



HAL
open science

Syndromes aortiques aigus Stanford A opérés : expérience rouennaise de 2000 à 2015

Alexandre Sebestyen

► **To cite this version:**

Alexandre Sebestyen. Syndromes aortiques aigus Stanford A opérés : expérience rouennaise de 2000 à 2015. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01598220

HAL Id: dumas-01598220

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01598220>

Submitted on 29 Sep 2017

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.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

Année 2016-2017

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

SEBESTYEN ALEXANDRE

Né le 22/02/1987 à Paris X^{ème}

Présentée et soutenue publiquement le 08 septembre 2017

SYNDROMES AORTIQUES AIGUS STANFORD A OPERES

EXPERIENCE ROUENNAISE DE 2000 A 2015

Président de Jury

PR DOGUET FABIEN

Directeur de Thèse

PR DOGUET FABIEN

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016 - 2017
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 Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE (<i>détachement</i>)	HCN	Médecine interne (gériatrie) – Détachement
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW (<i>surnombre</i>)	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
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
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	Hépto-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 (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GULLIN	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 - Vénérologie
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
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	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François MUIR (<i>surnombre</i>)	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
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
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-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 (<i>surnombre</i>)	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER (<i>surnombre</i>)	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé 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
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
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	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

Mr David **WALLON**

HCN Neurologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ**

UFR Anglais – retraite 01/10/2016

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 (Professeur émérite)	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
Mr Jérémy BELLIEN (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique

Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
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

Mme Sandrine DAHOT	Bactériologie
---------------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane ABDOUL-AZIZE	Biochimie
Mme Hanane GASMI	Galénique
Mme Caroline LAUGEL	Chimie organique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
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 Rémi VARIN	Pharmacie clinique
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

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **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 (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (phar)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	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 succès n'est pas final, l'échec n'est pas fatal : c'est le courage de continuer qui compte »

Winston Churchill

Remerciements

Au Professeur Fabien Doguet,

Merci de m'avoir fait confiance pour traiter ce sujet, et de m'avoir encadré pour le mener à bien. Ce fut un honneur que de réaliser ce travail. Merci pour toute l'énergie que tu déploies à nous former... malgré ces dernières années tendues. Merci pour ta bonne humeur au quotidien et pour ta culture musicale du Top50

Au Docteur François Bouchart,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Je garderai en mémoire votre technicité qui me tire vers le haut et me pousse à me surpasser, mais surtout qu'« il ne faut pas confondre vitesse et précipitation »

Au Professeur André Vincentelli,

Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Et merci de m'avoir accueilli à bras ouverts dans votre service pour ce semestre enrichissant.

Au Professeur Didier Plissonnier,

Merci d'avoir accepté de juger mon travail, et d'y apporter votre expertise concernant la pathologie aortique

Au Dr Vincent Le Guillou,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Je suis sur tes pas en m'envolant vers Québec... peut-être que si je continue je me mettrai au kite... qui sait... Bon courage pour la suite, « pôpa » (au moins un domaine où je t'ai légèrement devancé !)

* * *

A toute l'équipe de chirurgie cardiaque de Rouen ! Vous m'avez connu à mes débuts et m'avez vu grandir dans cette spécialité ! Merci pour vos conseils du quotidien ! Restez comme vous êtes !!!

Aux équipes de chirurgie cardiaque de Lille et d'Amiens, pour votre accueil, et la bonne ambiance que vous dégagent !!!

A tous les médecins et chirurgiens qui m'ont formé, depuis mes débuts en Médecine Générale à la fin de mon internat de Chirurgie

Au Pr Bessou, pour m'avoir ouvert les portes de cette spécialité et soutenu dans mon choix (en acceptant de signer ma feuille de DESC) malgré votre mise en garde du premier jour !

Au Dr Tabley, pour tous vos conseils et toute votre expérience que vous partagez. Profitez de votre retraite bien méritée !!!

Au Pr Juthier pour m'avoir laissé une place dans les TAVI lillois (surtout le vendredi aprem' quand les cardiologues sont partis)

A Natacha et Agnès, pour votre accueil chaleureux à Lille. J'espère que vous n'en avez pas sur la 3^{ème} ligne d'astreinte !

Au Pr Caus, pour m'avoir accueilli au sein de votre équipe amiénoise, ce qui m'a permis de découvrir la chirurgie aortique sous un autre angle avec les techniques hybrides

Au Dr Touati, pour ta méticulosité chirurgicale, et Au Dr Remadi, pour ta démystification de la chirurgie cardiaque !

Au Pr Eltchaninoff et à l'ensemble des « cathétériseurs » pour avoir accepté qu'un interne de chirurgie se forme à la coronarographie. Grâce à vous, je n'aurai pas à vous harceler pour les « coro diag » des « tropo postop' »...

A Jo' pour m'avoir laissé une place dans ton bureau (avec la clim') et m'avoir fait profiter de tous tes contacts et bon coins Amiénois !!! RDV à Québec-city !!

Au « Pr » Rouer ! Pour ta disponibilité, ton rythme vie à 200 voire 300 %, et Babylone... non j'déconne pour le dernier... mais ta passion pour l'informatique m'a donné quelques idées pour la chirurgie cardiaque ! Je te souhaite que tu NE trouves PAS le moyen de faire des endoprothèses de la racine aortique !!! Bon courage pour la suite ^^

Au Pr Peillon, pour votre dévouement à nous enseigner l'anatomie et la chirurgie

Au Dr Baste au Dr Melki et à Philippe, pour ce semestre en chirurgie thoracique à profiter de la haute technologie robotique à la recherche d'une première mondiale

Au Dr Benadiba, au Dr Thomas, Au Dr Lainay et au Dr Boirat pour les (nombreuses ?) anastomoses et les (nombreuses !) amputations qui font rêver la chirurgie vasculaire

Au Dr Bokobza et au Dr Tubiana, pour votre enseignement de « chirurgie générale » essentielle à notre formation

* * *

A tous mes co-internes que j'ai eu l'occasion de rencontrer durant ces (nombreux) stages de cet internat à rallonge, et ce depuis mes débuts en Médecine Générale. Je vous souhaite de vous épanouir dans vos vies respectives !!!

A Hassiba, Nath'B et Nath'N ! Ne baissez pas les bras ! Un jour viendra on sera aussi chirurgiens pour de vrai !!!

A Marie « Yunguelingue » et Mougin de Lille, Yuthi' et NAK d'Amiens, ce fut un plaisir d'avoir travaillé avec vous

A mes compères de M2, Benjamin et Mouad, pour leur soutien dans cette année rongicide à doser des protéines imprononçables pour la « Science »

* * *

A tous mes potes havrais, Angeline, Nazem, Damien, Johan, P-A et Guillaume !!!

Je suis enfin Doc' les gars !!! Après tant d'années !!!

A Micky, Julie et Mélanie

Pour vos encouragements qui m'auront accompagné jusqu'au Jour J ! Un 'ti punch s'impose dès votre arrivée Micky ! Santé pour cent ans !

A toute ma famille, qu'importe la distance, je sais que vos pensées m'accompagnent pour ce jour !

A Max' et Lolo, Oli et Shanti, et Cé et Juan,

Pour tout votre soutien et votre disponibilité lors de nos escapades liégeoises

A P'pa et M'man,

Pour votre soutien dans la vie de tous les jours. C'est grâce à vous que je suis devenu ce que je suis et je vous en remercie !!! Et j'ai presque fini d'étudier !!!

A ChaCha, Ma Chérie,

Pour tout ton amour, ta présence à mes côtés, tes passions que tu me fais partager. Merci de m'avoir canalisé malgré tous les stress de cette année

Je t'aime (autant plus !)

Et à toi Mathis !

Même si je sais que tu ne te rends pas encore bien compte de ce qui se passe !

(Ton pôpa est enfin Doc' !!!)

Sommaire

I. Introduction	24
A. Dissection aortique (et pathologies apparentées)	24
1. Définition anatomopathologique	24
2. Diagnostic	26
3. Rappels anatomiques	27
4. Epidémiologie et Etiopathogénie	29
5. Complications et Pronostic	30
6. Prise en charge et place de la chirurgie	32
B. Chirurgie de la dissection aortique de type A	33
1. Protection anti-ischémique	33
a. Canulation artérielle	33
b. Cardioplégie	34
c. Protection cérébrale et distale	35
2. Réparation chirurgicale	36
a. Remplacement du segment 0	37
Anatomie chirurgicale	37
Techniques de remplacement du segment 0	37
b. Remplacement du segment II	39
Anatomie chirurgicale	39
Techniques de remplacement des segments II.....	40
c. Remplacement du Segment III	41

Anatomie chirurgicale	41
Techniques de remplacement du segment III	41
3. Traitement du syndrome de malperfusion	43
C. Objectifs de l'étude	43
II. Patients et Méthode	45
A. Sélection des patients	45
B. Prise en charge	45
1. Peropératoire : Techniques et Evolution	45
a. Stratégie de protection anti-ischémique	45
Canulation artérielle.....	45
Cardioplégie.....	45
Protections encéphalique et distale.....	46
b. Stratégie de réparation chirurgicale.....	46
Réparation pariétale et Matériel prothétique	46
Etendue du remplacement.....	47
2. Postopératoire : Hospitalisation et Suivi.....	47
C. Données recueillies.....	48
1. Variables évaluées	48
a. Données préopératoires	48
Population.....	48
Lésion aortique	48
Etat préopératoire.....	48

b. Données peropératoires	49
Stratégie chirurgicale	49
Conséquences opératoires.....	50
2. Critères de jugement	50
a. Principaux : Mortalité postopératoire et Evénements à distance	50
b. Secondaires : Morbidité postopératoire	50
Sur le plan de la réanimation post-chirurgicale	51
Sur le plan de la souffrance viscérale	51
Autres complications	52
D. Analyse statistique	52
1. Analyse descriptive	52
2. Analyse comparative	53
a. Données préopératoires	53
b. Données postopératoires	53
Mortalité postopératoire.....	53
Comorbidités postopératoires	54
Complications « chirurgicales » secondaires et Survies.....	54
III. Résultats	56
A. Données préopératoires	56
1. Population	57
2. Processus lésionnel : Anatomopathologie et Atteinte anatomique	60
3. Etat préopératoire : Malperfusion	61

B. Intervention chirurgicale	62
1. Stratégie chirurgicale	63
a. Protection anti-ischémique	63
b. Réparation chirurgicale	63
2. Conséquences chirurgicales : Temps opératoires, Hémostase et Sevrage CEC	65
C. Postopératoire immédiat	66
1. Mortalité postopératoire	66
2. Morbidité postopératoire	71
a. Réanimation post-chirurgie cardiaque	71
Sevrage ventilatoire	71
Hémodynamique.....	72
Hémorragie postopératoire	73
b. Souffrance viscérale ischémique	74
Sur le plan cardiaque	75
Sur le plan neurocognitif	75
Sur le plan rénal	75
Sur le plan digestif.....	76
c. Autres complications (non associée à la mortalité)	76
D. Survie(s) à long terme	77
1. Complications aortiques « chirurgicales »	77
a. Complications sur le segment 0	77
b. Complications sur les segments II et III	79

2. Survie	80
a. Survie globale.....	80
b. Survie sans événement (décès ou réintervention sur les segments 0 et/ou II-III)	82
IV. Discussion	84
A. SAA : DA et pathologies apparentées	84
B. Epidémiologie : Pathologie rare mais une incidence croissante	84
C. Technique chirurgicale.....	85
1. Stratégie anti-ischémique	86
a. Canulation artérielle	86
b. Protection myocardique	86
c. Protection encéphalique et distale.....	87
2. Stratégie de réparation	88
a. Remplacement du segment 0	88
b. Remplacement du segment II.....	89
D. Morbi-mortalité	90
E. Survie à long terme et Réinterventions sur l'aorte résiduelle.....	92
F. Limites de l'étude	93
G. Perspectives	94
V. Conclusion	95
VI. Références.....	96

I. Introduction

Les syndromes aortiques aigus (SAA) sont un ensemble de pathologies de l'aorte en rapport avec une rupture brutale de la media de la paroi de celle-ci [1]. La dissection aortique (DA), première entité décrite par Nicholls au XVIIIème siècle [2], reste à ce jour la plus fréquemment rencontrée et sert de modèle pour estimer l'épidémiologie, apprécier la physiopathologie et enfin justifier la prise en charge thérapeutique de l'ensemble de ces syndromes [3].

A. Dissection aortique (et pathologies apparentées)

1. Définition anatomopathologique

Une dissection artérielle (Figure I.A-1) se définit comme le clivage de la media de la paroi par une irruption de sang provenant d'une brèche intimale (porte d'entrée) : elle se caractérise ainsi par la présence d'un faux chenal, plus ou moins thrombosé, séparé du vrai chenal (lumière artérielle native) par un fin voile intima-media (*flap*), éléments diagnostiques quelle que soit la méthode d'imagerie utilisée.

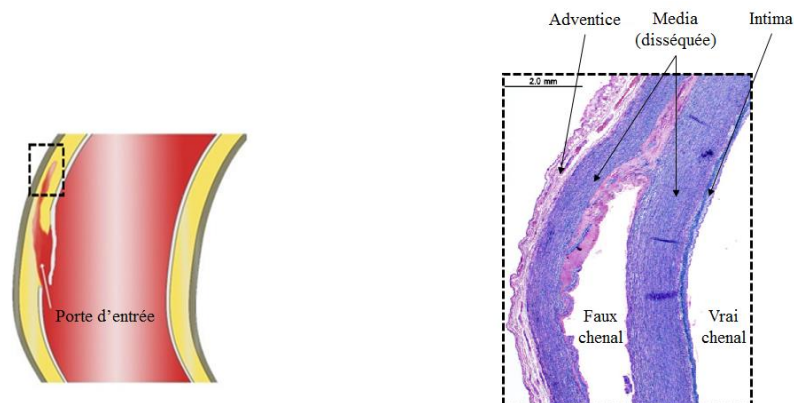


Figure I.A1-1 – Dissection : Anatomopathologie

A la DA « classique » telle que décrite ci-dessus, Svensson en rapproche d'autres entités anatomopathologiques (Figure I.A1-2) [4], qui ont en commun leur potentielle évolutivité vers la DA « classique » et/ou la rupture (Figure I.A1-3) [5].

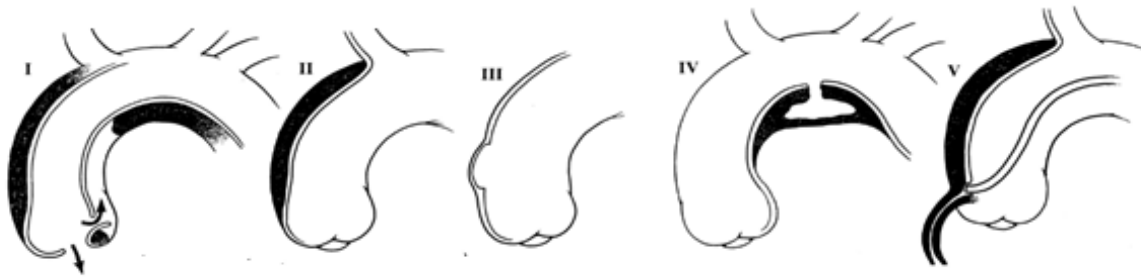


Figure IA1-2 – Anatomopathologie (Svensson)

Svensson I : DA « classique » – **Svensson II** : Hématome intramural, par rupture des *vasa vasorum* sans brèche intimale – **Svensson III** : DA discrète, sans hématome ni faux chenal mais avec une excroissance préruptive – **Svensson IV** : Ulcère pénétrant, sur une plaque d'athérome – **Svensson V** : Traumatisme, iatrogène (*ex.* intervention chirurgicale ou endovasculaire) ou accidentel (*ex.* décélération brutale)

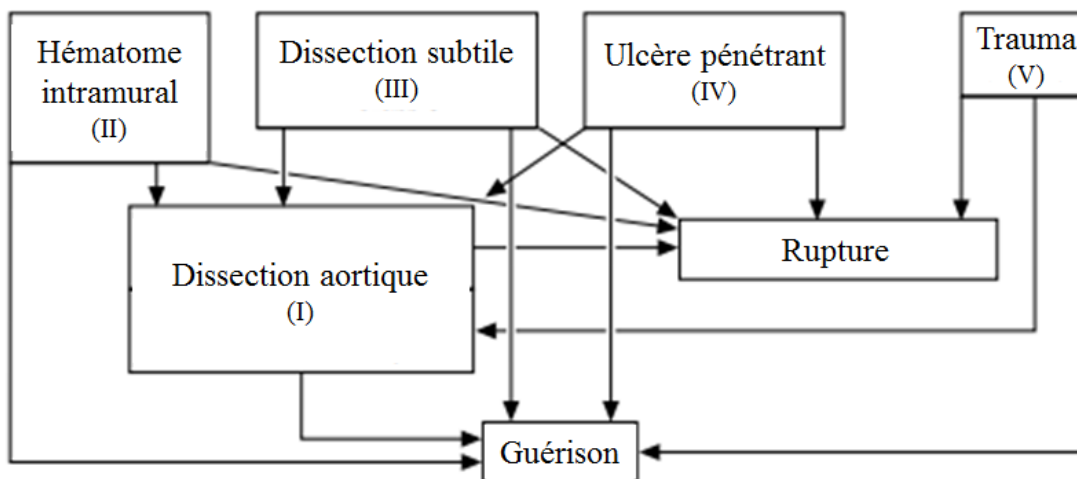


Figure IA1-3 – SAA : Histoire naturelle

L'évolution vers la guérison est considérée comme rare

2. Diagnostic

Le SAA doit être évoqué devant toute douleur thoraco-abdominale aiguë, classiquement « migratrice » se projetant sur le trajet de l'aorte dans le sens antérograde, toute asymétrie de tension/pouls voire accident ischémique, toute insuffisance valvulaire aortique aiguë et/ou tout état de choc hémodynamique. Le caractère « aigu » est défini arbitrairement par une symptomatologie datant de moins de 14 jours [3].

Actuellement, l'angio-tomodensitométrie aortique a remplacé l'aortographie invasive et reste l'examen de choix, de par sa sensibilité et sa spécificité, sa disponibilité et sa rapidité d'exécution (par rapport à l'imagerie par résonance magnétique), pour confirmer le diagnostic et préciser l'étendue des lésions. En cas d'hémodynamique précaire n'autorisant pas cet examen, une échocardiographie permet de renseigner rapidement sur l'aorte thoracique, et précise en même temps l'étanchéité de la valve aortique, seul élément que la tomodesitométrie ne peut pas préciser (Figure I.A2-1) [3].

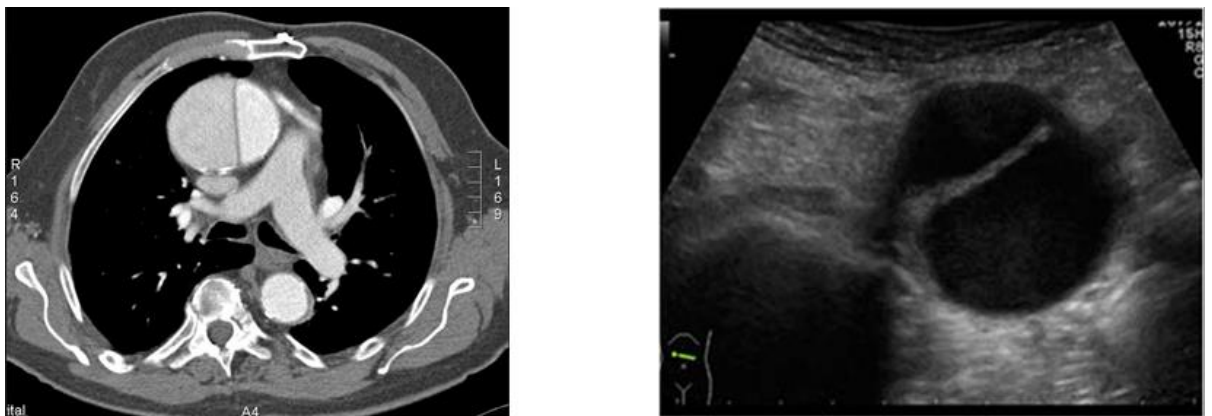


Figure I.A2-1 – Imagerie aortique

Le diagnostic de DA est confirmé par le *flap* séparant les deux chenaux, sur une angio-tomodensitométrie (gauche) ou une échocardiographie (droite)

3. Rappels anatomiques

L'aorte est l'artère principale de l'organisme. Elle poursuit le ventricule gauche du cœur dont elle en est séparée par la valve aortique et s'étend dans le thorax et l'abdomen pour se bifurquer en deux branches terminales, les artères iliaques primitives, à destinée de chaque membre inférieur et du pelvis, tout en donnant sur son trajet les différentes branches collatérales à destinée des différents territoires de l'organisme : artères coronaires pour le cœur, troncs supra-aortiques (TSA) pour l'extrémité céphalique et les membres supérieurs, artères viscérales à destinée de l'appareil digestif et de chaque rein (Figure I.A3-1). Enfin, l'aorte thoraco-abdominale donne des branches accessoires, à destinée bronchique, intercostale et lombaire.

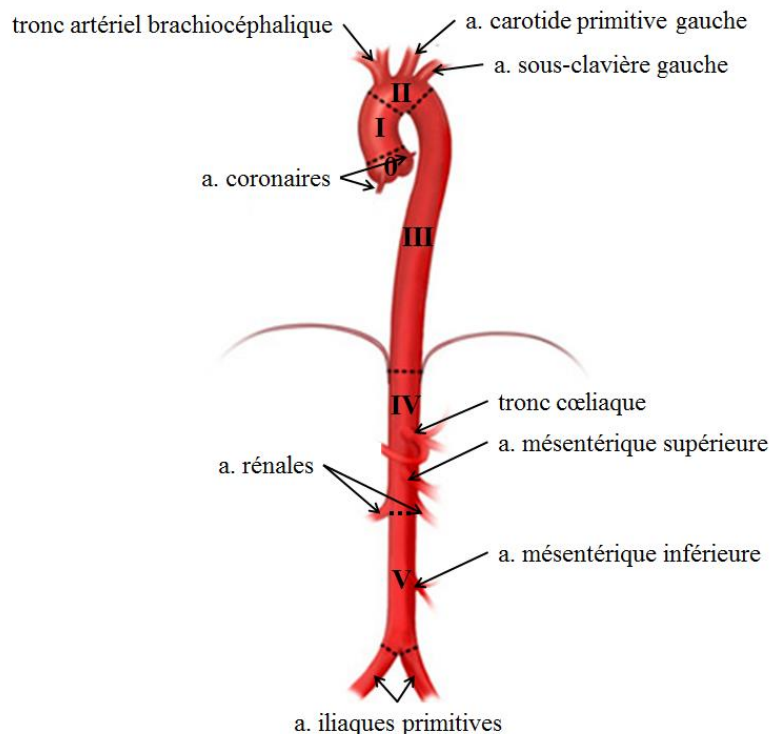


Figure I.A3-1 – Segmentation et Collatérales principales de l'aorte

Etage thoracique : racine aortique (0), aorte ascendante (I), horizontale (II) et descendante (III) – Etage abdominal : aorte supra-rénale (IV) et sous-rénale (V). *NB* : Il peut exister des variabilités de position des différentes collatérales principales

Il existe une grande variabilité lésionnelle : l'aorte peut être concernée en partie ou dans sa totalité par le processus disséquant, le siège de la porte d'entrée peut varier, et enfin, il peut exister d'autres brèches intimaes (portes de réentrées) tout le long du *flap*. Plus ou moins complexes, des classifications ont été proposées, basées sur la localisation de la porte d'entrée et sur l'extension longitudinale du processus disséquant (Figure I.A3-2) [6,7].

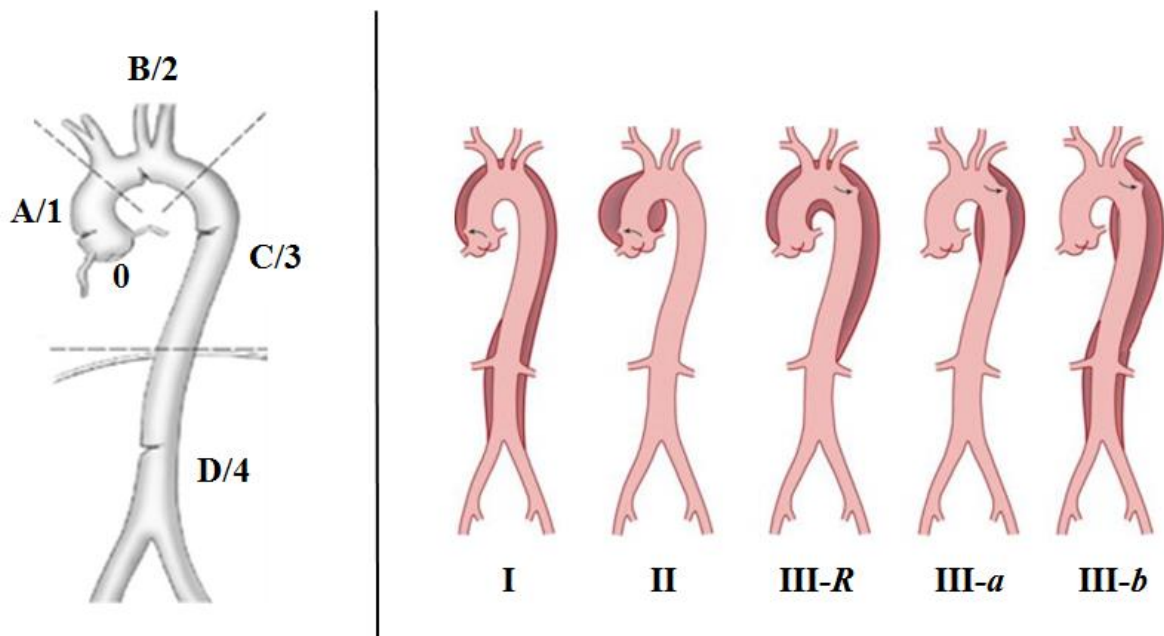


Figure I.A3-2 – Bilan lésionnel (Guilmet, De Bakey)

Classification de Guilmet (gauche) : précise la localisation de la porte d'entrée proximale (lettre), le segment le plus distal atteint (chiffre), et s'il y a lieu le caractère rétrograde (« R ») avec le segment le plus proximal atteint (chiffre) – **Classification de De Bakey (droite) :** distingue plusieurs sous-entités fonction de la localisation de la porte d'entrée la plus proximale et de l'extension en distalité

4. Epidémiologie et Etiopathogénie

La DA reste une pathologie rare, avec une incidence estimée autour de 5 cas/100 000 habitants/an [8].

Il existe une prédominance masculine, avec environ 2 à 3 hommes atteints pour 1 femme, et l'âge de diagnostic se situe entre 40 et 70 ans pour trois quarts des patients concernés [8].

La pathogénèse reste encore obscure à ce jour. L'hypertension artérielle, comorbidité cardiovasculaire fréquemment associée, et surtout son « non contrôle », expliquerait en partie l'apparition de la lésion pariétale. Mais cette condition seule semble insuffisante, ce qui suggère la préexistence d'une fragilité intrinsèque de la paroi, constitutionnelle ou acquise, expliquant par ailleurs la dilatation souvent retrouvée (« anévrisme disséquant ») ainsi que l'âge jeune de certains patients (Tableau I.A4-1) [8].

Elastopathies constitutionnelles

- **Localisées** à l'aorte (*ex.* maladie annulo-ectasiente, bicuspidie aortique, coarctation)
- **Généralisées** et associées à un syndrome polymalformatif (*ex.* syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos type IV, syndrome de Loeys-Dietz, ...) ou non

Aortopathies acquises

- **Vascularite des gros vaisseaux** (*ex.* maladie de Horton, maladie de Takayashu)
- **Aortite infectieuse** (*ex.* syphilis tertiaire, staphylococcie, ...)
- **Intoxication** iatrogène (*ex.* corticothérapie, ...) ou illicite (*ex.* cocaïne)
- « **Lésion de jet** » d'une valvulopathie aortique
- **Per-partum**

Tableau I.A4-1 – Causes de fragilité aortique

5. Complications et Pronostic

Le SAA reste grevé d'une mortalité spontanée importante, avec près de 1 % de décès par heure à partir de l'apparition des symptômes [9], atteignant 50 % à 48 heures et 75 % à 2 semaines. La gravité de cette pathologie est telle qu'elle justifie une intervention élective de remplacement prothétique, aussi lourde soit-elle, à partir d'un certain diamètre chez des patients asymptomatiques [3].

Le pronostic est expliqué, en partie, par la dysfonction viscérale liée à la malperfusion [10], secondaire à différents mécanismes physiopathologiques [11], qui peuvent s'associer :

- soit à des phénomènes hémodynamiques localisés à une branche artérielle, statique et/ou dynamique (Figure I.A5-1). Excepté le myocarde, la richesse anastomotique entre les différentes branches principales explique que l'atteinte d'une seule branche ne puisse pas toujours entraîner à elle seule une défaillance ischémique de l'organe ;

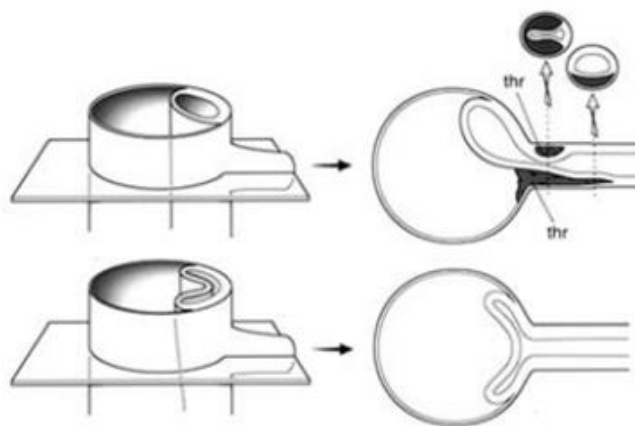


Figure 1.A5-1 – Malperfusion locale

Statique (haut) : le processus disséquant atteint une branche principale et entraîne des phénomènes locaux de thrombose et/ou de rupture au niveau de l'ostium – **Dynamique (bas) :** le faux chenal, alimenté par la porte d'entrée et ayant perdu l'élasticité de sa paroi disséquée, tend à grossir (loi de Laplace) et écrase le vrai chenal. *NB :* les mécanismes peuvent s'associer sur une même branche, et peuvent différer d'une branche à l'autre

- soit un bas débit général, secondaire à la rupture aortique avec un tableau clinique soit de tamponnade si intrapéricardique (avec hémopéricarde), soit d'état de choc hypovolémique si extrapéricardique (avec hémothorax ou hémorétropéritoine) et/ou secondaire à l'extension sur la racine aortique avec un tableau clinique de choc cardiogénique par ischémie myocardique (malperfusion coronaire) et/ou insuffisance valvulaire aortique (Figure I.A5-2).

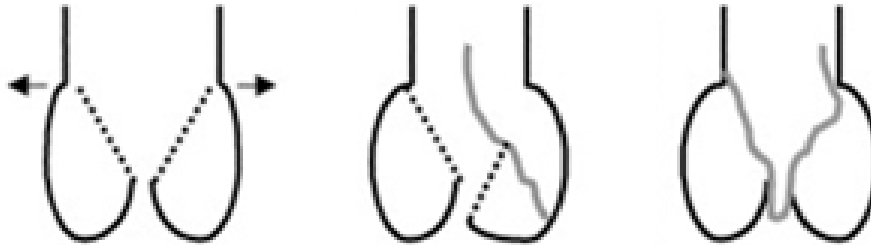


Figure 1.A5-2 - Insuffisance valvulaire aortique

Perte de coaptation secondaire à un **écart des cuspides (gauche)**, l'**affaissement d'une cuspide (milieu)**, ou l'**obstruction de l'orifice aortique (droite)** par le processus disséquant

En fonction des constatations cliniques et iconographiques, des classifications ont été proposées pour résumer la complexité du mécanisme de malperfusion (Tableau I.A5-1), permettant de juger de la gravité du pronostic [12,13].

Penn a	absence de syndrome de malperfusion clinique
Penn b	malperfusion(s) locale(s) exclusive(s)
- Li 1	- <i>n'intéressant aucun organe cité en « Li 2 »</i>
- Li 2	- <i>cérébrale, mésentérique ou myocardique majeure</i>
Penn c	malperfusion par bas débit général exclusif
Penn bc	malperfusion mixte

Tableau I.A5-1 - Malperfusion (Penn, Li)

6. Prise en charge et place de la chirurgie

Un contrôle tensionnel drastique, avec un objectif de pression artérielle systolique inférieure à 120 mmHg tout en maintenant une pression artérielle moyenne (PAM) autour de 80 mmHg, permet de limiter l'évolutivité à court terme du processus disséquant tout en assurant une perfusion satisfaisante. Si besoin, les traitements médicamenteux doivent être administrés au plus tôt, dès le diagnostic suspecté.

Néanmoins, l'atteinte de l'aorte ascendante par le processus lésionnel s'accompagne d'une surmortalité telle que le seul traitement médical, prôné par Wheat devant la lourdeur de la chirurgie [14], ne suffit pas à améliorer le pronostic. En effet, bien que la mortalité postopératoire soit de 30 %, elle reste inférieure de la mortalité spontanée à 1 mois de l'ordre de 90 %. Cette surmortalité s'explique d'une part, du fait des contraintes maximales sur la paroi aortique en regard de la « lésion de jet » à très haut risque de rupture [6,15] et d'autre part, du risque de malperfusion myocardique et d'insuffisance valvulaire aortique.

Ainsi, depuis les années 1970, la classification de Stanford oriente la prise en charge thérapeutique : réparation d'emblée de l'aorte ascendante atteinte (type A) ou en cas de complication si l'aorte ascendante est épargnée (type B) (Figure I.A6-1) [16].

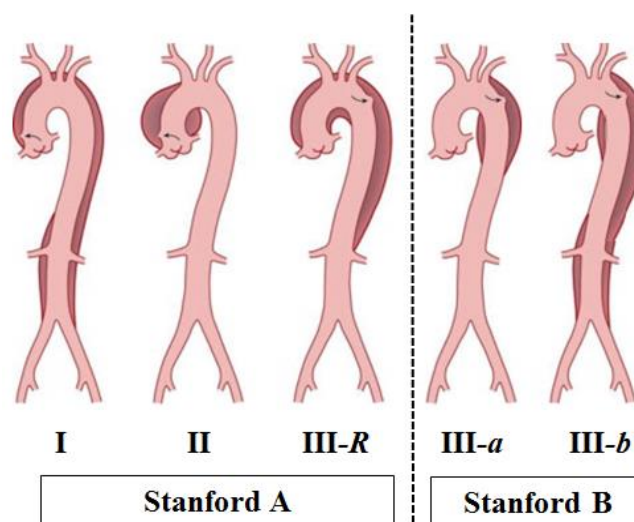


Figure I.A6-1 – Classification de Stanford (analogie avec celle de De Bakey)

B. Chirurgie de la dissection aortique de type A

Il s'agit donc avant tout d'une chirurgie de « sauvetage » : réalisée au plus tôt, l'objectif principal reste la survie à court terme du patient.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, l'état hémodynamique du patient conditionnant alors la prise en charge préopératoire. Du fait du caractère extensif du processus disséquant, le conditionnement doit prévoir une exploration du segment II : perfusion centrale jugulaire droite autorisant une ligature-section du tronc veineux innominé si besoin (*cf. infra*), surveillance continue de la température de l'extrémité céphalique et du reste du corps, surveillance encéphalique continue (électroencéphalogramme ou oxymétrie infra-rouge). Enfin, le risque hémorragique est supposé élevé et doit être compensé efficacement le cas échéant (système d'autotransfusion).

La crosse de l'aorte, comprenant les segments I et II, est abordée par sternotomie médiane. L'intervention est réalisée sous circulation extracorporelle (CEC) conventionnelle, avec cardioplégie.

1. Protection anti-ischémique

L'objectif est de garantir la protection séparée du cœur, du cerveau et du reste du corps en cas d'abord du segment II.

Bien que certaines techniques de canulation artérielle, de cardioplégie et de protection distale semblent plus efficaces, il n'existe pas de stratégie absolue et chaque centre propose sa variante avec une certaine efficacité, plus ou moins controversée par d'autres [17].

a. Canulation artérielle

La perfusion à tort du faux chenal risque de conduire à une CEC inefficace. Bien que la canulation du vrai chenal sur l'aorte disséquée soit possible [18,19], artères fémorales et/ou axillaire droite restent le plus souvent utilisées [20] :

- l'artère fémorale, historiquement la plus utilisée, a l'avantage de pouvoir être abordée rapidement, ce qui est particulièrement intéressant dans le contexte d'urgence, et sa canulation permet de perfuser le reste du corps en cas de perfusion séparée avec l'extrémité céphalique. Cependant, on reproche à la perfusion rétrograde de modifier le flux entre les chenaux et ainsi conduire à une aggravation du syndrome de malperfusion [17] ;

- la canulation de l'artère axillaire droite a l'avantage de perfuser l'aorte dans le sens antérograde et permet de perfuser l'extrémité céphalique *via* le tronc artériel brachio-céphalique (TABC) en cas de perfusion séparée avec le reste du corps. Cependant, elle nécessite un abord plus profond, avec éventuellement l'interposition d'une prothèse pour maintenir la canule en place, prolongeant le temps d'installation de la CEC [21].

Enfin, en l'absence d'artère utilisable, les techniques de canulation ventriculaire gauche, par voie transapicale ou transatriale, ont été décrites [22,23]. Comme pour la canulation aortique, elles ont l'avantage de perfuser dans le sens antérograde, mais obligent à un arrêt circulatoire total [24].

b. Cardioplégie

La technique de cardioplégie doit tenir compte de l'éventuelle extension coronaire et/ou de l'éventuelle insuffisance valvulaire aortique : la perfusion rétrograde *via* le sinus veineux coronaire et la perfusion antérograde endocoronaire *de visu* ont leur intérêt dans cette pathologie.

Le choix du perfusé doit permettre une protection optimale pour une intervention prévue longue tout en facilitant au maximum la procédure. On distingue :

- la cardioplégie cristalloïde, qui permet de ne pas encombrer le champ opératoire après une perfusion unique mais reste limitée dans le temps ;

- la cardioplégie au sang, qui assure une meilleure protection théorique sur une durée plus longue mais au prix d'une perfusion plus ou moins continue devant être gérée et pouvant gêner l'abord du segment 0.

c. Protection cérébrale et distale

La difficulté est l'abord du segment II, nécessitant de réaliser momentanément un arrêt de la CEC, avec un risque de défaillance viscérale postopératoire du fait de l'ischémie. Bien que des techniques « historiques » de remplacement du segment II sans CEC soient décrites pour les anévrismes localisés, avec *shunt* [25] ou anastomoses latérales [26], le caractère extensif du processus disséquant et l'exploration de la lumière à la recherche d'une porte de (ré)entrée ne permettent pas ces techniques.

Plusieurs techniques de protection sont décrites, en fonction de la température corporelle, de la perfusion de l'extrémité céphalique et de la perfusion du reste du corps. Là encore, il n'existe pas de stratégie absolue et chaque centre propose sa variante avec une certaine efficacité, plus ou moins controversée par d'autres [17]. On distingue :

- les techniques « historiques » d'hypothermie profonde, où l'organisme a été refroidi à moins de 20,0 °C, avec arrêt circulatoire total [27] ou avec perfusion cérébrale rétrograde [28], qui ont l'avantage d'être techniquement simple à réaliser mais sont limitées dans le temps du fait des conséquences néfastes de l'hypothermie induite et de la nécessité d'un temps de réchauffement conséquent prolongeant *a fortiori* le durée de CEC ;

- les techniques de perfusion cérébrale sélective, qui autorise d'augmenter le seuil de température car seul le reste du corps, moins sensible à l'ischémie, a besoin d'être protégé. Cependant, elles nécessitent une technique de CEC plus ou moins complexe [29,30,31] avec de nombreuses variantes en fonction du nombre de TSA canulés, de la technique de canulation et de la température du perfusé. Afin de s'affranchir de l'hypothermie, une perfusion du reste du

corps peut s'y associer, par perfusion fémorale sous clampage ou par perfusion à l'aide d'une canule occlusive posée *de visu* dans le vrai chenal.

2. Réparation chirurgicale

La première tentative consistait en une fenestration de l'aorte thoracique descendante proximale associée à une aortographie du faux chenal. Mais cette stratégie « indirecte », car ne concernant pas l'aorte ascendante, semblait insuffisante (le patient étant décédé d'une rupture de l'aorte ascendante à huit jours de l'intervention) [6], suggérant un traitement sur l'aorte ascendante. Depuis les années 1960, et grâce à l'avènement de la CEC, les premiers cas de réparation de l'aorte ascendante pour DA étaient rapportés, d'abord par aortographie [32] puis par remplacement prothétique [33].

Actuellement, il n'existe pas d'intervention spécifique de la dissection aortique, le but étant de prévenir/réparer les complications du processus disséquant (rupture et extension) [17]. Pour cela, les brèches sur l'aorte accessible sont exclues, et un geste valvulaire aortique et/ou vasculaire coronaire ou supra-aortique selon les constatations peropératoires est associé : en cas d'affaissement des cuspidés par le processus disséquant, une resuspension commissurale permet de corriger l'insuffisance valvulaire [34], sinon un remplacement prothétique est préconisé, et en cas d'atteinte des branches coronaires et/ou supra-aortiques, un encollage si possible, sinon un pontage/transposition, est réalisé.

Concernant la réparation de l'aorte, hormis les rares cas d'encollage simple de la porte d'entrée sans extension du processus disséquant, la fragilité de la paroi aortique, intrinsèque ou secondaire à la lésion, suggère un remplacement prothétique d'au moins le segment I [33], après renforcement avec du feutre [35] ou encollage des feuillets du faux chenal (avec une colle aldéhyde) [36], plus ou moins associé à un encollage renforçant les sutures (avec une colle de fibrine) [37]. Néanmoins, le processus disséquant n'est que rarement localisé, et le risque à long terme est la dilatation anévrysmale pouvant nécessiter une intervention à distance. Cette

réintervention étant à surrisque de mortalité [38], certains auteurs préconisent un remplacement plus complet, dans les limites accessibles par la sternotomie, c'est-à-dire sur le segment 0 et le segment II. Cependant, toute extension du remplacement entraîne une augmentation de la difficulté du geste (anastomoses sur tissus fragiles à risque de saignement), des temps opératoires (de CEC et de cardioplégie) et peut nécessiter une technique de protection anti-ischémique spécifique en cas d'abord du segment II (*cf. supra*), ce qui peut paraître déraisonnable chez un patient pouvant être « hémodynamiquement précaire », d'autant plus que les conditions opératoires ne sont pas toujours idéales (contexte d'urgence, heure de garde) [17].

a. Remplacement du segment 0

Anatomie chirurgicale

Le segment 0 est facilement accessible par sternotomie. Il est formé de trois renflements, les sinus de Valsalva : deux antérieurs, droit et gauche, d'où naît chacune des artères coronaires, et un postérieur non coronaire. Cette architecture sinusale confère une hémodynamique intervenant dans la mobilité des cuspides de la valve aortique [39].

Techniques de remplacement du segment 0

Selon la stratégie concernant la valve aortique, on oppose :

- le remplacement complet de la racine associé au remplacement prothétique de la valve aortique, avec une prothèse mécanique ou biologique (intervention de Bentall) [40]. Mais cette technique expose aux complications propres des prothèses valvulaires ;
- les techniques conservant la valve aortique (Figure I.B2-1), par inclusion dans le tube prothétique implanté sur l'anneau aortique (intervention de David) [41] ou par reconstruction des sinus de Valsalva avec le tube prothétique préalablement taillé (intervention de Yacoub) [42]. Les techniques originelles ont été modifiées afin de préserver au mieux et à plus long terme l'étanchéité valvulaire (Figure I.B2-1).

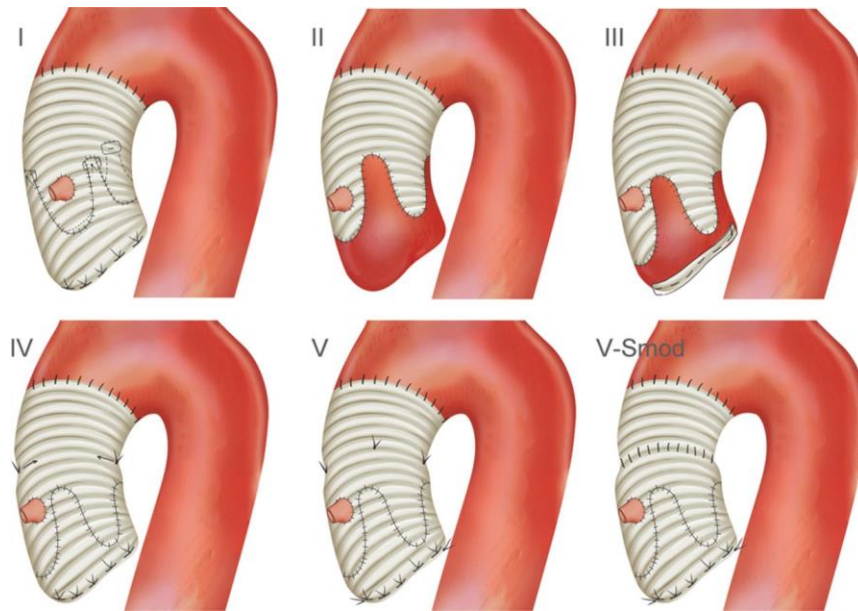


Figure I.B2-1 – Remplacement du segment 0 conservant la valve aortique

David I : Réimplantation avec un tube droit (David) – **David II** : Reconstruction avec un tube préalablement taillé (Yacoub) – **David III** : Reconstruction avec annuloplastie aortique externe prévenant la dilatation de l’anneau – **David IV, V et V-Smod** : Réimplantation avec tube renflé dans sa portion proximale à l’aide de plicatures supra-coronaires seules (David IV) ou supra- et infra-coronaire (David V) mimant ainsi l’architecture des sinus de Valsalva.

La difficulté du remplacement du segment 0 est la réimplantation des coronaires. C’est pourquoi les techniques de reconstruction partielle du sinus non coronaire [43] ou d’inclusion de la racine dans un tube prothétique taillé ne laissant qu’une fenêtre pour chaque artère coronaire (*Florida sleeve*) (Figure I.B2-2) [44] ont été récemment proposées.

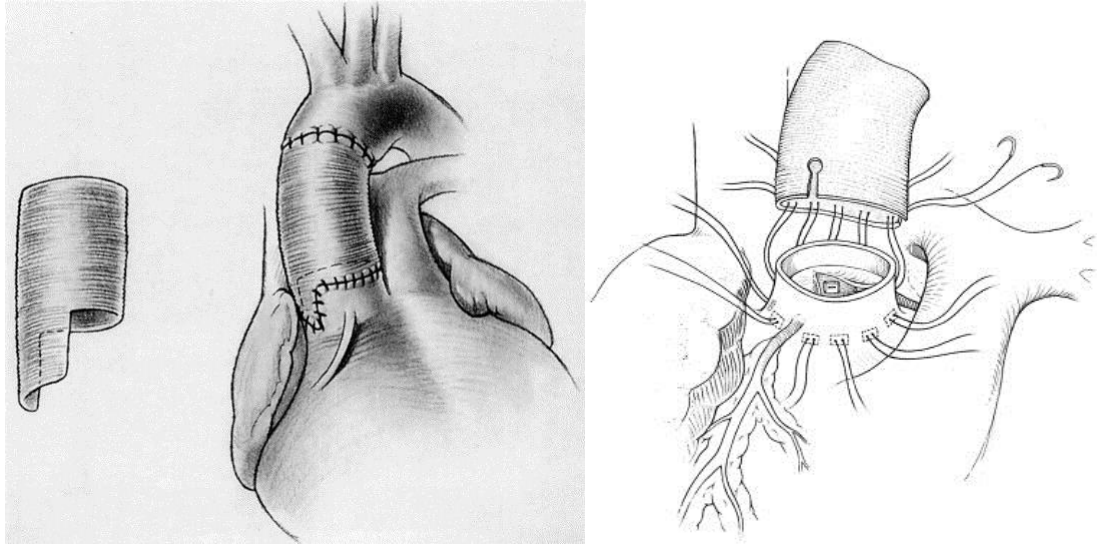


Figure I.B2-2 – Techniques sur le segment 0 sans réimplantation coronaire

Reconstruction partielle du sinus non coronaire (gauche) et *Florida sleeve* (droite)

b. Remplacement du segment II

Bien que l'aspect extérieur permette d'apprécier l'étendue longitudinale du processus disséquant, seule l'exploration de la lumière permet de repérer une éventuelle porte d'entrée (ou de réentrée) à ce niveau, qui devra être exclue, et de constater l'atteinte des TSA.

Anatomie chirurgicale

Le segment II, plonge en arrière dans le thorax, rendant l'accès de sa distalité difficile par sternotomie. Les TSA sont barrés par en avant par le tronc veineux innominé, pouvant nécessiter sa ligature-section. Enfin, le nerf récurrent gauche, branche motrice du nerf vague à fonction vocale, cravate ce segment par en-dessous (Figure I.B2-3).

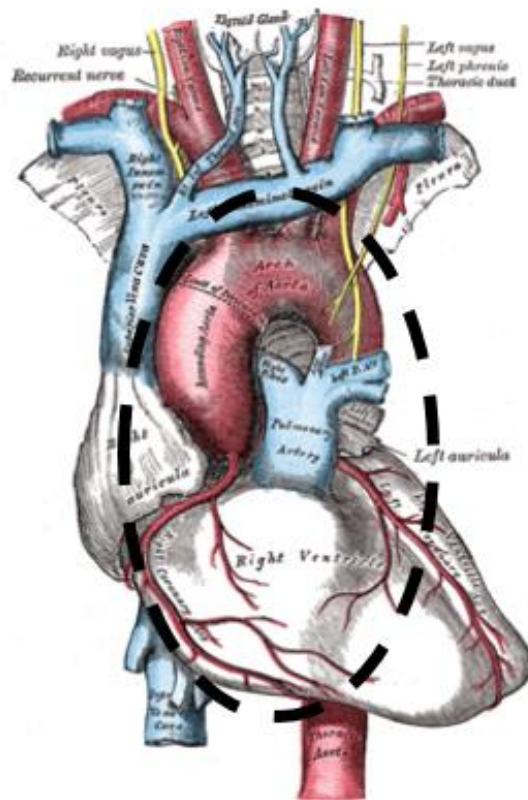


Figure LB2-3 – Anatomie chirurgicale de l’aorte

La zone centrale délimitée les pointillées correspond au champ opératoire par sternotomie

Techniques de remplacement des segments II

Le remplacement complet du segment II nécessite la désinsertion des TSA. Des variantes de montage existent, allant de :

- la réimplantation en « palette » des premiers ou de l’ensemble des TSA sur le tube droit remplaçant la partie antérieure ou l’entièreté du segment II ;
- à la réimplantation séparée des TSA à l’aide de tubes interposés/ou branches latérales de la prothèse remplaçant le segment II ;
- voire, en cas de perfusion antérograde sélective avec l’interposition d’une prothèse, à la transposition des TSA sur la prothèse remplaçant le segment I.

Afin de minimiser le geste, un remplacement partiel de la portion antéro-inférieure, laissant alors les TSA sur l'aorte native, est souvent réalisé dans ce contexte d'urgence (Figure I.B2-4) [45].

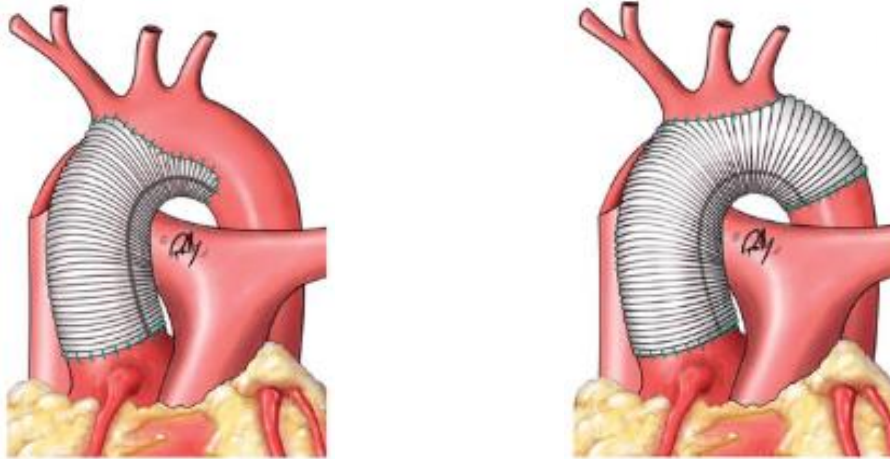


Figure I.B2-4 – Remplacement chirurgical du segment II

Remplacement partiel (gauche) ou complet (droite). *NB* : les TSA peuvent être réimplantés ou transposés séparément

c. Remplacement du Segment III

Anatomie chirurgicale

Au-delà de l'isthme, le segment III disparaît du champ de la sternotomie derrière le péricarde. Une thoracotomie latérale gauche est alors préférable pour aborder chirurgicalement cette portion de l'aorte, ce qui n'est pas raisonnable dans ce contexte.

Techniques de remplacement du segment III

Bien que le remplacement prothétique du segment III ne soit pas réalisable par sternotomie, l'arrêt circulatoire distal permet d'accéder à la lumière du vrai chenal au niveau du segment III et d'y plonger une prothèse dans ses premiers centimètres (*free-end elephant trunk*) [46] afin de préparer le traitement complet du segment III dans un second temps, soit par chirurgie ouverte, soit par technique endovasculaire.

Plus récemment, les techniques hybrides, combinant procédures endovasculaires et chirurgie ouverte, permettent de traiter simultanément les segments II et III (Figure I.B2-5) [47,48] :

- soit par remplacement chirurgical, partiel ou complet, du segment II combiné à la pose d'une endoprothèse couvrant le segment III positionnée *de visu* dans la lumière native lors de l'arrêt circulatoire et donc sous hypothermie (*frozen stent graft elephant trunk*) ;
- soit par transposition des TSA sur la portion basse de la prothèse remplaçant le segment I combiné à la pose d'une endoprothèse couvrant les segments II voire III sans nécessité d'arrêt circulatoire et donc en normothermie (*warm stent graft arch repair*).

La place de la chirurgie hybride semble intéressante en cas d'anévrisme concomitant des segments II et/ou III, ou en cas de brèche intimale distale identifiée sur l'examen tomодensitométrique [49].

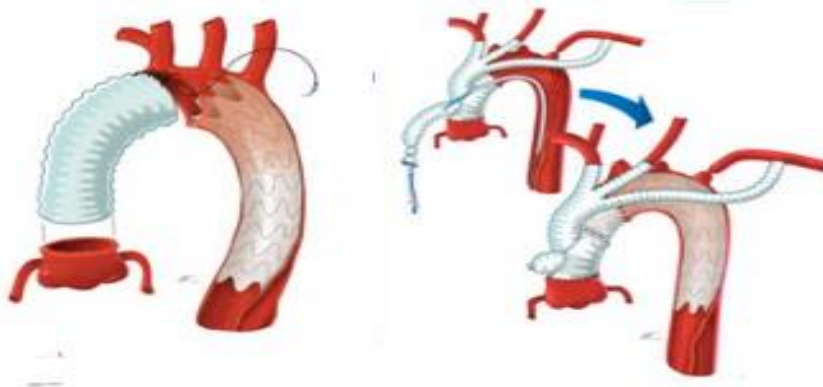


Figure I.B2-5 – Techniques hybrides

***Frozen stent graft* (gauche)** avec arrêt circulatoire et hypothermie et ***Warm stent graft* (droite)** sans arrêt circulatoire ni hypothermie

3. Traitement du syndrome de malperfusion

Le mécanisme de malperfusion étant complexe, le traitement des lésions est réalisé soit dans le même temps chirurgical pour les lésions accessibles (valvulaire aortique, coronaire et supra-aortiques), soit dans un second temps après correction d'un éventuel bas débit général témoignant alors d'un problème local. Selon le mécanisme de ce dernier, on distingue :

- les techniques de pontage et/ou d'angioplastie-*stenting*, permettant respectivement de court-circuiter ou de lever une lésion focale (malperfusion statique) ;
- la fenestration, permettant d'équilibrer les pressions entre les chenaux et de lever ainsi l'écrasement du vrai chenal (malperfusion dynamique). Plus récemment, la pose d'une endoprothèse (technique hybride) permet de réexpandre le vrai chenal, et semble intéressante en cas malperfusion clinique viscérale ou des membres inférieurs, surtout si le faux chenal est de taille importante [49].

C. Objectifs de l'étude

La difficulté de la prise en charge chirurgicale du SAA Stanford A est la multitude de techniques décrites, quasi école-dépendantes, avec un objectif de remplacement aortique allant du minimaliste en se contentant du remplacement du segment I étendu au début du segment II et des réparations valvulaires et/ou vasculaires strictement nécessaires, au plus exhaustif en remplaçant le maximum d'aorte accessible, du segment 0 à la totalité du segment II. En effet, il n'existe pas de recommandation de haut niveau concernant la technique à réaliser du fait du peu d'études randomisées (voire randomisables) [3,17].

Les buts de ce travail étaient de :

- 1) Rapporter l'expérience rouennaise sur 15 ans de prise en charge de SAA ;
- 2) Déterminer l'impact du geste réalisé par rapport aux conditions cliniques préopératoires ;

3) Observer le devenir à long terme de l'aorte disséquée opérée, et l'impact de la stratégie chirurgicale sur le patient.

L'objectif immédiat attendu est d'anticiper au mieux les complications en fonction du terrain et de la stratégie chirurgicale adoptée afin d'optimiser la prise en charge globale de ces patients. Enfin, ce travail constituera une base de données locale, permettant d'adapter au mieux notre prise en charge au fur et à mesure des années.

II. Patients et Méthode

A. Sélection des patients

Nous avons repris les dossiers médicaux des patients adressés au bloc opératoire pour une chirurgie non élective de l'aorte ascendante, au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Rouen, du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2015.

Ont été exclus les patients décédés au bloc opératoire avant même qu'un geste chirurgical n'ait pu être réalisé.

B. Prise en charge

1. Peropératoire : Techniques et Evolution

Sept chirurgiens ont opérés durant la période concernée : 2 pendant toute la période d'étude, 1 à partir de 2002, 1 jusqu'à 2005, 1 de manière épisodique en 2006, 1 à partir de 2007 et 1 à partir de 2015.

L'intervention était réalisée sous CEC conventionnelle, le circuit ayant été amorcé avec environ 1,5 L de soluté cristalloïde. La stratégie chirurgicale dépendait des constatations opératoires et des habitudes de l'opérateur.

a. Stratégie de protection anti-ischémique

Canulation artérielle

Hormis les cas d'extension limitée au segment I où une canulation directe de l'aorte était envisageable, l'artère fémorale seule était la plus anciennement utilisée, l'artère axillaire n'ayant été adoptée qu'à partir de 2003.

Cardioplégie

Une perfusion intermittente de sang refroidi à 4 °C par voie rétrograde à l'aide d'une canule de Gundry était la technique la plus anciennement utilisée, la perfusion unique de

solution cristalloïde CUSTODIOL® par voie endocoronaire n'ayant été employée qu'à partir de 2010.

Protections encéphalique et distale

Une canulation endoluminale du TABC et de la carotide primitive gauche (CPG), à l'aide de canule de Gundry, était la technique la plus anciennement utilisée ; avec l'arrivée de la canulation axillaire, la perfusion du TABC seul clampé à son extrémité proximale était alors adoptée. Lorsque les TSA paraissaient hostiles à toute canulation, un arrêt circulatoire en hypothermie profonde était alors réalisé. La température de l'extrémité céphalique était alors mesurée en tympanique, et la surveillance neurologique utilisait initialement l'électroencéphalogramme jusqu'à 2013 où il a été remplacé par la spectrométrie infrarouge.

Hormis les cas de perfusion distale où la température, mesurée en rectale, était alors maintenue en normothermie (supérieure à 35,0 °C), celle-ci était volontairement abaissée à un objectif décidé par l'opérateur.

b. Stratégie de réparation chirurgicale

Réparation pariétale et Matériel prothétique

L'encollage était la technique de réparation utilisée, la colle biologique la plus anciennement utilisée était la colle Cardial GRF®, la colle Cryolife BIOGLUE® n'ayant été adoptée qu'à partir de 2002. Le renforcement des anastomoses, utilisant la colle Baxter TISSUCOL®, était non systématique.

Les tubes aortiques utilisés étaient en polyester imprégné de collagène bovin (Maquet HEMASHIELD®) ou de gélatine bovine modifiée (Vascutek GELWEAVE®). En cas de remplacement valvulaire aortique, les prothèses mécaniques double-ailette Saint-Jude Medical MASTER SERIES® ou Sorin CARBOMEDICS® (soit simple, soit en tube valvé) et les prothèses biologiques Edwards PERIMOUNT® ou Saint-Jude Medical EPIC® étaient utilisées.

Etendue du remplacement

L'anastomose proximale était toujours réalisée en premier. En cas de remplacement du segment 0, une intervention de Bentall ou de David était réalisée, et la réimplantation des ostiums coronaires dans le tube prothétique se faisait à l'aide d'un surjet au fil monobrin 5/0 ou 6/0 :

- pour l'intervention de Bentall, était utilisé soit un tube valvé mécanique, soit la composition d'une prothèse biologique et d'un tube droit d'un diamètre supérieur de 5 mm par rapport au diamètre externe de la prothèse. La prothèse valvulaire était positionnée en supra-annulaire, à l'aide de point en « U » au fil tressé 2/0.

- pour l'intervention de David, l'intervention de David I se faisait à l'aide d'un tube droit de diamètre supérieure de 3 mm du diamètre de l'anneau mesuré en peropératoire. Une valvuloplastie par plicature du bord libre pouvait s'avérer nécessaire.

Sauf cas où la lésion était entièrement accessible et réséquée dans sa totalité, les lésions étendues étaient traitées historiquement par le remplacement partiel du segment II, à l'aide de la prothèse remplaçant le segment I taillée en « biseau », sans réimplantation des TSA sauf lésion locale jugée hostile constatée en peropératoire. En cas de remplacement complet du segment II, l'utilisation de tube droit avec la réimplantation des TSA en « palette » était la règle sauf lésion locale jugée hostile constatée en peropératoire, et rarement une prothèse multi-branchée était utilisée. Le prolongement dans le segment III restait exceptionnel. Les anastomoses distales et sur les TSA étaient réalisées au fil monobrin 4/0 ou 5/0.

2. Postopératoire : Hospitalisation et Suivi

Dès que possible, les patients étaient admis dans le service de réanimation de chirurgie cardiaque puis dans l'unité de soins continus post-chirurgie cardiaque du CHU de Rouen, avant d'être transféré dans un autre secteur hospitalier de soins aigus, ou de retourner à domicile directement ou *via* une unité de soins et de réadaptation.

Les patients étaient revus à 3 mois, 1 an, puis tous les 1 à 3 ans selon l'évolutivité des lésions constatées. La surveillance radiologique de l'aorte se faisait par tomographie par ordinateur ou imagerie par résonance magnétique.

C. Données recueillies

1. Variables évaluées

a. Données préopératoires

Population

La population était décrite suivant les caractères démographiques (sexe et âge au moment de l'intervention), les antécédents familiaux de maladie aortique et particulièrement de maladie du tissu élastique confirmée sur le plan génétique et les antécédents d'intervention cardiaque, la provenance du patient avec le lieu où le diagnostic avait été confirmé.

Lésion aortique

Les données anamnestiques recueillies, la relecture des données iconographiques disponibles, ainsi que les constatations opératoires rapportées et les descriptions anatomopathologiques décrites permettaient de préciser le type anatomopathologique (DA « classique » ou « Svensson non-I »), l'identification d'une porte d'entrée sur l'aorte abordée, une extension sur le segment 0 et/ou au-delà de l'isthme et sur les branches principales.

Etat préopératoire

L'état préopératoire du patient était apprécié suivant : la durée de la symptomatologie, et si elle datait de plus de 14 jours ; les syndromes de malperfusion clinique (Tableau II.D1-1) ; une hémodynamique précaire, définie par la nécessité d'un support catécholaminergique et/ou un arrêt cardiorespiratoire avant la mise en route de la CEC ; une tamponnade, définie par une PAM inférieure à 80 mmHg et/ou une hémodynamique précaire en lien avec une compression des cavités cardiaques droites sur une technique d'imagerie et/ou un hémopéricarde sous pression constaté lors de la péricardotomie ; une pression artérielle diastolique (PAD) à l'entrée

au bloc effondrée inférieure à 50 mmHg ; une hyperlactacidémie supérieure à 4,0 mmol/L avant la mise en route de la CEC ; une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes/mm³ avant la mise en route de la CEC ; et une acidose sévère non compensée en début de CEC avec un pH inférieur à 7,20.

Myocarde	Onde de Pardee dans au moins deux dérivations contiguës
Cerveau	Déficit neurocognitif focal et/ou Trouble de la vigilance non résolutif
Moelle épinière	Paraplégie
Appareil digestif	Syndrome péritonéal
Rein	Diurèse inférieure à 50 mL/h avant la mise en route de la CEC
Membre	Ischémie déficitaire

Tableau II.D1-1 - Syndromes cliniques de malperfusion

b. Données peropératoires

Le degré d'urgence était apprécié selon le *timing* entre le l'arrivée au CHU et l'entrée au bloc opératoire : « extrême » si l'entrée au bloc se faisait avant le prochain jour ouvré 08h00, « différée » le cas échéant.

Stratégie chirurgicale

La stratégie de protection anti-ischémique était appréciée par : le type de canulation artérielle ; le type de cardioplégie ; le type perfusion cérébrale sélective (nombre de vaisseaux canulé et température du perfusat) ; et la notion d'arrêt circulatoire distal.

La stratégie de réparation chirurgicale était appréciée par : le type de colle biologique aldéhyde utilisée ; le remplacement du segment 0 et le remplacement valvulaire aortique ; le remplacement du segment II (partiel ou complet) et la réimplantation des TSA associée ; et le renforcement des sutures avec la colle de fibrine.

Conséquences opératoires

Les temps opératoires, d'arrêt circulatoire distal, d'arrêt cardiaque et de CEC étaient recueillis.

La quantité de sang autotransfusé, utilisant le système d'autotransfusion Haemonetics CELL SAVER® était rapportée.

L'apparition d'une défaillance hémodynamique, définie par le recours un support catécholaminergique par noradrénaline seule, β -agonistes (dopamine, dopexamine ou dobutamine), adrénaline, voire mécanique avec l'utilisation de l'*ExtraCorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO).

2. Critères de jugement

a. Principaux : Mortalité postopératoire et Evénements à distance

Les critères principaux s'intéressaient :

- à la mortalité postopératoire à court terme, définie comme la mortalité dans les 30 jours qui suivaient l'intervention ou durant l'hospitalisation si celle-ci durait plus longtemps ;
- à la mortalité globale et aux complications « chirurgicales » secondaires sur le montage avec leur délai d'apparition. Les patients ou leur médecin traitant ont été rappelés par téléphone, et la date de clôture de suivi était le 31/06/2017.

b. Secondaires : Morbidité postopératoire

Les durées d'hospitalisation en réanimation et en soins continus post-chirurgie cardiaque étaient rapportées.

La comorbidité postopératoire était appréciée par les données réanimatoires post-chirurgicales, les signes de souffrance viscérale selon les organes, les complications de site opératoire non hémorragique et septiques.

Sur le plan de la réanimation post-chirurgicale

- au niveau respiratoire : la durée de ventilation mécanique ; la nécessité de réintubation pour détresse respiratoire aiguë et/ou de trachéotomie pour aide au sevrage ventilatoire ; l'apparition d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) confirmée par un examen bactériologique bronchique distal ; et l'apparition d'une paralysie de la mobilité de la corde vocale gauche authentifiée par un examen oto-rhino-laryngologique et témoignant d'une lésion du nerf récurrent gauche ;

- au niveau hémodynamique : la nécessité d'un support hémodynamique catécholaminergique ou mécanique avec l'ECMO ; et sa durée (sevré en moins de 24 heures ou non) ;

- au niveau hémorragique : la quantité de saignement sur les 6 premières heures ; la quantité de culots globulaires (CG) transfusés au total et sur les 6 premières heures ; la nécessité d'une transfusion massive dans les 24 premières heures périopératoires, définie par un nombre de CG transfusés supérieur à 10 [50] ; la nécessité d'une reprise de la sternotomie pour hémorragie ; et les hémorragies constatées hors sites opératoires.

Sur le plan de la souffrance viscérale

- au niveau cardiaque : le pic de troponinémie Ic (dosée de 2000 à 2011) et troponinémie Tc (de 2011 à 2015) ; et l'apparition d'un infarctus du myocarde défini sur des signes électrocardiographiques ;

- au niveau neurocognitif : l'apparition de trouble neurologique, dont les accidents neurologiques constitués en rapport avec une lésion encéphalique authentifiée à l'imagerie ;

- au niveau médullaire : une paraplégie en lien avec une lésion de la moelle épinière authentifiée par imagerie ;

- au niveau rénal : le pic de la créatininémie ; la diurèse des 24 premières heures ; et l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë définie par les critères du 3^{ème} stade de la

classification *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO3) [51] en précisant ceux ayant eu recours à l'épuration extra-rénale ;

- au niveau mésentérique : le pic de lactacidémie ; et l'apparition d'ischémie digestive, définie par une hyperlactacidémie associée à un syndrome occlusif et/ou une diarrhée profuse plus ou moins hémorragique

- au niveau des membres : une ischémie déficitaire

- la nécessité de traitement vasculaire pour syndrome de malperfusion persistant (fenestration ou pontage/angioplastie).

Autres complications

- au niveau du site opératoire : une infection (sternotomie et site de canulation périphérique), définie par la désunion complète de cicatrice et/ou la reprise au bloc opératoire pour parage ; et une tamponnade postopératoire définie par un épanchement non hémorragique ayant nécessité le drainage (par voie percutanée ou reprise de la sternotomie) ;

- au niveau infectieux : une complication infectieuse autre (infection urinaire compliquée, infection sur cathéter), définie par authentification bactériologique, ainsi que les cas de bactériémie confirmée sur des hémocultures répétées.

D. Analyse statistique

Le logiciel statistique utilisé était Real Statistics Resource Pack v4.3 © (2013-2015) du Pr. Charles Zaiontz (www.real-statistics.com) pour le Microsoft Excel®.

1. Analyse descriptive

Les différentes variables qualitatives sont exprimées en nombre (% rapporté à la population prise en compte pour l'analyse) et les variables quantitatives par leur médiane [1^{er} quartile-3^{ème} quartile].

L'évolution temporelle était appréciée par la pente de la droite de régression linéaire.

2. Analyse comparative

a. Données préopératoires

L'évolution de l'incidence annuelle de la pathologie était comparée à l'évolution de l'incidence annuelle de la population de Haute-Normandie [52], à l'aide d'un test de corrélation de Spearman.

Les données de terrain, de lésion aortique et d'état préopératoire étaient comparées entre elles, à l'aide du test exact de Fisher pour les variables qualitatives et du test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les variables ayant un indice de significativité (P) inférieur à 0,05 étaient considérées comme significativement associées, avec un degré d'association apprécié par leur *odds ratio* (OR) brut.

b. Données postopératoires

Chaque critère de jugement avait son protocole d'analyse.

Mortalité postopératoire

L'ensemble de la population incluse était concernée par les tests.

L'évolution de l'incidence annuelle de la mortalité postopératoire était comparée à l'évolution de l'incidence annuelle de la pathologie, à l'aide d'un test de corrélation de Spearman. La corrélation était significative si le P était inférieur à 0,05.

Les données de terrain et d'état préopératoire et les données peropératoires de stratégie chirurgicale et de conséquences opératoires étaient comparées en matière de mortalité postopératoire, testées à l'aide du test exact de Fisher pour les variables qualitatives et du test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les variables ayant un P inférieur à 0,10 étaient sélectionnées pour l'analyse multivariée par régression logistique multiple. Le modèle était construit avec les seules variables ayant un P ajusté inférieur à 0,05, après élimination une à une de chaque variable ayant le P le plus élevé. Les variables restantes étaient considérées comme facteurs de risque significativement indépendants de mortalité, et

leurs OR ajustés étaient précisés pour apprécier ce risque. En cas de variables quantitatives indépendantes, le seuil critique était apprécié par l'indice de Younden (*i.e.* sensibilité + spécificité – 100) le plus important, visualisé sur une courbe *Receiver Operating Characteristic* (ROC).

Comorbidités postopératoires

Seule la population ayant survécu à l'intervention était concernée.

Les comorbidités étaient d'abord comparées en matière de mortalité postopératoire, testées à l'aide du test exact de Fisher pour les variables qualitatives et du test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les variables ayant un P inférieur à 0,05 étaient distinguées comme « majeures » car significativement associée à la mortalité, avec un degré d'association apprécié par leur OR brut. Puis les données de terrain et d'état préopératoire et les données peropératoires de stratégie chirurgicale et de conséquences opératoires étaient comparées en matière de comorbidités « majeures », testées à l'aide du test exact de Fisher pour les variables qualitatives et du test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les variables ayant alors un P inférieur à 0,05 étaient considérées comme significativement associées à une comorbidité « majeure ».

Complications « chirurgicales » secondaires et Survies

Seule la population ayant survécu à l'hospitalisation était concernée.

Les données de terrain et de lésion aortique et les données peropératoires de stratégie de réparation chirurgicale étaient comparées en matière de « complications » chirurgicales sur le segment 0 d'une part, et sur les segments II/III d'autre part, testées à l'aide du test exact de Fisher pour les variables qualitatives et du test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les variables ayant un P inférieur à 0,10 étaient sélectionnées pour l'analyse multivariée par régression logistique multiple. Le modèle était construit avec les seules variables ayant un P ajusté inférieur à 0,05, après élimination une à une de chaque

variable ayant le P le plus élevé. Les variables restantes étaient considérées comme facteurs de risque significativement indépendants de complications « chirurgicales » aortiques, et leurs OR ajustés étaient précisés pour apprécier ce risque. En cas de variables quantitatives indépendantes, le seuil critique était apprécié par l'indice de Younden le plus élevé, visualisé sur une courbe ROC.

Par ailleurs la survie globale et la survie sans événement (sans décès ni réintervention pour complication « chirurgicale » aortique secondaire) des différentes stratégies de réparation chirurgicale en fonction du remplacement du segment 0 ou du segment II étaient testées à l'aide d'un test du *log-rank*.

III. Résultats

A. Données préopératoires

Après exclusion des 5 patients admis mais trop tardivement (car décédés dès l'induction ou la sternotomie), 205 patients étaient retenus.

La Figure III.A0 montre une augmentation linéaire significative de l'incidence à $+0,72$ [$+0,29$ - $+1,14$] patients opérés/année ($P = 0,0027$), et cette incidence était corrélée à la population de la région Haute-Normandie ($P = 0,0084$).

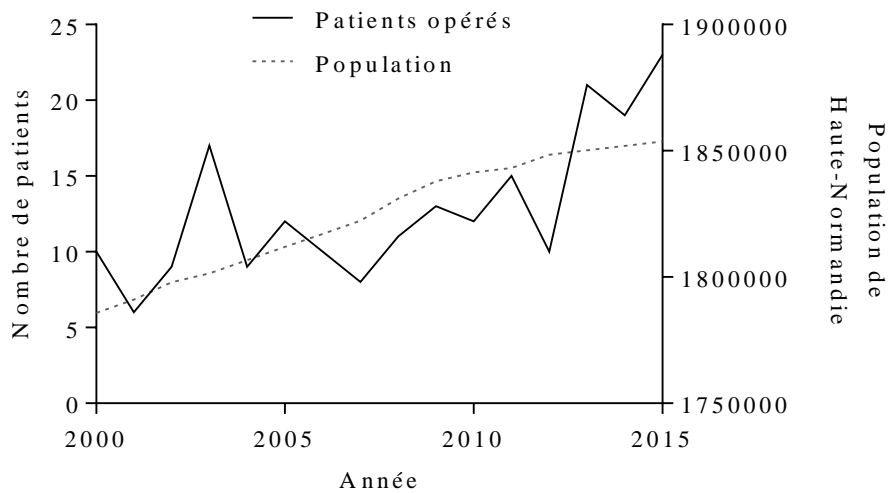


Figure III.A0 – Evolution temporelle de l'incidence

Le taux de croissance du nombre de patients opérés avait significativement doublé, passant de 10 cas (0,6 cas/100 000 habitants/an) en 2000 à 23 cas (1,2 cas/100 000 habitants/an) en 2015 et était significativement deux fois plus important que le taux de croissance de la population de la région ($P = 0,0025$).

1. Population

Il existait une prédominance masculine significative ($P < 0,0001$), avec un *sex-ratio* hommes/femmes à 2,53. L'âge était de 64 [55-71] ans, et la Figure III.A1-1 montre une distribution d'allure bimodale avec un premier pic à 49 ans et un second pic à 73 ans.

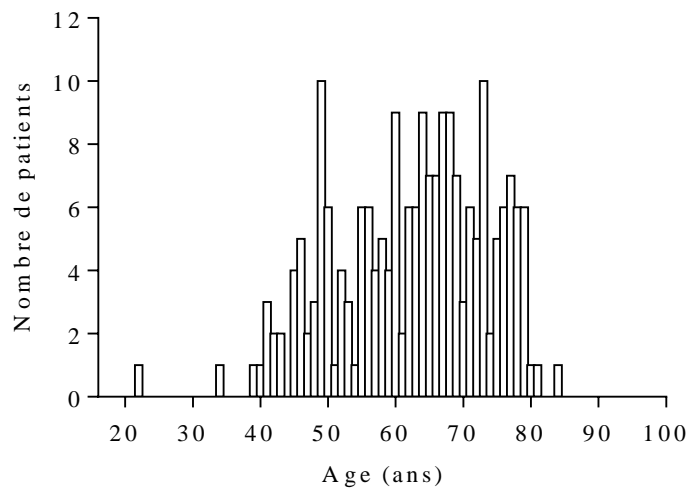


Figure III.A1-1 – Distribution bimodale de l'âge

Trois (1 %) patients présentaient un antécédent de chirurgie cardiaque : 2 remplacements valvulaires aortiques isolés et 1 remplacement valvulaire aortique associé à des pontages coronaires. Quinze (7 %) patients présentaient un antécédent familial de pathologie aortique, dont 7 (3 %) atteints de la maladie de Marfan.

La Figure III.A1-2 montre la distribution géographique de la provenance des patients : la majorité des SAA avaient été diagnostiqués au CHU, avec 110 (54 %) patients concernés. La distance parcourue depuis les hôpitaux périphériques était de 65 [25-95] km.

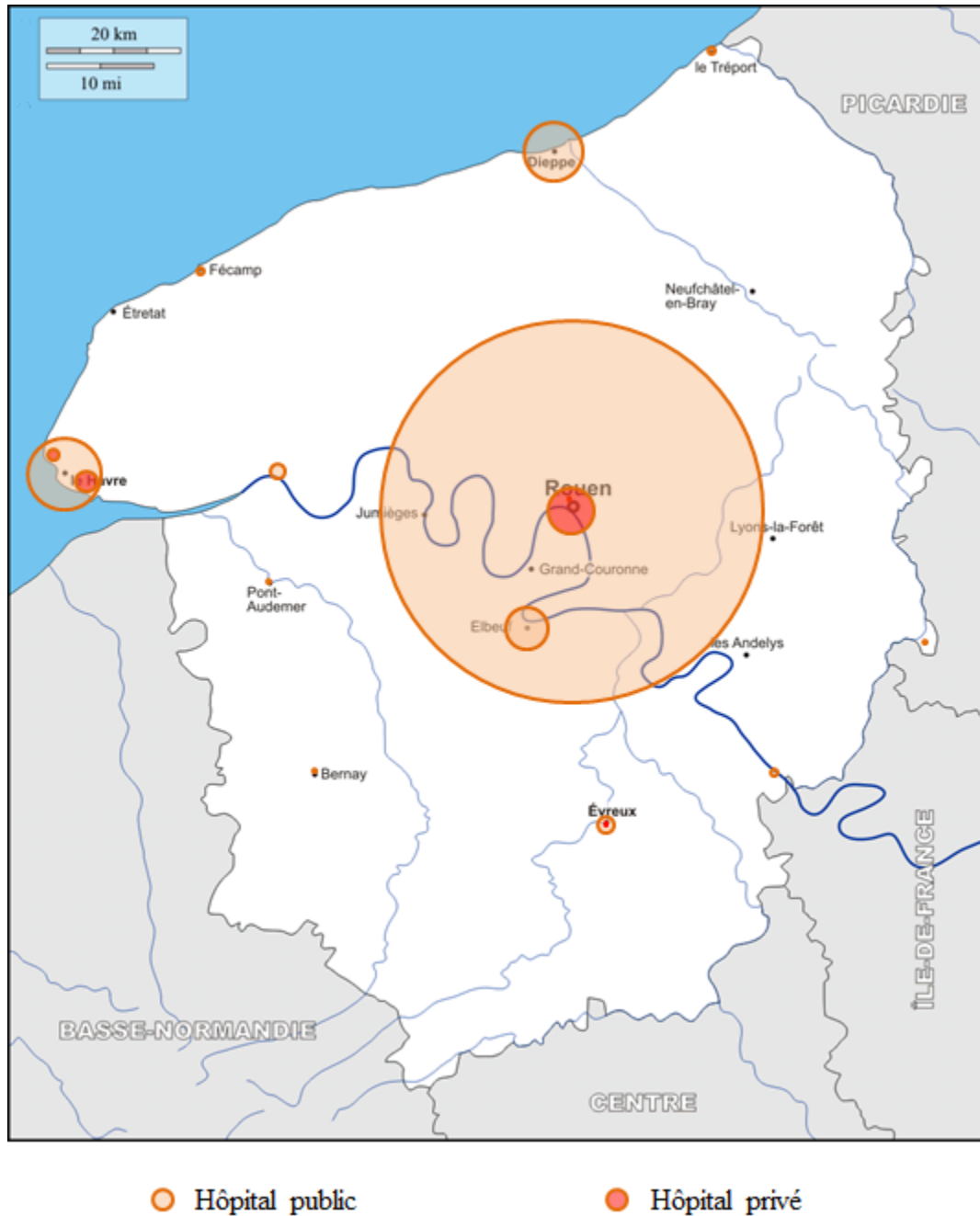


Figure III.A1-2 – Provenance des patients ; Distribution géographique

La Figure III.A1-3 montre l'évolution temporelle de la provenance des patients : il existait une croissance significative du nombre de patients diagnostiqués au CHU avec +0,5 [+0,3-+0,8] cas/an (P = 0,0008), alors que le nombre de patients diagnostiqués en dehors du CHU ne variait pas de manière significative (P = 0,2218).

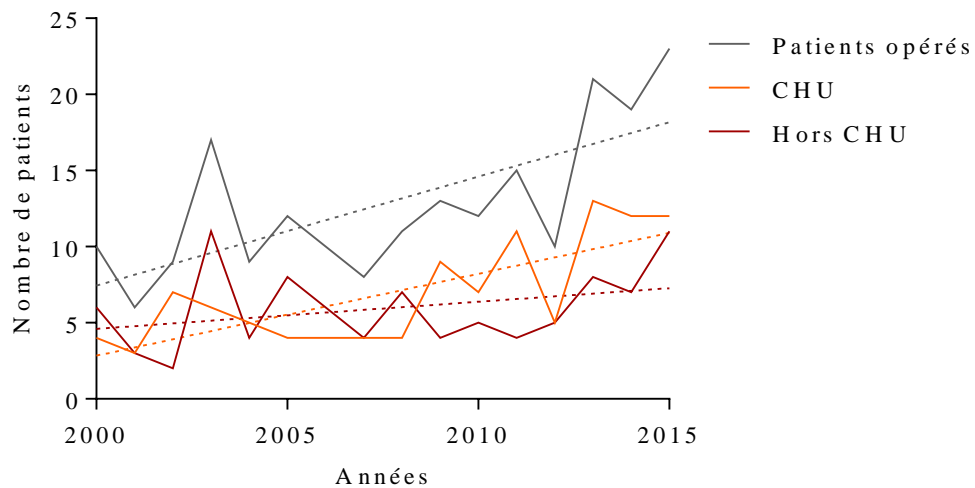


Figure III.A1-3 – Provenance des patients : Evolution temporelle

Le Tableau III.A1-1 montre la distribution de l'imagerie diagnostique : le diagnostic avait été confirmé essentiellement par tomodensitométrie, et l'indication sur la seule échocardiographie n'avait été posée que chez 8 (4 %) patients ; enfin, l'angiographie invasive a permis de réorienté le diagnostic chez 19 (10 %) patients adressé initialement pour un syndrome coronarien aigu.

Tomodensitométrie	175 (85 %)
Echocardiographie	64 (31 %)
Angiographie invasive	20 (10 %)
Imagerie par résonance magnétique	1 (0,5 %)

Tableau III.A1-1 – Répartition des techniques d'imagerie diagnostique

2. Processus lésionnel : Anatomopathologie et Atteinte anatomique

La Figure III.A2-1 montre la répartition des différentes entités anatomopathologiques. La DA « classique » était prédominante de manière significative avec 168 (82 %) cas observés ($P < 0,0001$).

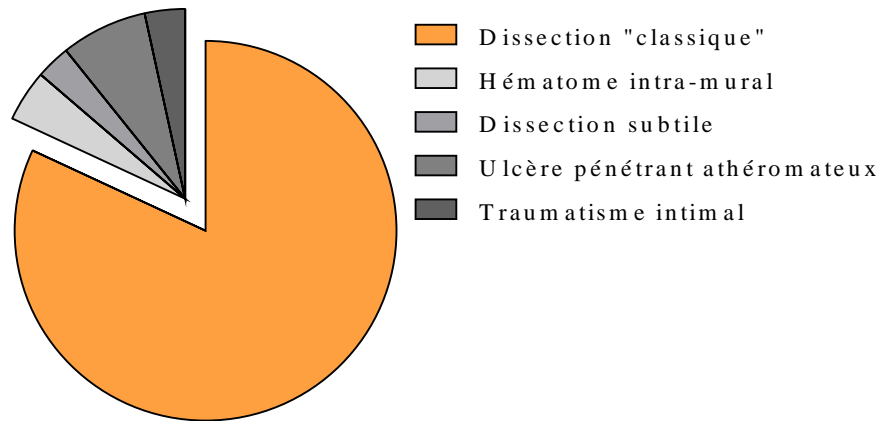


Figure III.A2-1 – Répartition des entités anatomopathologiques de SAA

La Figure III.A2-2 résume l'extension anatomique du processus disséquant. Chez 24 (12 %) patients, aucune porte d'entrée n'a été retrouvée sur la région aortique abordée.

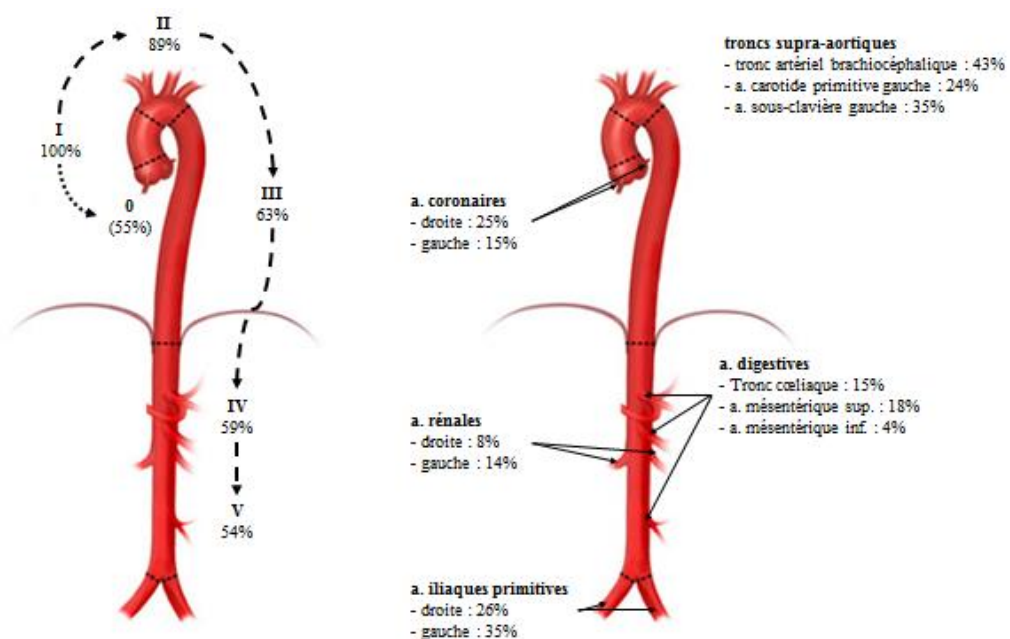


Figure III-A2-2 – Lésions anatomiques : extension du processus disséquant

Les extensions sur la racine aortique et au-delà de l'isthme étaient significativement plus fréquentes en cas de DA « classique » (respectivement 60 % *versus* 32 %, $P = 0,0034$ et 72 % *versus* 24 %, $P < 0,0001$). De même, une porte d'entrée était plus fréquemment retrouvée sur l'aorte proximale abordée (92 % *versus* 73 %, $P = 0,0034$).

La population atteinte de DA « classique » était significativement plus jeune (63 [53-69,25] ans *versus* 69 [61-76] ans, $P = 0,0029$), sans différence significative en terme de genre ($P = 0,3184$). La Figure III.A2-3 montre les distributions de l'âge en fonction du type anatomopathologique, qui ne suivaient pas non plus la loi normale (respectivement $P = 0,0023$ pour la DA « classique » et $P < 0,0001$ pour les SAA « Svensson non-I »).

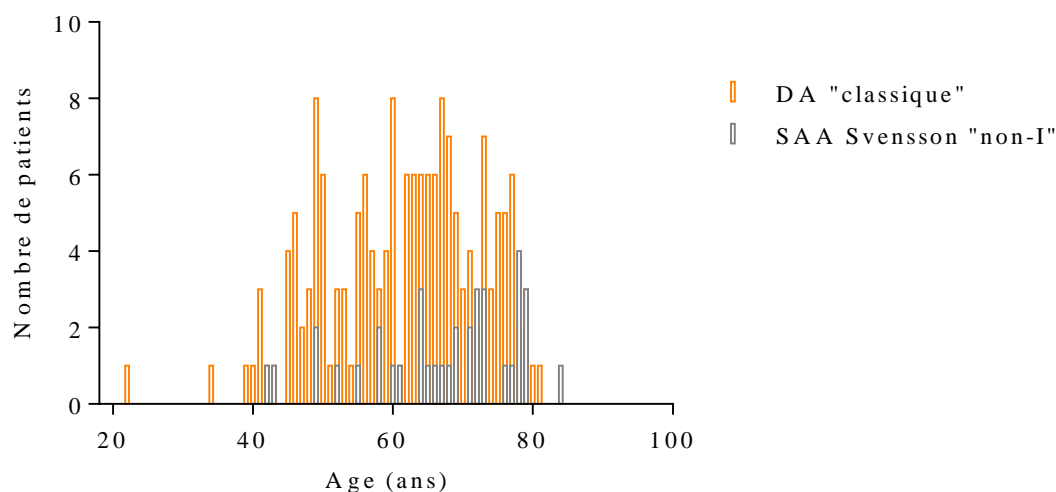


Figure III.A2-3 – Distribution de l'âge en fonction du type anatomopathologique

3. Etat préopératoire : Malperfusion

La symptomatologie datait de moins de 24 heures dans la majorité des cas, et seulement 5 (2 %) patients présentaient une symptomatologie subaiguë datant de plus de 14 jours à cause d'errance diagnostique.

Le Tableau III.A3-1 résume l'atteinte des différents organes. Cent-quinze (56 %) patients présentaient au moins un syndrome de malperfusion, dont 27 (13 %) avec l'atteinte d'au moins 2 territoires. Le mécanisme était exclusivement local chez 67 (33 %) patients.

Malperfusion myocardique	24 (12 %)
Malperfusion cérébrale	32 (16 %)
Malperfusion médullaire	4 (2 %)
Malperfusion digestive	8 (4 %)
Malperfusion rénale	42 (20 %)
Malperfusion de membre	40 (20 %)

Tableau III.A3-1 : Répartition des malperfusions d'organe

Une tamponnade était retrouvée chez 32 (16 %) patients et une PAD effondrée chez 11 (5 %) patients. Trente-deux (16 %) patients avaient une hémodynamique précaire, dont 11 (5 %) étaient en arrêt cardio-respiratoire. Enfin, une hyperlactacidémie était objectivée chez 25 (12%) patients, une acidémie sévère chez 12 (6 %) patients, et une thrombopénie chez 21 (10 %) patients.

Une malperfusion rénale et une hémodynamique précaire étaient significativement plus fréquentes en cas de SAA « Svensson non-I » (respectivement 35 % *versus* 17 %, $P = 0,0230$ et 27 % *versus* 13 %, $P = 0,0452$), alors qu'une malperfusion de membre était plus fréquente en cas de DA « classique » (23 % *versus* 5 %, $P = 0,0200$), sans autre différence significative en ce qui concernait le syndrome de malperfusion.

B. Intervention chirurgicale

La prise en charge chirurgicale était réalisée en extrême urgence, avant 08h00 du lendemain de la date d'entrée au CHU, dans la majorité des cas avec 193 (94 %) patients

concernés. L'entrée au bloc se faisait essentiellement pendant les heures de gardes, entre 18h00 et 08h00, avec 118 (58 %) concernés, dont 47 (23 %) après minuit. La durée médiane d'occupation de bloc était de 385 [340-440] minutes.

1. Stratégie chirurgicale

a. Protection anti-ischémique

La CEC était installée le plus souvent entre l'oreillette droite et une artère fémorale, pour 124 (60 %) patients. Une canulation de la veine fémorale avait été jugée nécessaire chez 37 (18 %) patients : 3 (1 %) pour les interventions redux et 34 (17 %) pour raison hémodynamique. Une canulation de l'artère axillaire droite était réalisée chez 41 (20 %) patients, une canulation artérielle bi-étagée chez 19 (10 %) patients (17 fémoro-axillaires et 2 fémoro-TABC) et une canulation directe de l'aorte avait été possible chez 5 (2 %) patients.

Une cardioplégie rétrograde au sang froid était le plus souvent réalisée, avec 129 (63 %) patients concernés.

En cas d'abord de l'aorte horizontale, la protection cérébrale était réalisée le plus souvent par perfusion antérograde *via* une double canulation du TABC et de la CPG (137 (60 %) patients) : le sang était refroidi à 15 [15-17] °C et perfusé à un débit de 500 [400-700] mL/mn pour une pression de perfusion de 50 [45-60] mmHg. Une perfusion distale était possible *via* la canule fémorale, aorte clampée, chez 11 (5 %) patients.

La CEC était menée en normothermie chez 22 (11 %) patients, sinon la température rectale était abaissée jusqu'à un minimum de 26,0 [23,4-28,6] °C.

b. Réparation chirurgicale

Un encollage du faux chenal était le plus souvent réalisé, avec 176 (86 %) patients concernés, majoritairement avec la colle Cardial GRF®. Les sutures étaient renforcées avec de la colle biologique Baxter TISSUCOL® chez 59 (29 %) patients.

Un seul (0,5 %) patient avait eu un encollage seul d'une plaie intimale post-coronarographie. Le Tableau III.B1-1 récapitule l'étendue du remplacement prothétique. L'intervention de Bentall associée à un remplacement partiel de l'aorte horizontale sans réimplantation des TSA était le remplacement le plus fréquemment réalisé, avec 64 (34 %) patients concernés.

<u>Remplacement segment 0</u>	
- intervention de Bentall	101 (49 %)
- intervention de David	42 (20 %)
<u>Remplacement segment II</u>	
- partiel	
○ sans réimplantation des TSA	115 (56 %)
○ avec réimplantation de 1 ou 2 TSA	8 (4 %)
- complet	
○ avec réimplantation des TSA en palette	28 (14 %)
○ avec réimplantation séparée des TSA	9 (4 %)

Tableau III.B1-1 – Etendue du remplacement

Le choix de l'intervention était jugée par le chirurgien, en fonction des constatations peropératoires d'une part, et de son expérience d'autre part. TSA : troncs supra-aortiques.

En cas de remplacement valvulaire aortique, on dénombrait 85 (41 %) prothèses mécaniques, dont 84 (40 %) tube valvés, et 19 (9 %) bioprothèses, dont 18 (8 %) tubes valvés composites. Par ailleurs, une valvuloplastie par plicature du bord libre dans le cadre des interventions de David était réalisée chez 15 (7 %) patients.

Un pontage coronaire avait été réalisé chez 13 (6 %) patients, le plus souvent sur la coronaire droite avec un greffon saphène : 5 (2 %) d'emblée et 7 (4 %) secondairement après ischémie myocardique dès la remise en charge.

La Figure III.B1-1 montre l'évolution de la stratégie chirurgicale selon l'étendue du remplacement sur le segment 0 et sur la totalité du segment II. Le nombre de remplacement étendu était croissant au fil des années, et ce de manière significative avec +0,8 [+0,5-1,2] remplacements du segment 0/an (P = 0,0001) et +0,2 [+0,1-0,4] remplacements complets du segment II/an (P = 0,0046). Ces augmentations étaient corrélées avec l'évolution de l'incidence de la population opérée (respectivement P < 0,0001 et P = 0,0033).

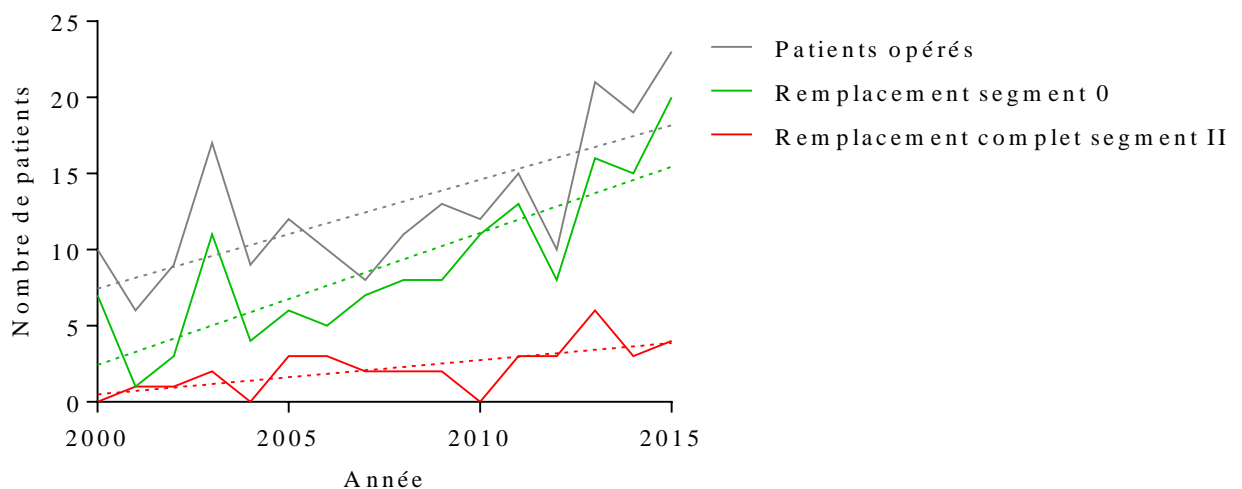


Figure III.B1-1 – Evolution de la stratégie de l'étendue du remplacement

2. Conséquences chirurgicales : Temps opératoires, Hémostase et Sevrage CEC

La durée de CEC était de 184 [150,75-224,5] minutes pour une durée de clampage aortique de 113 [91,75-141] minutes ; si elle avait lieu, la durée d'arrêt circulatoire distale était de 30,5 [25-44,75] minutes.

Le syndrome hémorragique était compensé par l'autotransfusion de 881 [615-1202,5] mL de sang, associée à la transfusion de 3 [1-5] CG.

Cent-deux (50 %) patients présentaient une défaillance hémodynamique nécessitant un support catécholaminergique à la sortie de CEC, dont 6 (3 %) nécessitaient le recours à l'ECMO.

C. Postopératoire immédiat

1. Mortalité postopératoire

La Figure III.C1-1 montre une décroissance de la population sur les 90 premiers jours postopératoires, avec près de 1 % décès/par jour postopératoire sur les 14 premiers jours.

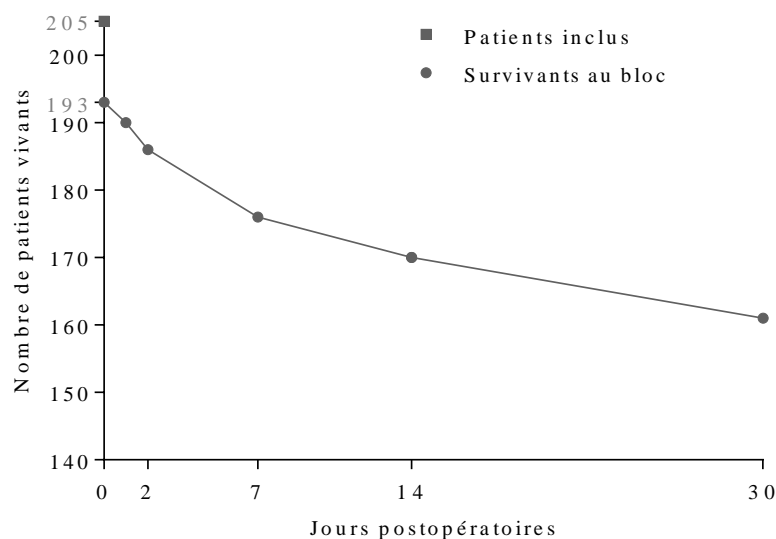


Figure III.C1-1 – Survie immédiate

Quarante-neuf (24 %) patients étaient décédés durant la période post-opératoire, dont 12 (6 %) directement au bloc opératoire.

La Figure III.C1-2 montre l'évolution de la mortalité périopératoire au fil des années : il existait une augmentation linéaire significative de décès périopératoire avec +0,22 [+0,03-+0,40] décès/an ($P = 0,0266$) et le nombre de patients décédés était significativement corrélé à l'incidence de la population opérée ($P = 0,0021$).

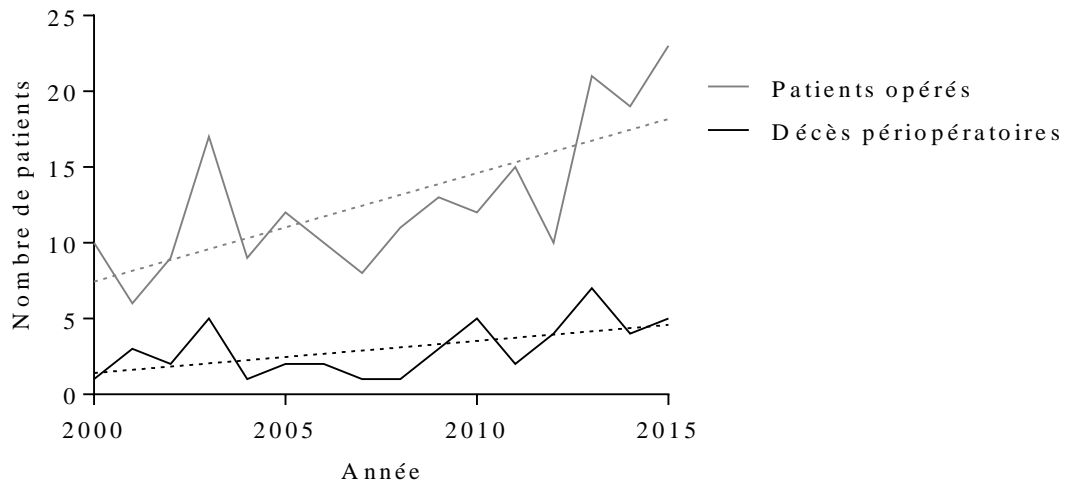


Figure III.C1-2 – Incidence de la mortalité postopératoire

Les Tableaux III.C1-1, -2 et -3 récapitulent les données pré- et peropératoires. Les patients décédés durant la période périopératoire présentaient plus fréquemment une malperfusion de membre, une hémodynamique précaire et une acidémie sévère. La durée de CEC était également significativement plus longue et la quantité de sang autotransfusé plus importante. Enfin le recours à l’adrénaline et/ou voire à l’ECMO était significativement plus fréquent. La stratégie chirurgicale n’était pas associée à la mortalité périopératoire.

	Survivants		Décès		P
	(n = 156)		(n = 49)		
<u>Terrain</u>					
Sexe M	110	71 %	37	76 %	0,5871
Age (ans)	63	[52-71,25]	66	[60-71]	0,1389
Redux	2	1 %	1	2 %	0,5533
<u>Etat préopératoire</u>					
Malperfusion					
- Myocardique	16	10 %	8	16 %	0,3070
- Cérébrale	22	14 %	10	20 %	0,3660
- Médullaire	3	2 %	1	2 %	1,0000
- Digestive	5	3 %	3	6 %	0,3999
- Rénale	17	11 %	8	16 %	0,3221
- Membre	6	4 %	8	16 %	0,0059
Bas débit générale					
- PAD effondrée	8	5 %	3	6 %	0,7264
- Tamponnade	24	15 %	8	16 %	0,8254
- Hémodynamique précaire	18	12 %	13	27 %	0,0202
- Hypothermie	15	10 %	10	20 %	0,0762
- Hyperlactacidémie	17	11 %	8	16 %	0,3221
- Acidémie sévère	6	4 %	8	16 %	0,0059
Thrombopénie	14	9 %	7	14 %	0,2879

Tableau III.C1-1 : Mortalité périopératoire : Données préopératoires

	Survivants		Décès		P
	(n = 156)		(n = 49)		
<u>Protection anti-ischémique</u>					
Canulation artère fémorale seule	117	75 %	40	82 %	0,4398
Canulation artère axillaire seule	20	13 %	4	8 %	0,4546
Canulation bi-étagée	16	10 %	3	6 %	0,5731
Cardioplégie sang	98	63 %	31	63 %	1,0000
Perfusion TABC seul	15	10 %	3	6 %	0,5720
Perfusion TABC et CPG	104	67 %	34	69 %	0,8616
Température perfusat (°C)	15	[15-17]	15	[15-17,5]	0,3178
Arrêt circulatoire distal	113	72 %	37	76 %	0,7195
Hypothermie générale	141	90 %	43	88 %	0,5943
- Minimum température (°C)	26	[23,1-28,7]	25,9	[23,45-28,6]	0,6404
- Hypothermie profonde	14	9 %	4	8 %	0,1124
<u>Réparation chirurgicale</u>					
Remplacement segment 0	108	69 %	35	71 %	0,8593
Remplacement segment II partiel	94	60 %	29	59 %	1,0000
Remplacement segment II complet	27	17 %	10	20 %	0,6713

Tableau III.C1-2 : Mortalité périopératoire : Stratégie chirurgicale

	Survivants		Décès		P
	(n = 156)		(n = 49)		
<u>Temps opératoires</u>					
Arrêt circulatoire distal (mn)	30	[25-44]	31	[24-41]	0,8568
Clampage aortique (mn)	111,5	[89-140]	117	[100-141]	0,1249
CEC (mn)	180	[148-218]	203	[164-260]	0,0056
<u>Saignement</u>					
Autotransfusion (mL)	817,5	[580,75-1197]	1032	[803,5-1338,5]	0,0184
Transfusion CG	3	[0-4]	3	[2-5]	0,1361
<u>Défaillance hémodynamique</u>					
Adrénaline	13	8 %	16	33 %	< 0,0001
ECMO	1	1 %	5	10 %	0,0033

Tableau III.C1-3 : Mortalité périopératoire : Conséquences chirurgicales

Après analyse multivariée, une acidémie sévère (OR ajusté = 5,95 [1,88-18,84]), le recours à l'adrénaline (OR ajusté = 4,34 [1,77-10,66]) et le recours à l'ECMO (OR ajusté = 26,57 [2,98-236,82]) étaient des facteurs de risque indépendants de la mortalité postopératoire. Le risque de décès périopératoire pouvait alors être estimé par la formule suivante :

$$\frac{1}{1 + e^{1,67 - 1,78 \times \text{acidémie} - 1,47 \times \text{adrénaline} - 3,28 \times \text{ECMO}}}$$

Par exemple, la probabilité de décès postopératoire sans état préopératoire ni défaillance hémodynamique sévère pouvait être estimé à 15 %. En cas de nécessité de recours à l'adrénaline voire à l'ECMO en sortie de CEC, ce risque était augmenté à 45 % voire 83 % respectivement. Enfin, la seule acidémie sévère en préopératoire suffisait à augmenter ce risque à 53 %.

2. Morbidité postopératoire

Pour les 193 patients ayant survécu à l'intervention, les durées d'hospitalisation en unité de réanimation et en soins continus post-chirurgie cardiaque étaient respectivement de 7 [4-19] jours et de 8 [5-13] jours. Seuls 4 (2 %) patients avaient présenté des suites postopératoires sans aucune complication.

a. Réanimation post-chirurgie cardiaque

Sevrage ventilatoire

La durée de ventilation mécanique était de 3 [0-12] jours. Le Tableau III.C2-1 récapitule la distribution de la morbidité respiratoire par rapport à la mortalité postopératoire : 135 (70 %) patients présentaient un sevrage ventilatoire compliqué, défini par le non sevrage avant la 24^{ème} heure, ce qui était significativement associé à la mortalité postopératoire (OR brut = 6,17 [1,81-21,02]).

	Survivants		Décès		P
	(n = 156)		(n = 37)		
Durée ventilation mécanique	3	[0-10,25]	6	[1-19]	0,0089
Non sevrage avant H24	10	65 %	34	92 %	0,0011
- Réintubation	1	15 %	9	24 %	0,2164
- Trachéotomie	23	5 %	2	5 %	1,0000
Pneumopathie acquise sous ventilation	53	34 %	14	38 %	0,7025
Paralysie récurrent gauche	13	8 %	0	0 %	0,0773

Tableau III.C2-1 – Mortalité postopératoire : Morbidité respiratoire

Les patients ayant présenté un sevrage ventilatoire compliqué étaient significativement plus âgés (65 [56,5-73] ans *versus* 59,5 [49,25-66,75] ans, P = 0,180) et présentaient plus fréquemment une malperfusion cérébrale (19 % *versus* 5 %, P = 0,0143) et une PAD effondrée (7 % *versus* 0 %, P = 0,0342). Il n'était pas retrouvé de différence en ce qui concernait la stratégie chirurgicale ni ses conséquences.

Hémodynamique

Le recours aux catécholamines avait été nécessaire chez 141 (73 %) patients, dont 117 (61 %) présentaient une défaillance hémodynamique persistante plus de 24 heures ou non sevrée. Le Tableau III.C2-2 récapitule la distribution de la morbidité hémodynamique par rapport à la mortalité postopératoire : 52 (27 %) patients présentaient un collapsus majeur, définie par le recours à l'adrénaline et/ou l'ECMO non sevrée dans les 24 premières heures, ce qui était significativement associé à la mortalité postopératoire (OR brut = 5,29 [2,47-11,32]).

	Survivants	Décès	P
	(n = 156)	(n = 37)	
<hr/>			
Support catécholaminergique			
- Noradrénaline seule	13 8 %	6 16 %	0,2140
- Inotropes β -agonistes	90 58 %	22 59 %	1,0000
- Adrénaline	34 22 %	23 62 %	< 0,0001
- ECMO	1 1 %	4 11 %	0,0051
Catécholamines non sevrée avant H24	88 56 %	29 78 %	0,0151

Tableau III.C2-2 – Mortalité opératoire : Morbidité hémodynamique

Les patients ayant présenté un collapsus majeur étaient significativement plus âgés (68,5 [59,5-75,25] ans *versus* 62 [52-68] ans, P = 0,0009), et les durées de clampage aortique et de CEC étaient significativement plus longues (respectivement 130 [101,5-126,25] mn *versus* 110 [89-127] mn, P = 0,0148 et 209 [168,75-255,75] mn *versus* 174 [144-207] mn, P = 0,0014). La quantité de sang autotransfusé était significativement plus importante (1008,5 [760,75-1520,75] mL *versus* 809 [565-1153] mL, P = 0,0358). Il n'était pas retrouvé de différence en ce qui concernait la stratégie chirurgicale.

Hémorragie postopératoire

La quantité de CG transfusés durant l'hospitalisation était de 6 [4-11] CG, dont 3 [0-6] CG pendant l'intervention et jusqu'à la 6^{ème} heure postopératoire. Parallèlement, le saignement dans les drains était de 340 [170-690] mL. Dix-sept (8 %) patients avaient nécessité une transfusion massive et 29 (15 %) patients avaient nécessité une reprise pour hémostase. Enfin, 13 (7 %) patients avaient présenté une complication hémorragique autre : 9 (5 %) hémorragies digestives, 1 (0,5 %) métrorragies et 3 (1,5 %) hématomes. Le Tableau III.C2-2 récapitule la distribution de la morbidité hémorragique par rapport à la

mortalité postopératoire : 74 (38 %) patients avaient présenté une hémorragie majeure, défini par la transfusion d'au moins 8 CG durant la période périopératoire, ce qui était significativement associé à la mortalité postopératoire (OR brut = 3,38 [1,61-7,12]).

	Survivants (n = 156)		Décès (n = 37)		P
Drain à la 6 ^{ème} heure (mL)	33	[170-595]	44	[172,5-895]	0,2194
Transfusion totale	6	[4-9]	9	[5-16]	0,0030
- du bloc jusqu'aux 6 premières heures	3	[2-6]	5	[3-8]	0,0911
- entre la 6 ^{ème} et la 24 ^{ème} heure	0	[0-0]	0	[0-2]	0,0437
Transfusion massive périopératoire	11	7 %	6	16 %	0,1023
Reprise sternotomie pour hémostase	21	13 %	8	22 %	0,2122
Autre accident hémorragique	8	5 %	5	14 %	0,1350

Tableaux III.C2-3 – Mortalité postopératoire : Morbidité hémorragique

Les patients ayant présenté une hémorragie majeure présentaient plus fréquemment une malperfusion rénale (27 % *versus* 14 %, 0,0381), une PAD effondrée (12 % *versus* 1 %, P = 0,0009), une hyperlactacidémie (19% *versus* 4%, P = 0,0020) et une thrombopénie (18 % *versus* 8 %, P = 0,0386). La quantité de sang autotransfusé était significativement plus importante (1028,5 [700-1650,75] mL *versus* 810 [570-1080] mL, P = 0,0040). Il n'était pas retrouvé de différence en ce qui concernait la stratégie chirurgicale.

b. Souffrance viscérale ischémique

On notait la nécessité de réaliser un geste vasculaire chez 6 (3 %) patients : 2 fenestrations, 1 pontage et 3 angioplasties-*stenting*.

Sur le plan cardiaque

Le pic de troponinémie Ic était de 22,70 [9,5275-50,15] ng/mL et le pic de troponinémie Tc ultrasensible était de 1688 [1104,75-2850,75] ng/mL. Quatorze (7 %) patients avaient présenté un infarctus du myocarde et/ou un arrêt cardio-respiratoire, sans différence en matière de mortalité (8 % *versus* 7 %, P = 0,7342).

Sur le plan neurocognitif

Quatre-vingt-six (45 %) patients présentaient un trouble neurocognitif, dont 44 (23 %) avaient présenté un accident neurologique majeur, défini par un trouble neurocognitif non transitoire en lien avec une lésion authentifiée à l'imagerie encéphalique, ce qui était significativement associé à la mortalité postopératoire (OR brut = 5,53 [2,55-11,99]).

Les patients ayant présenté un accident neurologique majeur présentaient plus fréquemment une malperfusion cérébrale (32 % *versus* 10 %, P = 0,0012), une acidémie sévère (14 % *versus* 3 %, P = 0,0189) et la durée de CEC était significativement plus longue (204,5 [154,25-254,75] mn *versus* 180 [147-211] mn, P = 0,0065). Un remplacement du segment 0 était plus fréquent de manière significative (82 % *versus* 65 %, P = 0,0415), sans autre différence en ce qui concernait la stratégie chirurgicale.

Sur le plan rénal

La diurèse des 24 premières heures était de 2695 [1870-3665] mL et le pic de créatininémie était de 147,5 [105,75-292] µmol/L. Cinquante-deux (27 %) patients présentaient une insuffisance rénale aiguë majeure, défini par les critères KDIGO3 dont 37 (18 %) avaient nécessité le recours à l'épuration extra-rénale, ce qui était significativement associé à la mortalité postopératoire (OR brut = 4,56 [2,14-9,70]).

Les patients ayant présenté une insuffisance rénale aiguë majeure présentaient plus fréquemment une tamponnade (25 % *versus* 11 %, P = 0,0239), une hyperlactacidémie (25 % *versus* 4%, P < 0,0001) et la durée de clampage aortique était significativement plus

longue (127,5 [95,75-156,25] mn *versus* 110 [90-128] mn, P = 0,0258). Le recours à l'adrénaline en sortie de CEC plus fréquent (21 % *versus* 9 %, P = 0,0234). Il n'était pas retrouvé de différence en ce qui concernait la stratégie chirurgicale.

Sur le plan digestif

Le pic de lactacidémie était de 3,60 [2,55-6,6] mmol/L. Sept (4 %) patients avaient présenté une ischémie digestive majeure, ce qui était significativement associé à la mortalité postopératoire (OR brut = 12,03 [2,23-64,80]).

Les patients ayant présenté une ischémie digestive majeure présentaient plus fréquemment une malperfusion myocardique (43 % *versus* 9 %, P = 0,0256) et une hypothermie (43 % *versus* 11 %, P = 0,0379). Il n'était pas retrouvé de différence en ce qui concernait la stratégie chirurgicale ni ses conséquences.

c. Autres complications (non associée à la mortalité)

Au niveau local, 20 (10 %) patients avaient nécessité un drainage d'une tamponnade non hémorragique, 17 (9 %) par reprise de la sternotomie et 3 (2 %) par drainage percutané, sans différence significative en matière de mortalité (14 % *versus* 10 %, P = 0,5477). D'autre part, 10 (5 %) patients avaient présenté une infection sur site opératoire, 5 (2,5 %) en regard de la sternotomie (dont 1 parage chirurgical) et 5 (2,5 %) en regard du site de canulation fémoral (dont 1 parage chirurgical), sans différence significative en matière de mortalité (0 % *versus* 6 %, P = 0,2135).

Par ailleurs, 8 (4 %) patients avaient nécessité une intervention chirurgicale autre : 4 laparotomies, 1 évacuation d'hématome encéphalique, 1 parage d'escarre sacré, 1 symphyse pleurale et 1 avulsion dentaire.

Enfin, 102 (53 %) patients avaient présenté une complication septique, sans différence significative en matière de mortalité (43 % *versus* 55 %, P = 0,2052).

D. Survie(s) à long terme

1. Complications aortiques « chirurgicales »

Le Tableau III.D1-1 récapitule les différentes complications aortiques à indication chirurgicale apparues secondairement durant la période de suivi.

Parallèlement, on dénombrait 10 (6 %) malperfusions chroniques à type de claudication intermittente, dont 5 (3 %) avaient nécessité un geste chirurgical (1 fenestration, 3 pontages et 1 angioplastie-*stenting*).

<u>Au niveau de la racine aortique</u>	
- Insuffisance aortique cotée à plus de II/IV	5 (3 %)
- Anévrisme « chirurgical » segment 0 (> 55 mm), sans insuffisance aortique	2 (1 %) 3 (2 %) / 3 (2 %)
- Faux anévrisme proximal / Fistule aortique	2 (1 %)
- Endocardite infectieuse (sur prothèse)	1 (1 %)
- Rétrécissement aortique	
<u>Au niveau de l'aorte thoracique descendante</u>	
- Anévrisme « chirurgical » segment II (> 55 mm) et/ou III (> 60 mm)	3 (2 %) / 1 (1 %)
- Faux anévrisme distal	6 (4 %)

Tableau III.D1-1 – Complications aortiques

a. Complications sur le segment 0

Le Tableau III.D1-2 récapitule les caractéristiques de la population, de la lésion aortique et de l'intervention réalisée sur le segment 0 : seul le remplacement du segment 0 était significativement moins fréquent et l'âge des patients tendait à être plus jeune chez les patients ayant présenté une complication sur le segment 0.

	Absence de complication		Complication segment 0		P
	(n = 140)		(n = 16)		
Sexe M	99	71 %	11	69 %	1,0000
Age (ans)	64	[53-72]	56,5	[46,75-65,5]	0,0883
Aortopathie familiale	10	7 %	1	6 %	1,0000
- dont Marfan	4	3 %	1	6 %	0,4222
SAA Svensson "non I"	25	18 %	1	6 %	0,4757
Athérome	52	37 %	6	38 %	1,0000
Atteinte segment 0	73	52 %	10	63 %	0,5982
Encollage avec GRF®	79	56 %	8	50 %	0,7914
TISSUCOL®	56	40 %	1	6 %	0,0062
Remplacement segment 0	10	74 %	5	31 %	0,0011
Remplacement valvulaire aortique	74	53 %	3	19 %	0,0154

Tableau III.D1-2 – Complication sur le segment 0 : terrain, lésion et chirurgie

Après analyse multivariée, un âge avancé (OR ajusté = 0,95 [0,90-1,00] et le remplacement du segment 0 (OR ajusté = 0,14 [0,04-0,44]) étaient des facteurs protecteurs indépendants de complication chirurgicale secondaire sur le segment 0. Le risque de complication chirurgicale secondaire sur le segment 0 pouvait être estimé par la formule suivante :

$$\frac{1}{1 + e^{-1,93+0,05 \times \text{âge} + 1,99 \times \text{segment 0}}}$$

Par exemple, un patient de 50 ans avait un risque de présenter une complication « chirurgicale » secondaire sur le segment 0 estimé à 36 % si on ne lui remplaçait pas ce segment 0. Ce risque demeurait supérieur à celui d'un patient de 70 ans qui aurait eu la même la même stratégie chirurgicale, alors estimé à 17 %. Enfin, ce risque était franchement diminué à 7 % si le segment 0 était remplacé. Le remplacement du segment 0 permettait de diviser le risque de complication au moins par 2,8 à partir de 20 ans.

A noter que l'âge critique était de 60,5 ans, avec un indice de Youden maximal à 0,2804 (Figure III.D1-1).

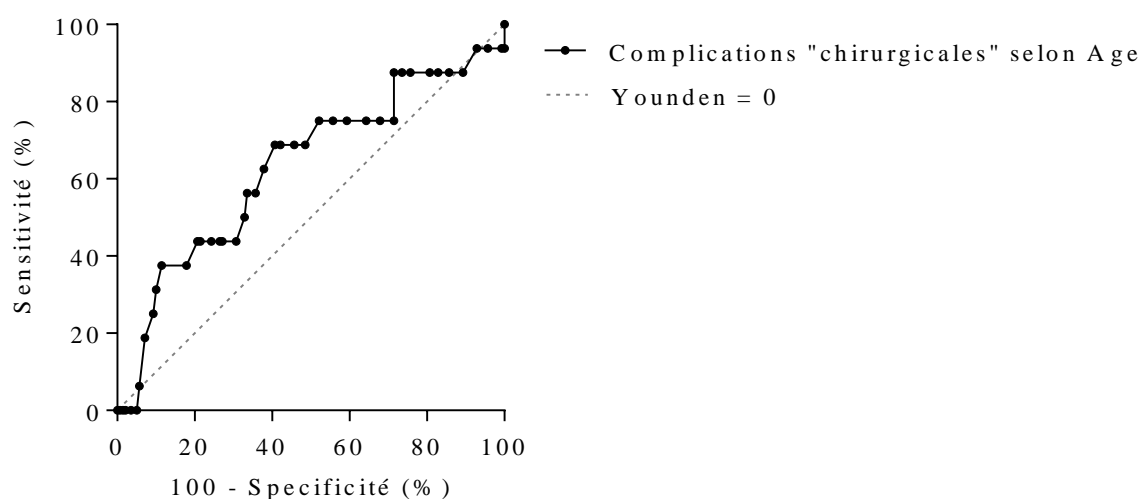


Figure III.D1-1 – Courbe de ROC de l'âge pour les complications « chirurgicales »

b. Complications sur les segments II et III

Le Tableau III.D1-3 récapitule les caractéristiques de la population, du SAA et de l'intervention réalisée sur le segment II : le remplacement partiel du segment II et le renforcement des sutures avec le TISSUCOL® tendaient à être moins fréquents chez les patients ayant une complication du segment II et/ou III.

	Absence de complication		Complication segment II-III		P
	(n = 146)		(n = 10)		
Sexe M	102	70 %	8	80 %	1,0000
Age (ans)	63,5	[52-72]	59,5	[51,5-64,75]	0,3473
Aortopathie familiale	10	7 %	1	10 %	0,5296
- dont Marfan	4	3 %	1	10 %	0,2852
Svensson "non I"	26	18 %	0	0 %	0,2153
Athérome	55	38 %	3	30 %	0,7451
Porte d'entrée non vue	13	9 %	1	10 %	1,0000
Extension au-delà de l'isthme	61	62 %	6	60 %	1,0000
Faux chenal perméable	77	53 %	7	70 %	0,3428
Encollage avec GRF®	83	57 %	4	40 %	0,3391
Renforcement avec TISSUCOL®	56	38 %	1	10 %	0,0940
Remplacement partiel segment II	91	62 %	3	30 %	0,0524
Remplacement complet segment II	24	16 %	3	30 %	0,3789

Tableau III.D1-3 – Complication sur les segments II/III : terrain, lésion et chirurgie

2. Survie

Pour les 156 patients ayant survécu à l'hospitalisation, la médiane de suivi était de 1241,5 [530-2620,75] jours.

a. Survie globale

Vingt-six (17 %) patients sont décédés durant la période de suivi, dont 3 (2 %) en postopératoire d'une intervention redux : 2 sur la racine aortique (1 remplacement de la valve

aortique et 1 intervention de Bentall) et 1 remplacement valvulaire mitral pour insuffisance mitrale sévère. La survie globale à 1 an, 3 ans, 5 ans et 10 ans étaient respectivement de 99,3 %, 94,8 %, 92,3 % et 70,3 %.

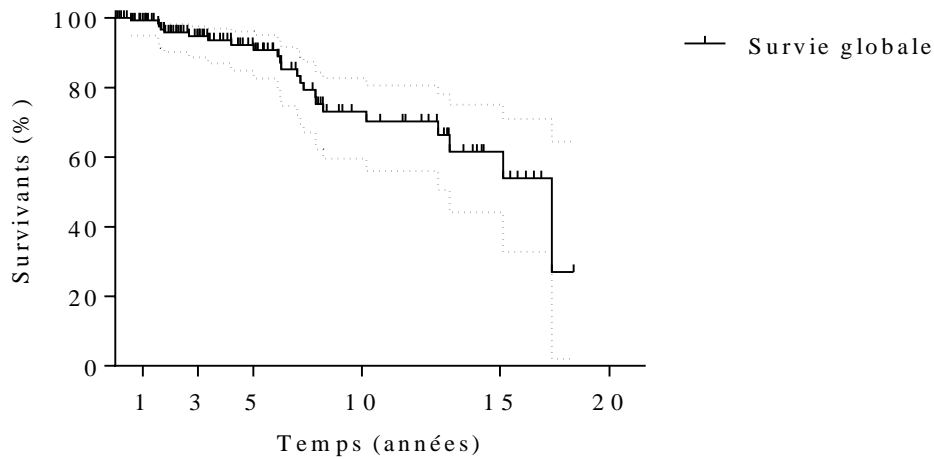


Figure III.D2-1 – Survie globale : Courbe de Kaplan-Meier

La Figure III.D2-2 montre la survie globale en fonction de l'extension du remplacement réalisée : il n'existait pas de différence significative de survie avec un remplacement sur le segment 0 ($P = 0,2928$) ni avec un remplacement du segment II ($P = 0,8952$).

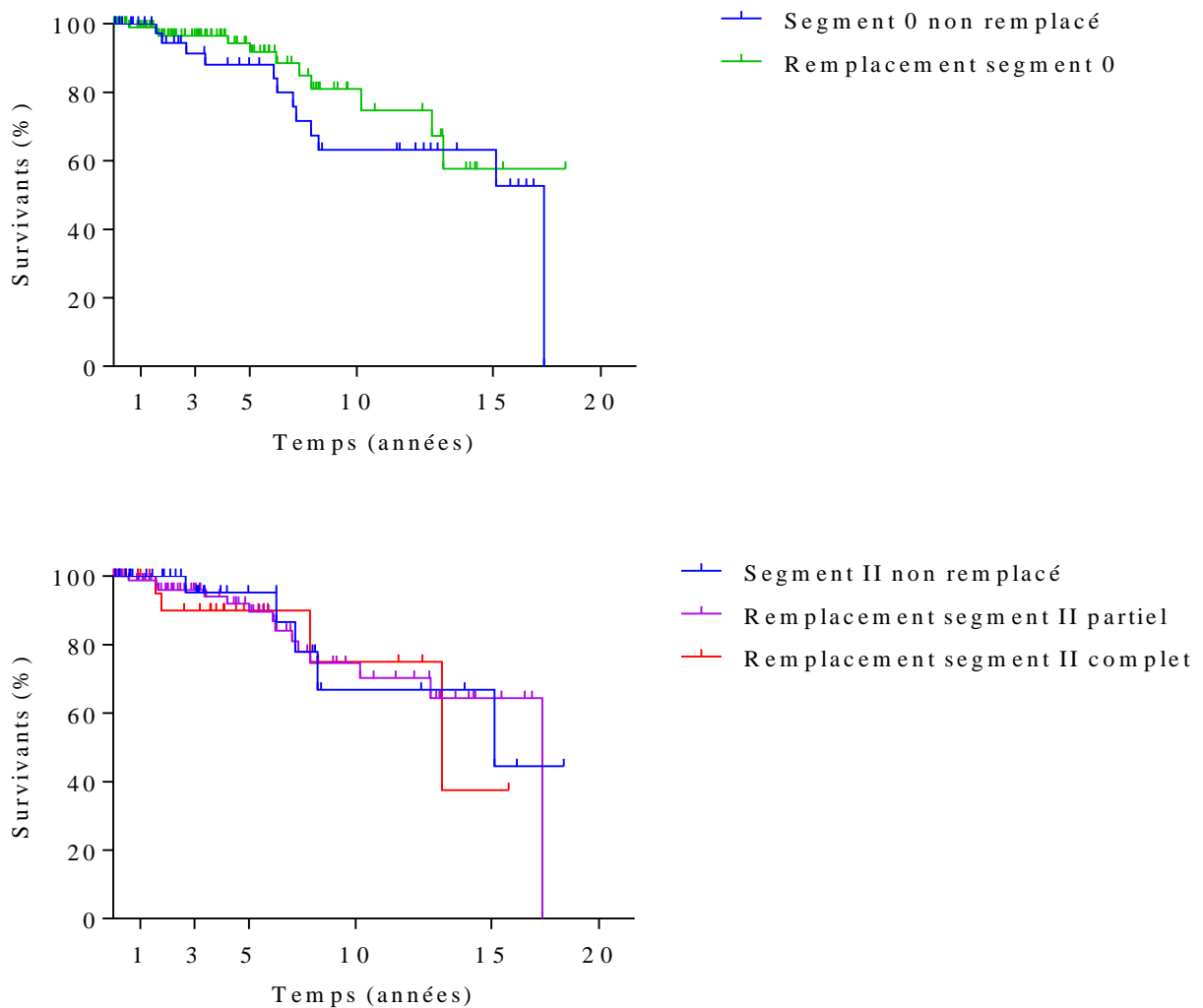


Figure III.D2-2 – Survie globale et étendue du remplacement : Courbes de Kaplan-Meier

b. Survie sans événement (décès ou réintervention sur les segments 0 et/ou II-III)

Concernant le segment 0, on dénombrait : 7 (4 %) interventions de Bentall, 2 (1 %) remplacements de la valve aortique, et 3 (2 %) fermetures de fistules aortiques (2 (1 %) fistules aorte-ventricule droit par voie chirurgicale et 1 (1 %) fistule aorte-oreillette droite par voie percutanée). La survie sans réintervention cardiaque était de 1223,5 [530-2402,75] jours et le délai entre les deux interventions le cas échéant était de 1730 [904,5-2320,25] jours.

Concernant le segment II, on dénombrait 6 (4 %) mises à plat d'anévrismes et de faux anévrismes distaux et 1 (1 %) pose d'endoprothèse sur le segment III. La survie sans réintervention était de 1171,5 [505,5-2429,5] jours et le délai entre les deux interventions le cas échéant était de 1135 [365-1277,5] jours.

La Figure III.D2-3 montre la survie sans événement en fonction de l'étendue du remplacement : le remplacement du segment 0 s'accompagnait d'une survie sans événement plus longue ($P = 0,0315$), alors qu'il n'existait pas de différence significative avec remplacement du segment II ($P = 0,3679$).

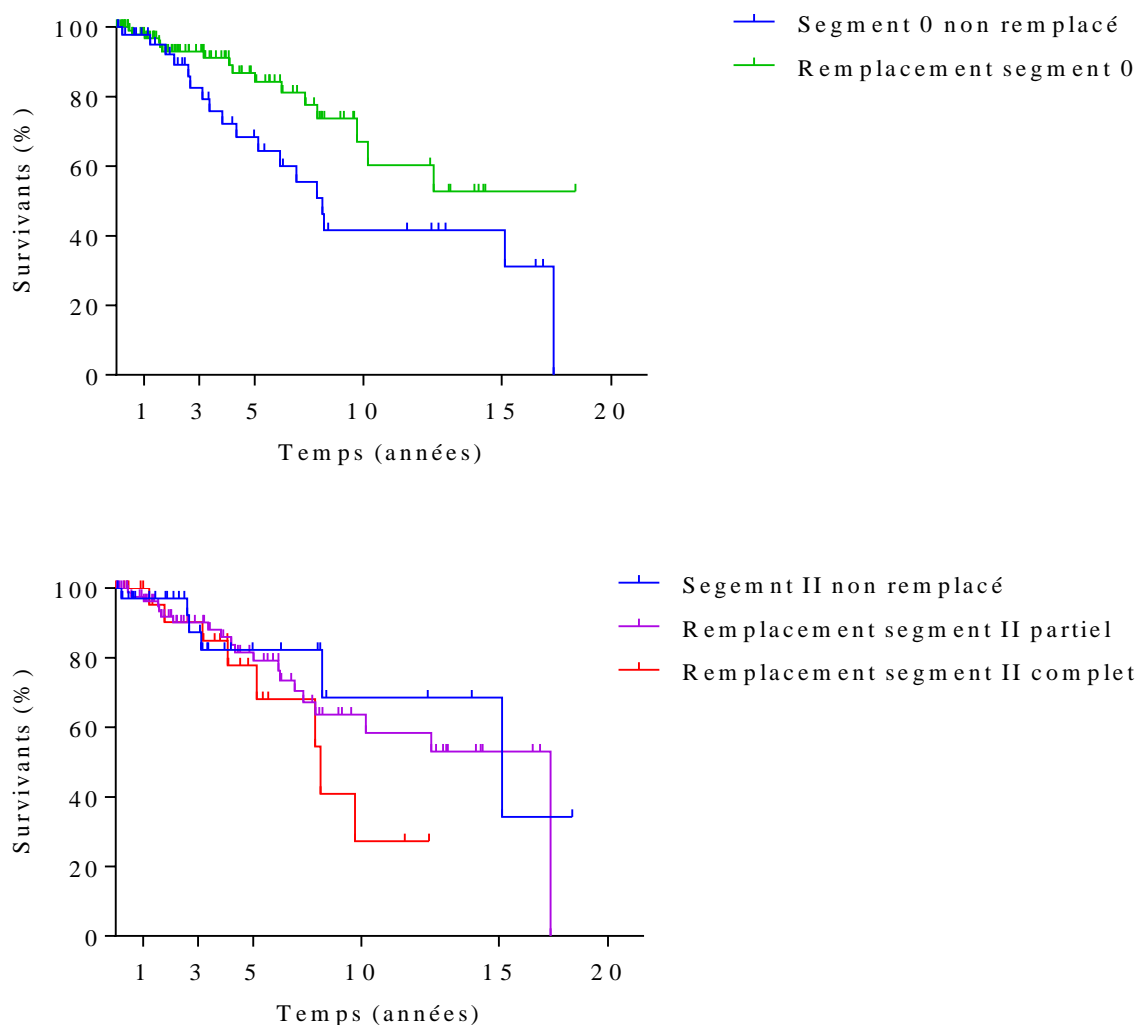


Figure III.D2-3 – Survie sans événement : Courbes de Kaplan-Meier

IV. Discussion

A. SAA : DA et pathologies apparentées

La DA restait l'entité anatomopathologique la plus fréquemment observée [1,4]. Du fait de la rareté des autres SAA et de leur potentielle évolutivité vers la DA « classique » ou ses complications, leur prise en charge était superposable à la celle de la DA « classique ».

Néanmoins, la DA « classique » reste une entité particulière, qui diffère des autres SAA d'une part par son caractère extensif (malperfusion de membre) et d'autre part par une population plus jeune. Par ailleurs, l'hémodynamique était plus souvent précaire en cas de SAA Svensson « non-I » alors que les mécanismes de bas débit général (malperfusion myocardique, effondrement de la PAD et tamponnade) ne variaient pas, ceci pouvant s'expliquer en partie par la moins bonne tolérance de patients plus âgés.

B. Epidémiologie : Pathologie rare mais une incidence croissante

Bien que rare, le nombre de patients opérés avait globalement augmenté, notamment les dernières années de la période concernée.

Cette croissance était déjà annoncée dans de grandes séries épidémiologiques des années 1990-2000 s'intéressant à la DA [53]. Et plus récemment Kurz confirmait cette croissance en estimant une incidence de 11,9/100 000 habitants/an de DA Stanford A en 2014 avec 20 % de décès pré-hospitaliers [54].

Cette croissance s'explique en partie avec la croissance et le vieillissement de la population, mais témoigne aussi d'une meilleure prise en charge préopératoire, diagnostique et thérapeutique, augmentant considérablement le nombre de patients opérés car transférés à temps au bloc opératoire [53].

L'incidence observée dans notre série restait en deçà de l'observation allemande, avec une augmentation intéressant principalement les patients diagnostiqués au CHU, alors que

l'incidence des patients diagnostiqués en dehors du CHU restait stable. Ceci peut s'expliquer d'une part, par le risque de décès préopératoire chez les patients diagnostiqués en dehors du CHU car ayant une prise en charge chirurgicale plus retardée du fait de la nécessité de transfert, et d'autre part, par de possibles transferts en région parisienne (<http://hopital-georgespompidou.aphp.fr/urgences/sos-aorte/>) pour des raisons logistiques. Une étude du devenir des patients diagnostiqués dans les différents centres de la région Haute-Normandie, permettra de juger de l'offre de soin assurée par notre infrastructure par rapport au besoin réel de la région.

Ainsi, on peut supposer que le nombre de patients concernés par cette pathologie est plus important qu'il n'y paraît et va probablement encore augmenter dans les prochaines années. Le développement d'infrastructures et de programmes de prise en charge spécifique de cette pathologie sera nécessaire afin de pouvoir répondre à cette croissance, tout en garantissant voire en améliorant la survie [55].

Enfin, il faut noter que, malgré une chirurgie préventive de remplacement de l'aorte ascendante de plus en plus souvent réalisée, la croissance du nombre de SAA témoigne de notre méconnaissance en ce qui concerne cette pathologie [8]. En effet, certains SAA apparaissent alors que le diamètre maximal de l'aorte n'avait pas atteint le seuil d'indication à la chirurgie élective. Une meilleure connaissance de la pathogenèse nous permettra à l'avenir de dépister plus efficacement les patients à risque.

C. Technique chirurgicale

Plusieurs techniques chirurgicales que ce soit du point de vue de la protection anti-ischémique et/ou de la réparation aortique, sont décrites et leur multitude témoigne de la non-supériorité d'une technique par rapport aux autres [17].

1. Stratégie anti-ischémique

a. Canulation artérielle

Mis à part les rares cas où le SAA était limité, autorisant une canulation directe de l'aorte, les sites de canulation périphériques étaient préconisés. Pour des raisons historiques, la canulation de l'artère fémorale demeurait la plus réalisée, sans incidence sur le pronostic à court terme par rapport à une canulation axillaire plus récemment adoptée.

Certains auteurs décrivent une supériorité de la canulation axillaire en rapport avec un flux antérograde dans le faux chenal évitant d'aggraver le syndrome de malperfusion [56]. Néanmoins, cet avantage théorique reste controversé et à ce jour aucune recommandation ne peut être établie [57]. Le choix de la technique de canulation artérielle doit rester dicté par les avantages de chacune en fonction du contexte : nécessité d'une CEC mise en place rapidement, perfusion cérébrale antérograde, extension du processus disséquant [17].

b. Protection myocardique

La technique de perfusion myocardique rétrograde intermittente au sang froid restait la plus utilisée (malgré l'utilisation grandissante de la cardioplégie cristalloïde au CUSTODIOL®) sans mise en évidence de différence significative en matière de morbi-mortalité périopératoire.

Il n'est pas décrit de technique spécifique de protection myocardique dans le traitement chirurgical du SAA. L'avantage de la protection cristalloïde reste son efficacité après une seule injection pour une durée suffisante même en cas d'intervention complexe, libérant ainsi le champ opératoire des canules.

Bien qu'il n'existe pas de supériorité évidente pour un type de perfusé, le mode de perfusion pouvait paraître plus discutable dans notre série. En effet, l'injection de CUSTODIOL® se faisait par voie antérograde intra-coronaire, dans un contexte où les ostiums pouvaient être fragilisés par le processus disséquant, ce qui était le cas de quasiment 1 patient

sur 4, alors qu'une perfusion rétrograde a l'avantage de perfuser le cœur sans préjuger de l'état des coronaires ou de la valve aortique. Néanmoins, aucune différence en matière d'infarctus n'était mise en évidence et on notait seulement une élévation importante (supérieure à 100 fois la normale) de la troponinémie Tc, dont l'interprétation reste difficile surtout après une intervention de chirurgie cardiaque où les seuils de sensibilité doivent être systématiquement revus à la hausse [58].

c. Protection encéphalique et distale

Notre technique de protection encéphalique consistait en une perfusion antérograde des TSA. Ni le nombre de TSA canulés (TABC seul ou associé à la CPG) ni le mode de canulation (axillaire et/ou endoluminal) ne modifiaient la morbidité périopératoire, notamment en ce qui concernait les troubles neurocognitifs majeurs ou la mortalité postopératoire.

La perfusion cérébrale antérograde reste la meilleure stratégie de protection encéphalique [59]. Plusieurs techniques de perfusion antérograde sont décrites dans la littérature, sans supériorité démontrée. L'avantage de la technique de perfusion antérograde, quelle qu'elle soit, est de pouvoir se contenter d'une hypothermie modérée pour protéger le reste du corps non perfusé. En effet, la profondeur de l'hypothermie influe sur la durée de la CEC (période de réchauffement) et sur l'hémostase [60]. Néanmoins, cet avantage reste à démontrer [61]. Dans notre série, la profondeur de l'hypothermie ne semblait pas avoir d'impact sur la mortalité postopératoire. Nous privilégions cette technique pour la diminution de la durée de CEC liée au réchauffement et pour les diminutions des effets de l'hypothermie sur l'hémostase bien que ces derniers n'entraînent pas forcément plus de comorbidité hémorragiques majeures [60]. A noter que pour diminuer la durée de réchauffement, la réalisation de l'anastomose distale dans un premier temps permet de débiter le réchauffement pendant la réalisation de l'anastomose proximale, et les techniques hybrides ont alors une place intéressante [62]

2. Stratégie de réparation

Il n'existe aucune recommandation sur l'étendue du remplacement aortique à réaliser dans le cadre de SAA et la politique du « mieux est l'ennemi du bien », suggérant un remplacement le plus simple possible, est encore souvent pratiquée dans ce contexte de chirurgie de « sauvetage ».

L'attitude actuelle est de remplacer le segment I associé à un remplacement partiel du segment II avec une anastomose distale ouverte [17]. Le remplacement systématique du segment 0 ou du segment II complet étant controversé.

Qu'elle que soit l'étendue du remplacement, son avantage ne peut être obtenu qu'à condition que la technique adoptée soit parfaitement maîtrisée par l'opérateur.

a. Remplacement du segment 0

Notre série a montré un intérêt du remplacement extensif sur le segment 0, notamment chez des patients jeunes. En effet, il diminue le risque de réintervention à long terme, sans incidence en matière de mortalité à court terme. Dans notre série, la complication la plus fréquemment rencontrée était la dilation anévrismale, avec ou sans insuffisance aortique, du segment 0 non remplacé. Le risque de dilatation secondaire étant important et le risque postopératoire d'une réintervention étant plus péjoratif qu'un remplacement initial [63], cette attitude plus agressive nous paraît justifiée et ce d'autant plus que l'accès par la sternotomie s'y prête volontiers.

Actuellement, le remplacement reste réservé aux patients atteints d'élastopathie aortique (*ex.* maladie de Marfan) ou présentant un segment 0 dilaté et/ou une insuffisance aortique sévère lors des constatations peropératoires [17]. Cependant, dans le premier cas l'antécédent d'élastopathie n'est pas toujours connu et le SAA peut en être le mode de découverte, et dans le second cas se pose la question du diamètre-seuil pour lequel le remplacement est souhaitable. Certains auteurs proposent le remplacement du segment 0 dès lors que celui-ci est intéressé par

le processus disséquant, quel que soit le terrain ou les complications locales constatées, avec des résultats favorables [64].

Le choix de la technique demeure moins évident : d'une part, le remplacement valvulaire associé (intervention de Bentall), plus simple et depuis longtemps réalisé, expose aux risques de complications liées à la prothèse valvulaire (*i.e.* accident des anticoagulants, dégénérescence, endocardite infectieuse) et d'autre part, les techniques conservant la valve aortique, par reconstruction (intervention de Yacoub) ou réimplantation (intervention de David), exigent un minimum d'expérience et ne peuvent être recommandées en première intention. Nous avons opté préférentiellement pour la technique de réimplantation pour ses avantages décrits par rapport à la technique de reconstruction [65,66]. Récemment, la technique *Florida sleeve*, conservant la totalité du culot aortique et permettant ainsi de faciliter le geste, a été récemment décrite dans le cadre de SAA [44] et pourrait avoir sa place dans cette indication, mais un recul reste nécessaire avant de pouvoir conclure à l'efficacité de cette technique.

b. Remplacement du segment II

Notre série n'a pas montré de supériorité au remplacement complet par rapport à un remplacement partiel du segment II. On notait par ailleurs que la complication secondaire la plus fréquemment opérée était un faux anévrisme anastomotique plus qu'un anévrisme secondaire de l'aorte résiduelle. En plus d'une difficulté anatomique, une autre explication serait la plus faible expérience dans notre pratique chirurgicale des remplacements complets.

Actuellement, le remplacement complet du segment II reste moins évident, car la nécessité d'une réintervention pour évolution anévrismale reste peu fréquente, avec un risque opératoire à court terme augmenté [17]. Un remplacement partiel semble donc largement suffisant pour prévenir l'évolution anévrismale et le remplacement complet est indiqué en cas d'anévrisme « chirurgical » déjà présent ou en cas de brèche retrouvée sur ce segment. Bien que les techniques hybrides semblent prometteuses, leurs indications restent discutables :

- concernant les malperfusions, on observait peu de malperfusions résiduelles par rapport à l'état préopératoire : 6 aiguës et 10 chroniques. Ceci peut s'expliquer par un mécanisme probablement plus souvent d'hypoperfusion générale qui se surajoute à un phénomène local modéré, témoignant de la complexité du mécanisme. Par ailleurs, en cas de malperfusion persistante pendant la période postopératoire, le recours à un traitement local était plus souvent préconisé que la fenestration. Le mécanisme dynamique principal d'une malperfusion reste ainsi difficilement appréciable sur les seules données clinico-radiologiques ;

- concernant les anévrismes, on notait dans notre série une faible incidence d'anévrismes devenus « chirurgicaux ». Alors que le seuil admis pour le segment III par certains auteurs est celui d'anévrismes « non chirurgicaux » (supérieurs à 35 mm) [49], les recommandations actuelles suggèrent un traitement endovasculaire pour un anévrisme de plus 55 mm et chirurgical à partir de 60 mm [3]. Or, la croissance de l'anévrisme reste imprévisible, sans facteur clairement identifié, que ce soit en matière de terrain ou de lésion (brèche distale, perméabilité du faux chenal). En revanche, concernant le segment II, la technique sans hypothermie pourrait s'avérer plus intéressante d'autant plus qu'elle permet une anastomose distale du tube prothétique plus facilement accessible car plus antérieure. L'apprentissage de ces techniques hybrides sera nécessaire à l'avenir pour optimiser notre prise en charge et pourra être réalisé dans notre centre du fait de l'acquisition récente d'une salle hybride.

D. Morbi-mortalité

La mortalité postopératoire globale de notre série reste similaire à celles observées dans la littérature (Tableau IV.D1) avec près de 1 patient sur 4 décédés durant la période périopératoire (périodes d'inclusion comparables). On note cependant une diminution sur les études plus récentes. On retrouve cette décroissance de la mortalité dans les études successives de l'*International Registry of Aortic Dissection*.

Bien qu'un âge supérieur à 70 ans soit connu comme à risque de décès [74], nous n'avons pas mis en évidence d'âge à risque de mortalité postopératoire. Ceci s'explique en partie par l'âge relativement jeune de notre série, trois quarts des patients ayant moins de 71 ans. Il faut préciser que même chez la personne âgée, la chirurgie du SAA semble bénéfique en matière de mortalité.

Etudes	Période d'inclusion	Mortalité postopératoire
Lingzhi et al. [67]	2011 – 2015	15 %
Pagni S et al. [68]	2002 – 2001	17 %
Notre étude	2000 – 2015	24 %
Pacini D et al. [69]	2000 – 2008	21 %
Pape LA et al. [70]	1996 – 2013	18 %
Trimarchi S et al. [71]	1996 – 2001	25 %
Hagan PG et al. [72]	1996 – 1998	26 %
Chiappini B et al. [73]	1976 – 2003	22 %

Tableau IV.D-1 – Récapitulatif de la mortalité opératoire

Syndromes de malperfusion cliniques et altérations hémodynamiques étaient associés aux comorbidités postopératoires sans mise en évidence de risque significatif de mortalité. Quel que soit l'état préopératoire du patient, la chirurgie du SAA reste bénéfique en matière de mortalité. Le seul facteur de risque indépendant de mortalité dans notre série était une acidémie sévère persistante malgré la reperfusion sous CEC, témoignant probablement de l'épuisement physiologique du patient face à une malperfusion importante. Le seuil de pH de 7,20 a été volontairement choisi car déjà connu comme facteur de mauvais pronostic dans le cadre de polytraumatismes graves : associé à une hypothermie et à des troubles de l'hémostase, le risque

létal devient alors extrême (triade de Moore) [75]. Une chirurgie de « sauvetage » avec un remplacement limité du segment I pourrait être indiquée dans ce cas extrême.

Enfin, la stratégie chirurgicale n'avait que peu d'impact sur la mortalité, une partie des patients sont décédés directement au bloc opératoire malgré les mesures réanimatoires maximales, témoignant de la gravité de la pathologie. Certains patients sont décédés avant même que l'intervention n'ait pu être réalisée, renforçant ainsi le pronostic sombre et l'urgence absolue à traiter au plus vite cette pathologie. Néanmoins, la complexité du geste augmentant les temps opératoires (CEC, clampage aortique, arrêt circulatoire) et le caractère hémorragique (autotransfusion et CG transfusés en peropératoire), augmentait la morbidité postopératoire.

E. Survie à long terme et Réinterventions sur l'aorte résiduelle

La survie à long terme était sensiblement la même que celle constatée dans d'autres études (Tableau IV.E-1), autour de 70 % à 10 ans. Cette survie semble ne pas varier. Le pronostic à long terme est en partie lié aux syndromes de malperfusion.

Etudes	Période d'inclusion	Survie à 10 ans
Notre étude	2000 – 2015	70 %
Gariboldi V et al. [76]	1999 – 2004	65 %
Colli A et al. [77]	1998 - 2013	68 %
Martin CE et al. [78]	1990 – 2007	68 %
Stevens LM et al. [79]	1979 – 2003	55 %
Chiappini B et al. [73]	1976 – 2003	88 %
Bekkers JA et al. B et al. [80]	1972 – 2011	53 %

Tableau IV.E-1 – Récapitulatif de la mortalité opératoire

Le nombre de réinterventions sur l'aorte résiduelle était sensiblement le même que celui constaté dans d'autres études (Tableau IV.E-2). On retrouve une part non négligeable de réinterventions sur le segment 0, confortant l'idée de la nécessité d'un traitement plus agressif. Le taux de réinterventions sur l'aorte distale étant plus variable, l'identification de facteurs de risque reste nécessaire avant de proposer une attitude plus agressive.

Études	Période d'inclusion	Réintervention	Réintervention
		Segment 0	Segment II/III
Notre étude	2000 – 2015	10 %	6 %
Olsson C et al. [81]	1990 – 2009	19 %	15 %
Martin CE et al. [78]	1990 – 2007	13 %	0 %
Stevens LM et al. [79]	1979 – 2003	5 %	2 %

Tableau IV.E-2 – Récapitulatif des réinterventions sur l'aorte résiduelle

F. Limites de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique. Les spécificités de techniques chirurgicales et de prise en charge ont évolué sur les 16 années d'inclusion et restent propres à notre centre.

Cette base de données reste cependant une première approche afin de juger de l'efficacité de notre prise en charge.

G. Perspectives

La création d'une base de données faisant intervenir les différents spécialistes prenant en charge les patients atteints de SAA et élargie à plusieurs centres français à l'échelle régionale voire nationale a un intérêt dans cette pathologie rare mais encore peu maîtrisée, au même titre que l'*International Registry of Aortic Dissection*, le *GERman Registry for Acute Aortic Dissection type A* ou plus récemment le *Nordic Consortium for Acute type A Aortic Dissection* [82].

V. Conclusion

Dissection aortique aiguë et pathologies apparentées, dès lors qu'il existe une atteinte de l'aorte ascendante, restent un groupe de pathologies au pronostic extrêmement sombre. La prise en charge chirurgicale en extrême urgence garde son intérêt avec une mortalité périopératoire acceptable, quelle que soit la stratégie chirurgicale adoptée. Plus que le type de malperfusion, c'est surtout son importance qui serait plus à même de préjuger de la mortalité périopératoire. Le remplacement systématique du segment 0 devrait être privilégié, notamment chez les patients jeunes, alors que le remplacement complet du segment II paraît moins justifié que son remplacement partiel. Enfin, l'incidence croissante nous obligera, dans les années à venir, à adapter notre infrastructure afin d'optimiser la prise en charge. La création de bases de données multicentriques permettra d'appréhender au mieux cette pathologie en constante évolution.

VI. Références

1. Vilacosta I, San Roman JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001;85:365-8
2. Nicholls F. Observations concerning the Body of His Late Majesty. *Philos Trans R Soc London*. 1761;52:265–75.
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873–926.
4. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal Tear Without Hematoma. *Circulation*. 1999;99:1331.
5. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1642–81.
6. De Bakey ME, Cooley DA, Creech O. Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. *Ann Surg*. 1955;142:586-92
7. Roux PM, Guilmet D. La dissection aiguë de l'aorte. Proposition d'une nouvelle classification anatomopathologique. *Nouv Press Méd* 1986;15:1924-7
8. LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:103-13
9. Minneapolis Heart Institute Foundation. Mortality of acute aortic dissection near one percent per hour during initial onset. *ScienceDaily*;2013 Mar 10.
10. Czerny M, Schoenhoff F, Eitz C, al. The Impact of Pre-Operative Malperfusion on Outcome in Acute Type A Aortic Dissection: Results From the GERAADA Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2628–35.
11. Williams D.M., Peynircioglu B. (2006) Physiopathology of Ischemic Complications of Aortic Dissections. In: Rousseau H., Verhoye JP., Heautot JF. (eds) *Thoracic Aortic Diseases*. Springer, Berlin, Heidelberg

12. Augoustides JGT, Geirsson A, Szeto WY, et al. Observational study of mortality risk stratification by ischemic presentation in patients with acute type A aortic dissection: the Penn classification. *Nat Clin Pr Cardiovasc Med*. 2009;6:140–6.
13. Li H-W, Shih Y-C, Liu H-H, et al. Reconsidering the Impact of Pre-Operative Malperfusion on Acute Type A Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:121–2.
14. Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;50:364-7
15. Choudhury N, Bouchot O, Rouleau L et al. Local mechanical and structural properties of healthy and diseased human ascending aorta tissue. *Cardiovasc Pathol*. 2009;18(2):83–91.
16. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of Acute Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10:237–47.
17. Bonser RS, Ranasinghe AM, Loubani M et al. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2455–74.
18. Minatoya K, Karck M, Szpakowski E, Harringer W, Haverich A. Ascending aortic cannulation for Stanford type A acute aortic dissection: another option. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:952-53
19. Asai T, Suzuki T, Kinoshita T, Sakahura R, Minamidate N, Vigers P. The direct aortic cannulation for acute type A aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016;5:401-3
20. Chiu P, Miller DC. Evolution of surgical therapy for Stanford acute type A aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016;5:275–95.
21. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:885-90.

22. Shin Y, Yasuyuki H, Motoshige Y, Noboru I, Koji F, Tomonobu F. Transapical aortic cannulation for acute aortic dissection to prevent malperfusion and cerebral complications. *Tex Heart Inst J.* 2001;28:42-3
23. Schoeneich F, Rahimi-Barfeh A, Grothrusen C, Cremer J. Transatrial left-ventricular cannulation in acute aortic dissection type A: a novel cannulation technique. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48:51-2
24. Abe T, Usui A. The cannulation strategy in surgery for acute type A dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;65:1–9.
25. Cooley DA De Bakey ME. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm. *JAMA.* 1956;162:1158
26. Hou LY, Shang TY, Wu YK. Surgical treatment of aneurysm of thoracic aorta. *Chinese Med J.* 1964;83:740-9
27. Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975;70:1051-63
28. Ueda Y, Miki S, Kusuhara et al. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery of aortic arch aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;78:383-93
29. De Bakey ME, Crawford ES, Cooley DA, GC Morris Jr. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homograft. *Surg Gynecol Obstet.* 1957;105:664-7
30. Guilmet D, Roux PM, Bachet J. Nouvelle technique de protection cérébrale. *Chirurgie de la crosse aortique. Presse Med.* 1986 ;15 :1096-98
31. Kazui T. Update in surgical management of aneurysms of the thoracic aorta. *Rinsho Kyubo Geka.* 1986;6:7-15
32. Morris GC, Henly WS, De Backey ME. Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. *JAMA* 1963;184:185-6

33. Austen WG, Buckley MJ, McFarland J, DeSanctis RW, Sanders CA. Therapy of dissecting aneurysms. *Arch. Surg.*1967;95:835
34. Groves LK, Effler DB, Hank WA, Gulati K. Aortic insufficiency secondary to aneurysmal changes in the ascending aorta: surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964;48:362-79
35. Cachera JP, Loisanche D, Carlier M, Maillet Fx, Slama R, Bouvrain Y. Progrès techniques dans le traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës totales du type I. *Arch Mal Cœur.* 1974;184:185-6
36. Guilmet D, Bachet J, Goudot B, et al. Use of biological glue in acute aortic dissection. Preliminary clinical results with a new surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:516-21.
37. Séguin JR, Picard E, Frapier JM, Chaptal PA. Repair of the aortic arch with fibrin glue in type A aortic dissection. *J Card Surg.* 1994;9:734-8
38. Olsson C, Hillebrandt CG, Liska J, Lockowandt U, Eriksson P, Franco-Cereceda A. Mortality and reoperations in survivors operated on for acute type A aortic dissection and implications for the catheter-based or hybrid interventions. *J Vasc Surg.* 2013;58:333-9
39. Sotiropoulos F, Le TB, Gilmanov A. Fluid mechanics of heart valve and their replacemnts. *Ann Rev Fluid Mech.* 2016;48:259-283
40. Bentall HH, De Bono A. A technique for complete replacement of ascending aorta. *Thorax.* 1968;59:835-41
41. David TE, Feindel CF. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;103:617-22
42. Sarsam MAI, Yacoub M. Remodeling of the valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;105:435-8

43. Charito EI, Stierle U, Sievers HH, Misfeld M. Valve-sparing aortic root remodeling with partial preservation of the intact native aortic sinuses. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;36:589-91
44. Hea W, Kang DK, Jun HJ, Hwang YH, Choi JH, Wi JH. A modified root reinforcement technique for acute aortic dissection with weakened aortic root: a modified Florida sleeve technique and two cases report. *J Cardiothorac Surg.* 2013;8:203
45. Cooley DA, Livesy JJ. Technique of “open” distal anastomosis for ascending and transverse arch resection. *Cardiovasc Dis.* 1981;8:421-6
46. Borst HG, Walterbush G, Schaps D. Extensive aortic replacement using “elephant trunk” prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;31:37-40
47. Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI et al. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Suppl* 1991;33:93–5
48. Harris R, Beth Croce, Tian DH. Hybrid aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2:680
49. Appoo JJ, Pozeg Z. Strategies in the surgical treatment of type A aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2:205-11
50. Patil V, Shetmahajan M. Massive transfusion and massive transfusion protocol. *Indian J Anesth.* 2014;58:590-5
51. Machado MN, Nakazone MA, Maia LN. Prognostic value of acute kidney injury after cardiac surgery according to Kidney Disease: Improving Global Outcomes definitions and staging (KDIGO) criteria. *PLoS One.* 2014;9:e98028
52. Boniou C, Lacuve JL. Bilan démographique 2015 : En Normandie, toujours moins de naissance et plus de décès. In: *INSEE Analyses Normandie.* 2016;15

53. 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;114:2611–8.
54. Kurz SD, Falk V, Kempfert J, et al. Insight into the incidence of acute aortic dissection in the German region of Berlin and Brandenburg. *Int J Cardiol*. 2017;241:326–9.
55. Andersen ND, Ganapathi AM, Hanna JM, et al. Outcomes of acute type A dissection repair before and after implementation of a multidisciplinary thoracic aortic surgery program. *JACC*:2014;63:1796-803
56. Hsu PS, Chen JL, Tsai CS, et al. Subclavian artery cannulation provides better myocardial protection in conventional repair of acute type A aortic dissection: Experience from a single medical centre in Taiwan. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27:143–6
57. Ren Z, Wang Z, Hu R, et al. Which cannulation (axillary cannulation or femoral cannulation) is better for acute type A aortic dissection repair? A meta-analysis of nine clinical studies. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 2015;47:408–15.
58. Omar AS, Sudarsanan S, Hanoura S, et al. Kinetics of Highly Sensitive Troponin T after Cardiac Surgery. *Biomed Res Int*. 2015;2015
59. Misfeld M, Mohr FW, Etz CD. Best strategy for cerebral protection in arch surgery - antegrade selective cerebral perfusion and adequate hypothermia. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013 May;2:331–338
60. Van Poucke S, Stevens K, Marcus AE, Lancé M. Hypothermia: effects on platelet function and hemostasis. *Thromb J*. 2014;12:31
61. Englum BR, Andersen ND, Husain AM, Mathew JP, Hughes GC. Degree of hypothermia in aortic arch surgery – optimal temperature for cerebral and spinal protection: deep hypothermia remains the gold standard in the absence of randomized data. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013 Mar; 2: 184–193

62. Ma WM, Zheng J, Liu YM, Zhu JM, Sun LZ. Dr. Sun's procedure for type A aortic dissection: total arch replacement using tetrafurcate graft with stented elephant trunk implantation. *Aorta (Stamford)*. 2013;1:59-64
63. Girardi LN. Reoperative Repair of the Aortic Root and Ascending Aorta. *Tex Heart Inst J*. 2011;38:680–683
64. Urbanski PP, Lenos A, Irimie V, Bougioukakis P, Zacher M, Diegeler A. Acute aortic dissection involving the root: operative and long-term outcome after curative proximal repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016 May; 22(5): 620–626.
65. Leyh RG, Fischer S, Kallenbach K, et al. High failure rate after valve-sparing aortic root replacement using the “remodeling technique” in acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002;106 Suppl 1:I229 –33
66. Erasmi AW, Sievers H-H, Bechtel JFM, Hanke T, Stierle U, Misfeld M. Remodeling or reimplantation for valve-sparing aortic root surgery? *Ann Thorac Surg* 2007;83:S752–6, discussion S785–90.
67. Linghzi C, Hao Z, Weijian H, et al. Outcome Predictors in patients presenting with acute aortic dissection. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016;30:1272-7
68. Pagni S, Ganzel BL, Trivedi JR, et al. Early and midterm outcomes following surgery for acute type A aortic dissection. *J Card Surg*. 2013;28:543-9
69. Pacini D, Di Marco L, Fortuna D, et al. Acute aortic dissection : Epidemiology and outcomes. *Int J Cardiol*. 2013;167:2806-12
70. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC*. 2015;66:350-8

71. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:112-22
72. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New Insights Into an Old Disease *JAMA.* 2000;283:897-903
73. Chiappini B, Schepens M, Tan E, et al. Early and Late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J.* 2005;26:180-6
74. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, et al. Simple risks models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: The International Registry of acute aortic Dissection Score. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:55-61
75. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg.* 1998;22:1184–90
76. Gariboldi V, Grisoli D, Kerbaul F et al. Long-term outcomes after repaired acute type A aortic dissections. *Interact Cardiovasc ant Thorac Surg.* 2007;6:47-51
77. Colli Andrea, Carrozzini M, Galuppo M, et al. Analysis of early and long-terme outcomes of acute type A aortic dissection according to the new international aortic arch surgery study group recommandations. *Heat Vessels.* 2016;31:1616-24
- 78 Martín CE, Forteza A, Pérezc A, et al. Predictors of mortality and reoperation in acute type A aortic dissection surgery : 18 years of experience. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:1050-60
79. Stevens LM, Madsen JC, Isselbacher EM, et al. Surgical management and long-term outcomes for acute ascending aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138:1349-57
80. Bakkers JA, Raap GB, Takkenberg JJ, Bogers AJ. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43:389-96

81. Olsson C, Hillebrant CG, Liska J, Lockowandt U, Eriksson P, Cereda F. Mortality and reoperations in survivors operated for acute type A aortic dissection and implications for catheter-based or hybrid interventions. *J Vasc Surg.* 2013;58:333-9
82. Geirsson A, Ahlsson A, Franco-Cereceda, et al. The Nordic Consortium for Acute type A Aortic Dissection (NORCAAD): objectives and design. *Scand Cardiovasc J.* 2016;50:334-40

Syndromes aortiques aigus Stanford A opérés

Expérience rouennaise de 2000 à 2015

Introduction – La prise en charge chirurgicale des syndromes aortiques aigus (SAA) Stanford A, bien qu'évidente, reste floue en ce qui concerne la technique chirurgicale à réaliser.

Méthode – Cette étude rétrospective s'intéressait aux caractéristiques démographiques, états préopératoires des patients opérés dans notre centre et évaluait la stratégie chirurgicale adoptée. Une régression logistique multivariée distinguait les facteurs de risque indépendants de mortalité périopératoire et de complications secondaires nécessitant une intervention à distance sur les segments 0 et/ou II/III de l'aorte.

Résultats – L'incidence était croissante au fil des années. La mortalité périopératoire était estimée à 24 %, et seul un pH inférieur à 7,20 en début de CEC en augmentait le risque (OR ajusté = 5,95 [1,88-18,84]), sans impact de la technique chirurgicale adoptée. Le risque de réintervention sur le segment 0, estimé à 10 %, moins élevé chez le patient âgé (OR ajusté = 0,95 [0,90-1,00]), était prévenu par un remplacement de celui-ci (OR ajusté = 0,14 [0,04-0,44]) alors que le risque de réintervention sur le segment II, estimé à 6 % et peu prédictible, ne semblait pas mieux prévenu par un remplacement complet de ce dernier.

Conclusion – La prise en charge chirurgicale en urgence des SAA Stanford A demeure efficace, sans supériorité d'une technique sur la mortalité périopératoire, le pronostic étant conditionné essentiellement par l'importance de la malperfusion. Le remplacement du segment 0 devrait être plus systématique notamment chez les patients jeunes, alors que le remplacement partiel du segment II semble suffisant.

Mots-clés : *Syndrome aortique aigu Stanford A ; Mortalité ; Réintervention ; Remplacement de la racine aortique*