HAL
open science

Devenir à long terme des patients pris en charge pour une dissection aortique aiguë : étude rétrospective bicentrique

Édouard Penasse

To cite this version:

Édouard Penasse. Devenir à long terme des patients pris en charge pour une dissection aortique aiguë : étude rétrospective bicentrique. Chirurgie. 2019. dumas-02459600

HAL Id: dumas-02459600

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02459600v1

Submitted on 29 Jan 2020

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.

Année 2019

Université de Picardie Jules Verne
Faculté de Médecine d'Amiens

DEVENIR A LONG TERME DES PATIENTS PRIS EN CHARGE POUR UNE DISSECTION AORTIQUE AIGUE : ETUDE RETROSPECTIVE BICENTRIQUE

Thèse pour l'obtention du titre de Docteur en Médecine
Mention spécialité

Numéro 2019 - 135

Présentée et soutenue publiquement, le 4 octobre 2019 par

Monsieur PENASSE Edouard, Charles
né le 14 août 1989 à Reims

Président de Jury: Monsieur le Professeur Thierry REIX

Membres du Jury: Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Directrice de thèse: Madame le Docteur Blandine MAUREL

Année 2019

Université de Picardie Jules Verne
Faculté de Médecine d'Amiens

DEVENIR A LONG TERME DES PATIENTS PRIS EN CHARGE POUR UNE DISSECTION AORTIQUE AIGUE : ETUDE RETROSPECTIVE BICENTRIQUE

Thèse pour l'obtention du titre de Docteur en Médecine
Mention Spécialité

Numéro 2019 - 135

Présentée et soutenue publiquement, le 4 octobre 2019 par

Monsieur PENASSE Edouard, Charles
né le 14 août 1989 à Reims

Président de Jury: Monsieur le Professeur Thierry REIX

Membres du Jury: Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Directrice de thèse: Madame le Docteur Blandine MAUREL

A mon maître et président de Jury,

Monsieur le Professeur Thierry REIX

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Chirurgie vasculaire, Médecine vasculaire

Responsable du service de Chirurgie vasculaire

Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

C'est avec un grand plaisir que j'ai pu être initié grâce à vous à la chirurgie vasculaire tout au long de mon internat.

Merci pour votre disponibilité et vos conseils, qui m'ont beaucoup apportés.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Chirurgie vasculaire

Service de Chirurgie vasculaire CHU de Lille

Institut Coeur-Poumon

Inserm U1008

Vous m'honorez d'accepter de juger cette thèse.

Merci pour votre investissement et votre dévouement pour notre spécialité.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de toute ma considération et de mon plus profond respect.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Chef du service de Chirurgie cardiaque

Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux »

Vous m'honorez d'accepter de juger cette thèse.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, Réanimation, Médecine d'urgence

Vous m'honorez d'accepter de juger cette thèse.

Votre disponibilité et celle du personnel de votre service ne nous a jamais fait défaut.

En espérant poursuivre cette collaboration.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon respect.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Blandine MAUREL-DESANLIS

Praticien Hospitalier

Chirurgie vasculaire

Service de Chirurgie vasculaire CHU de Nantes

Institut du Thorax

Inserm U1239

Tu m'as fait l'honneur d'être ma directrice de thèse.

Je te remercie pour l'aide précieuse et le soutien que tu m'as apportée pendant ce travail.

Je suis ravi d'avoir pu travailler en ta compagnie que ce soit lors de mon stage à Nantes ou autour de ce travail.

Ta gentillesse et tes connaissances scientifiques sont deux atouts remarquables.

Je tiens à te témoigner mon respect, mon admiration et ma profonde reconnaissance.

A ma Famille:

A Marine, ma « récente » femme, celle avec qui je partage désormais ma vie, mes passions. Cette année fut une année exceptionnelle et tout ça grâce à toi. Merci de ton soutien inconditionnel, de ton amour, de tous ces moments qui font qu'ils sont uniques. Si j'en suis là aujourd'hui c'est aussi et surtout grâce à toi, c'est toi qui me motive à poursuivre mes rêves. En espérant te rendre la moitié de ce que tu me donnes. Je t'aime.

A mon père, toi qui m'a énormément appris dans la vie, toi qui m'a toujours soutenu dans mes passions que ce soit l'équitation et la médecine. Merci pour ces valeurs que tu m'as transmis et qui m'ont permis de réussir.

A ma mère, toi qui m'a toujours protégé et qui m'a toujours poussé à réussir (et oui je ne finirai pas « éboueur »). Merci pour tout ce que tu m'as donné, merci de m'avoir permis d'aller au bout de mes envies.

A ma grand-mère, « mamie Nénette », toi qui a toujours pris soin de nous et qui a toujours cherché notre bonheur. Merci d'être présente ce jour.
A la mémoire de mes grand-parents et grand-oncle, Alain, Maurice, André et « Mamie Coco », je sais que vous continuez à me guider dans mes différents choix et j'espère que vous en êtes fier.
A ma grande-tante, Yvonne, qui a toujours été à mon écoute et qui m'a toujours soutenue.

A ma marraine et à mon parrain, qui ont su toujours veiller sur moi, merci de m'avoir accompagné jusque là. Sans oublier bien sûr Laurent et Christiane.

A mes cousins, cousines, certes l'âge nous sépare mais vous avez toujours fais attention à moi et j'ai passé de bons moments avec vous. En espérant offrir d'aussi bons moments à vos enfants maintenant.

A mon oncle Denis, merci de m'avoir fait aimer les sciences et surtout merci pour ton aide dans les mathématiques.

A mes beaux-parents, Fabien, Aurélie et les enfants; on dit toujours qu'on ne choisit pas sa belle-famille, mais j'ai eu de la chance de vous trouver. Merci pour votre gentillesse et votre joie de vivre.

A mes belles-grand-mères, Mémé et Mamie, qui m'ont accueilli et qui m'accueillent toujours avec les bras grands ouverts.

Aux autres membres de ma belle-famille, Thérèse et Franck, Bernadette et Philippe, Geneviève et Denis, Bérengère et Vincent (« Momo »), Jérémy, Hugo et Estelle, Alizée et Régis, Marco, Mathieu et Clara, Marion et Pedro, merci pour votre bonne humeur et votre joie de vivre.

A « Tata » Chantal, que j'ai toujours considéré comme un membre à part entière de notre famille. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi et pour tes nombreux conseils.

A William et Jean-Luc, et tous ces bons souvenirs du ski. Quel plaisir de vous connaitre.

A Catherine et Lolo, que de bons souvenirs avec vous, ces heures passées dans les tracteurs et à la ferme, un grand merci. Je suis sur que Lolo de là où il est, veille toujours sur nous.

A mes témoins: *(Je profite de créer cette partie, pour encore vous remercier d'avoir accepté ce rôle. J'étais fier de vous, il n'y en avait pas un pour rattraper l'autre!)*

Mathieu et Laura, que dire de vous, juste une amitié exceptionnelle et surtout mes plus belles « conneries » avec Mathieu. Je sais que vous serez toujours là pour nous et j'espère vous rendre la pareil en faisant un très bon parrain pour Tom. Quel honneur d'avoir été choisi!

Clément et maintenant Mathilde, que des bons souvenirs avec toi, les concours sont bien plus calmes depuis que tu ne viens plus…..En tout cas merci de ton amitié!

Felix et Noémie, et voilà j'aurai passé mes années de médecine à vos côtés et j'ai eu beaucoup de chance de vous connaitre. Felix, tu es une personne exceptionnelle, et vous avez fondé une magnifique famille.

Mathieu et Leslie, notre histoire n'a pas commencé d'une façon habituelle mais je suis ravi de vous compter près de nous désormais. Toujours attentionnés et très à l'écoute, vous êtes deux personnes magnifiques.

A mes amis:

Clémence, que de temps passé à la BU à s'engueuler comme du poisson pourri, mais que de bons souvenirs. Tu as trouvé la personne qu'il te fallait, Clément, et vous formez une superbe famille. Vous êtes des personnes que l'on peut qualifier de rares.

A Rémi, pour ces années d'équitation passées ensemble et ces retours de concours toujours bien animés. Notre chemin ensemble en médecine s'est vite arrêté mais notre amitié a heureusement su se prolonger.

A Marine, Iris et Charlotte qui sont devenues par défaut mes amies, merci de m'avoir quand même accepté!

A mes amis de Cernay-lès-Reims, Mathieu et Alexis, que de bons moments passés ensemble dès notre plus jeune âge.

A mes amis de médecine de Reims, Axelle, Clémentine, Elvire, Jean-François, Gabriel, Clémentine, Maxime, Sophie, Florent, Mélanie, Geoffrey, Charles, je sais que certains d'entre vous ne viendront pas mais je garde que de bons souvenirs avec de nombreuses bières!

A mes amis du Poney de Paris, Thomas et Aline, Xavier et Marie, Elise et Max, Fred' et Romain, que de belles soirées et de beaux concours passés en votre compagnie. J'espère que notre amitié durera encore longtemps.

A la famille Giraud, les parents, Caro et Pierre, Laura et Jérémy, que de bons moments passés chez vous. Merci de votre accueil chaleureux.

A mes amis du Poney de Reims, Jeanne et Adrien, Odile et Juju, Dav', Audrey et Benjamin, heureusement notre amitié est plus facile que les poneys. Honoré de vous connaitre.

A Anne-So et Franck, Denis et Vero, quelle amitié sincère, en espérant qu'elle dure longtemps, vous êtes des gens géniaux. A Quentin aussi, qui a préféré le Canada.

A Quentin, Richard, Ben, Marion, Kevin, Elodie, Alexandrine, Jeanne, Damien, on s'est pas trop mal débrouillé finalement par rapport au tableau initial. Encore un énorme souvenir de notre folle semaine de pré-rentrée.

A mes 2 petits « chibres » de Thoracique, Alex et Sophie, vous êtes au top. Toi aussi, Olivier, mais il te reste du chemin pour rentrer dans la brigade.

A Lauranne et Adriane, les 2 inséparables, 2 grands caractères au grand coeur, toujours prêtes à aider.

Ivan, que dire de ta façon de communiquer, mais en vrai tu es une personne fantastique.

Aurélien, je te souhaite tout le meilleur dans ta nouvelle vie.

A Marc, l'homme le plus stressé du monde mais aussi le plus gentil. Ravi de travailler avec toi.

Au Dr Molin, et nos longues nuits de travail. Ta rigueur et ton travail m'ont beaucoup appris.

A Sophie, d'une grande gentillesse et toujours prête à aider. Mais également à Laurie, Florence et Zina.

A Marie, au style pas de style et a Simon, je pense que j'ai trouvé un bon potentiel de râleur pour m'épauler.

A Julie et Aurélie mes 2 cadres préférées qui embellissent chaque matin ma visite en orthopédie C.
A tous mes collègues avec qui je travaille et qu'il est difficile de citer par manque de place mais ils se reconnaitront.

A toute l'équipe de chirurgie vasculaire que ce soit dans le service, au bloc ou à l'accueil, merci de me supporter.

Au Dr Deprey, qui m'a fait découvrir et aimer la chirurgie. Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

A la Team de Chirurgie thoracique de m'avoir supporté le temps d'un semestre.

A la Team de Nantes, où j'ai passé un magnifique semestre en faisant connaissance de très belles personnes.

Table des matières

Liste des Abréviations **16**
Résumé **17**
Abstract **18**
Introduction **19**
1-Définition 21
2- Anatomie aortique 23
3- Classifications 24
A- Classification de DeBakey 24
B- Classification de Standford 25
C- Nouvelle Classification 26
D- Temporelle 27
4-Anatomo-Pathologie 28
A-Macroscopiquement 28
B-Microscopiquement 30
5-Etiologies 31
A-L'hypertension artérielle 31
B-Atteintes génétiques 31
C- Cardiopathies Congénitales 32
D- Aortites 32
E- Iatrogènes 33
6- Données Epidémiologiques 33
A- Incidence 33
B- Mortalité 34
C- Dissections Chroniques 35
Matériel et Méthodes **37**
1-Population 37
2-Définitions 38
3. Critères de jugement principal et secondaires 38
4-Données recueillies 39
A- Données Cliniques 39
B- Thérapeutiques médicamenteuses 40

C- Prise en charge initiale 40
D- Données pronostiques intra-hospitalières 42
E- Données pronostiques du suivi à long terme 44
4- Analyse Statistique 45
Résultats 46
1- Population 46
2- Données d'imagerie à l'admission 47
3- Données Cliniques à l'admission 49
4- Résultats intra-hospitaliers lors de l'épisode initial 51
5- Résultats du suivi à long terme 54
A- Mortalité 54
B- Dilatation anévrismale et réintervention 56
6- Facteurs de risque d'évolution anévrismale au cours du suivi 58
A- Analyse univariée 58
B- Analyse multivariée 60
7- Facteurs de risque de réintervention au cours du suivi 61
A- Analyse univariée 61
B- Analyse multivariée 63
Discussion 64
Conclusion 72
Bibliographie 73
Abstract 80

Liste des Abréviations

DA: Dissection Aortique

DTA: Dissection Aortique de Type A

DTB: Dissection Aortique de Type B

ESC: Société Européenne de Cardiologie

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

USIC: Unité de Soins Intensifs Cardiologique

CML: Cellules Musculaires Lisses

TDM: TomoDensitoMétrie

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

ETT: Echographie Trans-Thoracique

ETO: Echographie Trans-Oesophagienne

IRAD: International Registry of Acute Aortic Dissections

TABC: Tronc Artériel Bracchio-Céphalique

TSA: Tronc Supra-Aortique

SCG: Artère Sous-Clavière Gauche

SCD: Artère Sous-Clavière Droite

TC: Tronc Coeliaque

AMS: Artère Mésentérique Supérieure

ARD: Artère Rénale Droite

ARG: Artère Rénale Gauche

HTA: HyperTension Artérielle

IMC: Indice de Masse Corporelle

DNID: Diabète Non-Insulino Dépendant

ACFA: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

BPCO: Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

SAOS: Syndrome d'Apnée Obstructif du Sommeil

OAP: Oedème Aigu du Poumon

TEVAR: Thoracic Endo-Vascular Aneurysm Repair

FEVAR: Fenestrated Endo-Vascular Aneurysm Repair

Résumé

Introduction

L'objectif était de déterminer les facteurs de risques d'évolution anévrismale et de réintervention liés à l'aorte lors du suivi à long terme des patients pris en charge pour dissection aortique (DA) aiguës.

Matériel et méthodes

Etude rétrospective bicentrique (CHU de Nantes et d'Amiens) ayant inclus l'ensemble des patients pris en charge pour DA. Les données pré-et post-opératoires ont été recueillies rétrospectivement. Une analyse morphologique des scanners pré-opératoire et au cours du suivi a été réalisée. Le critère de jugement principal était de définir les facteurs de risque de dégénérescence anévrismale. Les critères secondaires étaient les facteurs de risque de réintervention, les complications ou les décès en rapport ou non à la pathologie aortique.

Résultats

197 patients ayant survécu à l'hospitalisation initiale ont été inclus avec un suivi moyen de 51,6 mois (6mois-142 mois). Il s'agissait principalement d'hommes (71,86%), d'un âge moyen de 61,45 ans (+/- 13,19) et hypertendus (62,74%). Au cours du suivi, 81 patients (41,12%) ont présentés une dilatation anévrismale et 38 (18,27%) ont été réopérés. La survie sans événements était à 1 an, 3 ans et 5ans respectivement de 91,3%, 73,1% et 65,9%. Les facteurs de risque significativement associés à une évolution anévrismale étaient un diamètre initial de l'aorte thoracique descendante >35mm (OR= 0,871 [0,808-0,940], p=0,0004) et de l'aorte abdominale >25mm (OR= 0,472 [0,258-0,866], p=0,0011). Le facteur protecteur était un âge >55 ans (OR=1,054 [1.024-1.085], p=0,0004). Les facteurs de risque de réintervention étaient identiques (OR= 0,886 [0,816-0,962], p=0,038 / OR= 0,952 [0,908-0,998], p=0,042 / OR=1,073 [1.037-1,111], p<0,001, respectivement).

Conclusion

Lors du suivi à long terme, presque 50% des patients présenteront une évolution anévrismale de leur DA dont la moitié devront être réopérés. Le diamètre initial de l'aorte thoracique descendante et abdominal ainsi que l'âge sont des facteurs significativement associés à ces événements.

Mots Clés

Syndromes Aortiques Aigus, Dissection Aortique, Suivi à Long Terme, Anévrisme Aortique, Réintervention.

Abstract

Introduction

The objective was to determine risk factors for aneurysmal evolution and reoperation associated with the aorta during long-term follow-up of patients treated for acute aortic dissection (AED).

Material and methods

Retrospective bicentric study (University Hospital of Nantes and Amiens) including all patients treated for AD. Pre- and postoperative data were collected retrospectively. A morphological analysis of pre-operative and follow-up scans was performed. The primary endpoint was to define the risk factors for aneurysmal degeneration. The secondary endpoints were risk factors for reintervention, complications, or deaths related or not to the aortic pathology.

Results

197 patients who survived the initial hospitalization were included with an average follow-up of 51.6 months (6 months-142 months). They were mainly men (71.86%), with an average age of 61.45 years (+/- 13.19) and hypertensive (62.74%). During follow-up, 81 patients (41.12%) presented with aneurysmic dilation and 38 (18.27%) were reoperated. Event-free survival was at 1 year, 3 years, and 5 years, respectively, of 91.3%, 73.1%, and 65.9%. The risk factors significantly associated with aneurysmal changes were an initial diameter of the descending thoracic aorta> 35mm (OR = 0.871 [0.808-0.940], p = 0.0004) and abdominal aorta> 25mm (OR = 0.472). [0.258-0.866], p = 0.0011). The protective factor was> 55 years old (OR = 1.054 [1.024-1.085], p = 0.0004). Risk factors for reintervention were identical (OR = 0.886 [0.816-0.962], p = 0.038 / OR = 0.952 [0.908-0.998], p = 0.042 / OR = 1.073 [1.037-1.111], p <0.001, respectively).

Conclusion

During long-term follow-up, almost 50% of patients will present an aneurysmal evolution of their AD, half of which will have to be reoperated. The initial diameter of the descending thoracic and abdominal aorta as well as age are factors significantly associated with these events.

Key words

Acute Aortic Syndromes, Aortic Dissection, Long-Term Follow-up, Aortic Aneurysm, Reoperation.

Introduction

La dissection aortique (DA) est un événement aigu avec un pronostic vital sombre et une évolution au long cours qui est mal connue.
C'est un véritable drame médico-chirurgical qui avec l'embolie pulmonaire et l'infarctus du myocarde représentent les causes les plus fréquentes de douleurs thoraciques aiguës. Son incidence excède même celle des ruptures d'anévrisme de l'aorte abdominale.
Leur diagnostic est une véritable course contre la montre car le taux de mortalité dans les premières heures est très important pouvant aller jusqu'à 50% à 48h pour les dissections aortiques de type A.

La première description anatomique de cette pathologie a été faite par Morgagni en 1761 et il faudra attendre 1955 pour la première réparation chirurgicale moderne par DeBakey [1] . Son intervention consistait à réséquer l'anévrisme disséquant d'une dissection aortique de type III puis à réaliser ensuite une suture directe après fermeture du faux chenal en aval.
En 1962, Spencer et Blake ont réalisé le premier remplacement de l'aorte ascendante sur une dissection aortique chronique [2]. Ce traitement a été réalisé pour la première fois sur une dissection aortique aiguë par Morris en 1963.
En 1965, Wheat a proposé un traitement médical des dissections aortiques, qui consistait à réduire la pression artérielle et la fréquence cardiaque, afin de diminuer les contraintes mécaniques au niveau de la paroi aortique et de limiter ainsi l'extension de la dissection [3].
D'autres techniques chirurgicales sont nées au cours des années suivantes permettant d'offrir un panel thérapeutique différent selon le type de dissection et son extension.
La dernière étape de cette évolution est l'apparition de l'endovasculaire et les traitements hybrides pouvant associer un temps chirurgical et un temps endovasculaire. [4,5,6]

Pour les dissections aortiques de type B non compliquées, le traitement initial est le traitement médical. De nombreuses techniques endovasculaires se sont développées depuis les années 1990 pour la prise en charge de ces dissections en cas de complication [7], mais également pour prévenir les complications tardives en induisant un remodelage aortique, en cas d'évolution anévrismale rapide ou de facteurs de risque de dégénérescence.[8]

La prise en charge à la phase aiguë consiste donc en priorité à sauver la vie du patient avec une chirurgie consistant en la fermeture de la porte d'entrée principale. Dans la majorité des cas, il s'avère impossible de remplacer la totalité du tissu aortique pathologique.
Il est alors primordial de mettre en place à long terme un suivi clinique et radiologique régulier des patients, pour dépistage précoce des complications tardives, notamment la principale qui est l'évolution anévrismale du faux chenal pouvant conduire à la rupture.

1-Définition

La dissection aortique est un clivage longitudinal de la paroi de l'aorte au niveau de la média avec une extension le plus souvent distale mais qui peut être aussi proximale.

Pour comprendre cette pathologie, il est indispensable de connaitre la composition de la paroi aortique qui se caractérise comme toute artère du corps humains par 3 tuniques (*Fig.1*):

- L'intima (la plus interne): constituée par des cellules endothéliales, elle délimite la lumière artérielle,
- L'adventice (la plus externe): constituée du vasa vasorum irriguant la paroi artérielle et des terminaisons nerveuses servant à la vasomotricité,
- La média (tunique intermédiaire, la plus épaisse) : elle comprend des cellules lisses musculaires (CML) assurant la vasomotricité, des cellules élastiques permettant la déformation des artères et des fibres de collagènes conférant la solidité de l'ensemble,

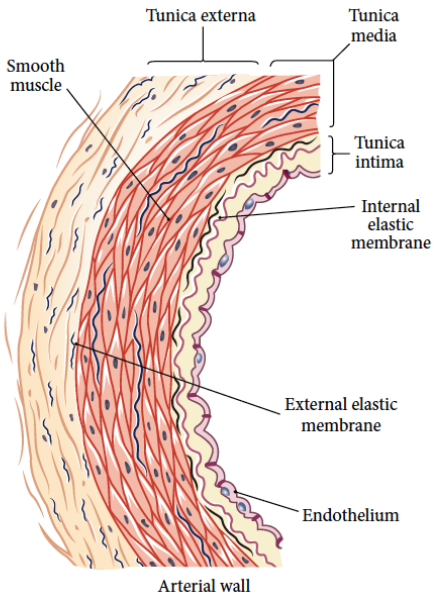


Fig.1 : Représentation schématique de la paroi artérielle

Lors d'une dissection aortique, il existe une déchirure au niveau intimal entrainant donc une séparation des couches de la paroi artérielle à partir de la média qui représente un plan de décollement (*Fig.2)*.

Ce phénomène entraine l'apparition de 2 chenaux distincts, un vrai chenal, la lumière aortique normale et un faux chenal qui correspond au feuillet de clivage. Le sang avec la pression artérielle va donc s'engouffrer dans ce dernier, ayant pour conséquence l'extension de la dissection par voie antérograde (distale) ou rétrograde (proximale).

On retrouve macroscopiquement une partie flottante dans la lumière appelée « Flap Intimal », qui est composée de l'intima et des couches de la média.(*Fig.3*)

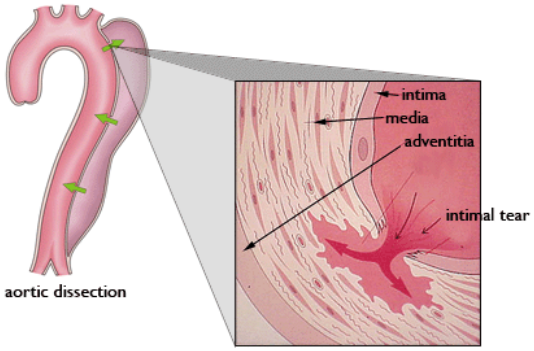


Fig 2: Représentation schématique d'une déchirure intimale

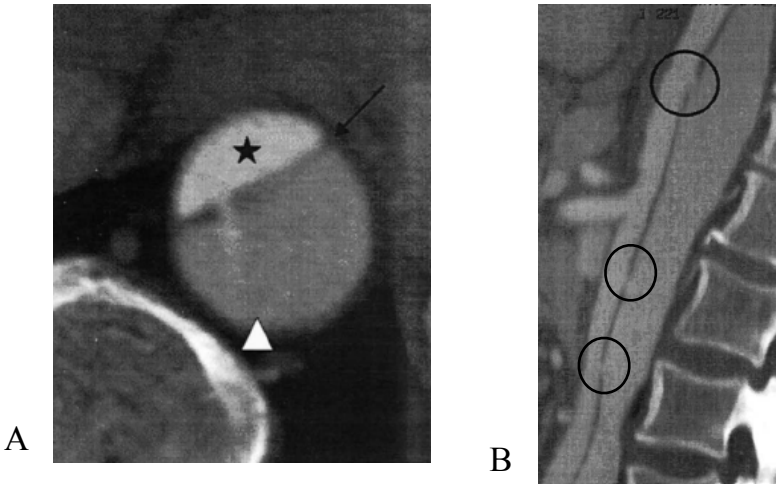


Fig 3: Angio-TDM montrant une dissection aortique type B

A: Coupe axiale passant par l'aorte thoracique descendante montrant la dissection avec la membrane intimale (flèche noire) séparant le vrai chenal (étoile) du faux chenal (flèche blanche) et une communication entre les deux par la porte d'entrée principale

B: Reconstruction sagittale dans l'axe de l'aorte montrant les portes de rentrées multiples (ronds)

2- Anatomie aortique

L'aorte est le plus gros vaisseau du corps humain qui a pour fonction de distribuer le sang du coeur aux différents organes du corps humain.
Elle est communément divisée en 2 parties à partir du diaphragme au niveau du hiatus aortique, en regard de L1: l'aorte thoracique au dessus et l'aorte abdominale en dessous.

Afin d'en faire une description anatomique plus précise, elle a été divisée en 5 segments (*Fig. 4*):

- Segment 0: La racine aortique qui nait du ventricule gauche au niveau des sinus de Vasalva et qui se termine par la jonction sino-tubulaire.
- Segment 1: Partie de l'Aorte Ascendante jusqu'à la naissance du tronc artériel bracchio-céphalique (TABC)
- Segment 2: La Crosse Aortique d'où naissent les différents tronc supra-aortique (TSA)
- Segment 3: L'Aorte Thoracique Descendante qui nait juste en aval de la naissance de l'artère sous-clavière gauche (SCG) et qui se termine au niveau du hiatus aortique
- Segment 4: Partie de l'Aorte Abdominale sus-rénale qui nait juste après le hiatus aortique et qui donne naissance aux artères viscérales
- Segment 5: Partie de l'Aorte Abdominale sous-rénale qui se termine par la bifurcation aortique donnant naissance aux artères iliaques primitives.

L'aorte a donc un rôle fonctionnel principal de conduit mais également un rôle hémodynamique par contrôle des résistances vasculaires systémiques et de la fréquence cardiaque via ses barorécepteurs.
Enfin son élasticité permet une régulation du débit cardiaque par effet Windkessel.

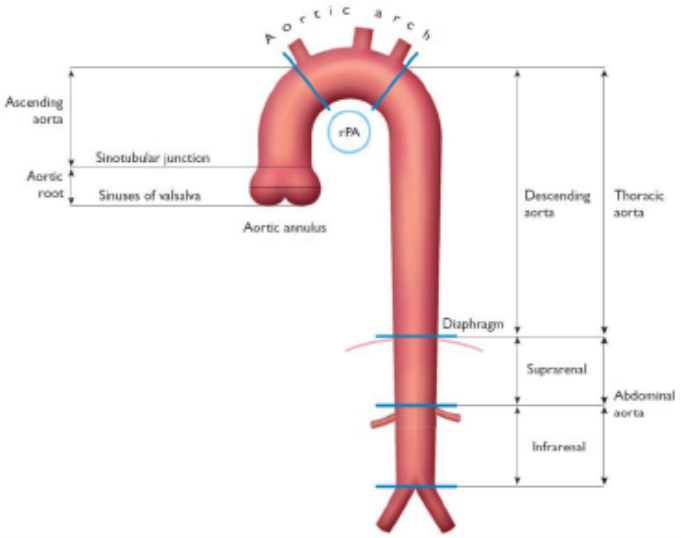


Fig.4: Segmentation de l'Aorte, ESC Guidelines 2014 [9]

3- Classifications

Au cours de l'histoire de la dissection aortique et en fonction de la compréhension de son mécanisme mais également avec l'évolution de la pratique de la médecine dont notamment l'imagerie, plusieurs classifications ont vue le jour.

Les classifications les plus utilisées sont la classification de DeBakey et de Standford. Elles ont la spécificité d'être simples et reproductibles permettant d'orienter facilement le malade vers le service adapté afin d'assurer la meilleure prise en charge. Il en découle donc un schéma thérapeutique simple et applicable surtout dans l'urgence par différents praticiens.

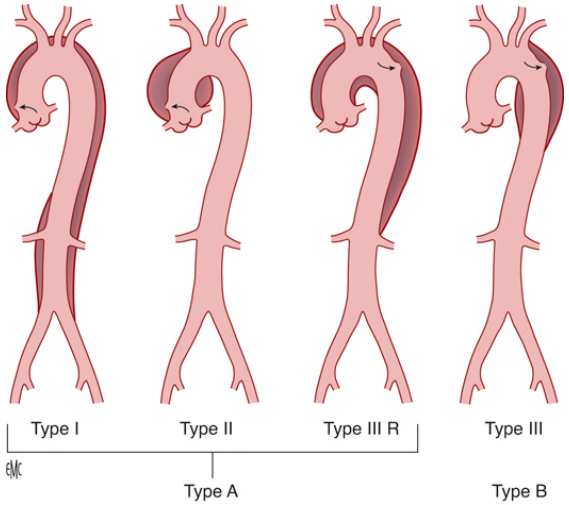
A- Classification de DeBakey

Cette classification est la plus ancienne et de nos jours une des plus utilisées. Elle a été créée par DeBakey en 1965 [10] qui a voulu prendre en compte la localisation de la porte d'entrée et l'extension de la dissection.

Elle différencie 3 types de dissection: (*Fig.5*)

- Type I: porte d'entrée au niveau de l'aorte ascendante (en amont du TABC) et la dissection s'étend à l'arche aortique plus ou moins à l'aorte thoracique descendante.
- Type II: porte d'entrée au niveau de l'aorte ascendante avec une dissection ne touchant que cette partie.
- Type III: porte d'entrée toujours en aval de la sous-clavière gauche, le plus souvent au niveau de l'isthme aortique, avec une extension plus ou moins en distalité:
    - III-a: s'arrête au dessus du diaphragme
    - III-b: s'étend au delà du diaphragme

Il est important de remarquer que certaines dissections peuvent présenter une porte d'entrée en aval de la sous-clavière gauche mais peuvent évoluer de façon rétrograde et toucher la partie de l'aorte ascendante, elles sont classées: Type III-R.



<u>Fig.5:</u> Comparaison de la classification de DeBakey et de celle de Standford

B- Classification de Standford

Cette classification a été proposée par Daily et Shunway en 1970 [11], leur but était de classer les dissections aortiques aiguës selon un facteur pronostic important, l'atteinte ou non de l'aorte ascendante. En effet, ils ne tenaient pas compte de la localisation de la porte d'entrée ni de l'extension de la dissection: (*Fig.5*)

- Type A: Toutes les dissections interessant l'aorte thoracique ascendante (Type I, II, III-R de DeBakey).

- Type B: Toutes les dissections épargnant l'aorte thoracique ascendante (Type III de DeBakey).

En découle donc un schéma thérapeutique simple applicable par toutes les spécialités dans le cadre de l'urgence et dictant nos bonnes pratiques:

- Type A: Traitement chirurgical en urgence.

- Type B: Traitement médical optimal et surveillance en soins continus sauf s'il existe des complications nécessitant donc un traitement endovasculaire ou chirurgical associé.

Cette classification est également la plus utilisée dans les publications internationales et c'est donc sur celle-ci que nous nous appuierons pour la suite de notre travail.

C- Nouvelle Classification

Une nouvelle classification a été apportée par Erbel [12] et Svensson [13], elle a permis d'inclure d'autres pathologiques qui sont comme la dissection aortique classées dans la famille des syndromes aortiques aigües (Hématome de paroi, Ulcère athéromateux pénétrant, Dissection traumatique): (*Fig.6*)

- Classe 1: Dissection aortique classique avec flap intimal délimitant un vrai et un faux chenal

- Classe 2: Rupture de la média avec formation d'un hématome intramural

- Classe 3: Dissection très localisée au niveau de la porte d'entrée sans hématome

- Classe 4: Rupture de plaque conduisant à un ulcère athéromateux pénétrant, avec un hématome sous-adventitiel

- Classe 5: Dissection traumatique ou iatrogène

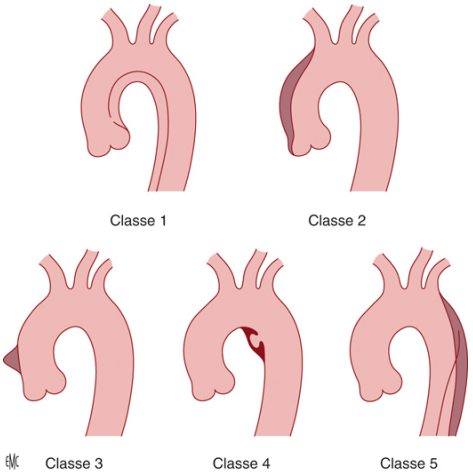


Fig.6: Classification de Erbel et Svensson

D- Temporelle

Classiquement, les syndromes aortiques aiguës sont classés en aigus (<14 jours) et chroniques (>14 jours) selon la date du début des symptômes. Cependant des travaux récents montrent que des complications peuvent survenir au delà des 14 jours, le concept de phase sub-aiguë a vu le jour [14].

Les dernières recommandations européennes se sont donc accordées sur l'existence de cette troisième phase:

- Phase aigüe: < 14 jours
- Phase sub-aigüe: entre 15 et 90 jours
- Phase chronique: au delà de 90 jours

Dans notre étude nous avons délibérément choisi de ne déterminer qu'une phase aiguë (complications survenues dans les 14 jours suivant une dissection aortique de Type B) et une phase chronique.

4-Anatomo-Pathologie

A-Macroscopiquement

Au niveau macroscopique, l'aorte présente un aspect typique dilaté de couleur bleuté, plus communément appelé aspect « aubergine ». On peut remarquer également des plages de suffusion hémorragique sur la paroi. (*Fig.7*)

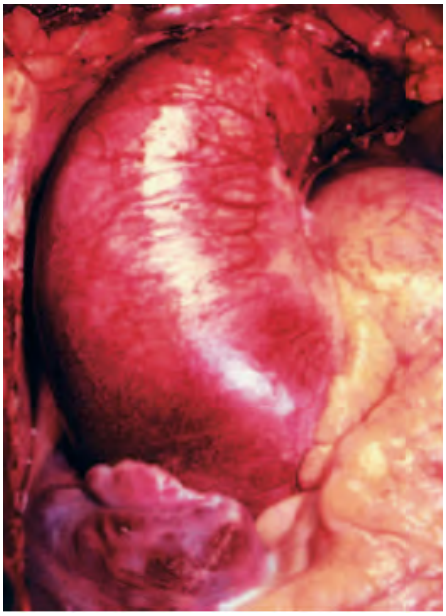


Fig.7: Aspect macroscopique per-opératoire d'une dissection aortique aiguë de type A

L'endroit où se crée la brèche intimale, point de départ de la dissection, s'appelle « la porte d'entrée » et elle a été décrite par Larson et Edwards [15] sur 161 cas de nécropsies.
Elle se présente comme une fente linéaire à bords nets, perpendiculaire à l'axe de l'aorte et est plus ou moins circonférentielle.
La porte d'entrée se situe principalement (dans 60-70% des cas) en aval de la jonction sino-tubulaire, sur la paroi antéro-latérale droite au niveau de ce qu'on appelle « la lésion de jet » du flux aortique (*Fig.8*).
Donc dans seulement 30% des cas, la porte d'entrée peut se situer au niveau de l'aorte thoracique descendante, plus particulièrement au niveau de l'isthme. (*Fig.9*)

Fig.8: Coupe axiale d'un angio-TDM d'une dissection aortique de type A montrant la porte d'entrée principale sur l'aorte ascendante (rond noir)

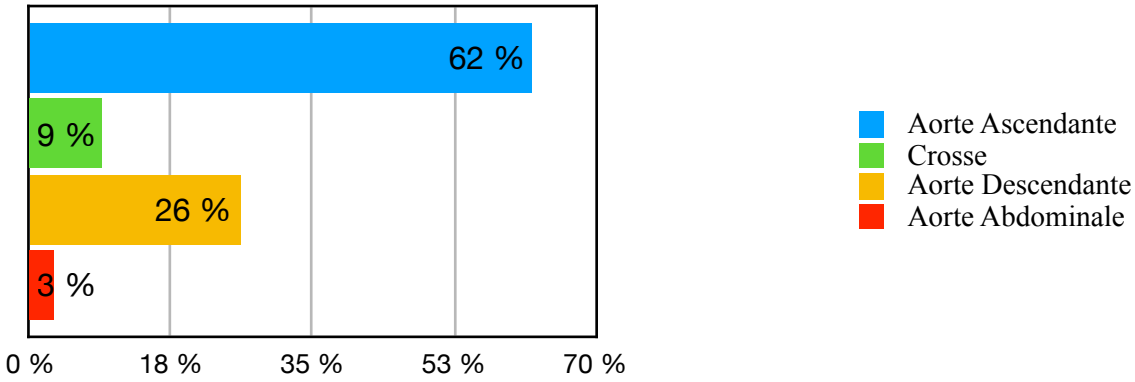


Fig.9: Répartition et fréquences des localisations de la porte d'entrée dans les dissections aortiques selon Hirst et al. [10]

Comme précédemment décrit, l'extension de la dissection aortique peut se faire dans un plan longitudinal avec soit une extension antérograde dans le sens du sang circulant (la plus fréquente) ou soit dans le sens rétrograde (« a retro »).
Le faux chenal est le plus souvent postéro-latéral droit au niveau de l'aorte ascendante puis postérieur et supérieur sur la crosse aortique pour finir postéro-latéral gauche au niveau de l'aorte thoraco-abdominale.

Cette extension longitudinale va avoir pour conséquence l'atteinte des différentes branches naissant de l'aorte, expliquant ainsi le polymorphisme de la pathologie dans sa phase aiguë et sa complexité de traitement dans la phase chronique. (*Fig.10*)

Il est important de remarquer qu'il existe aussi une progression dans le sens transversal où la dissection intéresse au moins la moitié de la circonférence aortique et peut progresser de façon hélicoïdale.

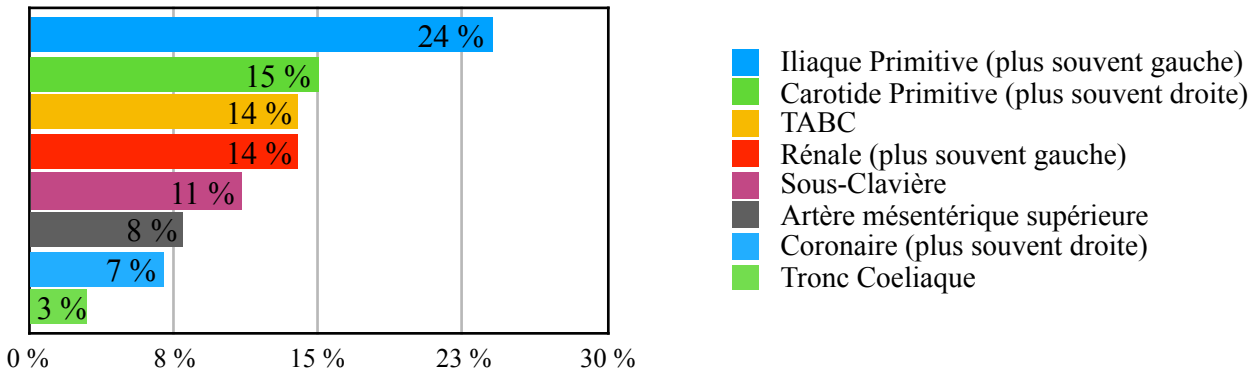


Fig 10: Répartition et fréquences d'atteinte des différentes collatérales selon Hirst et al. [16]

Enfin, l'extension est marquée par l'apparition tout au long de la dissection de brèches intimales et médiales plus ou moins nombreuses permettant au sang de repasser du faux chenal au vrai chenal, que l'on nomme des « portes de réentrées ».
Ce phénomène permet souvent une décompression du faux chenal qui va entrainer soit une décompression du vrai chenal en aval levant ainsi l'ischémie ou alors permettre la revascularisation directe de quelques collatérales.

B-Microscopiquement

La dissection se fait à la jonction du tiers externe et des deux tiers internes de la média, laissant donc une paroi très fragile composée uniquement de l'adventice et du tiers externe de la média. Il existe un risque majeur de rupture surtout à la phase aiguë au niveau de l'aorte ascendante qui est soumise aux « coups de butoir » du flux aortique.

De nombreuses études ont été réalisées afin de comprendre le mécanisme histologique, il semblerait que la lésion initiale est représentée par une nécrose kystique de la média avec accumulation de substances basophiles et formation de pseudo-kystes.
Il existe donc une altération dégénérative des fibres de collagène, de l'élastine et des cellules musculaires lisses fragilisant ainsi la paroi artérielle.

Cette cascade dégénérative semble être la conséquence d'une anomalie primitive tel qu'une apoptose accrue, une déficience de la fibrilline ou un défaut d'expression du TGF-beta. [17,18,19]
Cependant ceci n'a pas pu être démontré sur les séries autopsiques puisque retrouvées que très rarement sauf chez les patients atteints d'élastopathie.[15,16]

5-Etiologies

A-L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur d'événement cardiovasculaire bien connu avec une prévalence aux alentours de 30-45% dans la population générale.
Dans la population de la dissection, celle-ci touche presque 3 fois plus de personnes, elle est d'ailleurs retrouvée comme antécédent dans 72% des cas composant le registre IRAD [20].
L'étude nécropsique de Watson et al. [21] a même montré que 90% des patients ayant une dissection aortique présentaient une hypertrophie ventriculaire, signe d'une HTA ancienne.
L'hypertension est donc un facteur de risque majeur de DA, elle favorise la dégénérescence des cellules musculaires lisses composant la paroi, qui couplée aux autres modifications histologiques augmente le risque de dissection.[22]

B-Atteintes génétiques

Ces anomalies génétiques sont généralement appelées des maladies du tissu conjonctif puisqu'elles entrainent une atteinte du tissu élastique ayant pour conséquence la présence d'une paroi artérielle très fine. Les contraintes pariétales et les forces de cisaillement y sont donc très élevées favorisant ainsi le risque de dissection.
Ces atteintes sont souvent autosomiques dominantes avec une pénétrance et une expression variable.

Les plus fréquentes sont:

- La maladie de Marfan: se caractérise par une mutation du gêne FBN1 sur le chromosome 15 codant la fibrilline 1, composant essentiel des fibres élastiques et de la matrice extra-cellulaire. Il existe une multitude de génotypes et de phénotypes de cette maladie allant du syndrome de Marfan typique à la maladie annulo-éctasiante isolée. Son incidence dans la dissection aortique est aux alentours de 4 à 15%. [23,24]
- Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV, causé par la mutation du gène COL3A1 codant le procollagène de type III.

C- Cardiopathies Congénitales

Les 2 cardiopathies congénitales bien connues pour être des facteurs favorisant les dissections aortiques de type A sont la bicuspidie aortique (environ 1 à 2% des naissances) et la coarctation de l'aorte.
Sur 119 cas autopsiés dans le série d'Edwards [25], il retrouvait jusqu'à 9% de cas de bicuspidie chez les patients atteints d'une DTA.
Pour ce qui est des coarctations aortiques (hypoplasie longue d'un segment aortique), celles-ci sont souvent associées à une bicuspidie aortique et une hypertension artérielle, augmentant ainsi le risque de dissection. A noter que chez ces malades, la dissection touche très souvent l'aorte ascendante et dépasse rarement le segment de la coarctation.

D- Aortites

Les aortites correspondent à une inflammation de la paroi de l'aorte, dont les plus fréquentes sont:

- Aortite infectieuse suite à une greffe bactérienne, virale ou fongique dans la paroi aortique
- Aortite à cellules géantes
- Aortite de Takayashu

E- Iatrogènes

Elles se produisent surtout lors de la navigation aortique avec des guides vasculaires ou bien lors d'un geste chirurgical comme par exemple une canulation, un clampage, etc..

6- Données Epidémiologiques

A- Incidence

La DA fait partie avec l'embolie pulmonaire et le syndrome coronarien aigu des principales urgences cardiologiques. Son incidence est difficile à évaluer avec précision du fait de nombreux tableaux atypiques et d'un nombre important de décès avant la réalisation d'examen complémentaires.

Différentes études retrouvent une incidence variant de 3 à 6 pour 100000 habitants par an [26,27,28]. Cette incidence est supérieure à celle des anévrismes de l'aorte abdominale rompus ou des anévrismes thoraciques rompus.
Les DAs seraient responsable d'environ 1% des morts subites.

Cette pathologie est de nos jours plus fréquemment diagnostiquée du fait de l'essor des nouvelles techniques d'imagerie réalisant des coupes fines et fiables.

Récemment, le registre IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) a été fondé en 1996 afin de mieux comprendre l'épidémiologie des syndromes aortiques aigües. Il collecte des données de 30 centres répartis dans 11 pays et plus de 5000 patients ont été inclus faisant l'objet de publications régulières. [29]
Le taux de dissections aortiques aigües de type A est d'environ 70% contre 30% pour le type B, regroupant des patients souvent plus âgés et plus athéromateux.[30]

L'âge moyen des DA intéressant l'aorte ascendante est de 55 ans et de 63 ans pour les dissections de l'aorte descendante avec une nette prédominance masculine dans les 2 cas (3 hommes pour 1 femme).[29]

B- Mortalité

La mortalité intra-hospitalière dans l'étude de Tsai et al. [30] est élevée, aux alentours de 25%.

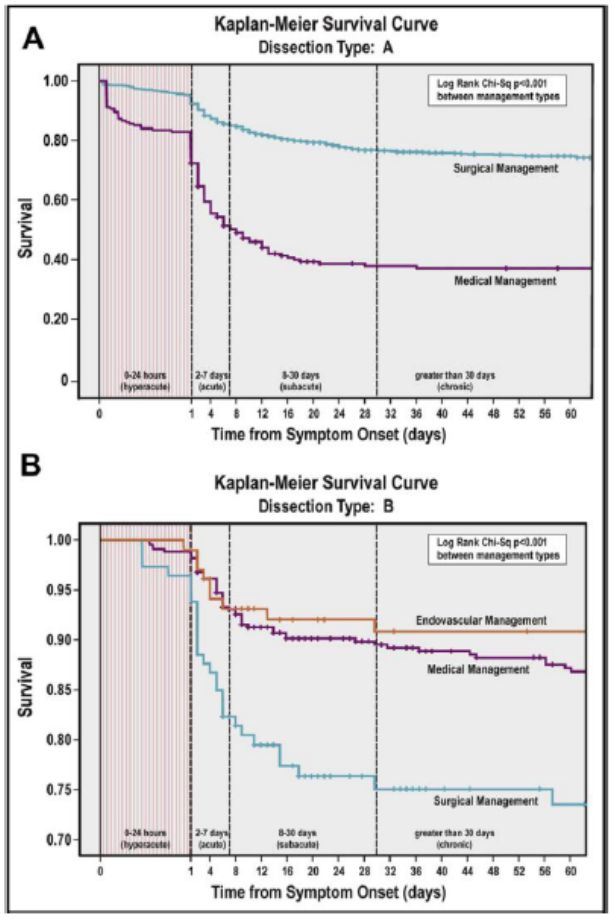
Cette mortalité est plus importante pour les DTA [30] évaluée à 30-35% et peut aller jusqu'à 50% dans les 48 premières heures si le patient n'est pas opéré. Cette surmortalité est due aux complications et aux risques péri-opératoires.

La chirurgie cependant permet de diminuer la mortalité intra-hospitalière de 60% à environ 20% par rapport au traitement médical dans les DTA (*Fig.11*).[31]

Donc pour les DTA, l'évolution naturelle est catastrophique avec un taux de mortalité de 1 à 2% par heure après le début du premier symptôme.

En l'absence d'opération ce taux est de 30% à 1 semaine et d'à peine 10% à 1 an.

Le traitement chirurgical systématique a donc considérablement amélioré le pronostic des DTA.[29]



<u>Fig.11:</u> Courbe de survie de Kaplan-Meier stratifiée par traitement pour les dissections aortique de Type A et B [31]

Dans le cadre des DTB, la mortalité intra-hospitalière est plus faible, entre 10 et 15% dont la plupart des décès surviennent la première semaine.[29,31,32]
Il a été mis en avant 3 facteurs principaux de mauvais pronostic:

- la présence d'une hypotension ou des signes de choc
- l'absence de douleurs à la phase initiale
- l'extension de la dissection à des branches de l'aorte abdominale

Cependant par rapport aux types A la survie à long terme est moins bonne, passant de 90% à 1 an à 70% à 5 ans.

C- Dissections Chroniques

Seulement 10% des dissections aortiques aigües cicatrisent par thrombose du faux chenal. En effet dans la plupart des cas, des sites de réentrée distaux permettent une circulation du faux chenal. Ce mécanisme permet bien souvent dans la phase aiguë une reperméabilisation des artères collatérales naissant du faux chenal mais s'avère néfaste à long terme car il va favoriser la dilatation anévrismale.[33]

Les DA après leur phase aiguë vont évoluer à moyen ou long terme avec un risque important de dilatation anévrismale et il est donc nécessaire d'observer un suivi strict afin d'en assurer un dépistage précoce.
Les complications chroniques sont dominées par l'évolution anévrismale mais aussi les malperfusions, les douleurs récurrentes voir les ruptures aortiques.
Elles représentent 20 à 50% des cas de plusieurs séries dans les 5 ans, tout type de dissection confondu. [34, 35, 36, 37]

Les facteurs de risques souvent mis en avant dans la littérature sont l'âge supérieur à 70 ans, un diamètre aortique initial important, la présence d'un faux chenal circulant, une porte d'entrée large supérieure à 10 mm et une HTA résistante. [38, 39, 40]

Il n'existe pas de consensus clairement établi dans la gestion du suivi extra-hospitalier des patients pris en charge pour une dissection aortique. Des auteurs [41] ont proposés un schéma de suivi à 1, 3, 6 et 12 mois, puis annuellement comprenant :

- Un suivi clinique avec contrôle strict de la tension artérielle évaluée par un holter-tensionnel et avec une cible de 135/80 mmHg.

- Un suivi morphologique annuel avec un angio-TDM ou un angio-IRM (préférable car absence d'irradiation) tout en sachant qu'il n'y a pas d'unanimité sur les diamètres à partir desquels l'indication opératoire de réintervention doit être proposée. Néanmoins, une vitesse d'augmentation de calibre de > 5 mm sur 2 examens consécutifs (recommandations AHA/ACC 2010) ou un diamètre > 55mm pour l'aorte thoracique ou abdominale indiquent la réalisation d'un traitement préventif.

- Un traitement médical « BASIC » (bêta-bloquants, anti-agrégants plaquettaires, statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et correction des facteurs de risque).

Un suivi régulier est donc nécessaire avec un bilan clinique et radiologique rapproché au long cours dont les modalités doivent être définies au cas par cas selon le type de traitement, l'extension de la dissection, la présence d'une malperfusion ou bien les diamètres aortiques. [9]

Dans la pathologie chronique, tout l'enjeu du suivi est alors de déterminer les facteurs de risques de complications afin de pouvoir les traiter le plus précocement possible.
Les objectifs de ce travail sont donc de déterminer les facteurs de risques associés à l'évolution anévrismale et les facteurs de risques de réintervention afin de clarifier le suivi à long terme des patients porteurs d'une dissection aortique.

Matériel et Méthodes

Cette étude était une étude observationnelle rétrospective et bicentrique menée dans les centres hospitaliers universitaires de Nantes et Amiens (France). Elle a été approuvée par le comité d'éthique de la recherche local le GNEDS (Groupe Nantais d'Ethique dans le Domaine de la Santé) et la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés); le numéro de référence de l'étude était RC17_0181.
L'autorisation de participation des sujets à cette étude a été obtenue après consentement éclairé par téléphone avec respect des critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude.
Nous avons collecté toutes les informations nécessaires des patients à partir des dossiers hospitaliers et toute l'étude a été réalisée conformément aux directives et réglementations en vigueur.

1-Population

Cette étude est une étude rétrospective bicentrique du 1 er janvier 2007 au 31 décembre 2016 dans les centre hospitaliers universitaires de Nantes et Amiens.

Les patients ont dans un premier temps été sélectionnés par la cotation I71.0 (dissection de l'aorte, toute localisation) de la 10e révision de la classification internationale des maladies (CIM-10). Les critères d'inclusion étaient tous les patients consécutivement admis dans ces deux centres avec pour diagnostic une dissection aortique aiguë dont les symptômes avaient débuté depuis moins de 15 jours. Ces patients présentaient soit un passage par les urgences ou soit ils étaient directement orientés vers le bloc de chirurgie cardiaque ou vers l'unité de soins intensifs de cardiologie.
Les critères d'exclusion étaient tous les patients pris en charge pour une dissection aortique chronique ou présentant une autre forme de syndrome aortique aigu tel que les ulcères perforants, les hématomes disséquants, les dissections iatrogènes ou traumatiques et les aortites, du fait d'une physiopathologie différente et d'un pronostic différent. Les patients décédés en pré-opératoire ou pour lesquels la chirurgie a été contre-indiquée du fait de leur état de santé ont également été exclus.

2-Définitions

Le diagnostic de Dissection Aortique Aiguë a été retenu sur l'association d'une douleur thoracique d'apparition brutale avec une documentation radiologique soit par un angioscanner Pan-Aortique, si le patient été stable, ou soit, si l'état du patient était trop instable, par une Echographie Trans-Oesophagienne (ETO) directement au bloc opératoire.
Les dissections étaient définies selon la classification de Standford, en type A si l'aorte ascendante était touchée ou en type B si cette dernière était saine.
Selon les recommandations européennes, les DTA étaient prises en charge chirurgicalement en urgence si l'état du patient le permettait. Les DTB non compliquées étaient traitées médicalement, et les DTB compliquées bénéficiaient d'un traitement complémentaire endovasculaire ou chirurgical.
La DTB était définie comme compliquée devant l'une des présentations suivantes: malperfusion d'organe, une ischémie médullaire, une HTA maligne, une douleur réfractaire, une rupture ou une évolution rapide (extension ou dilatation) lors des examens de contrôle.

3. Critères de jugement principal et secondaires

Le critère de jugement principal était le facteur de risque de dégénérescence anévrismale de la dissection en phase chronique, défini par un diamètre transversal supérieur à 45 mm ou une augmentation supérieure à 20%.
Les critères secondaires étaient le facteur de risque de réintervention, le décès en rapport à la pathologie aortique (défini par la rupture aortique, un arrêt cardiaque à la suite d'une tamponnade ou d'une insuffisance aortique sévère, une malperfusion, une extension proximale d'une DTB et le décès per-opératoire), les complications en lien avec la dissection (une malperfusion, une dilatation anévrismale, une rupture aortique, une extension ou une nouvelle dissection, et une insuffisance aortique modérée ou sévère), les complications ou décès cardio-vasculaires non liés à l'aorte (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, hémorragie, etc…) et les complications ou décès non-cardiovasculaires et non liés à l'aorte.

4-Données recueillies

Les données cliniques ont été collectées sur une base de données Excel anonymisées à partir du dossier médical du patient. Si nécessaire, un appel téléphonique soit au patient ou soit à l'un de ses correspondants médicaux (Cardiologue, Médecin Traitant) a permis de recueillir les données manquantes du suivi et des dernières imageries.

A- Données Cliniques

Pour chaque patient ont été collectées les données démographiques tel que l'âge lors de l'événement, le sexe ainsi que les antécédents personnels et familiaux opportuns, tel que:

- Les facteurs de risque cardio-vasculaire:
    - Hypertension Artérielle (traitée ou non)
    - DNID
    - Dyslipidémie
    - IMC
    - Tabagisme actif ou sevré
    - Hérédité cardio-vasculaire
- La maladie coronarienne définie par tout antécédent d'angor d'effort, d'infarctus ou de revascularisation coronarienne
- Un accident cérébral ischémique transitoire ou constitué en rapport à une sténose carotidienne
- La présence d'une Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) suivie ou non
- L'existence d'un anévrisme aortique en cours de suivi ou déjà pris en charge par chirurgie conventionnelle ou endovasculaire
- La découverte d'une forme familiale de maladie du tissu conjonctif, avec ou non un antécédent personnel ou familial de dissection aortique
- Le statut cardiologique : ACFA, insuffisance cardiaque préexistante
- Les antécédents pneumologiques: BPCO, SAOS
- Tout autre antécédent pouvant influencer le suivi à court ou long terme, notamment les pathologies carcinologiques, une insuffisance d'organe ou toute autre maladie dégénérative.

B- Thérapeutiques médicamenteuses

Le traitement médical suivi par le patient au domicile à l'entrée puis à la sortie a été répertorié : principaux traitements anti-hypertenseurs (Beta-Bloquants, Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion, Sartans, Inhibiteurs Calciques…), anti-thrombotiques, anti-coagulants et statines.

C- Prise en charge initiale

La démarche diagnostique d'une dissection aortique aiguë comprend, si l'état du patient le permet, un angioscanner pan-aortique afin de faire une cartographie précise de la lésion. Toutefois si l'état du patient était jugé trop précaire, une décision opératoire pouvait être prise uniquement basée sur un diagnostic échographique (ETT ou ETO).
Lors de notre étude, il a donc été précisé si un scanner était réalisé lors de la prise en charge initiale en s'intéressant aux critères suivants qui feront partie du suivi d'imagerie.
Ces données d'imageries recueillies à partir de l'angio-TDM pré-opératoire étaient donc basées sur les principaux critères suspectés dans la littérature d'avoir un impact pronostic sur la dissection en phase chronique:

- Localisation de la porte d'entrée principale et sa taille
- Les diamètres aortiques au niveau de l'aorte ascendante, de la crosse aortique, de l'isthme, de l'aorte ascendante et abdominale
- Le niveau d'arrêt
- La présence ou non d'une dissection des artères des TSA
- La naissance du vrai ou du faux chenal des artères viscérales ainsi que la présence d'une dissection ou d'une désinsertion
- L'extension aux membres inférieurs

Le pronostic d'une DA dans sa phase aiguë pré-hospitalière est marquée par la présence de 4 signes principaux de gravité initiale, qui représentent pour chacun d'eux un risque ajouté de décès. Nous avons donc répertorié si les patients présentaient les signes suivants:

- Un Syndrome Coronarien Aiguë
- Une Insuffisance Aortique
- Un Hémopéricarde compressif
- Un Accident Vasculaire Cérébral

De la même façon, le syndrome de malperfusion a été admis comme un facteur de risque de mauvaise évolution. Il a donc été recherché pour chacun de nos patients la présence:

- D'une malperfusion viscérale ou rénale
- D'une ischémie de membre
- D'une ischémie médullaire

Particularité pour les DTB, elles étaient définies comme compliquées dans les 14 premiers jours selon les critères suivants:

- HTA maligne, résistante à 4 anti-hypertenseurs
- Douleur réfractaire malgré un traitement adapté
- Evolution Anévrismale rapide pouvant allé jusqu'à la rupture
- Extension de la dissection
- Syndrome de malperfusion

Enfin, il a été répertorié dans notre étude le type de prise en charge (médical, chirurgical ou endovasculaire) avec le geste réalisé et le décès ou non per-opératoire.

D- Données pronostiques intra-hospitalières

L'étude s'est intéressée en priorité aux décès intra-hospitalier qui ont été classés 4 groupes principaux:

- Les décès per-opératoires
- Les décès liés à l'aorte
- Les décès cardiovasculaires non liés à l'aorte
- Les décès non cardiovasculaires

Les complications intra-hospitalières ont été recueillies selon une classification spécifique (*Tableau 1*), établie à partir de celle de Chaikof et al.[41], permettant de répertorier les complications et établir leur gravité selon la notation suivante:

- Léger (1) indique que la complication est survenue mais qu'elle s'est résolue spontanément ou avec une intervention nominale, n'a pas prolongé le séjour à l'hôpital et n'a pas provoqué de déficience permanente.
- Modérée (2) indique la nécessité d'une intervention importante, d'une prolongation de l'hospitalisation ou d'une invalidité permanente mineure n'empêchant pas l'activité quotidienne normale.
- Une complication grave (3) qui nécessite une intervention chirurgicale ou médicale majeure, généralement accompagnée d'une invalidité prolongée ou permanente, et peut entraîner la mort.

Il a été répertorié également les complications spécifiques à la prise en charge chirurgicale (voies d'abords) et le taux de réintervention.

Cardiovasculaires:	1 / Sans conséquence hémodynamique (HTA / ACFA / OAP) 2 / Nécessitant un traitement par voie intraveineuse ou une angiographie coronaire ou Pace Maker 3 / Dysfonctionnement hémodynamique sévère avec rescucitation, arrêt cardiaque, reprise chirurgicale ou décès
Pulmonaires:	1 / Pneumopathie simple, épanchement pleural ou pneumothorax 2 / Traitement intraveineux ou syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou épanchement pleural drainé 3 / Trachéotomie ou dépendance à l'O2 ou intubation prolongée ou dysfonctionnement hémodynamique ou décès
Cérébrovasculaires:	1 / Déficit temporaire sans lacunes 2 / Déficit persistant avec/sans récupération modérée ou signes de souffrance au scanner/IRM 3 / Déficit important ou mort cérébrale ou décès
Insuffisance rénale: a / Fonctionnelle b / Organique	1 / Pas de dialyse 2 / Dialyse temporaire ou insuffisance rénale chronique 3 / Dialyse permanente, greffe ou décès
Ischémie intestinale:	1 / Ischémie digestive sans résection 2 / Ischémie digestive avec résection 3 / Dysfonctionnement hémodynamique ou décès
TVP ou EP:	1 / Traitement anticoagulant ou filtre cave 2 / Instabilité hémodynamique, traitement endovasculaire ou chirurgical 3/ Décès
Ischémie de la moelle épinière:	1 / Récupération dans les 24 heures 2 / Récupération en un mois ou déficit mineur 3 / Déficit majeur

Tableau 1: Classification et graduation des complications

E- Données pronostiques du suivi à long terme

Tout comme les données pronostiques intra-hospitalières, celles du suivi à long terme ont été répertoriées selon 4 causes de décès:

- Décès toutes causes
- Décès liés à l'aorte
- Décès cardiovasculaires non liés à l'aorte
- Décès non cardiovasculaires

Les complications liées à l'aorte répertoriées étaient : la dégénérescence anévrismale (définie par un diamètre supérieur à 45mm ou une augmentation supérieure à 20%) et sa localisation, la rupture aortique, la thrombose de pontage, un nouvel épisode de dissection, le taux et le type de réintervention, le délai depuis l'évènement initial. Les complications non liées à l'aorte et leur délai de survenue étaient également colligés.

Enfin une étude détaillée des Angio-TDM ou Angio-IRM à la date des dernières nouvelles a été réalisée pour chacun des patients selon les points suivants:

- Les diamètres aortiques au niveau de l'aorte ascendante, de la crosse aortique, de l'isthme, de l'aorte ascendante et abdominale
- L'extension de la dissection
- La thrombose du faux chenal
- La présence d'une dilatation anévrismale
- La présence d'une mal perfusion
- La présence ou non d'une dissection des artères des TSA
- La naissance du vrai ou du faux chenal des artères viscérales ainsi que la présence d'une dissection ou d'une désinsertion
- L'extension aux membres inférieurs

4- Analyse Statistique

Les populations des 2 CHU ont été analysées comme une seule et même population sans analyse comparative ou de sous groupe. L'analyse descriptive des données est exprimée en moyenne +/- déviation standard pour les données numériques, et en pourcentage pour les données descriptives.

Après exclusion des patients décédés en intra-hospitalier, une analyse univariée de l'ensemble des paramètres recueillis a été effectuée afin de tester leur impact sur le taux de complication liée à l'aorte en phase chronique, ainsi que sur le taux de réintervention en phase chronique par le test de Student pour les variables quantitatives et par le test du Chi-2 ou de Fischer (en fonction des conditions de validité) pour les variables qualitatives.

Les paramètres significativement associés à un évènement lié à l'aorte au cours du suivi (dégénérescence anévrismale ou ré-intervention) ont été analysés de façon multivariée par l'intermédiaire d'une régression logistique.

Les résultats sont considérés comme statistiquement significatifs pour une valeur de $p<0,05$.

Les survies actuarielles ont été quand à elles calculées par la méthode du produit limite (méthode de Kaplan Meier).

Les analyses ont été effectuées par le logiciel Epi-info pour les analyses descriptives et SPSS pour les analyses uni- et multi-variées).

Résultats

1- Population

De janvier 2007 à Décembre 2016, la requête informatique a permis d'identifier 427 patients pour le CHU d'Amiens et 456 patients pour le CHU de Nantes soit un total de 883 patients. 620 patients ont été exclus du fait d'une prise en charge pour une dissection aortique chronique, d'un diagnostic différentiel de syndrome aortique aigu ou en raison d'un décès pré-opératoire. Au final, 263 patients pris en charge pour un premier épisode de dissection de type A (n= 217) ou de type B (n=46 dont 26 avec complication inaugurale) ont été inclus.

Les caractéristiques de la population sont regroupées dans le tableau 2.

	Total (n=263)	**Dissection Type A (n=217)**	**Dissection Type B (n=46)**
Sexe:			
- Hommes	189 (71,86%)	155 (71,43%)	34 (73,91%)
- Femmes	74 (28,14%)	62 (28,57%)	12 (26,09%)
Age:	61,42 ans (+/-13,2)	61,62 ans (+/- 13,01)	60,63 ans (+/-14,16)
- Hommes	61,45 ans (+/- 13,19)	60,05 ans (+/- 13,47)	61,62 ans (+/-14,92)
- Femmes	61,69 ans (+/_13,27)	65,56 ans (+/-10,89)	57,83 (+/-11,85)
Taux d'interventions dans les 14 jours	243 (92,4%)	217 (100%)	26 (56,52%)
Décès Hospitalisation	63 (23,95%)	54 (23,88%)	9 (19,57%)
FDRCV:			
-HTA	165 (62,74%)	135 (62,21%)	30 (65,22%)
-IMC	27,37 (+/- 4,51)	27,45(+/-4,51)	27,04 (+/- 4,59)
-Tabac[1]	113 (49,97%)	91 (41,94)	22 (47,83%)
-Dyslipidémie	53 (20,15%)	44 (20,28%)	9 (19,57%)
-DNID	18 (6,84%)	14 (6,45%)	4 (8,70%)
Antécédents Cardio-Vasculaires:	53 (20,15%)	47 (21,66%)	6 (13,04%)
- AVC	17 (6,46%)	15 (6,91%)	2 (4,35%)
- IDM	15 (5,70%)	14 (6,45%)	1 (2,17%)
- AOMI	11 (4,78%)	8 (3,69%)	3 (6,52%)
- TVP/EP	10 (3,80%)	10 (4,61%)	-

	Total (n=263)	Dissection Type A (n=217)	Dissection Type B (n=46)
Dysplasie:	17 (6,46%)	14 (6,45%)	3 (6,52%)
- Marfan	7 (3,42%)	5 (2,30%)	2 (4,35%)
- Kommerel	1 (0,38%)	-	1 (2,17%)
- Bicuspidie	5 (2,66%)	5 (2,30%)	-
- Maladie Annulo-Ectasiante	4 (1,52%)	4 (1,84%)	-
Antécédents familiaux de Dissection Aortique	16 (6,08%)	11 (5,07%)	5 (10,87%)
Traitement Admission:			
- AAP	49 (18,63%	44 (20,28%)	5 (10,87%)
- Anticoagulation	24 (9,23%)	19 (8,76%)	5 (10,87%)
- Bêta-Bloquants	81 (30,80%)	66 (30,41%)	15 (32,61%)
- IEC	47 (17,87%)	39 (17,97%)	8 (17,39%)
- Sartans	36 (16,69%)	30 (13,82%)	6 (13,04%
- Inhibiteurs Calciques	17 (6,46%)	11 (5,07%)	6 (13,04%
- Statines	53 (20,15%)	48 (22,12%)	5 (10,87%)

[1] actif ou sevré de moins de 3 ans

Tableau 2: Caractéristiques de la population de l'étude. (HTA: Hypertension Artérielle, IMC: Indice de Masse Corporelle, DNID: Diabète Non Insulino-Dépendant, AVC: Accident Vasculaire Cérébral, IDM: Infarctus Du Myocarde, AOMI: Artériopathie des Membres Inférieurs, TVP: Thrombose Veineuse Pronfonde, EP: Embolie Pulmonaire, AAP: Anti-Agrégant Plaquettaire, IEC: Inhibiteurs de L'enzyme de Conversion)

2- Données d'imagerie à l'admission

Un angioscanner pan-aortique a été réalisé chez 251 patients (95,44%) à l'admission. Les 12 patients (4,56%) restants présentaient une DTA trop instable pour un et ont bénéficié d'un diagnostic par échographie trans-oesophagienne (ETO).

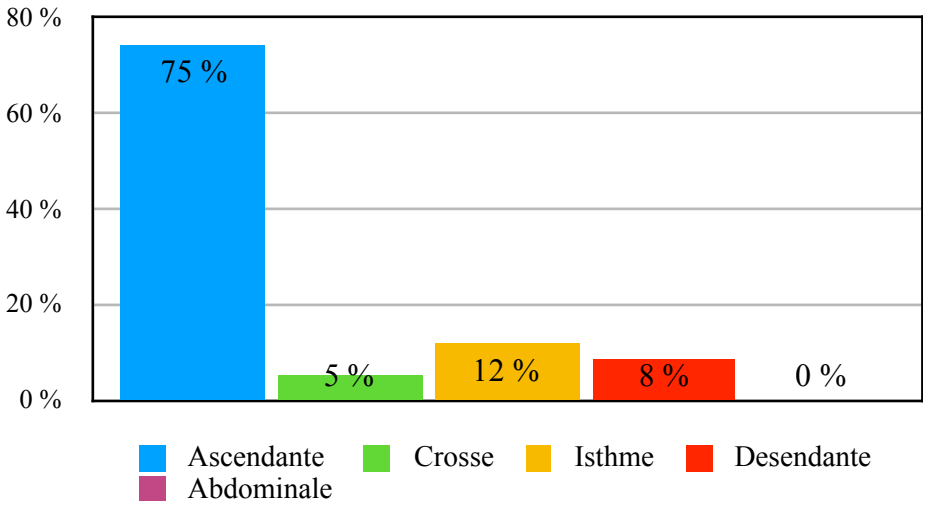


Fig.12: Localisation anatomique de la brèche intimale initiale

Certaines particularités anatomiques étaient mises en évidence tel qu'une sous-clavière droite lusoria chez 2 patients (0,8%), un diverticule de kommerel chez 1 patient (0,4%), un foramen ovale perméable chez 1 patient (0,4%) et 8 patients (1,2%) avec une arche aortique bovine.

La localisation de la brèche intimale initiale a été décrite sur l'analyse des angio-TDM et les constatations chirurgicales. La répartition de ces différentes localisations est décrite figure 12. La porte d'entrée initiale était localisée principalement au niveau de l'aorte ascendante, et une extension rétrograde d'une DTB était visible chez 6 patients. La taille moyenne de cette brèche était de 12,74 +/- 6,12 mm.

Les autres caractéristiques morphologiques des dissections sont décrites tableau 3.

Scanner initial	Total (n=251)	DTA (n=205)	DTB (n=46)
Niveau arrêt de la DA[1]			
S1	20 (7,97%)	20 (9,76%)	-
S2	27 (10,76%)	27 (13,17%)	-
S3	15 (5,98%)	14 (6,83%)	1 (2,17%)
S4	14 (5,58%)	8 (3,90%)	6 (13,04%)
S5	58 (23,11%)	40 (19,51%)	18 (39,13%)
Iliaque	117 (46,62%)	96 (46,83%)	21 (45,65%)

Scanner initial	Total (n=251)	DTA (n=205)	DTB (n=46)
Diamètre Aortique moyen (mm):			
Aorte Ascendante	47,51 (+/-9,62)	50,01 (+/-8,67)	36,39 (+/-9,65)
Crosse	35,82 (+/-6,11)	36,46 (+/-5,74)	32,93 (+/-6,94)
Aorte Descendante	34,18 (+/- 6,47)	33,17 (+/-5,52)	38,65 (+/-8,30)
Aorte Abdominale	27,14 (+/-7,23)	26,40 (+/-6,81)	30,43 (+/-8,15)
Atteintes des collatérales	196 (78,09%)	158 (77,07%)	38 (82,61%)
TABC	112 (44,62%)	109 (53,17%)	3 (6,52%)
CPD	46 (18,33%)	45 (21,95%)	1 (2,17%)
SCD	22 (8,76%)	20 (9,76%)	2 (4,34%)
CPG	74 (29,48%)	70 (34,15%)	4 (8,70%)
SCG	74 (29,48%)	65 (31,71%)	9 (19,57%)
TC	43 (17,14%)	34 (16,59%)	9 (19,57%)
AMS	35 (13,95%)	25 (12,20%)	10 (21,74%)
ARD	33 (13,15%)	26 (12,68%)	7 (15,22%)
ARG	118 (47,01%)	92 (44,88%)	26 (56,52%)
AMI	119 (47,41%)	98 (47,80%)	21 (45,65%)

[1] selon la calssification proposée dans les « ESC Guidelines 2014 » [9]

Tableau 3: Données du premier scanner réalisé pour le bilan diagnostique. (S1: Segment 1, S2: Segment 2, S3: Segment 3, S4: Segment 4, S5: Segment 5, TABC: Tronc Artériel Bracchio-Céphalique, CPD: Carotide Primitive Droite, SCD: Sous-Clavière Droite, CPG: Carotide Primitive Gauche, TC: Tronc Coeliaque, AMS: Artère Mésentérique Supérieur, ARD: Artère Rénale Droite, ARG: Artère Rénale Gauche, AMI: Artères de Membres Inférieurs)

3- Données Cliniques à l'admission

A l'admission des patients, tout type de dissection confondu, 142 présentaient au moins un signe de gravité soit 53,99%, dont 133 patients (61,22%) avec une DTA, et 9 (19,57%%) patients avec une DTB.

Le détail des données cliniques à l'admission et lors des 14 premiers jours est donné tableau 4.

	Total (n=263)	DTA (n=217)	DTB (n=46)
Signes de gravité	142 (53,99%)	133 (61,29%)	9 (19,57%)
Hémopéricarde	69 (26,23%)	69 (31,80%)	-
Insuffisance Aortique	55 (20,91%)	55 (25,35%)	-
SCA	25 (9,51%)	25 (11,17%)	-
AVC	21 (7,98%)	19 (8,76%)	2 (4,35%)
Rupture Aortique	15 (5,70%)	8 (3,69%)	7 (15,22%)
ACR	6 (2,28%)	6 (2,76%)	-
Malperfusion	50 (19,01%)	35 (36,13%)	17 (36,96%)
Statique	39 (14,83%)	26 (11,98%)	13 (28,26%)
Hémodynamique	13 (4,94%)	9 (4,15%)	4 (8,70%)
Localisation de la malperfusion			
Mésentérique	15 (5,70%)	11 (5,07%)	4 (8,70%)
Rénales	10 (3,80%)	5 (2,30%)	5 (10,87%)
Membres inférieurs	20 (7,60%	15 (6,31%)	5 (10,87%)
Médullaire	7 (2,66%)	4 (1,84%)	3 (6,52%)
HTA Maligne	6 (2,28%)	-	6 (13,04%)
Douleur Réfractaire	13 (4,94%)	-	13 (28,26%)
Evolution rapide	7 (2,66%)	-	7 (15,22 %)

Tableau 4: Répartition des différentes données à l'admission et dans les 14 premiers jours. (SCA: Syndrome Coronarien Aigue, AVC: Accident vasculaire Cérébral, ACR: Arrêt Cardio-Respiratoire, HTA: Hypertension Artérielle)

Donc sur les 46 patients ayant présentés une dissection aortique de type B, 26 présentaient une forme compliquée dont 17 (36,96%) avec une malperfusion, 6 avec une HTA maligne (13,04%), 13 avec une douleur réfractaire (28,26%) et 7 avec une évolution anévrismale ou une extension (15,22%).

4- Résultats intra-hospitaliers lors de l'épisode initial

Sur les 263 patients admis, 53 (20,15%) ont bénéficié d'un traitement médical initial dont 46 présentaient une DTB. Les 9 patients ayant une DTA traitées médicalement étaient pris en charge initialement pour une autre pathologie.

Parmi les patients ayant reçus un traitement médical initial, 35 d'entre eux ont été pris en charge dans un second temps chirurgicalement ou en endovasculaire dont :

- 9 patients avec une DTA
- 26 patients avec une DTB compliquée (12 TEVAR, 11 chirurgies conventionnelles, 1 stenting Rénal, 1 stenting AMS et 1 fenestration).

Sur les 241 patients opérés, 14 patients étaient décédés en per-opératoire (5,32%) et 16 ont présenté un échec de la prise en charge chirurgicale qui leur été proposée (6,08%).
156 malades au total ont présenté une complication dont 110 classées comme grave, avec principalement des atteintes cardiovasculaire et pulmonaires.
Au final, 63 (23,95%) sont décédés de façon précoce au cours de lors hospitalisation, répartis de la façon suivante:

- Liés à l'aorte: 31 patients soit 11,79%
- Cardiovasculaires: 15 patients soit 5,70%
- Non-Cardiovasculaires: 17 patients soit 6,46%

Enfin tous les patients vivants lors de leur sortie présentaient un traitement anti-hypertenseur, dont 76 bénéficiaient d'une mono-thérapie (38%), et 124 (62%) d'une bi-thérapie anti-hypertensive.

La prise en charge initiale durant l'hospitalisation est détaillée dans le tableau 5.

	Total (n=263)	DTA (n=217)	DTB (n=46)
Prise en charge Médicale initiale	53 (20,15%)	9 (4,15%)	44 (95,65%)
Prise en charge Endovasculaire	15 (7,22%)	-	15 (41,30%)
TEVAR	12 (80%)	-	12 (26,09%)
Stenting AMS	2 (13,33%%)	-	2 (4,35%)
Fenestration	1 (6,67%)	-	1 (2,17%)
Prise en charge Chirurgicale	229 (87,07%)	217 (100%)	11 (23,91%)
Remplacement Aorte Ascendante	161 (61,22%)	158 (72,81%)	3 (6,52%)
Remplacement Crosse	42 (15,97%)	42 (19,35%)	-
« Elephant Trunk »	19 (7,22%)	15 (6,91%)	4 (8,70%)
Axillo-fémoral	2 (0,76%)	-	2 (4,35%)
Pontage Ilio-mésentérique	1 (0,38%)	-	1 (2,17%)
Laparotomie +/- résection	2 (0,76%)	-	1 (2,17%)
Absence de geste	1 (0,38%)	1 (0,46%)	-
Décès per-opératoires	14 (5,32%)	12 (5,53%)	2 (4,35%)
Complications Hospitalisation:	156 (59,32%)	135 (62,21%)	21 (45,65%)
Cardiovasculaires	139 (52,85%)	123 (56,68%)	16 (34,78%)
Pulmonaires	139 (52,85%)	124 (57,14%)	15 (32,61%)
Cérébrovasculaires	72 (27,38%)	68 (31,34%)	4 (8,70%)
Insuffisance Rénale Fonctionnelle (a)	109 (41,44%)	99 (45,62%)	10 (21,74%)
Insuffisance Rénale Organique (b)	30 (11,41%)	20 (9,22%)	10 (21,74%
Ischémie digestive	22 (8,37%)	16 (7,37%)	6 (13,04%
TVP ou EP	29 (11,02%)	28 (12,90%)	1 (2,17%)
Ischémie Moelle Epinière	8 (3,04%)	5 (2,30%)	3 (6,52%)
Décès Hospitalisation	49 (18,63%)	42 (19,35%)	7 (15,22%)
Durée Hospitalisation	25,14 jours (+/-19,58)	25,83 jours (+/-20,01)	21,85 (+/-17,21)
Réanimation	14,39 jours (+/-16,02)	15,49 jours (+/-16,51)	8,49 jours (+/-11,51)
USIC	6,31 jours (+/-5,65)	3,55 jours (+/-5,80)	9,31 jours (+/-1,17)
Service	11,77 jours (+/-8,92)	12,12 jours (+/-8,74)	10,15 jours (+/-9,64)

	Total (n=263)	DTA (n=217)	DTB (n=46)
Traitement Sortie:	**(n=200)**	**(n=163)**	**(n=37)**
- AAP	102 (51%)	91 (55,82%)	11 (29,73%)
- Anticoagulation	66 (33%)	62 (38,04%)	4 (10,81%)
- Bêta-Bloquants	183 (91,50%)	151 (92,64%)	32 (86,49%)
- IEC	61 (30,50%)	43 (26,38%)	18 (48,65%)
- Sartans	23 (11,50%)	18 (11,04%)	5 (13,51%)
- Inhibiteurs Calciques	75 (37,50%)	51 (31,29%)	24 (64,86%)

Tableau 5: Données de la prise en charge au cours de l'hospitalisation. (TEVAR: Thoracic EndoVascular Aneurism Repair, AMS: Artère Mésentérique Supérieure, TVP: Thrombose Veineuse Profonde, EP: Embolie Pulmonaire, USIC: Unité de Soins Intensifs Cardiologique, AAP: Antiagrégants-Plaquettaires, IEC: Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion)

Complications (Total= 156, 59,32%)	1	2	3	Total
Cardiovasculaires	**55** (20,91%)	**31** (11,79%)	**53** (20,15%)	**139** (52,85%)
Pulmonaires	**49** (18,63%)	**69** (26,24%)	**21** (7,98%)	**139** (52,85%)
Cérébrovasculaires	**9** (3,42%)	**42** (15,97%)	**21** (7,98%)	**72(** 27,38%)
Insuffisance rénale fonctionnelle (a)	**59** (22,43%)	**47** (17,87%)	**3** (1,14%)	**109** (41,44%)
Insuffisance rénale organique (b)	**14** (5,32%)	**12** (4,56%)	**4** (1,52%)	**30** (11,41%)
Ischémie digestive	**9** (3,42%)	**6** (2,28%)	**7** (2,66%)	**22** (8,37%)
TVP ou EP	**25** (9,51%)	**4** (1,52%)	**-**	**29** (11,02%)
Ischémie de la moelle épinière	**5** (1,90%)	**2** (0,76%)	**1** (0,38%)	**8** (3,04%)

Tableau 6: Liste détaillée des complications selon la classification de Chaikof et al. [41]

5- Résultats du suivi à long terme

Le suivi au long cours concerne 200 patients sortis vivants de leur hospitalisation, dont 3 (1,5%) perdus de vue, 37 DTB et 160 DTA. Le suivi moyen était de 51.6 mois (4 ans et 3 mois).

A- Mortalité

Parmi les 197 patients vivants à leur sortie d'hospitalisation, 24 sont décédés durant le suivi. La survie sans événements des patients à 1 an, 3 ans et 5ans était respectivement de 91,3%, 73,1% et 65,9% avec une médiane de survie de 36 mois soit 3 ans et 2 mois. (Fig.13).

Le nombre de décès liés à l'aorte dans le suivi était de 9 patients (4,57%). (dont 2 DTB et 7 DTA. 5 patients sont décédés pour des causes cardiovasculaires non liés à l'aorte (2,54%) et 10 de causes non-cardiovasculaires (5,08%) La survie des patients sans événements avec DTA à 1 an, 3 ans et 5 ans était de 93,44%, 76,62% et 71,90% avec une médiane de survie à 39 mois. Pour les DTB, la survie était de 84,21%, 55,58% et 46, 32% avec une médiane de 38 mois. (Fig.14)

Les causes de mortalité au cours du suivi sont répertoriées dans le tableau 7.

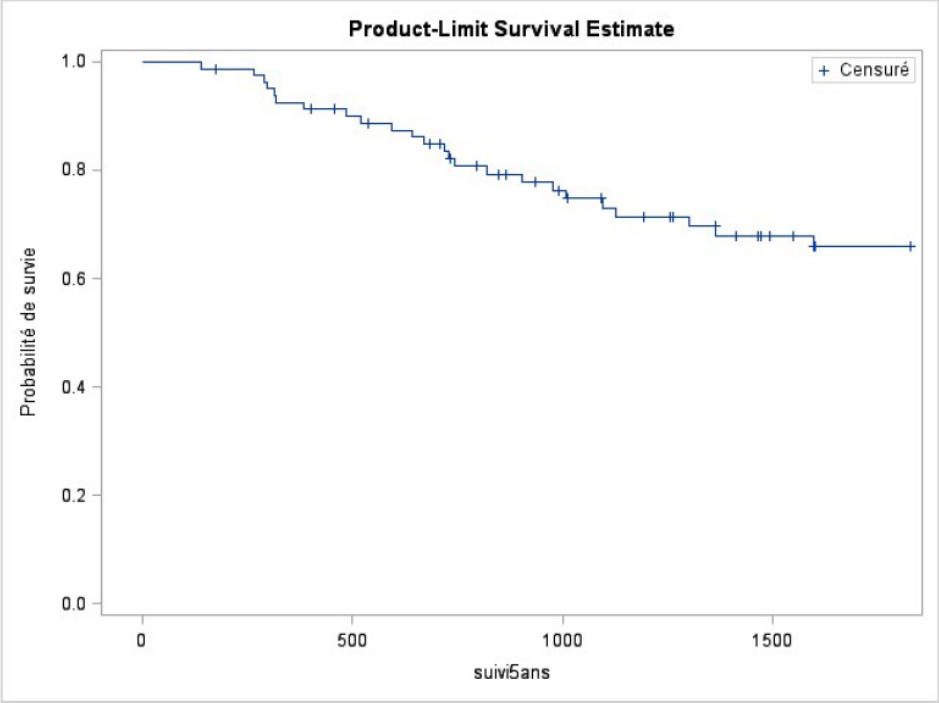


Fig.13: Courbe de survie de Kaplan-Meier dans les suites d'une dissection de type A ou B au CHU de Nantes et d'Amiens (après exclusion des patients décédés lors de leur hospitalisation)

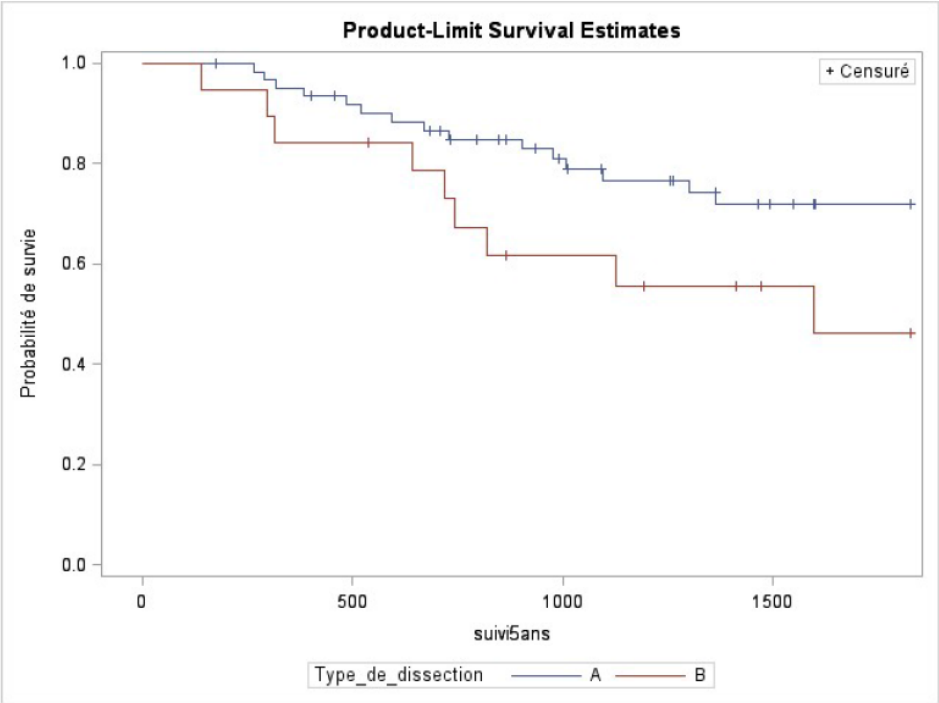


Fig.14: Courbe de survie de Kaplan-Meier selon le type de dissection

Causes de décès tardifs (Total=24, 12,18%)	n	%
CARDIOVASCULAIRES	**14**	**8,12 %**
Rupture aortique	4	2,03 %
Mort subite	5	2,53 %
AVC	2	1,02 %
IDM	2	1,02 %
IDM post-opératoire	1	0,51 %
NON-CARDIOVASCULAIRES	**10**	**5,08 %**
Cancer	3	1,52 %
SDRA	3	1,52 %
Embolie Pulmonaire	1	0,51 %
Insuffisance Cardiaque	1	0,51 %
Choc septique	2	1,02 %

Tableau 7: Causes de mortalité tardive et fréquences relatives.(AVC: Accident Vasculaire Cérébral, IDM: Infarctus du Myocarde, SDRA: Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu)

B- Dilatation anévrismale et réintervention

L'évolution anévrismale et les réinterventions de la série sont rapportées dans le tableau 8.

Le délai moyen d'apparition de la dilatation anévrismale significative était de 43 mois soit environ 3 ans et 7 mois avec un minimum de 5 mois et demi et un maximum de 119 mois.

	Total (n=197)	DTA (n=160)	DTB (n=37)
Evolution Anévrismale			
Nombre de patients	81 (41,12%)	66 (41,25%)	15 (40,54%)
Nombre d'anévrisme	92 (46,70%)	72 (45%)	20 (54,05%)
Localisation			
Aorte Ascendante	14 (7,11%)	14 (8,75%)	-
Crosse	14 (7,11%)	13 (8,13%)	1 (2,70%)
Aorte descendante	40 (20,30%)	28 (17,5%)	12 (32,43%)
Aorte Thoraco-Abdominale	9 (4,57%)	7 (4,38%)	2 (5,41%)
Aorte Abdominale	10 (6,25%)	7 (4,38%)	3 (8,11%)
Iliaque	4 (2,03%)	3 (1,88%)	1 (2,70%)
Rénale	1 (0,63%)	-	1 (2,70%)
Réinterventions			
Nombres de patients	36 (18,27%)	24 (15%)	12 (32,43%)
Nombre d'interventions	44 (22,34%)	27 (16,88%)	17 (45,95%)
Types de réinterventions			
Remplacement Aorte Ascendante	9 (4,57%)	8 (5%)	1 (2,70%)
Remplacement Crosse	5 (2,54%)	4 (2,5%)	1 (2,70%)
« Elephant Trunk »	3 (1,52%)	2 (1,25%)	1 (2,70%)
Remplacement Crosse et Aorte Descendante	3 (1,52%)	1 (0,63%)	2 (5,41%)
Remplacement Aorte Descendante	3 (1,52%)	2 (1,25%)	1 (2,70%)
Mise à plat Anévrisme Thoraco-Abdominal	2 (1,02%)	1 (0,63%)	1 (2,70%)
Mise à plat AAA	7 (3,55%)	2 (1,25%)	5 (13,51%)
TEVAR	9 (4,57%)	5 (3,13%)	4 (10,81%)
FEVAR	2 (1,02%)	1 (0,63%)	1 (2,70%)
Anévrismorraphie Artère Rénale	1 (0,63%)	-	1 (2,70%)

Tableau 8: Données sur les dilatations anévrismales et les réinterventions.

(TEVAR: Thoracic EndoVascular Aneurism Repair, FEVAR: Fenestrated EndoVascular Aneurism Repair, AAA: Anévrisme de l'Aorte Abdominale)

6- Facteurs de risque d'évolution anévrismale au cours du suivi

A- Analyse univariée

Facteurs de risque de dilatation anévrismale: Variables quantitatives	Présence d'un faux anévrisme	Absence de faux anévrisme	p
	Moyenne (écart-type)	Moyenne (écart-type)	
Age (année, +/-)	55,93 (+/- 12,67)	62,08 (+/- 12,50)	**0,008***
Taille porte d'entrée (mm)	13,14 (+/- 6,34)	12,51 (+/- 6,18)	0,498
Diamètre Aorte Ascendante pré-opératoire (mm)	46,47 (+/-10,29)	48,49 (+/- 10,06)	0,174
Diamètre Crosse Aortique pré-opératoire (mm)	34,22 (+/- 5,20)	36,29 (+/-6,17)	**0,015***
Diamètre Aorte Descendante pré-opératoire (mm)	34,79 (+/- 5,31)	32,33 (+/- 4,84)	**0,0009***
Diamètre Aorte Abdominale pré-opératoire (mm)	28,51 (+/- 9,59)	25,54 (+/- 4,17)	**0,010***

Facteurs de risque d'évolution anévrismale: Variables qualitatives	Evolution anévrismale		Pas d'évolution anévrismale		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Type de dissection	A= 63	31,98	A= 98	49,75	0,133
	B= 19	9,64	B= 17	8,63	
Sexe	H= 58	29,44	H= 80	40,61	0,860
	F= 24	12,18	F= 35	17,77	
HTA	49	24,87	75	38,07	0,434
Tabac	35	17,77	48	24,37	0,895
Dyslipidémie	17	8,63	22	11,17	0,781
Diabète	5	2,54	8	4,06	0,811
Dysplasie	5	2,54	5	2,54	0,581

Facteurs de risque d'évolution anévrismale: Variables qualitatives	Evolution anévrismale		Pas d'évolution anévrismale		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Antiagrégant Plaquettaire pré-opératoire	11	5,58	18	9,14	0,662
Anticoagulant pré-opératoire	5	2,54	8	4,06	0,811
Bêta-bloquant pré-opératoire	26	13,20	33	16,75	0,650
IEC pré-opératoire	11	5,58	21	10,66	0,363
Inhibiteur Calcique pré-opératoire	4	2,04	9	4,59	0,403
Sartan pré-opératoire	10	5,08	16	8,12	0,726
Statine pré-opératoire	11	5,58	24	12,18	0,177
Aorte Descendante > 35 mm	41	20,81	29	14,72	**0,0003***
Aorte Abdominale >25 mm	59	29,95	63	31,98	**0,014***
Age > 55 ans	46	23,35	88	44,67	**0,002***

Tableau 9 et 10: Facteurs de risques d'évolution anévrismale (analyse univariée)

Les patients ayant présenté une évolution anévrismale de l'aorte disséquée étaient plus jeunes (55,93 ans +/- 12,67 versus 62,08 ans +/- 12,5, p=0.008) ; et avaient un diamètre initial plus important de l'aorte thoracique descendante et abdominal (34,79 +/- 5,31 mm versus 32,33 +/- 4,84mm, p=0,0009 ; et 28,5 +/- 9,59 mm versus 25,54 +/- 4,17, p=0,010, respectivement).

En analyse univariée, les facteurs de risques associés à une évolution anévrismale de l'aorte thoracique descendante ou abdominale étaient un diamètre de l'aorte abdominale initialement supérieur à 25mm (p=0,014) et un âge inférieur à 55 ans (p=0,002).

Les facteurs de risques de cardio-vasculaires, le type de dissection ou alors les traitements initiaux n'apparaissaient pas significativement comme des facteurs de risque d'évolution anévrismale. On remarque cependant que le taux de patients avec une dilatation anévrismale et présentant un DTB était légèrement plus important que ceux ne présentant pas d'évolution anévrismale (9,64% versus 8,63%

B- Analyse multivariée

En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants d'évolution anévrismale dans notre série étaient:

- le diamètre initial de l'aorte descendante supérieur à 35 mm (OR= 0,871 [0,808-0,940], p=0,0004)
- le diamètre initial de l'aorte abdominale supérieur à 25mm (OR= 0,472 [0,258-0,866], p=0,0011)
- l'âge inférieur à 55 ans , l'âge supérieur à 55 ans apparaissant comme un facteur protecteur (OR=1,054 [1.024-1.085], p=0,0004).

Facteurs de risque de dilatation anévrismale	RR	IC 95%	p
Age > 55 ans	1,054	1,024-1,085	**0,0004***
Diamètre Aorte Descendante pré-opératoire > 35 mm	0,871	0,808-0,940	**0,0004***
Diamètre Aorte Abdominale pré-opératoire > 25mm	0,472	0,258-0,866	**0,0011***

Tableau 11: Facteurs de risque indépendants d'évolution anévrismale (analyse multivariée)

7- Facteurs de risque de réintervention au cours du suivi

A- Analyse univariée

Facteurs de risque de réintervention: Variables quantitatives	Réintervention	Pas de réintervention	p
	Moyenne (écart-type)	Moyenne (écart-type)	
Age (année, +/-)	53,03 (+/- 11,51)	60,97 (+/- 12,75)	**0,007***
Taille porte d'entrée (mm)	11,91 (+/- 5,05)	12,97 (+/- 6,49)	0,366
Diamètre Aorte Ascendante pré-opératoire (mm)	45,47 (+/- 10,35)	48,13 (+/- 10,11)	0,158
Diamètre Crosse Aortique pré-opératoire (mm)	33,78 (+/- 4,59)	35,78 (+/-6,06)	0,063
Diamètre Aorte Descendante pré-opératoire (mm)	35,11 (+/- 5,00)	32,97 (+/- 5,15)	**0,025***
Diamètre Aorte Abdominale pré-opératoire (mm)	29,03 (+/- 7,60)	26,28 (+/- 6,94)	**0,037***

Facteurs de risque de réintervention: Variables qualitatives	Réintervention		Pas de réintervention		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Type de dissection	A= 24	12,18	A= 137	69,54	**0,0097***
	B= 12	6,09	B= 24	12,18	
Sexe	H= 24	12,18	H= 114	57,87	0,624
	F= 12	6,09	F= 47	23,86	
HTA	24	12,18	12	6,09	0,609
Tabac	17	8,63	19	9,64	0,494
Dyslipidémie	11	5,58	25	12,69	0,059
Diabète	3	1,52	33	16,75	0,643
Dysplasie	3	1,52	33	16,75	0,325
Antiagrégant Plaquettaire pré-opératoire	6	3,05	30	15,23	0,716

Facteurs de risque de réintervention: Variables quantitatives	Réintervention		Pas de réintervention		p
	Moyenne (écart-type)		Moyenne (écart-type)		
Anticoagulant pré-opératoire	3	1,52	33	16,75	0,643
Bêta-bloquant pré-opératoire	13	6,60	23	11,68	0,372
IEC pré-opératoire	4	2,03	32	16,24	356
Inhibiteur Calcique pré-opératoire	2	1,02	34	17,35	0,774
Sartan pré-opératoire	5	2,54	31	15,74	0,892
Statine pré-opératoire	7	3,55	29	14,72	0,771

Tableau 12 et 13: Facteurs de risques de réintervention (analyse univariée)

Les patients ayant subi une réintervention au cours de leur suivi présentaient statistiquement (p=0,007) un âge moyen moins élevé (53,03 ans +/-11,51) par rapport à ceux qui n'ont pas été réopérés (60,97 ans +/-12,75).

Les diamètres aortiques moyens de l'aorte descendante et de l'aorte abdominale étaient de façon significative plus important dans le groupe ayant été réopéré que le groupe sans événement avec respectivement des diamètres de 35,11mm (+/- 5mm) vs 32,97mm (+/- 5,15) et 29,03mm (+/- 7,60) vs 26,28mm (+/- 6,94).

La taille de la porte d'entrée semblait plus petite dans le groupe chirurgie mais de façon non significative (11,91mm vs 14,20mm).

De même que pour l'évolution anévrismale, les facteurs de risques de cardio-vasculaires ou les traitements pré-opératoires n'apparaissaient pas significativement comme des facteurs de risque de réintervention.

Dans le groupe des DTB, le taux de patients réopérés était plus important que dans le groupe des dissections de type A avec respectivement 33,33% et 18,32%, ce qui est concordant avec l'évolution naturelle des DTB.

B- Analyse multivariée

Avec l'analyse multivariée, les résultats étaient semblables à ceux des dilatations anévrismales avec comme facteurs de risque indépendants de réintervention:

- le diamètre initial de l'aorte descendante supérieur à 35 mm (OR= 0,886 [0,81§-0,962], p=0,038)
- le diamètre initial de l'aorte abdominale supérieur à 25mm (OR= 0,952 [0,908-0,998], p=0,042)
- l'âge inférieur à 55 ans, l'âge supérieur à 55 ans apparaissant comme un facteur protecteur (OR=1,073 [1.037-1,111], p<0,001).

Facteurs de risque de Réintervention	Odds Ratio	IC 95%	p
Age	1,073	1,037-1,111	**<0,001***
Diamètre Aorte Descendante pré-opératoire >35mm	0,886	0,816-0,962	**0,038***
Diamètre Aorte Abdominale pré-opératoire >25mm	0,952	0,908-0,998	**0,042***

Tableau 14: Facteurs de risque indépendants de réintervention (analyse multivariée)

Discussion

Notre étude rapporte que sur une population de 263 patients pris en charge pour dissection aortique, 63 sont décédés durant l'hospitalisation , et 24 durant le suivi dont 14 d'une cause cardiovasculaire.

A propos de la démographie de cette population, l'âge moyen était de 61,42 ans, ce qui est concordant avec d'autres études récentes, dont celle de l'IRAD où l'âge moyen est de 62 ans [31]. Cet âge semble avoir progressivement augmenté au cours des années par rapport aux données de la littérature de DeBackey [43] en 1982 ou encore de l'IRAD [44] en 2008 dont la moyenne d'âge était passée de 50 ans à 60,3 ans. Cette augmentation est en rapport avec le vieillissement de la population en France mais aussi à l'amélioration des techniques dans la prise en charge globale des patients, ayant permis d'élargir les indications à des patients plus âgés.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque bien connu de dissection aortique, il est dans notre série le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé avec un taux de 62,74% légèrement en deçà des chiffres les plus couramment retrouvés dans la littérature (69%-81,5%).[21,43,45]

Ce chiffre est probablement sous évalué car il ne prend en compte que les hypertensions artérielles connues et/ou traitées, et bien souvent le diagnostic initial est fait seulement lors de la découverte de la dissection aortique.

Une maladie du tissu élastique a été retrouvée chez 3,42% (Syndromes de Marfan), chiffre un peu en dessous des 4,4% de l'étude de l'IRAD de 2015 [42]. Ce chiffre est certainement sous estimé du fait de la complexité du diagnostic génétique, cependant si nous ajoutons les patients atteints de maladie annulo-ectasiante le taux est de 4,89%. Une bicuspidie aortique était présente chez seulement 2,66% patients, bien inférieur aux 9% de la série de Edwards en 1972 [25]. A noter que l'incidence de cette pathologie dans la population générale n'est que de 1 à 2% de même pour le Syndrome de Marfan, ce qui souligne donc le caractère prédisposant de ces malformations.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus sur la stratégie diagnostique des dissections aortiques aiguës. Un score a été proposé pour évaluer la nécessité de réalisation d'un examen complémentaire par l'Association Américaine de Cardiologie [48].
Cette approche a été validée par l'IRAD par sa sensibilité [47] mais aucune recommandation n'est pour le moment en vigueur.
Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) [48] préconisent la réalisation d'un angioscanner (grade I-C) si l'état du patient est stable afin d'évaluer de manière précise l'ensemble de l'aorte, les diamètres aortiques, l'extension de la dissection, l'atteinte des valves cardiaques ou des collatérales de l'aorte. [48]
L'ESC recommande également la réalisation seulement d'une Echographie Trans-Oesophagienne (ETO) et/ou d'une Echographie Trans-Thoracique (ETT) en cas de patient instable hémodynamiquement.[49]
Dans l'étude, un angioscanner initial a pu être réalisé chez approximativement 95% des patients et seulement 5% des patients ont bénéficié d'une ETT et/ou une ETO pour documenter le diagnostic. Ils étaient tous dans un état clinique instable et présentaient tous une dissection de type A.
L'imagerie par résonance magnétique est peu réalisée dans le contexte aigu du fait des difficultés d'accès en urgence [20] mais elle présente une sensibilité et une spécificité de 98% chez les patients dont le diagnostic de dissection aortique est suspecté.[50]
Goldstein et al. [51] tendent d'ailleurs à en développer son indication dans la phase aiguë, mais également dans la phase chronique pour permettre une étude plus fine des dissections dans le suivi. En effet, les avantages de l'IRM est l'absence d'artefacts après la pose de stents ou l'injection de gadolinium bien moins néphrotique que le produit de contraste iodé chez ces patients à risque d'insuffisance rénale. [51]

Le traitement des dissections aortiques a été codifié ces dernières années [48], les patients doivent désormais dans tous les cas être transférés sans délai dans un centre reconnu « Aortic Center » ou au moins dans des unités spécialisées (Unité de soins intensif cardiologique, service de chirurgie cardiaque et de chirurgie vasculaire). Un traitement médical par prise en charge de la tension et de la douleur doit être mis en oeuvre en urgence dès le diagnostic posé (grade I-C).

Le traitement dépend ensuite du type de dissection: lors d'une dissection de type A, la prise en charge chirurgicale initiale est recommandée (grade I-C) afin de diminuer le risque de rupture aortique et de tamponnade par remplacement de l'aorte ascendante. [20,52,53]
Pour les dissections aortiques de type B, la mortalité dans la phase aiguë est seulement de 10 à 15% surtout la première semaine [20,31,32], donc le traitement est principalement médical (grade I-C) avec un objectif tensionnel à 130/80mmHg [49] pour les formes non-compliquées.
Cependant dans les formes compliquées, l'objectif principal est la fermeture de la porte d'entrée principale par la mise en place d'une endoprothèse (grade I-C). [54,55]
De nouvelles voies [8,36,56] ont montré l'intérêt d'un traitement endovasculaire élargi aux formes aiguës non compliquées dans le but de favoriser la thrombose du faux chenal et ainsi de diminuer le risque d'évolution anévrismale à long terme. Ce bénéfice n'a pas pu être démontré pour des résultats à moyen terme mais semble améliorer le pronostic à long terme.
Dans l'étude, il y avait 217 patients présentant une DTA avec une prise en charge chirurgicale réalisée pour l'ensemble des cas, ce qui est en rapport aux recommandations.
Pour les DTB, 26 patients (56,52%) ont présenté une forme compliquée et 12 ont été pris en charge par la mise en place d'une endoprothèse thoracique, soit un taux de 26,09%, identique aux chiffres retrouvés dans la littérature (environ 25%). [32,57]

Une malperfusion était retrouvée chez 50 patients soit un taux de 19,01% avec principalement une malperfusion rénale avec un taux de 3,80%, légèrement inférieur aux 10-15% habituels de la littérature. [32,46]
Cependant les taux d'ischémie digestive et des membres inférieurs concordent avec les séries dont les taux respectifs sont aux alentours de 5% et 8%.
L'enjeu des malperfusions est leur prise en charge du fait de leur expression par deux mécanismes principaux décrits par Williams et al. en 1997 [58]:

- La compression dynamique (13 patients, 4,94%) en rapport à une compression du vrai chenal par le faux chenal qui est habituellement prise en charge par la mise en place d'une endoprothèse aortique afin de favoriser la vascularisation du vrai chenal et ainsi le décomprimer.
- La compression statique (39 patients, 14,83%) en rapport à l'extension de la dissection sur une artère collatérale qui peut être prise en charge soit par chirurgie avec la réalisation d'un pontage ou soit par stenting de l'artère cible.

En tout cas, aucun bénéfice n'a été démontré à long terme par l'IRAD selon le type de prise en charge dans le cadre d'une dissection aortique de type B. [47]

Le taux de mortalité hospitalière de notre série était de 23,9% avec un taux de décès per-opératoire à 5,34%, comparable aux séries récentes qui se situent entre 15 et 30%. [28,42,43,59-62]

Séries	Date	N	Décès (%)	DTA (%)	DTB (%)
Linda (IRAD)	1995-2013	4428	879 (19,9%)	721 (24,4%)	158 (10,7%)
Bossone	1999-2016	5638	1051 (18,6%)	824 (22%)	227 (12%)
Pacini	2000-2018	1499	415 (27,7%)	-	-
Corsini	2000-2016	553	114 (20,6%)	85 (24,5%)	29 (14,1%)
Howard	2001-2012	155	54 (34,8%)	47 (47,4%)	7 (13,3%)
Conzelmann (GERAADA)	2006-2012	2137	364 (17%)	364 (17%)	-
Olsson	1990-2009	360	69 (19%)	69 (19%)	-
Afifi	2001-2014	442	34 (7,6%)	-	34 (7,6%)
CHU Nantes-Amiens	2007-2016	263	63 (23,9%)	54 (24,9%)	9 (19,6%)

Tableau 15: *Mortalité hospitalière dans différentes séries de dissections aortiques aiguës*

Le nombre et le taux de décès pour les DTA est plus important que pour les DTB avec notamment un grand nombre de décès en per- ou post-opératoire immédiat avec notamment 12 décès per-opératoire, principalement des patients avec un état hémodynamique très instable lors de leur prise en charge.
L'évolution des techniques chirurgicales et anesthésiques avec notamment le développement de la circulation extra-corporelle a permis de fortement diminuer la mortalité per-opératoire mais pour ce qui est de la mortalité post-opératoire celle-ci semble s'être stabilisée depuis plusieurs années, aux alentours de 25% dans l'étude de Fann et al. entre 1960 et 1992. [63]

Le taux de mortalité dans le groupe DTB de notre série (19,6%) semble être légèrement plus élevé que les autres séries avec un taux habituellement entre 10-15%, ceci s'explique probablement par un taux DTB compliqué (56,5% dans notre série) plus important que ce qui est retrouvé dans la littérature (environ 30 à 50%).

Il est cependant difficile de comparer la mortalité hospitalière entre les différentes séries pour les raisons suivantes:

- Patients non pris en charge lors de la même période
- Elargissement des indications opératoires avec surtout des patients plus âgés et donc plus fragiles
- Réalisation d'actes thérapeutiques de plus en plus complexes
- Apparition de nouvelles recommandations avec extension des indications des nouvelles techniques
- Recrutement souvent différent entre les centres selon le réseau de soins local mis en place.

La survie globale des patients de l'étude à 1 an, 3 ans et 5 ans était respectivement de 91,3%, 73,1% et 65,9% avec une médiane de survie à 36 mois, concordant avec les résultats retrouvés dans les différentes études et notamment celles de l'IRAD. [32,46,47]
L'équipe de Tsai et al. [46] sur le registre IRAD rapportait les facteurs de mauvais pronostic suivants: un âge supérieur à 70 ans, des antécédents d'athéroscléroses et des antécédents de chirurgie cardiaque pour une évolution anévrismale chronique.

La prise en charge des DA quelle soit chirurgicale, endovasculaire ou médicale n'est que partielle puisqu'une grande partie de l'aorte reste disséquée dont l'évolution anévrismale est la principale complication pouvant toucher selon les séries 30 à 50% des patients.
Dans notre étude, le taux de dilatations anévrismales était de 41,12%.
La région considérée la plus à risque d'évolution anévrismale dans la littérature [64,65,66] est l'union de la partie distale de la crosse aortique avec la partie proximale de l'aorte descendante.
Dans notre population la grande majorité des dilatations anévrismales se trouvait effectivement dans cette zone avec 54 anévrismes (27,41%) dont 14 (7,11%) au niveau de la crosse et 40 (20,30%) au niveau de l'aorte thoracique descendante.

Cette évolution a été mise en rapport dans de nombreuses études avec la persistance d'un faux chenal circulant. En effet, il a été montré qu'un faux chenal circulant diminuait de façon significative le pronostic et la survie, avec un risque augmenté de croissance anévrismale et de réintervention.[65,67,75].
D'ailleurs dans notre étude, nous retrouvons 57 patients présentant une perméabilité de leur vrai chenal avec une histoire d'évolution anévrismale, soit environ 28% de la population (taux d'environ 25% dans la littérature).

On remarque cependant que cette croissance anévrismale est lente, puisque pour un diamètre aortique supérieur à 45mm, retenu pour notre étude, le délai moyen de survenue d'une dilatation anévrismale était de 3 ans et 7 mois avec un minimum de 5 mois et demi et un maximum de 9 ans et 11 mois. De plus, le taux de décès tardifs liés à l'aorte est de 5,08% (taux de décès liés à une autre cause 7,61%).
Cette tendance a été également retrouvée dans l'étude de Fattouch et al. [68], où environ 50% des patients ont présenté un taux de croissance inférieur ou égal à 1 mm par an et seulement une minorité des décès tardifs sont dûs à cette évolution anévrismale chronique.

Les facteurs indépendants prédictifs d'évolution anévrismale de notre étude sont un diamètre de l'aorte descendante supérieur à 35 mm, un diamètre de l'aorte abdominale supérieure à 25 mm et un âge inférieur à 55 ans. Ces facteurs sont régulièrement avancés dans la littérature avec notamment le diamètre du faux chenal comme facteur prédictif négatif [66], surtout au niveau de l'aorte descendante proximal.
D'autres facteurs ont été avancés dans la littérature mais non retrouvés ici, comme la persistance de la porte d'entrée principale surtout si celle-ci est située au niveau de la crosse aortique [69,70], la présence d'un Syndrome de Marfan [71], les dissections très étendues de type I/III selon la classification de DeBakey [70] ou comme on l'a vu avant une thrombose partielle du faux chenal [66,76].
Dans notre série nous retrouvons qu'un âge supérieur à 55 ans est un facteur protecteur, nous expliquons ce résultat par un taux de décès plus important pour les personnes ayant plus de 55 ans lors du diagnostic (6,09%) par rapport au groupe plus jeune (0,51%) avec un âge moyen de 69,4 ans. Donc cette population était moins sujette à l'évolution anévrismale qui comme décrit précédemment est lente et inférieure à 1 mm par an.[68]

L'un des objectifs de la prise en charge à la phase initiale comme à la phase chronique est l'obtention d'une thrombose complète du faux chenal pour permettre sa régression et ainsi éviter l'évolution anévrismale.[69]
D'ailleurs dans la phase aiguë, il est désormais acquis que pour les DTA, la priorité est la résection de la porte d'entrée avec si besoin inspection de la crosse aortique afin de s'assurer de l'absence de portes d'entrée et oblitération du faux chenal. [69,70]
Cette réflexion a récemment été élargie au dissection de type B, où de nouvelles études [71,73,74] ont vu le jour pour évaluer l'évolution du faux chenal après la mise en place systématique d'une endoprothèse thoracique afin de fermer la porte d'entrée principale et rechercher la thrombose du faux chenal. Il semble qu'à long terme (au delà de 3 ans), les résultats montrent un meilleur remodelage aortique avec une fréquence de thrombose du faux chenal plus importante et une mortalité moins importante.

Dans notre étude il y a eu 36 patients qui ont bénéficié d'une réintervention (18,27%) pour un nombre total de réinterventions de 44, soit un taux de (22,34%).
Sur ces 36 patients, 28 présentaient un faux chenal perméable, soit presque trois quart des patients opérés pour une évolution anévrismale.

Les facteurs indépendants prédictifs de réinterventions retrouvés dans l'étude étaient un diamètre de l'aorte descendante supérieur à 35 mm, un diamètre de l'aorte abdominale supérieur à 25mm et un âge inférieur à 55 ans concordant avec les facteurs de risques d'évolution anévrismale.
Ces facteurs sont également retrouvés dans l'étude de El Batti et al. [74], avec des diamètres de 36mm pour l'aorte thoracique descendante et 27 mm pour l'aorte abdominale.
Dans la littérature, il est également souvent avancé comme autre facteur de risque de réintervention, le Syndrome de Marfan où il est préconisé un traitement plus agressif chez ces patients.[68]

La surveillance régulière par imagerie (TDM ou IRM) [50,51] est donc impérative afin de détecter précocement les évolutions anévrismales qui doivent être prises en charge dans des centres experts pouvant proposer aux patients toutes les techniques actuellement utilisées. Notamment parmi elles, les techniques hybrides, les techniques endovasculaires (TEVAR) ou plus rarement la mise à plat greffe sous circulation extra corporelle périphérique pour les anévrismes de l'aorte thoracique distale.
Ceci permet d'éviter la complication redoutable de l'évolution anévrismale qui est la rupture aortique, et ce d'autant plus que la mortalité intra-hospitalière est plus importante chez les patients réopérés en urgence. [77]

Notre étude doit être interprétée avec ses limites, notamment son caractère rétrospectif mais également la faible prévalence de la maladie.
Le recueil a été réalisé sur plusieurs années avec une évolution récente de la prise en charge de cette pathologie, notamment la démocratisation des techniques endovasculaires et hybrides qui ont permis de faire évoluer le pronostic à court et long terme.
Pour finir, cette étude a été menée dans un centre tertiaire entrainant de manière systématique un biais de sélection des patients.

Conclusion

La dissection aortique est une pathologie gravissime avec une évolution différente selon le type. Les dissections de type A ont un fort taux de mortalité dans les premiers jours et ensuite ce taux diminue progressivement par rapport aux dissections de type B qui elles sont greffées d'un faible taux de mortalité initial mais une évolution à long terme plus fatale.
Leur traitement initial est également différent mais il ne s'agit que d'un traitement partiel avec un potentiel évolutif variable.
Le suivi à long terme est donc primordial avec un seul objectif, dépister les facteurs de risques de mauvaise évolution et ainsi éviter la rupture aortique sur une dilatation anévrismale secondaire.
Cette étude a permis de conforter les données de la littérature, essentiellement sur les facteurs de risque indépendants d'évolution anévrismale et de réintervention:

- le diamètre initial de l'aorte thoracique descendante supérieur à 35mm
- le diamètre initial de l'aorte abdominale supérieure à 25mm
- l'âge inférieur à 55 ans

Il est alors nécessaire de mettre en place un suivi régulier au long cours, clinique et radiologique (scanner, IRM), avec une surveillance des diamètres aortiques afin de dépister précocement toutes complications secondaires, notamment chez les patients présentant un faux chenal perméable qui diminue la survie sans événements à long terme.
La recherche de ces facteurs de risque d'évolution péjorative doivent permettre de mieux identifier les patients à risques de complications tardives et d'adapter leur suivi.

Bibliographie

1. DeBakey, M. E., D. A. Cooley, and O. Creech. “Surgical Considerations of Dissecting Aneurysm of the Aorta.” Annals of Surgery 142, no. 4 (October 1955): 586–610.
2. Spencer, F. C., and H. Blake. “A Report of the Successful Surgical Treatment of Aortic Regurgitation from a Dissecting Aortic Aneurysm in a Patient with the Marfan Syndrome.” The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 44 (August 1962): 238–45.
3. Wheat, M. W., R. F. Palmer, T. D. Bartley, and R. C. Seelman. “TREATMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA WITHOUT SURGERY.” The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 50 (September 1965): 364–73.
4. Ando, M., S. Takamoto, Y. Okita, T. Morota, R. Matsukawa, and S. Kitamura. “Elephant Trunk Procedure for Surgical Treatment of Aortic Dissection.” The Annals of Thoracic Surgery 66, no. 1 (July 1998): 82–87.
5. Fleck, Tatjana, Doris Hutschala, Martin Czerny, Marek P. Ehrlich, Marie-Theres Kasimir, Manfred Cejna, Ernst Wolner, and Martin Grabenwoger. “Combined Surgical and Endovascular Treatment of Acute Aortic Dissection Type A: Preliminary Results.” The Annals of Thoracic Surgery 74, no. 3 (September 2002): 761–65.
6. Uchida, Naomichi, Hidenori Shibamura, Akira Katayama, Norimitsu Shimada, Miwa Sutoh, and Hiroshi Ishihara. “Operative Strategy for Acute Type a Aortic Dissection: Ascending Aortic or Hemiarch versus Total Arch Replacement with Frozen Elephant Trunk.” The Annals of Thoracic Surgery 87, no. 3 (March 2009): 773–77.
7. Nienaber, Christoph A. “Influence and Critique of the INSTEAD Trial (TEVAR versus Medical Treatment for Uncomplicated Type B Aortic Dissection).” Seminars in Vascular Surgery 24, no. 3 (September 2011): 167–71.
8. Brunkwall, J., P. Kasprzak, E. Verhoeven, R. Heijmen, P. Taylor, ADSORB Trialists, P. Alric, et al. “Endovascular Repair of Acute Uncomplicated Aortic Type B Dissection Promotes Aortic Remodelling: 1 Year Results of the ADSORB Trial.” European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery 48, no. 3 (September 2014): 285–91.
9. “2014 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases | European Heart Journal | Oxford Academic.” Accessed August 15, 2019.
10. DeBakey, M. E., W. S. Henly, D. A. Cooley, G. C. Morris, E. S. Crawford, and A. C. Beall. “SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA.” The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 49 (January 1965): 130–49.
11. Daily, P. O., H. W. Trueblood, E. B. Stinson, R. D. Wuerflein, and N. E. Shumway. “Management of Acute Aortic Dissections.” The Annals of Thoracic Surgery 10, no. 3 (September 1970): 237–47.
12. Erbel, R., F. Alfonso, C. Boileau, O. Dirsch, B. Eber, A. Haverich, H. Rakowski, et al. “Diagnosis and Management of Aortic Dissection.” European Heart Journal 22, no. 18 (September 2001): 1642–81.

13. Svensson, L. G., S. B. Labib, A. C. Eisenhauer, and J. R. Butterly. “Intimal Tear without Hematoma: An Important Variant of Aortic Dissection That Can Elude Current Imaging Techniques.” Circulation 99, no. 10 (March 16, 1999): 1331–36.
14. Steuer, J., M. Björck, D. Mayer, A. Wanhainen, T. Pfammatter, and M. Lachat. “Distinction between Acute and Chronic Type B Aortic Dissection: Is There a Sub-Acute Phase?” European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery 45, no. 6 (June 2013): 627–31.
15. Larson, Eric W., and William D. Edwards. “Risk Factors for Aortic Dissection: A Necropsy Study of 161 Cases.” American Journal of Cardiology 53, no. 6 (March 1, 1984): 849–55.
16. Hirst, A. E., V. J. Johns, and S. W. Kime. “Dissecting Aneurysm of the Aorta: A Review of 505 Cases.” Medicine 37, no. 3 (September 1958): 217–79.
17. Nakashima, Yutaka. “Pathogenesis of Aortic Dissection: Elastic Fiber Abnormalities and Aortic Medial Weakness.” Annals of Vascular Diseases 3, no. 1 (2010): 28–36.
18. Yuan, Shi-Min, and Hua Jing. “Cystic Medial Necrosis: Pathological Findings and Clinical Implications.” Revista Brasileira De Cirurgia Cardiovascular: Orgao Oficial Da Sociedade Brasileira De Cirurgia Cardiovascular 26, no. 1 (March 2011): 107–15.
19. Marsalese, D. L., D. S. Moodie, B. W. Lytle, D. M. Cosgrove, N. B. Ratliff, M. Goormastic, and A. Kovacs. “Cystic Medial Necrosis of the Aorta in Patients without Marfan’s Syndrome: Surgical Outcome and Long-Term Follow-Up.” Journal of the American College of Cardiology 16, no. 1 (July 1990): 68–73.
20. Hagan, P. G., C. A. Nienaber, E. M. Isselbacher, D. Bruckman, D. J. Karavite, P. L. Russman, A. Evangelista, et al. “The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights into an Old Disease.” JAMA 283, no. 7 (February 16, 2000): 897–903.
21. Wilson, S. K., and G. M. Hutchins. “Aortic Dissecting Aneurysms: Causative Factors in 204 Subjects.” Archives of Pathology & Laboratory Medicine 106, no. 4 (April 1982): 175–80.
22. Carlson, R. G., C. W. Lillehei, and J. E. Edwards. “Cystic Medial Necrosis of the Ascending Aorta in Relation to Age and Hypertension.” The American Journal of Cardiology 25, no. 4 (April 1970): 411–15.
23. Pyeritz, R. E. “The Marfan Syndrome.” Annual Review of Medicine 51 (2000): 481–510.
24. Robinson, P. N., E. Arteaga-Solis, C. Baldock, G. Collod-Béroud, P.A. De Paepe, H. C. Dietz, et al. “The Molecular Genetics of Marfan Syndrome and Related Disorders.” Journal of Medical Genetics 43, no. 10 (October 2006): 769–87.
25. Edwards, W. D., D. S. Leaf, and J. E. Edwards. “Dissecting Aortic Aneurysm Associated with Congenital Bicuspid Aortic Valve.” Circulation 57, no. 5 (May 1978): 1022–25.
26. Golledge, Jonathan, and Kim A. Eagle. “Acute Aortic Dissection.” Lancet (London, England) 372, no. 9632 (July 5, 2008): 55–66.
27. Mészáros, I., J. Mórocz, J. Szlávi, J. Schmidt, L. Tornóci, L. Nagy, and L. Szép. “Epidemiology and Clinicopathology of Aortic Dissection.” Chest 117, no. 5 (May 2000): 1271–78.

28. Howard, Dominic P. J., Amitava Banerjee, Jack F. Fairhead, Jeremy Perkins, Louise E. Silver, Peter M. Rothwell, and Oxford Vascular Study. "Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control: 10-Year Results from the Oxford Vascular Study." Circulation 127, no. 20 (May 21, 2013): 2031–37.
29. Hagan, P. G., C. A. Nienaber, E. M. Isselbacher, D. Bruckman, D. J. Karavite, P. L. Russman, A. Evangelista, et al. "The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights into an Old Disease." JAMA 283, no. 7 (February 16, 2000): 897–903.
30. Tsai, T. T., S. Trimarchi, and C. A. Nienaber. "Acute Aortic Dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)." European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery 37, no. 2 (February 2009): 149–59.
31. Booher, Anna M., Eric M. Isselbacher, Christoph A. Nienaber, Santi Trimarchi, Arturo Evangelista, Daniel G. Montgomery, James B. Froehlich, et al. "The IRAD Classification System for Characterizing Survival after Aortic Dissection." The American Journal of Medicine 126, no. 8 (August 2013): 730.19–24.
32. Tolenaar, Jip L., Whit Froehlich, Frederik H. W. Jonker, Gilbert R. Upchurch, Vincenzo Rampoldi, Thomas T. Tsai, Eduardo Bossone, et al. "Predicting in-Hospital Mortality in Acute Type B Aortic Dissection: Evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection." Circulation 130, no. 11 Suppl 1 (September 9, 2014): S45–50.
33. Fann, J. I., and D. C. Miller. "Aortic Dissection." Annals of Vascular Surgery 9, no. 3 (May 1995): 311–23.
34. Miyahara, Shunsuke, Nobuhiko Mukohara, Masaomi Fukuzumi, Naoto Morimoto, Hirohisa Murakami, Keitaro Nakagiri, and Masato Yoshida. "Long-Term Follow-up of Acute Type B Aortic Dissection: Ulcer-like Projections in Thrombosed False Lumen Play a Role in Late Aortic Events." The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 142, no. 2 (August 2011): 25–31.
35. Subramanian, Sreekumar, and Eric E. Roselli. "Thoracic Aortic Dissection: Long-Term Results of Endovascular and Open Repair." Seminars in Vascular Surgery 22, no. 2 (June 2009): 61–68.
36. Nienaber, Christoph A., Hervé Rousseau, Holger Eggebrecht, Stephan Kische, Rossella Fattori, Tim C. Rehders, Günther Kundt, et al. "Randomized Comparison of Strategies for Type B Aortic Dissection: The INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) Trial." Circulation 120, no. 25 (December 22, 2009): 2519–28.
37. Durham, Christopher A., Richard P. Cambria, Linda J. Wang, Emel A. Ergul, Nathan J. Aranson, Virendra I. Patel, and Mark F. Conrad. "The Natural History of Medically Managed Acute Type B Aortic Dissection." Journal of Vascular Surgery 61, no. 5 (May 2015): 1192–98.
38. Evangelista, Artur, Armando Salas, Aida Ribera, Ignacio Ferreira-González, Hug Cuellar, Victor Pineda, Teresa González-Alujas, Bart Bijnens, Gaietà Permanyer-Miralda, and David Garcia-Dorado. "Long-Term Outcome of Aortic Dissection with Patent False Lumen: Predictive Role of Entry Tear Size and Location." Circulation 125, no. 25 (June 26, 2012): 3133–41.

39. Trimarchi, Santi, Kim A. Eagle, Christoph A. Nienaber, Reed E. Pyeritz, Frederik H. W. Jonker, Toru Suzuki, Patrick T. O'Gara, et al. "Importance of Refractory Pain and Hypertension in Acute Type B Aortic Dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)." Circulation 122, no. 13 (September 28, 2010): 1283–89.
40. Delsart P., Claisse G., Bouabdallaoui N., Midulla M., Haulon S., and Mounier-Vehier C. "Syndromes Aortiques Aigus : Organiser La Prise En Charge Médicale à La Phase Aiguë et Au Long Cours." La Presse Médicale 40, no. 1 (January 1, 2011): 34–42.
41. Chaikof, Elliot L., Jan D. Blankensteijn, Peter L. Harris, Geoffrey H. White, Christopher K. Zarins, Victor M. Bernhard, Jon S. Matsumura, et al. "Reporting Standards for Endovascular Aortic Aneurysm Repair." Journal of Vascular Surgery 35, no. 5 (May 2002): 1048–60.
42. Linda A., Pape, Mazen Awais, Elise M. Woznicki, Toru Suzuki, Santi Trimarchi, Arturo Evangelista, Truls Myrmel, et al. "Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection." Journal of the American College of Cardiology 66, no. 4 (July 28, 2015): 350–58.
43. DeBakey, M. E., C. H. McCollum, E. S. Crawford, G. C. Morris, J. Howell, G. P. Noon, and G. Lawrie. "Dissection and Dissecting Aneurysms of the Aorta: Twenty-Year Follow-up of Five Hundred Twenty-Seven Patients Treated Surgically." Surgery 92, no. 6 (December 1982): 1118–34.
44. Raghupathy, Arun, Christoph A. Nienaber, Kevin M. Harris, Truls Myrmel, Rossella Fattori, Udo Sechtem, Jae Oh, et al. "Geographic Differences in Clinical Presentation, Treatment, and Outcomes in Type A Acute Aortic Dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection)." The American Journal of Cardiology 102, no. 11 (December 1, 2008): 1562–66.
45. Corsini, Anna, Davide Pacini, Luigi Lovato, Vincenzo Russo, Massimiliano Lorenzini, Alberto Foà, Ornella Leone, et al. "Long-Term Follow up of Patients with Acute Aortic Syndromes: Relevance of Both Aortic and Non-Aortic Events." European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery 56, no. 2 (2018): 200–208.
46. Tsai, Thomas T., Arturo Evangelista, Christoph A. Nienaber, Santi Trimarchi, Udo Sechtem, Rossella Fattori, Truls Myrmel, et al. "Long-Term Survival in Patients Presenting with Type A Acute Aortic Dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)." Circulation 114, no. 1 Suppl (July 4, 2006): I350–56.
47. Rogers, Adam M., Luke K. Hermann, Anna M. Booher, Christoph A. Nienaber, David M. Williams, Ella A. Kazerooni, James B. Froehlich, et al. "Sensitivity of the Aortic Dissection Detection Risk Score, a Novel Guideline-Based Tool for Identification of Acute Aortic Dissection at Initial Presentation: Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection." Circulation 123, no. 20 (May 24, 2011): 2213–18.
48. Erbel, Raimund, Victor Aboyans, Catherine Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggebrecht, Arturo Evangelista, et al. "2014 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases: Document Covering Acute and Chronic Aortic Diseases of the Thoracic and Abdominal Aorta of the Adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)." European Heart Journal 35, no. 41 (November 1, 2014): 2873–2926.

49. Erbel, R., S. Mohr-Kahaly, H. Oelert, S. Iversen, H. Jakob, M. Thelen, M. Just, and J. Meyer. "Diagnostic goals in aortic dissection. Value of transthoracic and transesophageal echocardiography." Herz 17, no. 6 (December 1992): 321–37.
50. Shiga, Toshiya, Zen 'ichiro Wajima, Christian C. Apfel, Tetsuo Inoue, and Yoko Ohe. "Diagnostic Accuracy of Transesophageal Echocardiography, Helical Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging for Suspected Thoracic Aortic Dissection: Systematic Review and Meta-Analysis." Archives of Internal Medicine 166, no. 13 (July 10, 2006): 1350–56.
51. Goldstein, Steven A., Arturo Evangelista, Suhny Abbara, Andrew Arai, Federico M. Asch, Luigi P. Badano, Michael A. Bolen, et al. "Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance." Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography 28, no. 2 (February 2015): 119–82.
52. Fann, J. I., J. A. Smith, D. C. Miller, R. S. Mitchell, K. A. Moore, G. Grunkemeier, E. B. Stinson, P. E. Oyer, B. A. Reitz, and N. E. Shumway. "Surgical Management of Aortic Dissection during a 30-Year Period." Circulation 92, no. 9 Suppl (November 1, 1995): II113–21.
53. Miller, D. C., E. B. Stinson, P. E. Oyer, S. J. Rossiter, B. A. Reitz, R. B. Griepp, and N. E. Shumway. "Operative Treatment of Aortic Dissections. Experience with 125 Patients over a Sixteen-Year Period." The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 78, no. 3 (September 1979): 365–82.
54. Laquian, Liza, Salvatore T. Scali, Thomas M. Beaver, Paul Kubilis, Adam W. Beck, Kristina Giles, Thomas S. Huber, and Robert J. Feezor. "Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair for Acute Type B Dissection in Patients With Intractable Pain or Refractory Hypertension." Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists 25, no. 2 (April 2018): 220–29.
55. Afifi, Rana O., Harleen K. Sandhu, Samuel S. Leake, Mina L. Boutrous, Varsha Kumar, Ali Azizzadeh, Kristofer M. Charlton-Ouw, et al. "Outcomes of Patients With Acute Type B (DeBakey III) Aortic Dissection: A 13-Year, Single-Center Experience." Circulation 132, no. 8 (August 25, 2015): 748–54.
56. Nienaber, Christoph A., Stephan Kische, Hervé Rousseau, Holger Eggebrecht, Tim C. Rehders, Guenther Kundt, Aenne Glass, et al. "Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection: Long-Term Results of the Randomized Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection Trial." Circulation. Cardiovascular Interventions 6, no. 4 (August 2013): 407–16.
57. Fattori, Rossella, Daniel Montgomery, Luigi Lovato, Stephan Kische, Marco Di Eusanio, Hüseyin Ince, Kim A. Eagle, Eric M. Isselbacher, and Christoph A. Nienaber. "Survival after Endovascular Therapy in Patients with Type B Aortic Dissection: A Report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)." JACC. Cardiovascular Interventions 6, no. 8 (August 2013): 876–82.

58. Williams, D. M., D. Y. Lee, B. H. Hamilton, M. V. Marx, D. L. Narasimham, S. N. Kazanjian, M. R. Prince, J. C. Andrews, K. J. Cho, and G. M. Deeb. "The Dissected Aorta: Part III. Anatomy and Radiologic Diagnosis of Branch-Vessel Compromise." Radiology 203, no. 1 (April 1997): 37–44.
59. Pacini, Davide, Luca Di Marco, Daniela Fortuna, Laura Maria Beatrice Belotti, Davide Gabbieri, Claudio Zussa, Florio Pigini, et al. "Acute Aortic Dissection: Epidemiology and Outcomes." International Journal of Cardiology 167, no. 6 (September 10, 2013): 2806–12.
60. Bossone, Eduardo, Troy M. LaBounty, and Kim A. Eagle. "Acute Aortic Syndromes: Diagnosis and Management, an Update." European Heart Journal 39, no. 9 (March 1, 2018): 739–49.
61. Krüger, T., L. O. Conzelmann, R. S. Bonser, M. A. Borger, M. Czerny, S. Wildhirt, T. Carrel, F. W. Mohr, C. Schlensak, and E. Weigang. "Acute Aortic Dissection Type A." The British Journal of Surgery 99, no. 10 (October 2012): 1331–44.
62. Olsson, Christian, Carl-Gustaf Hillebrant, Jan Liska, Ulf Lockowandt, Per Eriksson, and Anders Franco-Cereceda. "Mortality in Acute Type A Aortic Dissection: Validation of the Penn Classification." The Annals of Thoracic Surgery 92, no. 4 (October 2011): 1376–82.
63. Fann, J. I., J. A. Smith, D. C. Miller, R. S. Mitchell, K. A. Moore, G. Grunkemeier, E. B. Stinson, P. E. Oyer, B. A. Reitz, and N. E. Shumway. "Surgical Management of Aortic Dissection during a 30-Year Period." Circulation 92, no. 9 Suppl (November 1, 1995): II113–21.
64. Bernard, Y., H. Zimmermann, S. Chocron, J. F. Litzler, B. Kastler, J. P. Etievent, N. Meneveau, F. Schiele, and J. P. Bassand. "False Lumen Patency as a Predictor of Late Outcome in Aortic Dissection." The American Journal of Cardiology 87, no. 12 (June 15, 2001): 1378–82.
65. Sakaguchi, Genichi, Tatsuhiko Komiya, Nobushige Tamura, Chieri Kimura, Taira Kobayashi, Hiromasa Nakamura, Tomokuni Furukawa, and Akihito Matsushita. "Patency of Distal False Lumen in Acute Dissection: Extent of Resection and Prognosis." Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery 6, no. 2 (April 2007): 204–7.
66. Song, Jong-Min, Sung-Doo Kim, Jeong-Hoon Kim, Mi-Jeong Kim, Duk-Hyun Kang, Joon Beom Seo, Tae-Hwan Lim, Jae Won Lee, Meong-Gun Song, and Jae-Kwan Song. "Long-Term Predictors of Descending Aorta Aneurysmal Change in Patients with Aortic Dissection." Journal of the American College of Cardiology 50, no. 8 (August 21, 2007): 799–804.
67. Kimura, Naoyuki, Masashi Tanaka, Koji Kawahito, Atsushi Yamaguchi, Takashi Ino, and Hideo Adachi. "Influence of Patent False Lumen on Long-Term Outcome after Surgery for Acute Type A Aortic Dissection." The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 136, no. 5 (November 2008): 1160–66, 1166.e1–3.
68. Fattouch, Khalil, Roberta Sampognaro, Emiliano Navarra, Marco Caruso, Calogera Pisano, Giuseppe Coppola, Giuseppe Speziale, and Giovanni Ruvolo. "Long-Term Results after Repair of Type a Acute Aortic Dissection according to False Lumen Patency." The Annals of Thoracic Surgery 88, no. 4 (October 2009): 1244–50.
69. Bonser, Robert S., Aaron M. Ranasinghe, Mahmoud Loubani, Jonathan D. Evans, Nassir M. A. Thalji, Jean E. Bachet, Thierry P. Carrel, et al. "Evidence, Lack of Evidence, Controversy, and Debate in the Provision and Performance of the Surgery of Acute Type A Aortic Dissection." Journal of the American College of Cardiology 58, no. 24 (December 6, 2011): 2455–74.

70. Kimura, Naoyuki, Satoshi Itoh, Koichi Yuri, Koichi Adachi, Harunobu Matsumoto, Atsushi Yamaguchi, and Hideo Adachi. “Reoperation for Enlargement of the Distal Aorta after Initial Surgery for Acute Type A Aortic Dissection.” The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 149, no. 2 Suppl (February 2015): S91–98.
71. Haverich, A., D. C. Miller, W. C. Scott, R. S. Mitchell, P. E. Oyer, E. B. Stinson, and N. E. Shumway. “Acute and Chronic Aortic Dissections--Determinants of Long-Term Outcome for Operative Survivors.” Circulation 72, no. 3 Pt 2 (September 1985): II22–34.
72. Nienaber, Christoph A., Hervé Rousseau, Holger Eggebrecht, Stephan Kische, Rossella Fattori, Tim C. Rehders, Günther Kundt, et al. “Randomized Comparison of Strategies for Type B Aortic Dissection: The INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) Trial.” Circulation 120, no. 25 (December 22, 2009): 2519–28.
73. Nienaber, Christoph A., Stephan Kische, Hervé Rousseau, Holger Eggebrecht, Tim C. Rehders, Guenther Kundt, Aenne Glass, et al. “Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection: Long-Term Results of the Randomized Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection Trial.” Circulation. Cardiovascular Interventions 6, no. 4 (August 2013): 407–16.
74. Salma El Batti. “Dissections Aortiques Aiguës de Type B : Facteurs Morphologiques Prédictifs D’évolution Défavorable.” Morphologie 100, no. 330 (September 1, 2016): 137–38.
75. Gaubert, J. Y., G. Moulin, T. Mesana, C. Chagnaud, T. Caus, L. Delannoy, D. Blin, J. M. Bartoli, and M. Kasbarian. “Type A Dissection of the Thoracic Aorta: Use of MR Imaging for Long-Term Follow-Up.” Radiology 196, no. 2 (August 1995): 363–69.
76. Nakamura, Ken, Tetsuro Uchida, Ri Sho, Azumi Hamasaki, Jun Hayashi, and Mitsuaki Sadahiro. “Analysis of Risk Factors for Aortic Enlargement in Patients with Chronic Type B Aortic Dissection.” Annals of Vascular Diseases 11, no. 4 (December 25, 2018): 490–95.
77. Wang, Hanghang, Matthew Wagner, Ehsan Benrashid, Jeffrey Keenan, Alice Wang, David Ranney, Babatunde Yerokun, Jeffrey G. Gaca, Richard L. McCann, and G. Chad Hughes. “Outcomes of Reoperation After Acute Type A Aortic Dissection: Implications for Index Repair Strategy.” Journal of the American Heart Association 6, no. 10 (October 3, 2017).

DEVENIR A LONG TERME DES PATIENTS PRIS EN CHARGE POUR UNE DISSECTION AORTIQUE AIGUE : ETUDE RETROSPECTIVE BICENTRIQUE

Résumé

Introduction

L'objectif était de déterminer les facteurs de risques d'évolution anévrismale et de réintervention liés à l'aorte lors du suivi à long terme des patients pris en charge pour dissection aortique (DA) aiguës.

Matériel et méthodes

Etude rétrospective bicentrique (CHU de Nantes et d'Amiens) ayant inclus l'ensemble des patients pris en charge pour DA. Les données pré- et post-opératoires ont été recueillies rétrospectivement. Une analyse morphologique des scanners pré-opératoire et au cours du suivi a été réalisée. Le critère de jugement principal était de définir les facteurs de risque de dégénérescence anévrismale. Les critères secondaires étaient les facteurs de risque de réintervention, les complications ou les décès en rapport ou non à la pathologie aortique.

Résultats

197 patients ayant survécu à l'hospitalisation initiale ont été inclus avec un suivi moyen de 51,6 mois (6mois-142 mois). Il s'agissait principalement d'hommes (71,86%), d'un âge moyen de 61,45 ans (+/- 13,19) et hypertendus (62,74%). Au cours du suivi, 81 patients (41,12%) ont présentés une dilatation anévrismale et 38 (18,27%) ont été réopérés. La survie sans événements était à 1 an, 3 ans et 5ans respectivement de 91,3%, 73,1% et 65,9%. Les facteurs de risque significativement associés à une évolution anévrismale étaient un diamètre initial de l'aorte thoracique descendante >35mm (OR= 0,871 [0,808-0,940], p=0,0004) et de l'aorte abdominale >25mm (OR= 0,472 [0,258-0,866], p=0,0011). Le facteur protecteur était un âge >55 ans (OR=1,054 [1.024-1.085], p=0,0004). Les facteurs de risque de réintervention étaient identiques (OR= 0,886 [0,816-0,962], p=0,038 / OR= 0,952 [0,908-0,998], p=0,042 / OR=1,073 [1.037-1,111], p<0,001, respectivement).

Conclusion

Lors du suivi à long terme, presque 50% des patients présenteront une évolution anévrismale de leur DA dont la moitié devront être réopérés. Le diamètre initial de l'aorte thoracique descendante et abdominal ainsi que l'âge sont des facteurs significativement associés à ces événements.

Mots Clés

Syndromes Aortiques Aigus, Dissection Aortique, Suivi à Long Terme, Anévrisme Aortique, Réintervention.

Abstract

Introduction

The objective was to determine risk factors for aneurysmal evolution and reoperation associated with the aorta during long-term follow-up of patients treated for acute aortic dissection.

Material and methods

Retrospective bicentric study (University Hospital of Nantes and Amiens) including all patients treated for AD. Pre- and postoperative data were collected retrospectively. A morphological analysis of pre-operative and follow-up scans was performed. The primary endpoint was to define the risk factors for aneurysmal degeneration. The secondary endpoints were risk factors for reintervention, complications, or deaths related or not to the aortic pathology.

Results

197 patients who survived the initial hospitalization were included with an average follow-up of 51.6 months (6 months-142 months). They were mainly men (71.86%), with an average age of 61.45 years (+/- 13.19) and hypertensive (62.74%). During follow-up, 81 patients (41.12%) presented with aneurysmic dilation and 38 (18.27%) were reoperated. Event-free survival was at 1 year, 3 years, and 5 years, respectively, of 91.3%, 73.1%, and 65.9%. The risk factors significantly associated with aneurysmal changes were an initial diameter of the descending thoracic aorta> 35mm (OR = 0.871 [0.808-0.940], p = 0.0004) and abdominal aorta> 25mm (OR = 0.472). [0.258-0.866], p = 0.0011). The protective factor was> 55 years old (OR = 1.054 [1.024-1.085], p = 0.0004). Risk factors for reintervention were identical (OR = 0.886 [0.816-0.962], p = 0.038 / OR = 0.952 [0.908-0.998], p = 0.042 / OR = 1.073 [1.037-1.111], p <0.001, respectively).

Conclusion

During long-term follow-up, almost 50% of patients will present an aneurysmal evolution of their AD, half of which will have to be reoperated. The initial diameter of the descending thoracic and abdominal aorta as well as age are factors significantly associated with these events.

Key words

Acute Aortic Syndromes, Aortic Dissection, Long-Term Follow-up, Aortic Aneurysm, Reoperation.