



HAL
open science

Traitement par thoracotomie gauche des anévrismes disséquants intéressant la crosse et l'aorte thoracique descendante

Georges Ghorayeb

► **To cite this version:**

Georges Ghorayeb. Traitement par thoracotomie gauche des anévrismes disséquants intéressant la crosse et l'aorte thoracique descendante. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04786030

HAL Id: dumas-04786030

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04786030v1>

Submitted on 15 Nov 2024

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 2023-2024

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

GHORAYEB Georges

Né le 19/04/1994 à Vitry-Sur-Seine (94)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 OCTOBRE 2024

**TRAITEMENT PAR THORACOTOMIE GAUCHE DES
ANÉVRISMES DISSÉQUANTS INTÉRESSANT LA CROSSE ET
L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE**

PRÉSIDENT DE JURY : Pr. Jean-Marc BASTE, Chirurgien Cardio-Thoracique

DIRECTEUR DE THÈSE : Pr. Didier PLISSONNIER, Chirurgien Vasculaire

MEMBRES DU JURY :

Dr. Jean SELIM, Médecin Anesthésiste-Réanimateur

Dr. Vincent LE GUILLOU, Chirurgien Cardio-Thoracique

Dr. Marie-Melody DUSSEAUX, Médecin Anesthésiste-Réanimateur

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2023 - 2024

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Thomas CLAVIER	HCN	Anesthésie-Réanimation
Mr Florian CLATOT	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition

Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Sophie DENEUVE	HCN	ORL
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Florian GUISIER	HCN	Pneumologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Vivien HEBERT	HCN	Dermatologie
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne

Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>)	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mr Mourad OULD SLIMANE	HCN	Chirurgie Orthopédique
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Frédéric ROCA	HCN	Médecine Gériatrique
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien THUREAU	CB	Radiothérapie
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale

Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HCN	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mr Kévin ALEXANDRE	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Mme Ivana DABAJ	HCN	Pédiatrie
Mme Charlotte DESPREZ	HCN	Physiologie
Mr Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime FONTANILLES	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney GILARD (<i>disponibilité</i>)	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire

Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Maud ROTHARMEL	HCN	Psychiatrie Adultes
Mme Mélanie ROUSSEL	HCN	Médecine d'Urgences
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mme Noémie MARIE	UFR	Communication
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais
Mme Cécile POTTIER-LE GUELLEC	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Paul BILLOIR (MCU-PH)	Hématologie Biologique
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO) (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mr Romain COPPEE	Bio-Informatique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Sandrine DAHYOT (MCU-PH)	Bactériologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie

Mr Thomas DUFLOT (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mr Henri GONDÉ (MCU-PH)	Pharmacie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Virologie
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mr Valentin PLATEL	Pharmacologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie officinale
M. Charles CALTOT	DEUST Pharmacie
Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Christine HAIMET-LEROY	DEUST Pharmacie
Mme Lucile LOUIN	DEUST Officine
Mme Stéphanie LAMOUREUX	DEUST Pharmacie
M. Damien SALAUZE	Pharmacie industrielle

PAU-PH

M. Pierre BOHN	Radiopharmacie
M. Mikaël DAOUPHARS	Pharmacie

PROFESSEUR CERTIFIÉ

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
Mme Marine CAVELIER	Pharmacie

M. Guillaume **FEUGRAY**

Biochimie Générale

M. Romain **LEGUILLON**

Pharmacie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**

Chimie Générale et minérale

Mr Thierry **BESSON**

Chimie thérapeutique

Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**

Physiologie

Mme Elisabeth **CHOSSON**

Botanique

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**

Législation et économie de la santé

Mme Isabelle **DUBUS**

Biochimie

Mr Abdelhakim **EL OMRI**

Pharmacognosie

Mr François **ESTOUR**

Chimie organique

Mr Loïc **FAVENNEC**

Parasitologie

Mme Christelle **MONTEIL**

Toxicologie

Mme Martine **PESTEL-CARON**

Microbiologie

Mr Mohamed **SKIBA**

Pharmacie galénique

Mr Rémi **VARIN**

Pharmacie clinique

M. Jean-Marie **VAUGEOIS**

Pharmacologie

Mr Philippe **VERITE**

Chimie analytique

III – ODONTOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Rénata **KOZYRAKI**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Anne-Charlotte **BAS**

MAST

Mme Isabelle **FONTANILLES**

Mr Romain **JACQ**

Mr Benjamin **SOMMAIRE**

IV – MÉDECINE GÉNÉRALE

PROFESSEUR MÉDECINE GÉNÉRALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (PU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MÉDECINS GÉNÉRALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Lucille **PELLERIN** UFR Médecine Générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MÉDECINS GÉNÉRALISTES

Mme Blandine **BILLET** UFR Médecine Générale

Mr Julien **BOUDIER** UFR Médecine Générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mme Ségolène **GUILLEMETTE** UFR Médecine Générale

Mr Frédéric **RENOU** UFR Médecine Générale

Mme Charlotte **SIEFRIDT** UFR Médecine Générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Jonathan BRETON (med)	Nutrition
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Loïc MARTIN	Sciences Rééducation et Réadaptation
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

PAU

Mme Léopoldine DEHEINZELIN	Orthophonie
Mme Séverine ROBERT	Orthophonie

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre Henri Becquerel

CRMPPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

SJ - Saint Julien Rouen

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

TRAITEMENT PAR THORACOTOMIE GAUCHE DES ANÉVRISMES DISSÉQUANTS INTÉRESSANT LA CROSSE ET L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

1. Introduction aux pathologies disséquantes.....	19
1.1. Définition de la dissection aortique.....	19
1.1.1. Rappels anatomiques.....	19
1.1.2. Syndrome aortique aigu.....	20
1.1.3. Définition anatomopathologique.....	22
1.1.4. Définition de l'anévrisme disséquant.....	23
1.2. Classifications.....	24
1.2.1. Anatomiques.....	24
1.2.2. Temporelles.....	26
1.2.3. Diagnostic positif et facteurs de risque des dissections aortiques de type B...	26
1.3. Complications des dissections aortiques.....	28
1.3.1. A court terme.....	28
1.3.1.1. Spécifiques aux dissections de type A.....	28
1.3.1.2. Communes à toutes les dissections en particulier aux dissections de type B.....	29
1.3.2. A long terme : les conséquences d'une dissection aortique chronique.....	30
1.4. Prise en charge aiguë des dissections aortiques.....	32
1.4.1. Atteinte de l'aorte ascendante : l'orientation chirurgicale.....	32
1.4.2. Sans atteinte de l'aorte ascendante : l'intervention n'est pas systématique....	32
1.4.2.1. Dissection aortique compliquée.....	33
1.4.2.2. Dissection aortique à risque de complication.....	34
1.4.2.2.1. Critères cliniques.....	34
1.4.2.2.2. Critères radiologiques.....	34
1.4.2.3. Dissection aortique non compliquée.....	35
1.5. Épidémiologie des dissections aiguës.....	36
1.6. Épidémiologie des anévrismes disséquants.....	36
1.6.1. Évoluant sur une dissection d'emblée de type B traitée médicalement.....	36
1.6.2. Évoluant sur une dissection résiduelle d'une type A opérée.....	37
2. Prise en charge actuelle des anévrismes disséquants de l'aorte thoracique descendante...	38
2.1. Quel est l'arsenal chirurgical disponible ?.....	38
2.1.1. Traitement endovasculaire simple : TEVAR.....	38
2.1.2. Traitement hybride des lésions complexes impliquant la crosse.....	40
2.1.3. Traitement endovasculaire complexe.....	41
2.1.4. Traitement chirurgical par approche directe de la crosse aortique par	

sternotomie médiane : frozen elephant trunk technique.....	42
2.1.5. Réparation par thoracotomie gauche sous arrêt circulatoire et hypothermie profonde.....	44
2.2. Indications de réparation.....	45
2.2.1. Dissection résiduelle d'une dissection de type A opérée : quel est le montage aortique préexistant ?.....	45
2.2.1.1. Dissection épargnant la crosse aortique.....	45
2.2.1.2. Dissection n'épargnant pas la crosse aortique.....	46
2.2.1.3. Enjeux liés à la réparation de la crosse aortique.....	47
2.2.2. Dissection de type B sur aorte non opérée : l'état de la crosse guide la prise en charge à l'étage proximal.....	49
2.2.3. L'état de l'aorte d'aval guide la prise en charge distale.....	50
2.2.3.1. Par approche directe.....	50
2.2.3.2. Par voie endovasculaire.....	52
2.3. Gestion du risque médullaire.....	53
2.3.1. Anatomie et vascularisation de la moelle épinière.....	53
2.3.2. Stratégies de protection de la moelle épinière lors de la chirurgie aortique.....	54
2.3.2.1. Chirurgie endovasculaire.....	54
2.3.2.2. Par approche directe.....	55
2.4. Résultats de la littérature.....	57
2.4.1. Traitements endovasculaires et hybrides.....	57
2.4.2. Résultats de la Frozen Elephant Trunk.....	59
2.4.2.1. Mortalité à court et long terme.....	59
2.4.2.2. Accidents neurologiques.....	61
2.4.2.3. Durées de cérébroplégie.....	62
2.4.2.4. Remodelage du faux chenal et réintervention à long terme.....	63
2.4.2.5. Limites et avenir de la FET.....	64
3. Prise en charge par thoracotomie gauche des anévrismes disséquants thoraciques et thoraco-abdominaux.....	65
3.1. Indications et rationnel de cette approche.....	66
3.1.1. Définition d'une population présentant une crosse aortique ectasique ("zone d'ombre").....	66
3.1.2. Un arrêt circulatoire court à 19°C.....	67
3.1.3. Un traitement limité en distalité pondérant le risque opératoire.....	68
3.2. Déroulement de la procédure.....	69
3.2.1. Bilan pré-opératoire.....	69
3.2.2. Temps anesthésiologique.....	70
3.2.3. Installation et voie d'abord.....	71
3.2.4. Stratégie de réparation chirurgicale.....	72
3.2.4.1. Anastomose proximale.....	72
3.2.4.2. Le repérage médullaire guide aussi l'extension distale de la réparation.....	73
3.2.4.3. Anastomose distale.....	74
3.2.5. Circulation extracorporelle, décharge gauche et arrêt circulatoire.....	74
3.2.5.1. Canulation fémoro-fémorale en première intention.....	74

3.2.5.2. CEC.....	75
3.2.5.3. Décharge gauche trans ventriculaire : principes et objectifs.....	75
3.2.5.4. Arrêt circulatoire sous hypothermie profonde de courte durée permettant l'anastomose proximale.....	77
3.2.6. Question de la ventilation peropératoire.....	77
3.2.6.1. Réponse pulmonaire à la CEC.....	77
3.2.6.2. Ventilation uni-pulmonaire.....	78
3.2.6.3. Ventilation protectrice pendant la chirurgie aortique.....	78
3.3. Une expérience monocentrique de 9 patients.....	80
3.3.1. Schéma de l'étude.....	80
3.3.2. Données recueillies.....	80
3.3.3. Technique chirurgicale et soins postopératoires.....	81
3.3.4. Critères de jugement.....	82
3.3.5. Résultats.....	82
3.3.5.1. Caractéristiques de la population.....	82
3.3.5.2. Données opératoires.....	84
3.3.5.3. Données postopératoires immédiates et à long terme.....	86
3.3.6. Discussion.....	87
3.3.6.1. Protection d'organes.....	87
3.3.6.1.1. Cérébroprotection : cérébroplégie sans cérébroperfusion sous hypothermie profonde.....	87
3.3.6.1.1.1. Comparée au clampage aortique.....	87
3.3.6.1.1.2. Comparée à la cérébroplégie avec cérébroperfusion.....	88
3.3.6.1.2. Protection cardio-pulmonaire : intérêt de la décharge gauche.....	89
3.3.6.1.3. Protection médullaire.....	89
3.3.6.2. Stratégie de remplacement du segment menaçant.....	90
3.3.6.3. Comparaison de l'approche par thoracotomie par rapport à la FET.....	90
3.3.7. Conclusion.....	91

TRAITEMENT PAR THORACOTOMIE GAUCHE DES ANÉVRISMES DISSÉQUANTS INTÉRESSANT LA CROSSE ET L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

1. Introduction aux pathologies disséquantes

1.1. Définition de la dissection aortique

1.1.1. Rappels anatomiques

L'aorte est l'artère la plus importante du corps humain. Elle prend naissance au niveau du ventricule gauche du cœur, dans le thorax, pour s'étendre jusque dans l'abdomen à hauteur de l'ombilic. Il est possible de la diviser en 5 segments anatomiques :

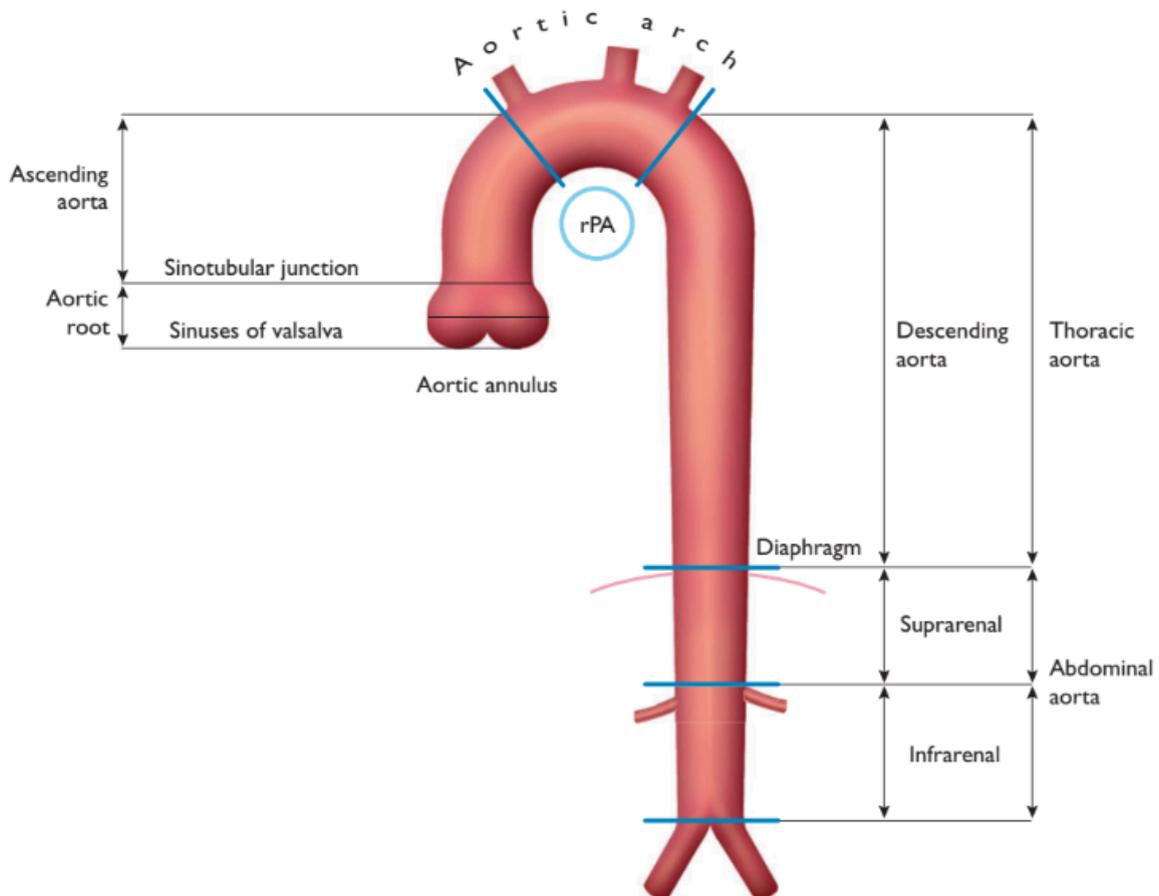
- La racine aortique : de la valve aortique à la jonction sino-tubulaire
- L'aorte thoracique ascendante : de la jonction sino-tubulaire au tronc artériel brachio-céphalique
- La crosse aortique : du tronc artériel brachio-céphalique à la sous clavière gauche
- L'aorte thoracique descendante : de la sous clavière gauche au diaphragme
- L'aorte abdominale : du diaphragme à la bifurcation aortique

Ce vaisseau transporte le sang oxygéné alimentant l'ensemble de l'organisme au dépend de la grande circulation et supporte ainsi un flux sanguin pulsatile synchrone des pulsations cardiaques et de haute pression. Sur le plan histologique, comme les autres artères du corps, l'aorte est constituée de trois tuniques :

- La tunique externe dite adventice : tissu conjonctif incluant des fibres élastiques contenant également les vaisseaux (*vasa vasorum*) et nerfs de l'artère.
- La tunique moyenne dite média : musculeuse et élastique; son épaisseur varie en fonction de la pression transmise à la paroi de l'artère. Elle est bien

développée au sein de l'aorte lui conférant une capacité à stocker une énergie élastique tout en garantissant sa solidité et son intégrité.

- La tunique interne dite intima : endothéliale, les cellules la constituant sont en contact direct avec le tissu sanguin. Elle réalise une monocouche continue qui joue un rôle dans le contrôle de l'hémostase, de la réactivité vasculaire. L'endothélium vasculaire est sensible aux modifications de pression et de pH sanguin. De plus, elle interagit avec la média et son tissu environnant.



Segments de l'aorte. rPA : artère pulmonaire droite

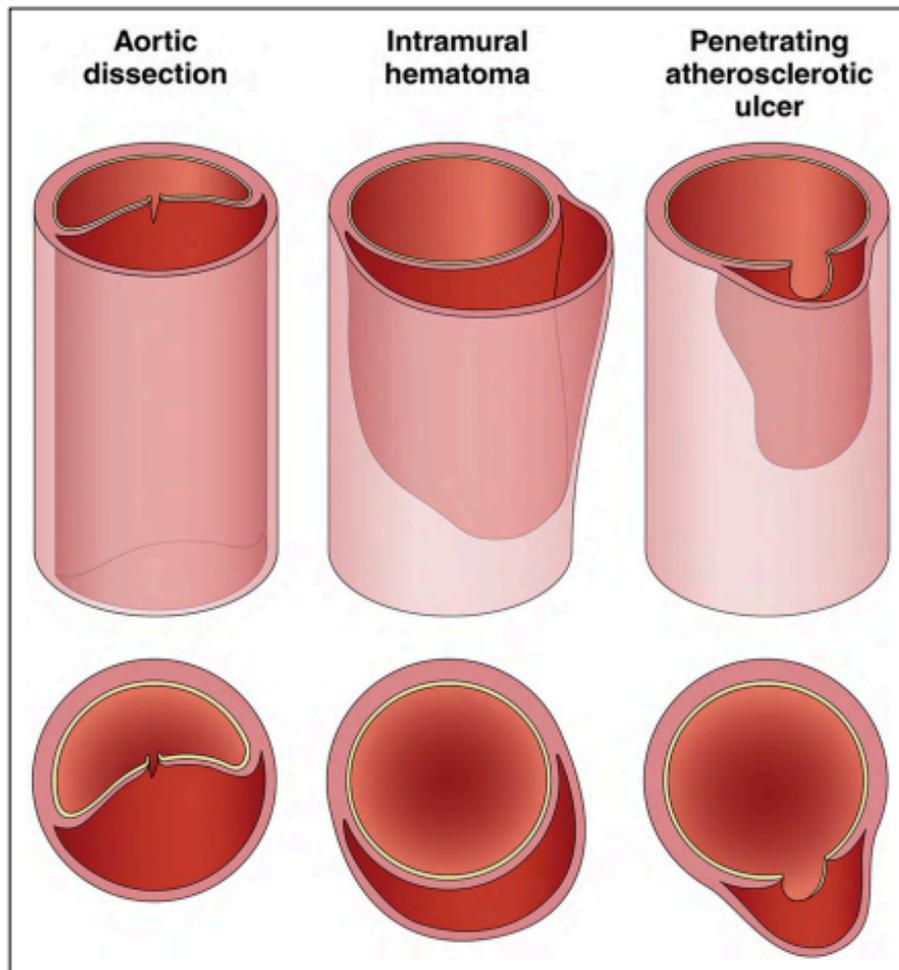
1.1.2. Syndrome aortique aigu

Les syndromes aortiques aigus décrivent la traduction clinique d'une affection brutale, douloureuse et potentiellement mortelle de l'aorte. Ce terme d'abord inventé en 1998 (1) et pleinement détaillé en 2001 (2) se réfère à un certain nombre de

symptômes parmi une population hétérogène dont le plus notable est la douleur aortique.

Trois atteintes aiguës de l'aorte font partie de cette manifestation syndromique :

- la dissection aortique aiguë
- l'hématome intramural aortique
- l'ulcère pénétrant de l'aorte.



Les différents syndromes aortiques aigus

Ces trois atteintes aiguës de l'aorte ont en commun sur le plan histopathologique d'être le siège d'une altération de la média (3).

La dissection aortique aiguë est le syndrome aortique aigu le plus fréquent et sert de référence pour la prise en charge des syndromes aortiques aigus.

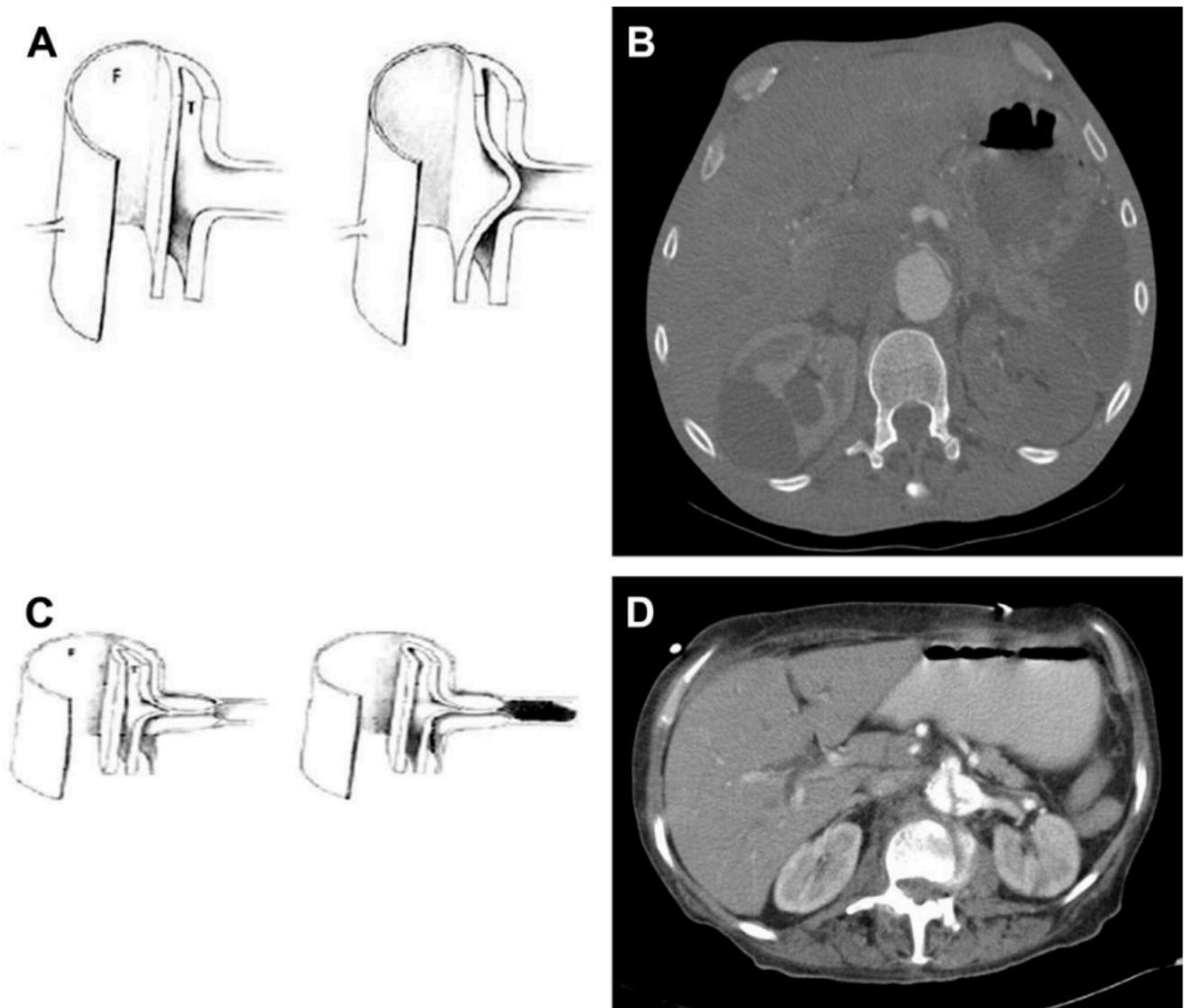
1.1.3. Définition anatomopathologique

Lorsque d'une brèche dans l'intima de l'aorte se produit, une partie du flux sanguin pénètre au sein de la média et la clive provoquant ainsi une dissection aortique. Cette rupture intimale porte le nom de « porte d'entrée » et ce clivage est à l'origine d'une circulation sanguine indépendante de la circulation sanguine physiologique. Ce « faux chenal » est séparé du « vrai chenal » (lumière artérielle native) par un voile intimal nommé « flap intimal ». Ces éléments sont retrouvés lors de l'étude d'une dissection que ce soit sur le plan anatomopathologique, macroscopique ou à l'imagerie et permettent de faire le diagnostic d'une dissection aortique.

Cette déchirure vasculaire peut s'étendre, le plus souvent dans le sens du flux sanguin et atteindre une ou plusieurs artères collatérales de l'aorte. Des phénomènes cliniques de malperfusion peuvent alors survenir consécutifs à une atteinte artérielle par le phénomène disséquant :

- Malperfusion d'origine statique : l'artère cible est disséquée avec l'absence de communication avec le flux artériel. Elle est liée à l'extension du flap intimal au sein même de l'artère cible. L'artère disséquée n'est ainsi plus alimentée et des phénomènes locaux de thrombose s'installent.
- Malperfusion d'origine dynamique : Dans cette situation, l'ostium de l'artère cible, naissant du vrai chenal, est obstruée par l'expansion du faux chenal où règne une hyperpression.

Dans une grande partie des cas, le phénomène de malperfusion est mixte, à la fois statique et dynamique.



Types de malperfusion : (A,B) dynamique et (CD) statique

1.1.4. Définition de l'anévrisme disséquant

Un anévrisme correspond à la perte du parallélisme des parois d'une structure vasculaire et en particulier artérielle. Au-delà d'une certaine limite de taille (1.5 à 2 fois le diamètre initial), le risque est la rupture de l'anévrisme, pouvant être à l'origine d'un choc hémorragique. À l'étage abdominal, la plus grande partie des anévrismes aortiques est d'origine dégénérative ou athéromateuse où siège un épaissement de la média et une fibrose adventitielle.

Certains anévrismes dits “disséquants”, prédominant à l’étage thoracique, sont la résultante d’une dissection chronique de l’aorte. Dans cette situation, l’aorte a perdu sa capacité à la contention et la conduction sanguine.

Le terme “anévrisme disséquant” a été pour la première fois introduit par René Laennec en 1826 (4).

1.2. Classifications

Récemment, la société américaine de chirurgie vasculaire ainsi que celle de chirurgie thoracique ont établi un consensus pour proposer une nouvelle classification des dissections aortiques. Celle-ci regroupe une classification anatomique, basée sur une segmentation exhaustive de l’aorte, et temporelle, fondée sur la cinétique de remodelage du flap intimal (5). Toutefois, elle reste peu utilisable en pratique courante et les classifications historiques de DeBakey (6) et de Stanford (7), plus simples, gardent une place prépondérante dans la description des dissections aortiques.

1.2.1. Anatomiques

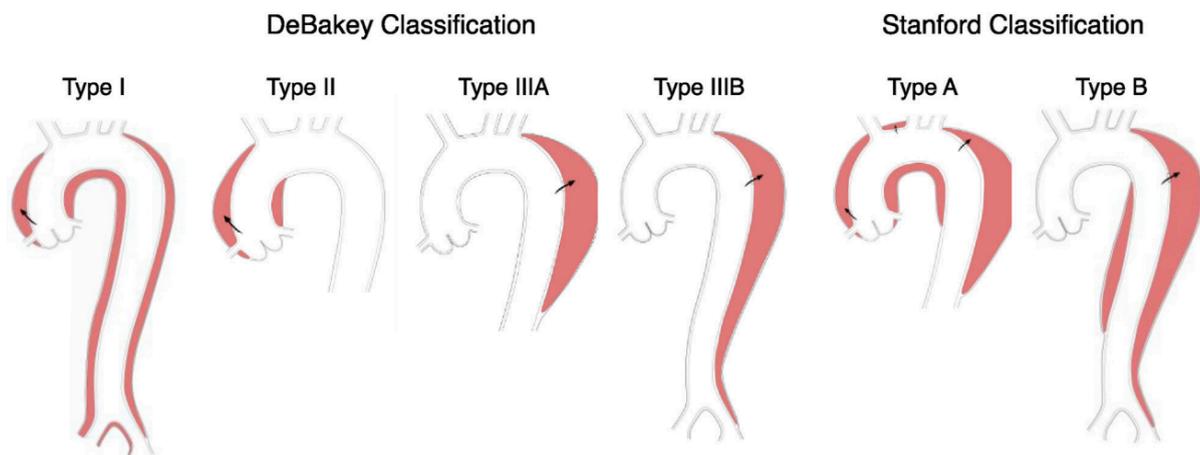
Les classifications anatomiques permettent de regrouper et de classer les dissections aortiques selon la topographie des lésions observées.

La classification de DeBakey se base sur la localisation de la porte d’entrée et l’extension de la dissection :

- Type I : La porte d’entrée se situe sur l’aorte ascendante et la dissection s’étend au moins jusqu’à la crosse aortique. Elle peut néanmoins concerner l’ensemble de l’aorte. Cette présentation est la forme la plus létale.
- Type II : La dissection aortique n’intéresse que l’aorte ascendante.
- Type IIIa : La porte d’entrée se situe en aval de l’artère sous-clavière gauche. Même si la dissection peut s’étendre de manière rétrograde à la crosse, elle s’étend le plus souvent en aval, sans dépasser toutefois le hiatus aortique.
- Type IIIb : La porte d’entrée se situe en aval de l’artère sous-clavière gauche et la dissection s’étend au-delà du hiatus aortique.

Aujourd'hui, la classification de Stanford est celle qui est la plus couramment utilisée. Elle se base sur l'atteinte ou non de l'aorte ascendante et permet ainsi une orientation rapide du patient pour limiter le délai de prise en charge. Elle comporte deux groupes :

- Stanford A : la dissection intéresse l'aorte ascendante. Elle peut être localisée ou s'étendre à toute l'aorte.
- Stanford B : la dissection épargne l'aorte ascendante et débute en aval de l'artère sous-clavière gauche.



Classifications de DeBakey et Stanford

Du fait de leur localisation, les dissections aortiques Stanford A, à haut risque vital à court terme, imposent une prise en charge chirurgicale en urgence. Les dissections Stanford B sont traitées médicalement en l'absence de signe de gravité radiologique ou clinique.

Les dissections de la crosse aortique sans atteinte de l'aorte ascendante sont nommées dissections non-A non-B.

Les dissections aortiques de type A ont une incidence estimée à 3.0 par 100 000 personnes.années (8). Il s'agit de la forme disséquante la plus grave sur le versant aiguë avec un taux de mortalité de 1%- 2% par heure durant les premières 48 heures et de 90% à 30 jours sans prise en charge chirurgicale (9). Les dissections aortiques de type A sont opérées en urgence en chirurgie cardiaque ; le remplacement d'au minimum l'aorte ascendante avec résection de la porte d'entrée

est devenu le *gold standard* et a permis de faire chuter le taux de mortalité à 30 jours à environ 10%-20% dans les centres experts (10).

1.2.2. Temporelles

La temporalité d'une dissection est définie par l'ancienneté de ses symptômes. Une dissection aortique est qualifiée d' "aiguë" pour une symptomatologie datant de moins de 14 jours (11). Ce seuil est basé sur la constatation faite sur une cohorte de 505 dissections aortiques selon laquelle une baisse de la mortalité est observée 14 jours après l'apparition des premiers symptômes, marquant une chronicisation de la maladie (12). Entre 14 et 90 jours la dissection aortique est qualifiée de "subaiguë" et enfin, au-delà de 90 jours la dissection aortique est dite chronique.

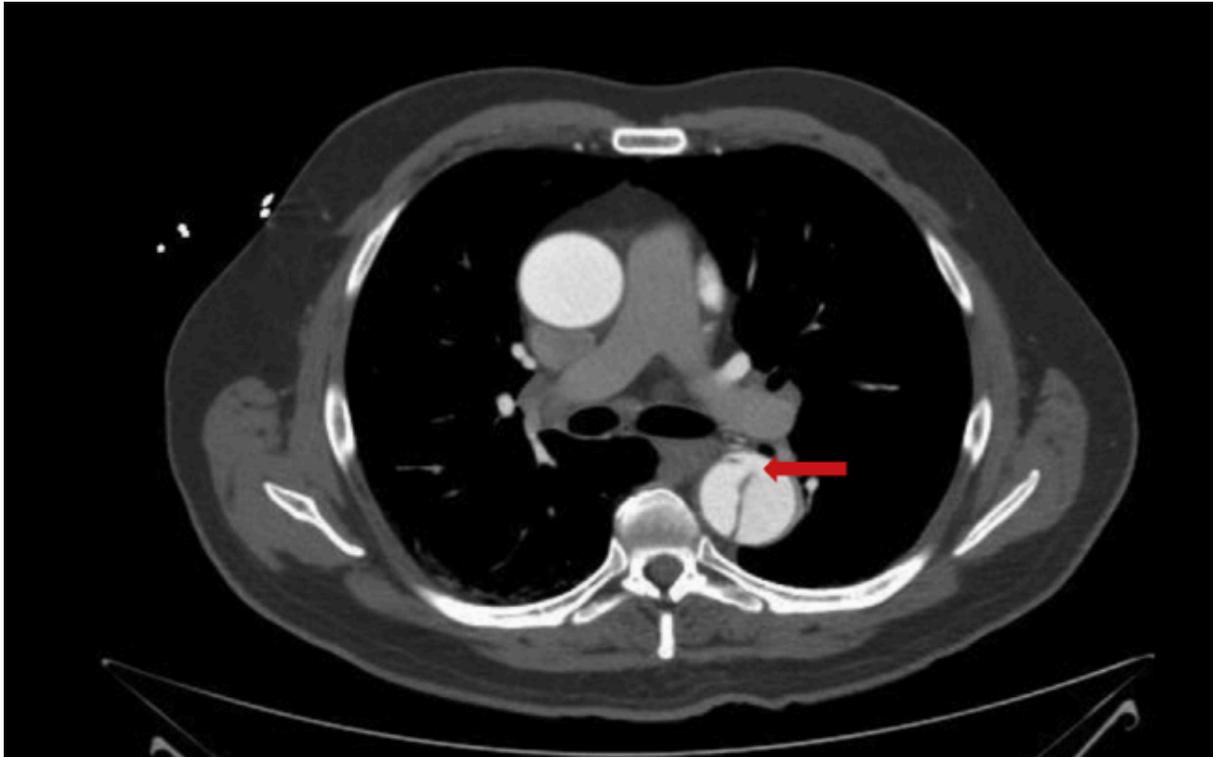
1.2.3. Diagnostic positif et facteurs de risque des dissections aortiques de type B

Toute douleur thoracique ou thoraco-abdominale, dorsale, de forte intensité et migratrice doit faire suspecter un syndrome aortique aigu. Cette douleur suit le trajet de l'aorte et se projette de manière antérograde à celle-ci. Dans certaines situations la dissection aortique peut se révéler par la défaillance d'un ou plusieurs organes (par exemple une paraplégie ou un accident vasculaire cérébral), ou par un état de défaillance circulatoire. Cette douleur thoracique est présente dans près de 80% des dissections aortiques de type B.

L'étude de l'IRAD a mis en évidence qu'une hypotension, l'absence de douleur thoracique (à l'origine d'un retard diagnostique) et l'atteinte d'une branche de l'aorte sont des facteurs prédictifs d'une mortalité intra-hospitalière (13).

Le diagnostic de la dissection aortique se fait aujourd'hui par la tomodensitométrie grâce à sa haute sensibilité, spécificité et son caractère non invasif. Le diagnostic positif est fait si l'imagerie permet de visualiser le flap intimal au sein de l'aorte, signant la présence d'une atteinte de la média par une brèche de la tunique interne.

La localisation de la déchirure intimale est le plus souvent directement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Dans 90% des cas, une déchirure secondaire existe au sein du flap intimal permettant un retour du flux sanguin dans le vrai chenal ; il s'agit d'une porte de "ré-entrée". Au sein d'une aorte disséquée, il est commun de mettre en évidence plusieurs brèches et portes de réentrées (14).



Angioscanner aortique permettant de visualiser le flap intimal au dépend de l'aorte thoracique descendante

Toutes les situations induisant une augmentation des contraintes de cisaillement intimal (*shear stress*) sont considérées comme étant de potentiels facteurs de risque. Une hypertension artérielle est relevée pour 80% des patients présentant une dissection de type B (15). L'âge, ainsi que l'athérosclérose sont également d'importants facteurs de risque (16). Les anomalies de la valve aortique (17), l'utilisation de toxiques comme la cocaïne (18), la grossesse (13), les activités fatigantes et le stress émotionnel intense sont également des facteurs de risques associés à la survenue d'une dissection aortique de type B (19).

Un facteur de risque important est une histoire familiale de maladie aortique. La prévalence des dissections de type B parmi les patients présentant une histoire familiale de premier degré peut atteindre plus de 20% (20) s'inscrivant souvent dans

le cadre des maladies du tissu conjonctif comme la maladie de Marfan. Ainsi, chez les patients de moins de 40 ans présentant une dissection aortique, près de la moitié souffre d'une maladie de Marfan ou apparentée, ce qui motive la réalisation de tests génétiques dans ce groupe de patients.

1.3. Complications des dissections aortiques

1.3.1. A court terme

1.3.1.1. Spécifiques aux dissections de type A

Lorsque l'aorte ascendante est atteinte lors d'une dissection aortique, il existe trois complications redoutables motivant une prise en charge en urgence : la rupture intrapéricardique avec tamponnade cardiaque, l'insuffisance valvulaire aiguë et l'insuffisance coronaire.

Affectant 40%-75% des patients, la régurgitation aortique liée à l'insuffisance valvulaire est la complication la plus fréquente des dissections aortiques de type A et représente la deuxième cause de mortalité. L'insuffisance aortique dépend du diamètre de l'aorte disséquée et sa traduction clinique varie d'un simple souffle diastolique à un état de choc sur insuffisance cardiaque massive (21).

10 à 15 % des patients présentent une atteinte coronaire liée à la dissection, qui concerne le plus souvent la coronaire droite. Cette atteinte, par compression de l'ostium ou dissection de celui-ci, peut être à l'origine d'une ischémie myocardique fatale (22). Elle se manifeste par des signes électrocardiographiques, ce qui peut entraîner un retard diagnostique et une mauvaise orientation initiale du patient.

33 % des patients présentent une suffusion intrapéricardique sans défaillance circulatoire. Cette population montre généralement des valeurs tensionnelles plutôt abaissées, malgré un pic initial de tension, en raison de la compression modérée de l'épanchement péricardique. Cependant, 8 à 10 % des patients développent une tamponnade, épanchement d'étiologie différente, issu d'une rupture aortique intrapéricardique. La tamponnade cardiaque est la première cause de mortalité dans les dissections aortiques de type A. (23).

Par atteinte des troncs supra-aortiques, l'accident vasculaire cérébral ou l'ischémie aiguë des membres supérieurs peut compliquer une dissection aortique de type A. La fréquence des événements neurologiques majeurs lors des dissections de type A est de moins de 10%.

Le décès est une complication fréquente de la dissection aortique de type A. Historiquement, il est évalué à 1% par heure dès l'apparition des symptômes atteignant 50% à 48 heures (24). Des données plus récentes majorent ce risque à 2.6% par heure (25). L'ensemble de ces éléments justifie une prise en charge en urgence au bloc opératoire de toutes les dissections aortiques de type A.

1.3.1.2. Communes à toutes les dissections en particulier aux dissections de type B

Le pronostic à court terme de la dissection aortique de type B est conditionné par la présence ou non de complications. En effet, les patients présentant une dissection aortique compliquée ont un risque de mortalité accru en opposition aux dissections non compliquées dont le risque est de l'ordre de 1% (26). Les patients présentant une dissection aortique compliquée traités médicalement, ont un taux de survie intra-hospitalière de l'ordre de 50% (27).

Les complications les plus sévères des dissections aortiques de type B incluent la rupture aortique et l'occlusion des branches viscérales avec syndrome de malperfusion majeur. La rupture aortique est associée à un taux de mortalité hospitalière significativement plus élevé par rapport aux autres sous-groupes de patients présentant une dissection aortique de type B (28).

Une dissection aortique peut se révéler uniquement par une ischémie d'organes liée à la dissection de son artère.

Les principales malperfusions d'organes pouvant survenir incluent :

- L'accident médullaire par atteinte de l'artère spinale antérieure. Il s'agit d'une complication rare mais redoutable. Elle se manifeste par un syndrome médullaire, le plus souvent complet, associant paraplégie flasque et une incontinence vésico-sphinctérienne.

- Ischémie mésentérique par atteinte le plus souvent de l'artère mésentérique supérieure. Elle se manifeste classiquement par une hyperlactatémie et des douleurs abdominales et/ou une hémorragie digestive.
- L'insuffisance rénale aiguë avec parfois nécessité de recours à l'hémodialyse. Il s'agit de la malperfusion d'organe la plus fréquente et concerne $\frac{1}{5}$ des dissections aortiques de type B (26). Sa manifestation clinique peut aller jusqu'à l'oligo-anurie avec une élévation de la créatinine sanguine.
- L'ischémie aiguë d'un ou des deux membres inférieurs par atteinte des vaisseaux sous la bifurcation aortique. Elle peut se traduire par un déficit ou une paralysie (par sidération nerveuse périphérique) du membre concerné avec l'abolition des pouls (fémoral en particulier).

En dehors des malperfusions d'organe, l'hypertension artérielle persistante malgré un traitement intraveineux représente un risque majeur pour le patient. Lorsqu'elle devient réfractaire, elle s'inscrit dans un cercle vicieux accentuant les lésions et complications existantes mais en provoque également de nouvelles. Un point important à souligner est le lien qui peut exister entre l'hypertension artérielle réfractaire avec l'atteinte rénale aiguë.

La douleur réfractaire signe une rupture aortique imminente et représente également un risque majeur lié à une dissection aortique de type B.

1.3.2. A long terme : les conséquences d'une dissection aortique chronique

C'est historiquement à partir de 14 jours et plus récemment à partir de 90 jours que la dissection aortique est qualifiée de "chronique". Ce groupe concerne les patients ayant une atteinte de l'aorte après dissection de type B non opérée ou ceux opérés d'une dissection de type A gardant une dissection résiduelle d'aval.

Certains patients présentent une évolution anévrysmale de l'aorte sur une dilatation du faux chenal, favorisée par les facteurs de risques cardiovasculaires,

pouvant nécessiter une prise en charge interventionnelle. Il est décrit que cette évolution anévrismale peut survenir chez plus de 20% des patients présentant une dissection chronique de type B (29).



Anévrisme disséquant de l'aorte thoracique descendante

Si la cinétique d'expansion de l'aorte disséquée est mal connue, il a pu être estimé allant de 1 à 7 mm par an (30). Le mécanisme incriminé de l'évolution disséquante est l'alimentation du faux chenal par une large porte d'entrée avec un débit de sortie réduit, démontré sur modèle de perfusion ex-vivo (31). L'anévrisme disséquant est ainsi une complication majeure des dissections aortiques de type B chroniques. Le risque de rupture secondaire à un anévrisme disséquant semble être plus important comparé au risque de rupture d'un anévrisme athéromateux (32).

A cause des nombreuses comorbidités souvent présentes, la survie globale chez la population des dissections aortiques chroniques est plutôt mauvaise : selon l'étude de l'IRAD elle est de 25% à 3 ans (33). Les atteintes chroniques d'organes

peuvent également exister comme par exemple les insuffisances rénales chroniques sur malperfusion chronique d'une ou des deux artères rénales pouvant se compliquer d'hypertension artérielle réno-vasculaire entretenant ainsi l'expansion de la pathologie disséquante.

Plus rares, d'autres complications des dissections chroniques existent : la dissection aortique rétrograde et la rupture du faux chenal.

1.4. Prise en charge aiguë des dissections aortiques

1.4.1. Atteinte de l'aorte ascendante : l'orientation chirurgicale

La dissection de l'aorte ascendante impose une prise en charge chirurgicale en urgence. Le principe de la chirurgie consiste à un remplacement de l'aorte ascendante avec plus ou moins une réparation associée d'une part, des structures coronaires ou valvulaires et d'autre part, de la crosse aortique. L'objectif de cette stratégie est de supprimer l'extension mortelle de la maladie disséquante. L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, en décubitus dorsal et par sternotomie médiane. Le recours à une cérébroplégie s'avère nécessaire en cas de réparation de la crosse associée.

1.4.2. Sans atteinte de l'aorte ascendante : l'intervention n'est pas systématique

La pierre angulaire de la prise en charge de toutes les dissections aiguës de type B à la phase initiale est le contrôle tensionnel (<120 mmHg) et de la fréquence cardiaque (<70 bpm) par des bêta-bloquant ou, si contre-indication, par un inhibiteur calcique bradycardisant en titration intraveineuse. Il s'agit des seuls antihypertenseurs ayant fait preuve de leur efficacité sur la survie à court et long terme chez ces patients. Ils agissent en diminuant la pression artérielle systolique ainsi que la fréquence cardiaque. En plus, l'objectif est plus précisément la réduction de la variation maximale de la pression protosystolique du ventricule gauche (dP/dt_{max}) (34) limitant les contraintes exercées sur la paroi aortique.

L'utilisation de vasodilatateur est strictement contre-indiquée en utilisation seule à cause de son risque de tachycardie réflexe et ainsi d'accentuation de la déchirure aortique (35). La prise en charge de la douleur par des antalgiques de palier 3 est également indispensable. Elle permet également de jouer un rôle important sur la tension artérielle et la fréquence cardiaque (36).

Pour les dissections de type B, la porte d'entrée se situe en aval de l'artère sous-clavière gauche. Le principe du traitement qu'il soit endovasculaire ou chirurgical est de fermer cette porte d'entrée pour restaurer le flux sanguin dans la vraie lumière aortique. Le segment aortique concerné est le plus souvent l'aorte thoracique descendante dans sa partie proximale. Par voie endovasculaire, une endoprothèse est larguée dans l'aorte de façon à couvrir la porte d'entrée et ainsi d'exclure le faux chenal. La couverture doit être la plus courte possible (10 à 15 cm) afin de limiter le risque d'atteinte médullaire. La prothèse ne doit pas être surdimensionnée de plus de 10% du fait du risque de rompre une aorte déjà fragilisée par la dissection. Dans le cas de la chirurgie conventionnelle, le segment d'aorte supportant la porte d'entrée est réséqué pour être remplacé par un tube prothétique avec l'anastomose distale prenant autant que possible l'intima aortique sur toute sa circonférence.

Dans les recommandations actuelles la prise en charge endovasculaire est choisie en première intention en cas d'indication à une prise en charge interventionnelle (niveau 1, grade B) (36). Une méta-analyse publiée en 2014 confirme l'avantage de la prise en charge endovasculaire sur la prise en charge par approche directe avec une mortalité postopératoire de 7.3% vs 19.0% (37).

1.4.2.1. Dissection aortique compliquée

La dissection aortique de type B est compliquée lorsqu'elle présente une ou plusieurs des complications détaillées précédemment, soit :

- Une rupture aortique
- Une défaillance circulatoire
- Une malperfusion d'organe
- Une hypertension artérielle réfractaire au traitement médical

- Une hyperalgie résistante aux antalgiques de palier 3

Ces situations imposent une prise en charge interventionnelle en urgence.

1.4.2.2. Dissection aortique à risque de complication

Le risque principal des dissections aortiques de type B traitées médicalement est l'évolution vers un anévrisme disséquant. Ce risque a d'abord été soulevé par DeBakey en 1982, montrant que 40% de sa cohorte sur un suivi de 20 ans, finissaient par présenter un anévrisme disséquant (38).

Partant de ce constat, il existerait un intérêt à traiter une dissection aortique de type B préventivement, lorsque cela est encore possible simplement et par voie endovasculaire (39,40). L'enjeu reste encore aujourd'hui de correctement identifier les dissections aortiques de type B à risque de complication à long terme pour le choix du traitement optimal entre une prise en charge médicale pure ou interventionnelle.

1.4.2.2.1. Critères cliniques

Les critères cliniques d'une dissection à risque de complication sont dominés principalement par la persistance d'une douleur aortique ou d'une hypertension artérielle malgré le traitement médical optimal (41,42).

1.4.2.2.2. Critères radiologiques

Plus récemment, des critères radiologiques des dissections à risques d'évolution à long terme basés sur le scanner initial ont pu être identifiés.

Plusieurs facteurs de risques radiologiques de complication à long terme des dissections aortiques de type B traitées médicalement ont pu être soulevés. Une récente étude a permis de montrer par exemple qu'une localisation de la porte

d'entrée proche de la sous-clavière gauche représente un facteur majeur d'évolution anévrismale (43).

C'est dans ce contexte que des critères radiologiques (44), prédictifs d'un risque important vers une évolution anévrismale ont été établis motivant une prise en charge endovasculaire chez les patients présentant une dissection aortique sans complication immédiate. L'objectif du traitement pour ce sous-groupe est la prévention de l'évolution de la dissection vers un anévrisme disséquant, une dissection rétrograde ou une malperfusion chronique. Une dissection de type B est à risque de complication si elle présente au moins un de ces critères :

- Un diamètre aortique maximal de plus de 40 mm (45,46)
- Un diamètre du faux chenal de plus de 22 mm (46,47)
- Une porte d'entrée de plus de 10 mm (45,46)
- Une porte d'entrée située sur la courbure interne de la crosse aortique (46)
- Une porte d'entrée située à moins de 20 mm de l'artère sous-clavière gauche (45)
- Un flux systolique antérograde dans le faux chenal pouvant être documenté par l'IRM (48)

De récentes recommandations européennes indiquent que les patients présentant ces critères radiologiques ont un intérêt à bénéficier en plus du traitement médical optimal d'une prise en charge endovasculaire à la phase subaiguë, soit dans les 3 mois de la présentation du syndrome aortique (49).

1.4.2.3. Dissection aortique non compliquée

Dans le cas où la dissection aortique ne présente aucun signe de complication et des critères radiologiques favorables, un traitement médical seul est envisagé. Il vise à garantir un équilibre tensionnel à l'aide d'anti-hypertenseur incluant un bêta-bloquant, thérapeutique limitant dans certaines le risque de dilatation aortique, en particulier chez les patients atteints de la maladie de Marfan (50).

1.5. Épidémiologie des dissections aiguës

La dissection aortique est l'affection aiguë de l'aorte la plus fréquente chez l'homme. Selon l'International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD), registre mondial multicentrique, 1/3 des dissections correspondent à des dissection aortiques Stanford B (51,52). Les dissections aortiques de type B touchent préférentiellement les sujets de sexe masculin avec une incidence comprise entre 2.9 et 4.0 par 100 000 personnes.années (53). Le travail de l'IRAD démontre également les différences importantes qui existent entre les populations avec par exemple une prédominance des dissections aortiques de type B au sein de la population noire (52% vs 48%).

L'incidence des DATB semble par ailleurs augmenter avec le vieillissement de la population et l'amélioration des capacités diagnostiques comme le suggère une étude suédoise portant sur 30 412 hommes suivis sur 20 ans, retrouvant une incidence de la maladie à 15 par 100 000 personnes.années (54).

1.6. Épidémiologie des anévrismes disséquants

L'American Heart Association a récemment publié un rapport scientifique basé sur le suivi scannographique des dissections aortiques chroniques (55). Cette cohorte de dissections aortiques est dominée par les dissections résiduelles d'une chirurgie pour une dissection de type A (environ 60%). Près de 25% de la cohorte constituent le groupe des patients traités médicalement d'emblée pour une dissection aortique de type B. Dans cette étude, un anévrisme disséquant est mis en évidence pour 34%-38% des patients traités médicalement pour une dissection aortique de type B et pour près de 50% parmi les patients suivis pour une dissection résiduelle d'une dissection de type A.

1.6.1. Évoluant sur une dissection d'emblée de type B traitée médicalement

L'évolution vers l'anévrisme disséquant est la complication redoutée des dissections aortiques de type B traitées médicalement. Lorsque le traitement médical est choisi, un contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaires et en particulier de la pression artérielle est nécessaire. Des facteurs de risque de dégénération anévrismale ont été identifiés et incluent ainsi l'hypertension artérielle, un diamètre aortique de plus de 40 mm à la phase aiguë et surtout une perméabilité du faux chenal (56).

Durham et al. a pu montrer sur une série de 200 patients traités médicalement pour une dissection de type B une évolution anévrismale (augmentation de 5 mm du diamètre aortique maximal en comparaison à l'imagerie initiale) pour 93 patients (46,5%) sur un suivi médian de 4,8 ans. Parmi les 56 patients (28%) ayant nécessité une prise en charge pour évolution anévrismale, 50 (89%) d'entre eux ont bénéficié d'une chirurgie par approche directe. Le délai d'intervention (endovasculaire ou approche directe) est de 27 mois dans l'étude (57).

1.6.2. Évoluant sur une dissection résiduelle d'une type A opérée

Le remplacement de l'aorte ascendante s'est imposé comme le *gold standard* parmi les patients présentant une dissection aortique de type A permettant une amélioration de la survie à 30 jours avec des taux de mortalité de moins de 20% dans les centres experts (10). Parmi les survivants la présence d'une dissection résiduelle sur l'aorte thoracique descendante avec un faux chenal perméable fait courir le risque d'une évolution anévrismale. Naoyuki et al. a pu mettre en évidence que plus de 60% de cette population opérée d'une dissection de type A présentait un faux chenal perméable, élément prédictif d'une évolution aortique (HR = 4.11) et de mortalité (HR = 1.70) (58).

Ainsi le taux de réintervention pour une cure d'un anévrisme disséquant varie de 10% à 40% et concerne la crosse aortique et l'aorte thoracique descendante, zones non traitées lors de la chirurgie initiale. En effet, les centres actuels de chirurgie cardiaque se limitent au remplacement de l'hémi-arche aortique (59). Cette stratégie, adoptée à la phase aiguë d'une dissection de type A, est appuyée par une récente méta-analyse confirmant que la réparation proximale donne de meilleurs

résultats sur la survie postopératoire par rapport à une réparation extensive de l'aorte (60).

2. Prise en charge actuelle des anévrismes disséquants de l'aorte thoracique descendante

2.1. Quel est l'arsenal chirurgical disponible ?

Historiquement, le traitement par approche directe était le traitement de référence des anévrismes disséquants évoluant sur une dissection chronique de type B. Cependant, avec l'avènement des nouvelles techniques endovasculaires dès la fin des années 1990, la solution endovasculaire avec le déploiement d'une endoprothèse thoracique s'est imposée comme une option de traitement du fait de la nature grandement invasive de la chirurgie conventionnelle. Toutefois, aucun essai contrôlé randomisé comparant ces deux traitements pour l'indication des dissections chroniques, en termes d'efficacité du traitement et de morbidité opératoire, n'a été réalisé. Ce sont les résultats satisfaisants des endoprothèses thoraciques dans le cadre du traitement des dissections de type B ont motivé le développement de cette approche (61,62).

2.1.1. Traitement endovasculaire simple : TEVAR

L'endoprothèse thoracique s'est imposée comme traitement de première intention des anévrismes de l'aorte thoracique. Cette procédure permet le traitement de l'anévrisme avec une nette diminution de la morbi-mortalité postopératoire en comparaison à la chirurgie par approche directe (63).

Cependant, il existe des critères morphologiques qu'il convient de respecter afin d'assurer la sûreté de la procédure et la pérennité du traitement sur le long terme :

- un collet proximal et un collet distal sains :

- Libre de thrombus mural
- Plus de 15 mm de long (idéalement 20 mm)
- Diamètre inférieur à 40 mm (avec un diamètre de l'endoprothèse surdimensionné de 5% à 15%)
- Sans angulation excessive (<math><60^\circ</math>)

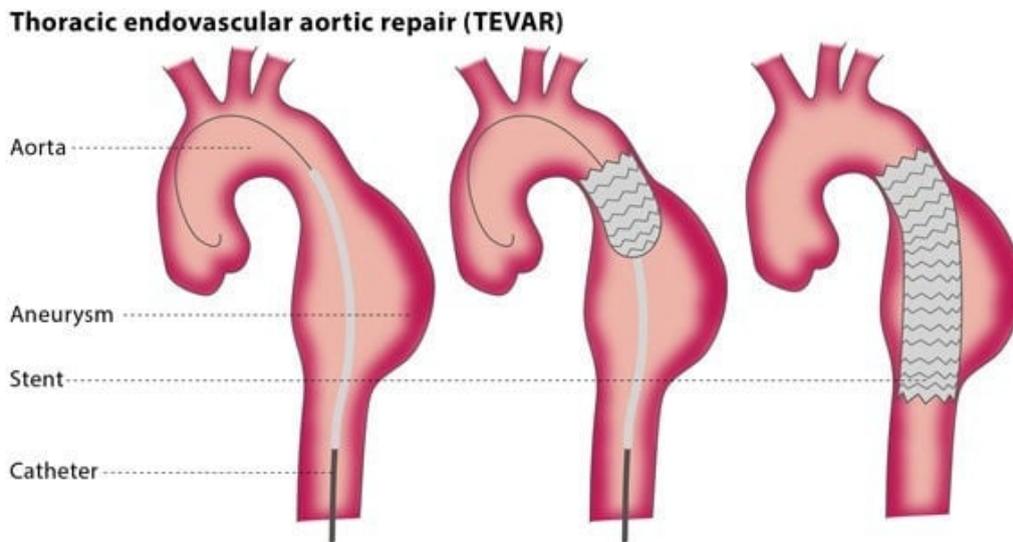


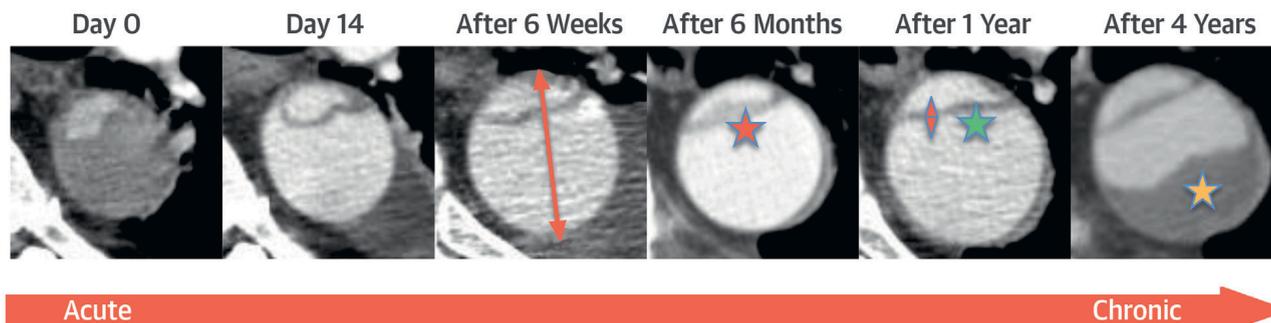
Schéma de déploiement d'une endoprothèse thoracique

La mise en place d'une endoprothèse thoracique ne peut pas s'appliquer aux anévrismes disséquants naissant le plus souvent dès l'émergence de l'artère sous-clavière gauche et qui ne présente donc pas le collet proximal nécessaire à l'étanchéité de la prothèse.

En dehors des situations d'urgence, la couverture volontaire et complète de l'artère sous-clavière gauche par une endoprothèse thoracique ne se justifie pas. L'artère sous clavière gauche doit ainsi être revascularisée sous peine d'une morbidité neurologique plus importante (64).

Le remodelage du flap intimal et sa rigidification tardivement après la dissection peut être une autre source d'échec de ce traitement. La réapplication contre la paroi aortique par l'endoprothèse du flap au niveau du collet distal peut être difficile à obtenir et un remplissage rétrograde du faux chenal peut ainsi persister rendant alors l'anévrisme toujours perméable (65). Dans ce cas, un traitement complémentaire, extensif et plus complexe s'impose.

Serial Imaging Morphology

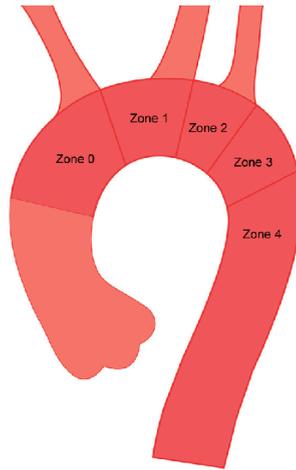


Dissection chronique : Changements morphologiques aortiques et du flap intimal avec le temps.
Noter la croissance du diamètre aortique, l'épaississement du flap et la thrombose partielle du faux chenal

2.1.2. Traitement hybride des lésions complexes impliquant la crosse

L'évolution anévrysmale disséquante peut supprimer ou raccourcir la zone d'ancrage proximale (longueur d'aorte saine en aval de l'artère sous-clavière gauche). Il est alors possible d'étendre le collet proximal en amont au prix d'une couverture des troncs supra-aortique. Devant la nécessité d'assurer la perméabilité de ces troncs, une dérivation de ceux-ci est nécessaire; par voie cervicale ou par sternotomie médiane en cas de nécessité de dériver l'ensemble des troncs supra-aortiques. Une fois la dérivation faite et le collet proximal libre, l'endoprothèse peut être mise dans la crosse en toute sécurité.

La segmentation anatomique d'Ishimaru (66) permet de diviser la crosse en zones anatomiques en fonction de la naissance des 3 troncs supra-aortiques.



Segmentation d'Ishimaru de l'aorte thoracique

Cette segmentation apporte une vision claire du nombre de troncs supra-aortiques à dériver :

- Zone 0 : translocation de tous les troncs supra-aortique à partir de l'aorte ascendante
- Zone 1 : translocation de l'artère carotide commune et sous-clavière gauche
- Zone 2 : translocation de l'artère sous-clavière gauche uniquement

Dans le cas où il existe une dilatation de toute la crosse ainsi que l'aorte ascendante empêchant l'ancrage d'une endoprothèse, le traitement hybride ne peut être envisagé.

2.1.3. Traitement endovasculaire complexe

Plus récemment, des modalités de traitements complets de la crosse aortique se sont développées. Des endoprothèses thoraciques branchées de la crosse avec zone d'étanchéité proximale dans l'aorte ascendante ont ainsi vu le jour. Ils concernent aujourd'hui les patients à haut risque opératoire, pour qui une dérivation des troncs supra-aortiques représente une morbidité trop importante.

Cette indication concerne en particulier les patients présentant une lésion de la zone 0 et opérés préalablement pour une dissection aortique de type A par un remplacement prothétique de l'aorte ascendante. Par approche directe, la dérivation des troncs supra-aortiques nécessiterait une sternotomie redux et surtout un

clampage total de la prothèse aortique, impliquant le recours à une circulation extra-corporelle.

De plus, la prothèse aortique implantée lors de la chirurgie initiale à l'étage de l'aorte ascendante offre l'avantage d'un site d'ancrage inextensible, tubulaire, et ne présente pas le risque de provoquer une dissection aortique rétrograde.

Les endoprothèses dites "home-made" s'intéressent aux lésions de la crosse aortique distale et représentent une alternative à la solution hybride et aux endoprothèses branchées (67). L'avantage de cette technique est de s'affranchir du délai de fabrication d'une prothèse branchée, de surcroît très coûteuse, offrant la possibilité d'y avoir recours en cas d'urgence. De plus, cette technique ne nécessite qu'un module thoracique la rendant accessible à la plupart des centres de chirurgie vasculaire.

2.1.4. Traitement chirurgical par approche directe de la crosse aortique par sternotomie médiane : frozen elephant trunk technique

Cette technique s'adresse aux lésions complexes impliquant l'aorte thoracique descendante et la crosse aortique. Elle remplace le traitement en deux temps qui consistait en un remplacement de la crosse aortique par sternotomie médiane et le remplacement de l'aorte thoracique descendante par thoracotomie gauche, quelques semaines plus tard (68,69).

La frozen elephant trunk technique (FET) repose sur une prothèse hybride constituée d'une prothèse multibranche pour le segment aortique proximal et prolongée d'un module endovasculaire pour le segment aortique distal. Elle fut développée initialement à la fin des années 1990 (70). Elle est mise en place par sternotomie médiane uniquement, nécessite le recours à une circulation extra-corporelle et une cérébroplégie au moment du remplacement de la crosse aortique.

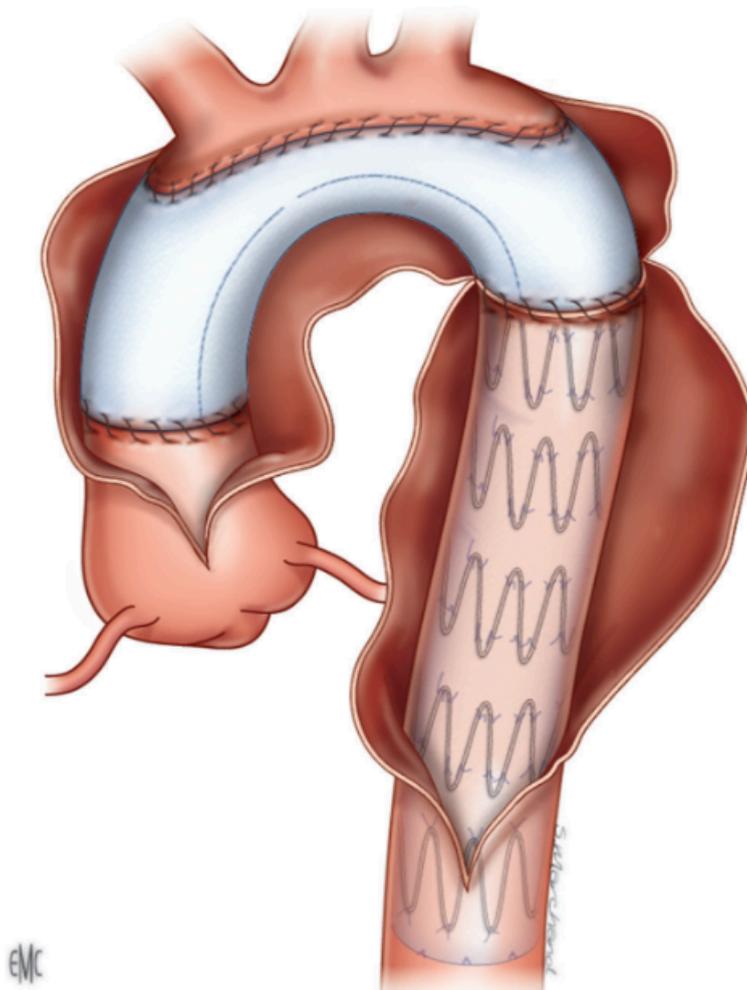


Schéma de la FET

Ce traitement permet une réparation complète de la crosse aortique et des troncs supra-aortiques et écarte le risque de dissection rétrograde. Le module thoracique peut également servir de site d'ancrage pour une éventuelle endoprothèse en cas de nécessité d'un traitement de l'aorte thoracique descendante. Ce module peut également être clampé en cas de complément de traitement nécessaire par approche directe.

La FET est indiquée pour le traitement des dissections aortiques de type A à la phase aiguë et pour les lésions chroniques compliquant une dissection aortique et intéressant la crosse aortique. Pour les dissections de type A, sa mise en place permet en plus de traiter la brèche intimale, de traiter la malperfusion distale en

favorisant la perfusion de la vraie lumière et réduisant ainsi le risque à long terme d'un mauvais remodelage du faux-chenal (71).

Dans le cas des dissections de type B compliquées à la phase aiguë, ne remplissant pas les critères morphologiques à un traitement par voie endovasculaire (en particulier en cas d'aorte ascendante > 40 mm), le recours à la FET se discute raisonnablement (72).

Très vite, la FET est une approche chirurgicale qui a su trouver sa place pour les dissections de type B chroniques impliquant la crosse aortique (73) en particulier chez les sujets jeunes, et ceux porteurs d'une anomalie du tissu conjonctif, davantage exposés au risque de dissection aortique rétrograde. Ainsi, les sociétés européennes de cardiologie de chirurgie vasculaire suggèrent le recours à la FET en cas d'anévrisme disséquant de l'aorte thoracique descendante s'étendant à la crosse aortique (74).

2.1.5. Réparation par thoracotomie gauche sous arrêt circulatoire et hypothermie profonde

Nous proposons pour le traitement des anévrismes disséquants de l'aorte thoracique descendante s'étendant à la crosse aortique et pour lesquels aucune solution endovasculaire ou hybride n'est pas possible, une approche par thoracotomie gauche.

La thoracotomie gauche offre un accès précieux à l'aorte thoracique horizontale et descendante, contrairement à la sternotomie médiane. L'objectif de cette voie d'abord est de traiter l'anévrisme disséquant dès la crosse aortique, grâce à un court arrêt circulatoire sous hypothermie profonde. L'extension du traitement est moins invasive à l'étage de la crosse aortique, mais complète sur l'aorte thoracique descendante avec la possibilité, si nécessaire, de prolonger le traitement jusqu'à l'aorte viscérale contrairement à la FET.

2.2. Indications de réparation

Chez les patients asymptomatiques et présentant une dissection aortique chronique, qu'elle soit résiduelle ou non, l'indication de réparation est fondée sur le diamètre maximal aortique. En effet, il a été bien documenté que le risque de rupture devenait conséquent entre 50 et 60 mm, avoisinant 20% (75–78).

2.2.1. Dissection résiduelle d'une dissection de type A opérée : quel est le montage aortique préexistant ?

La chirurgie en urgence des dissections aortiques de type A se réalise par sternotomie médiane, accès de prédilection pour l'aorte ascendante qui est au cœur de la réparation chirurgicale des dissections aortiques de type A. Le traitement chirurgical en urgence repose sur la résection de la porte d'entrée de la dissection (79). La localisation et l'extension de la porte d'entrée conditionne le montage chirurgical lors du traitement d'une dissection aortique de type A.

Cependant, des données suggèrent que le faux chenal reste perméable pour une grande partie des patients malgré la résection de la porte d'entrée. Gaubert et al. rapportent un taux de perméabilité du faux chenal après réparation chirurgicale en urgence d'une dissection de type A de plus de 75% (80). Le faux chenal laissé en place, en aval de la réparation chirurgicale est à risque d'évolution anévrysmale sur le long terme.

Parmi les dissections chroniques résiduelles, l'évolution anévrysmale est dépendante de la réparation aortique initiale. La réparation intéresse dans tous les cas au moins l'aorte ascendante par la réalisation à minima d'un tube sus-coronaire.

2.2.1.1. Dissection épargnant la crosse aortique

En cas d'atteinte isolée de l'aorte ascendante, la réparation peut se limiter à la réalisation d'un tube sus-coronaire. Dans les cas où la dissection intéresse les

sinus de Vasalva et la racine aortique, un remplacement plus extensif en plus du remplacement de l'aorte ascendante est nécessaire :

- intervention de Tirone-David correspondant au remplacement de la racine aortique avec conservation de la valve native
- intervention de Bentall correspondant au remplacement de la racine aortique et de la valve avec implantation dans le montage des artères coronaires.

2.2.1.2. Dissection n'épargnant pas la crosse aortique

Un traitement conservateur de la crosse aortique (tube sus-coronaire, Tirone-David et Bentall) permet également de réduire l'agression chirurgicale, contribuant ainsi à limiter la morbi-mortalité lors de la prise en charge en urgence de la dissection aortique de type A. Cependant, s'il existe une dissection aortique impliquant la crosse, ces montages chirurgicaux ne suffisent pas pour prévenir une évolution anévrysmale aortique distale. La réparation isolée de l'aorte ascendante expose au risque de dilatation anévrysmale de la crosse nécessitant une réintervention à risque élevé de mortalité (81).

Ainsi, lorsque la porte d'entrée s'étend à la crosse, il convient de réaliser l'anastomose distale prothéto-aortique à crosse ouverte ce qui permet de l'explorer et éventuellement de réparer sélectivement les troncs supra-aortiques. L'ouverture de la crosse nécessite le recours à l'arrêt circulatoire. Cette technique combine l'arrêt de la circulation sanguine dans la crosse, permettant son ouverture sans clampage, et une protection cérébrale optimale grâce à une hypothermie induite volontairement (associée ou non à une perfusion des troncs supra-aortiques).

Deux principes de réparation sont alors possible :

- Remplacement de l'hémicrosse aortique : la convexité supérieure de la crosse aortique comprenant l'origine des troncs supra-aortiques (toit de la crosse) est conservée lors de cette chirurgie. C'est en effet sur ce segment que l'anastomose aortique distale s'appuie. Ainsi, les troncs supra-aortiques ne sont pas

remplacés de façon séparée. Cette réparation ne semble pas être à l'origine d'un remodelage favorable du faux chenal (82).

- Remplacement complet de la crosse aortique : elle s'impose dans certaines situations, notamment lorsque la porte d'entrée se situe sur la convexité supérieure de la crosse aortique. Cette technique est plus difficile que le remplacement de l'hémicrosse aortique et impose des temps d'arrêts circulatoires plus longs. Les troncs supra-aortiques peuvent être implantés en palette sur le dôme de la prothèse ou bien séparément à l'aide d'une prothèse multi-branche. Le remplacement complet de la crosse aortique en urgence offre également la possibilité de traitement secondaire de l'aorte thoracique descendante par voie endovasculaire ou par approche directe.

L'inspection de l'aorte thoracique descendante proximale durant l'arrêt circulatoire permet également de guider la stratégie chirurgicale. En cas d'atteinte de la crosse distale ou de l'aorte thoracique descendante le recours à la FET doit être considéré permettant de traiter en plus de la crosse aortique, l'aorte thoracique descendante en un seul temps (83).

2.2.1.3. Enjeux liés à la réparation de la crosse aortique

Le recours au remplacement de l'hémicrosse aortique pour les dissections aortiques de type A permet de garantir une survie à court terme au prix d'une réparation partielle de la crosse. Il ne semble pas exister de différence majeure en termes de mortalité postopératoire entre le remplacement isolé de l'aorte ascendante et celui de l'hémicrosse (84). Cependant, la persistance d'un faux chenal perméable au sein de la crosse aortique distale, inhérente à cette approche, représente un risque d'évolution anévrysmale à long terme de la crosse aortique. L'incidence d'événements sur l'aorte non réparée semble être inférieure chez les patients dont la crosse a été complètement réparée (85). Également, les patients ayant bénéficié d'une FET ont un taux de survie à long terme plus important que les patients ayant reçu un montage chirurgical différent (86) suggérant un intérêt majeur

à long terme dans la réparation aussi extensive que possible pour les dissections aortiques aiguës.

Le remplacement complet de la crosse aortique implique en comparaison au remplacement de l'hémicrosse des temps de circulation extracorporelle, de clampage aortique, et de cérébroperfusion plus longs. Les phénomènes délétères d'ischémie-reperfusion qui en résultent sont ainsi plus prononcés.

Dans ce contexte, une récente méta-analyse (87) compare précisément les résultats à court et long terme de la réparation de l'hémicrosse à celle de la crosse complète en urgence pour les dissections aortiques de type A. Cette méta-analyse inclut 23 études observationnelles publiées jusqu'en 2022 selon les critères PRISMA. Cette méta-analyse souligne la morbi-mortalité postopératoire immédiate significativement moins importante dans le groupe du remplacement de l'hémi-crosse aortique.

Pour la chirurgie de dissection aortique en urgence, la survie postopératoire est une priorité. Ainsi, le remplacement de l'hémicrosse permet d'augmenter significativement les chances de survie à l'épisode aigu en comparaison au remplacement complet de la crosse en urgence (mortalité : 3.64-43.06% vs 3.85-57.14 ; RR = 0.82). De plus, le remplacement complet de la crosse a montré dans cette méta-analyse, comme pour d'autres études antérieures (88,89), une augmentation de la morbidité rénale (RR=0.82) et neurologique permanente (RR=0.72).

Cependant, un remplacement complet de la crosse permettrait une meilleure cicatrisation de l'aorte en induisant, de manière plus importante, une thrombose du faux chenal et limitant ainsi les complications aortiques sur le long terme (85). La méta-analyse confirme indirectement cette donnée avec une mortalité à long terme significativement moins importante dans le groupe des patients bénéficiant d'une réparation complète de la crosse aortique (RR = 1.37 ; p=0.005) (87).

En définitive, le choix de la technique chirurgicale en urgence repose en grande partie sur l'appréciation de l'opérateur, son expérience et ses pratiques chirurgicales.

2.2.2. Dissection de type B sur aorte non opérée : l'état de la crosse guide la prise en charge à l'étage proximal

L'évolution anévrismale disséquante après une dissection aortique de type B traitée médicalement est conditionnée par l'état du faux chenal. La perméabilité du faux chenal et son alimentation par un flux sanguin à haut débit tendent effectivement à favoriser sa croissance. De plus, les anévrismes causés par un phénomène disséquant chronique sont généralement plus extensifs que les anévrismes athéromateux rendant leur traitement plus complexe (90).

Une porte d'entrée au pied de la sous-clavière peut ainsi menacer par son extension proximale l'intégrité de la crosse aortique. Un anévrisme disséquant de l'aorte thoracique descendante est dans ce contexte parfois associé à une dilatation de la crosse aortique. La prise en charge de l'anévrisme disséquant passe nécessairement par la prise en considération de cette dilatation de la crosse.

En cas d'absence de dilatation de la crosse aortique et de l'aorte ascendante plusieurs options thérapeutiques peuvent être retenues :

- Solution endovasculaire simple : il existe un collet d'aorte saine entre la naissance de l'artère sous-clavière gauche et le début de l'anévrisme permettant la mise en place simple d'une endoprothèse aortique.

- Solution hybride : Un site d'ancrage sur la crosse aortique existe et permet la mise en place d'une endoprothèse aortique moyennant la dérivation d'un ou plusieurs troncs supra-aortiques.

- Solution endovasculaire complexe : un collet est retrouvé sur la crosse aortique et une endoprothèse fenêtrée ou branchée sur les troncs supra-aortiques peut être mise en place.

Cependant, si la crosse aortique et l'aorte ascendante sont dilatées à plus de 40 mm, alors aucun site d'ancrage ne peut être retenu et la réparation de l'anévrisme disséquant passe par la réparation associée de la crosse aortique. Cette situation exclut toute possibilité de traitement endovasculaire et représente un défi du fait de la nécessité de traiter une maladie diffuse de l'aorte.

Par ailleurs, la mortalité associée à une dérivation totale des troncs supra-aortiques à partir d'une crosse aortique native est élevée, atteignant près de 70 % dans certaines études (91,92). En outre, cette approche comporte un risque important de dissection rétrograde (93). Ces facteurs incitent les centres spécialisés à privilégier une stratégie de réparation directe de la crosse aortique et de l'aorte thoracique descendante.

Le recours à la FET offre l'avantage de traiter simultanément la crosse et l'aorte thoracique descendante pour ce sous groupe de dissection aortique de type B malgré une mortalité de postopératoire de près de 14 % et une morbidité neurologique (paraplégie et AVC) de 14 % dans la première série s'intéressant à ces types de dissections. Cette morbidité s'explique par la reconstruction complète de la crosse, nécessitant plus de 30 minutes de cérébroplégie, en association avec le traitement de l'aorte thoracique descendante (94).

La FET est une possibilité de traitement de ces dissections chroniques de type B impliquant l'arche aortique (95). Parallèlement à la FET, une approche consistant en la réparation de l'aorte thoracique descendante avec un arrêt circulatoire plus court (12 minutes) par une double thoracotomie antérieure donne également de bons résultats avec une mortalité postopératoire de 2,5 % (96). Ces deux stratégies sont acceptables pour le traitement de ces dissections aortiques complexes et dépendent aujourd'hui des pratiques du centre expert et de l'opérateur (49).

2.2.3. L'état de l'aorte d'aval guide la prise en charge distale

2.2.3.1. Par approche directe

L'extension du traitement dépend de l'extension de la maladie anévrismale. Ainsi, un anévrisme limité à l'aorte sus-diaphragmatique ne nécessitera qu'une réparation à l'étage thoracique. Un anévrisme intéressant l'aorte jusqu'au-delà du hiatus aortique, qualifié alors de "thoraco-abdominal", devra faire l'objet d'une réparation à l'étage viscéral en plus de la réparation thoracique.

D'une manière générale, la réparation d'un anévrisme thoraco-abdominal se discute dès lors qu'il dépasse le seuil de 55 mm. En effet, le risque de rupture

devient exponentiel à partir de 60 mm motivant une prise en charge avant cette limite de taille (49).

Par approche directe, l'opérateur peut choisir de réaliser un remplacement limité à un segment aortique contrairement à l'approche endovasculaire qui nécessite un traitement extensif, notamment pour assurer les collets d'étanchéité.

Ainsi, sur une aorte présentant une dissection chronique dans son ensemble mais présentant un anévrisme thoracique à plus de 55 mm, la réparation chirurgicale peut se limiter à ce segment aortique. Si l'anévrisme se prolonge à l'étage abdominal (au delà du hiatus aortique), une réparation thoraco-abdominale est nécessaire, avec une extension de la voie d'abord, incluant la réalisation d'une phrénotomie (section du diaphragme). Cette réparation ciblée permet de restaurer le flux artériel primaire dans le vrai chenal et de favoriser le remodelage du faux chenal.

Les données de Kouchoukos confirment que, même en présence d'une dissection chronique en aval du segment réparé, l'aorte ne semble pas évoluer. L'anastomose distale est réalisée sur une aorte dont le diamètre est inférieur à 45 mm. Dans sa série, une réparation segmentaire centrée sur l'anévrisme disséquant a permis une stabilisation durable, avec un remodelage favorable du faux chenal et une croissance ralentie de l'aorte d'aval (1,7 mm/an). Les taux de réintervention à 5 et 10 ans sont faibles, atteignant respectivement 95 % et 93 % (96).

La réparation permet de rétablir le flux artériel dans le vrai chenal. Cette approche conservatrice, consistant à ne pas traiter l'aorte disséquée mais non anévrismale, repose sur l'idée que le faux chenal dégénère lorsque le flux artériel direct l'alimente. Une étude anatomopathologique confirme cette hypothèse, montrant que le faux chenal, pauvre en élastine, résiste mal aux contraintes de la pression artérielle (97).

Cette observation est corroborée par une étude clinique portant sur l'évolution des dissections aortiques chroniques avec un faux chenal perméable. Elle démontre que les patients présentant des dilatations aortiques importantes (15.4 mm/an) sont ceux qui ont une augmentation significative du faux chenal (16.8 mm/an) sans dilatation du vrai chenal. Les patients avec une faible évolution aortique (1.8 mm/an)

sont ceux qui augmentent préférentiellement le vrai chenal (0.8 mm/an), ce qui indique une faible pressurisation du faux chenal (45).

2.2.3.2. Par voie endovasculaire

Par voie endovasculaire, l'enjeu est d'assurer l'étanchéité du montage afin d'exclure l'anévrisme sous peine de rendre le traitement inefficace. Un traitement extensif, en plusieurs temps, est souvent nécessaire pour couvrir l'ensemble de l'aorte disséquée.

Après avoir exclu l'anévrisme, le remodelage favorable du faux chenal peut nécessiter des techniques endovasculaires supplémentaires. L'application d'une endoprothèse thoracique ou l'extension du module thoracique d'une FET ne suffisent pas toujours à coller le flap intimal, rendu rigide par la chronicité de la dissection, contre la paroi aortique, laissant le faux chenal perméable.

Les techniques STABILISE (*Stent assisted balloon induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair*) et PETTICOAT (*Provisional Extension To Induce Complete Attachment Technique*) visent à favoriser un remodelage du faux chenal en distalité après avoir exclu efficacement l'anévrisme en amont. D'abord développées pour les dissections aiguës, elles sont aussi adaptées aux dissections chroniques (98).

Le principe repose sur la prolongation du module thoracique par des stents non couverts. Dans la technique PETTICOAT, le stent est simplement déployé, tandis que dans la technique STABILISE, le stent est ensuite ballonné de manière graduelle afin de repositionner le flap intimal contre la paroi aortique et induire la thrombose du faux chenal (99).

Dans les dissections chroniques, la rigidité du flap peut rendre son application complète contre la paroi aortique difficile. Dans ce cas, une embolisation du faux chenal avec un "Candy-Plug" peut être envisagée. Ce dispositif en forme de diabolito limite l'alimentation rétrograde du faux chenal (100).

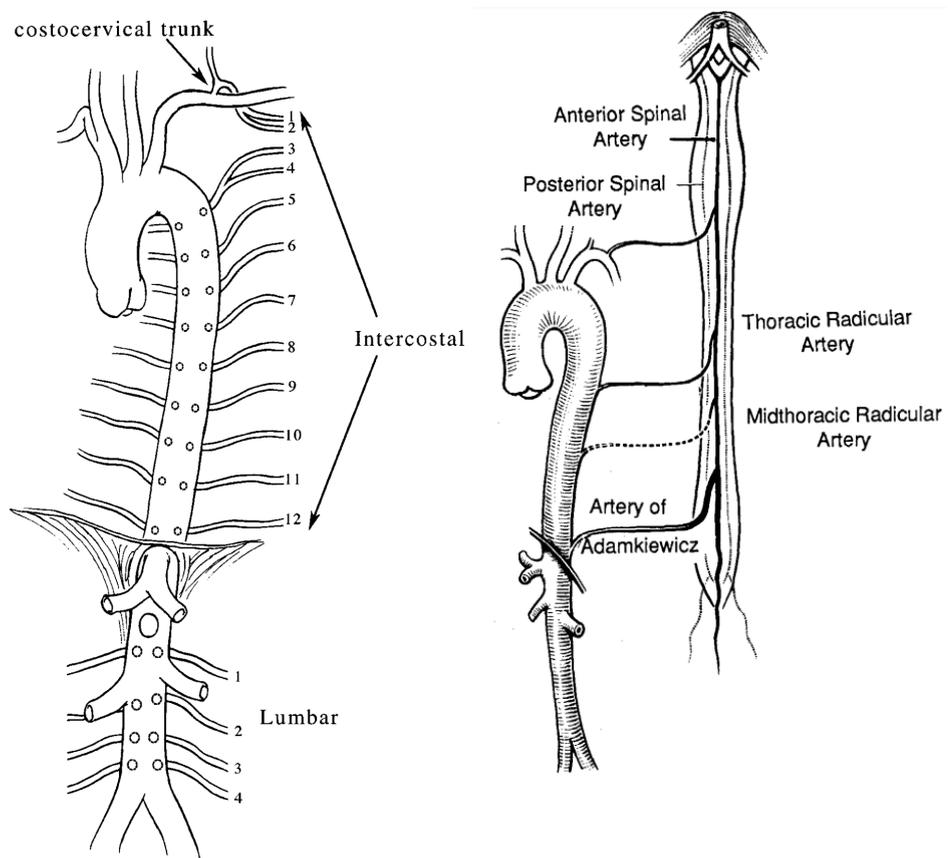
Enfin, le traitement en distalité de la dissection chronique ne se fait qu'une fois l'anévrisme disséquant en amont correctement exclu par un module couvert.

2.3. Gestion du risque médullaire

2.3.1. Anatomie et vascularisation de la moelle épinière

La moelle épinière est irriguée par deux réseaux artériels principaux :

- Un système longitudinal constitué de l'artère spinale antérieure (réunion des artères spinales antérieures droite et gauche issues de chaque artère vertébrale homolatérale) et de l'artère spinale postérieure (également issue des artères vertébrales)
- Un système transversal constitué des artères radiculaires (satellites des nerfs spinaux) et des artères segmentaires naissant directement de l'aorte



*Artères intercostales et lombaires
Vascularisation de la moelle épinière*

Les artères segmentaires constituent de volumineux rameaux qui vascularisent la plus grande partie de la moelle épinière. Elles sont particulièrement

développées à l'étage cervical (artère du renflement cervical) et à l'étage thoraco-abdominale (artère du renflement lombaire, également nommé artère d'Adamkiewicz).

Ces artères segmentaires, particulièrement développées au niveau cervical et thoraco-abdominal, jouent un rôle crucial dans la vascularisation de la moelle. L'artère d'Adamkiewicz, par exemple, est une artère majeure pour l'étage lombaire, souvent issue de la neuvième artère intercostale. Les atteintes à cette artère peuvent entraîner des conséquences graves, telles que des ischémies de la moelle lombo-sacrée, se manifestant par une paraplégie flasque.

Une ischémie médullaire induit une augmentation de la pression intrathécale entretenant un cercle vicieux ischémique. Pour limiter les dommages, une décompression par la mise en place d'un drain lombaire est parfois nécessaire (101). Il est important de noter que la pose d'un drain lombaire représente un geste invasif dont le taux de complication sévère a été estimé à près de 5% (102).

2.3.2. Stratégies de protection de la moelle épinière lors de la chirurgie aortique

2.3.2.1. Chirurgie endovasculaire

Les interventions sur l'aorte thoracique, notamment la mise en place d'une endoprothèse, doivent être réalisées avec précaution pour préserver la vascularisation fragile de la moelle. La couverture extensive de l'aorte, y compris l'artère sous-clavière et l'artère d'Adamkiewicz, accroît considérablement le risque d'ischémie médullaire, surtout lorsque la couverture excède 20 cm de longueur. Le risque de paraplégie après une couverture extensive de l'aorte thoracique est estimé entre 2,5 % et 7,5 % (103).

Plusieurs facteurs augmentent ce risque, notamment un antécédent de cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale, une hypotension prolongée pendant la procédure, une athéromatose importante de l'aorte thoracique descendante, une occlusion de l'artère sous-clavière gauche ou des artères iliaques

internes et une couverture extensive de l'aorte thoracique descendante (104,105). Toutefois, le taux de paraplégie des procédures endovasculaire est comparable à celui de la chirurgie ouverte (106).

Pour prévenir ces complications, les recommandations européennes préconisent le drainage prophylactique du liquide cérébro-spinal lorsque la couverture aortique dépasse 20 cm, ou chez les patients présentant plusieurs facteurs de risque d'ischémie médullaire. Toutefois, cette recommandation reste débattue en raison de la morbidité associée à la pose du drain lombaire, et repose sur un faible niveau de preuve (grade C) (27).

Une approche différente de la protection médullaire a été décrite, basée sur le développement des collatérales de la perfusion de la moelle épinière. Le développement de ce réseau de collatéralité est fait par l'embolisation (coiling) des artères segmentaires avant le traitement endovasculaire de l'aorte thoracique descendante. Les séances d'embolisation sont répétées sur plusieurs jours avec un intervalle de temps de 3 semaines entre les sessions (107). Actuellement, un essai contrôlé randomisé et multicentrique (PAPAartis) portant sur cette méthode de protection médullaire avant une chirurgie aortique (par approche directe ou par voie endovasculaire) sur l'aorte thoracique descendante et thoraco-abdominale est en cours (108).

2.3.2.2. Par approche directe

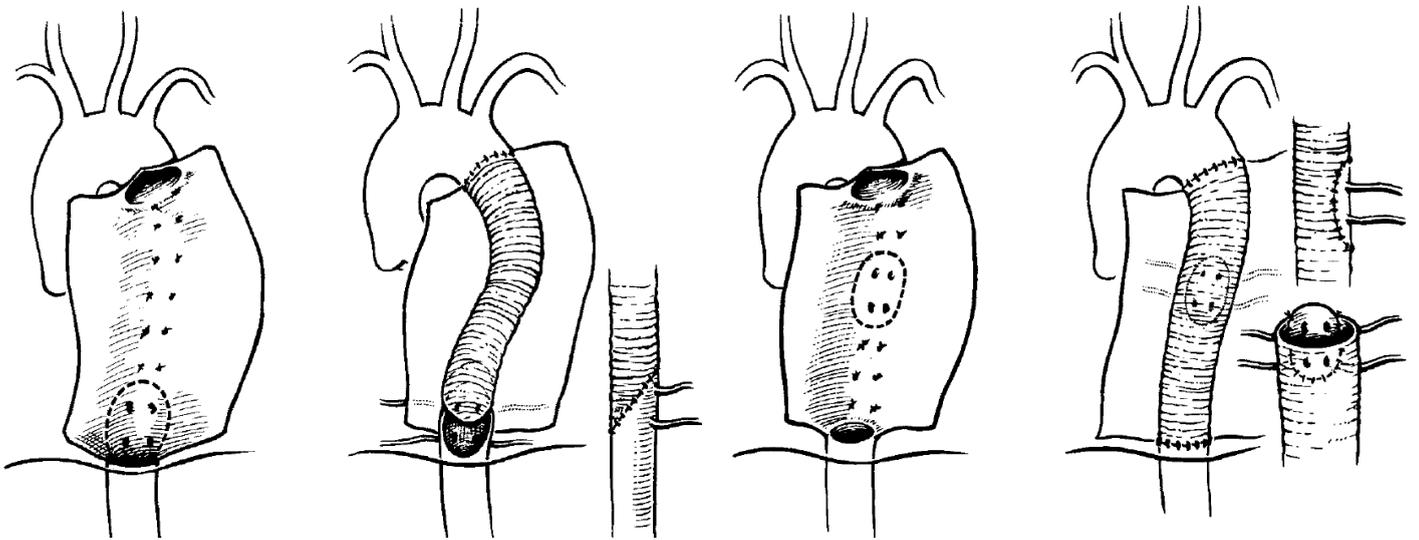
En chirurgie aortique ouverte, il est techniquement possible de revasculariser les artères segmentaires naissant directement de l'aorte. Traditionnellement, la réimplantation de ces artères se décide per-opératoire, en fonction de leur calibre, de leur perméabilité et en ciblant particulièrement les artères de la charnière thoraco-abdominale (90).

La réimplantation peut se faire directement dans la prothèse aortique ou bien dans l'anastomose (le plus souvent inférieure), cette dernière étant réalisée en biseau ou en palette, afin d'y inclure la naissance des artères segmentaires. Ce procédé est souvent associé à un clampage aortique séquentiel, technique, qui,

associé à une perfusion fémorale distale permet de maintenir une perfusion continue de la moelle épinière lors de la confection de l'anastomose proximale.

Pour optimiser cette stratégie, l'équipe de Kieffer a été la première à introduire le repérage préopératoire de l'artère d'Adamkiewicz par artériographie. Localiser cette artère avant la chirurgie permet de cibler spécifiquement sa réimplantation durant la procédure, ce qui a démontré une réduction du risque de complications neurologiques postopératoires. Cependant, cette procédure reste invasive et peut s'avérer infructueuse du fait de la complexité de la maladie disséquante et du thrombus pariétal souvent présent lors des dissections chroniques (109,110).

Cette réimplantation des paires d'intercostales critiques pour la vascularisation médullaire a prouvé son efficacité sur le taux d'ischémie médullaire postopératoire (111). Une étude récente a renforcé ces résultats en démontrant que l'absence de réimplantation de ces artères est associée à un risque accru de paraplégie postopératoire (112).



Techniques de revascularisation de la moelle par approche directe

Enfin, bien que l'utilisation d'un drain lombaire prophylactique ou en urgence après l'apparition de signes neurologiques reste une option, sa place dans la stratégie de protection médullaire est encore sujette à débat. Son taux de

complications associé et son efficacité variable expliquent les divergences quant à son utilisation optimale (27).

2.4. Résultats de la littérature

2.4.1. Traitements endovasculaires et hybrides

Le but de la mise en place d'une endoprothèse thoracique est d'exclure l'anévrisme à risque de rupture et de stopper l'alimentation du faux chenal par la couverture de la porte d'entrée principale. Un remodelage favorable du faux chenal se voit en cas de ré-expansion de la vraie lumière, thrombose du faux chenal et stabilisation du diamètre aortique d'aval. La persistance d'un faux chenal perméable, par son expansion, expose le patient à un certain nombre de complications dont la formation d'un anévrisme disséquant ou une endofuite à l'origine d'un nombre accru de réintervention. Il a été évalué que la persistance d'un faux chenal perméable provoque une dilatation aortique de 4 mm/an (113).

Les premiers résultats exposés en 2006 et évaluant le traitement des dissections aiguës et chroniques ont été encourageants : les accidents neurologiques ne dépassent pas 3.4% avec un risque de paraplégie de 1%. Cependant les résultats étaient marqués par un taux de réintervention de 12% dû à un mauvais remodelage du faux chenal (114). Ce taux de réintervention s'élève même à 20% dans d'autres séries, dont l'évolution anévrismale d'aval est la cause principale, suggérant l'intérêt d'un traitement plus extensif lorsque l'option endovasculaire est retenue. Le point critique, garant du succès à long terme de la procédure, reste la thrombose du faux chenal (115). Une revue récente de la littérature retrouve toutefois des taux très acceptables de morbi-mortalité lorsque le traitement par endoprothèse thoracique est choisi pour une indication de dissection aortique chronique. Le taux de mortalité dans cette étude est de 1.6%, celui de dissection rétrograde est de 1.4%. Le taux d'accident neurologique est également faible avec 1.1% de taux d'AVC et 0.9% d'ischémie médullaire. Le taux de réintervention endovasculaire est de 10.1% et chirurgical de 6.7% (116).

Pour le traitement des lésions complexes et chroniques de l'aorte thoracique impliquant la crosse, la taux de mortalité postopératoire est estimé à environ 10% avec des taux cumulés d'accidents neurologiques graves de 13.7% (117). Ainsi, le recours à la chirurgie hybride en particulier pour les lésions intéressant la zone 0 doit être réservé aux patients à très haut risque chirurgical.

C'est en 2014 que Haulon et al. (118) rapportent les premiers résultats du traitement des anévrismes de la crosse aortique par voie endovasculaire. Ces résultats portent sur 38 patients récusés de la chirurgie conventionnelle dans 10 centres différents. Le premier point souligné est la difficulté de la procédure (réalisée en centres experts) avec un taux d'échec technique de près de 20%. Le taux de mortalité à 30 jours est de 13%. La navigation complète dans la crosse et les troncs supra-aortiques sont à l'origine d'un taux d'accidents vasculaires cérébraux de 16%.

La pose d'une endoprothèse dans l'aorte thoracique descendante ou dans la crosse aortique peut se compliquer d'une extension de la dissection aortique en amont du site d'ancrage de la prothèse ; il s'agit d'une dissection aortique rétrograde. La survenue d'une dissection rétrograde est une complication grave du traitement des anévrismes disséquants par voie endovasculaire. Son incidence est estimée à 1.6% (anévrismes disséquants et dégénératifs), et le risque d'en développer une lors du traitement d'un anévrisme disséquant est 3.4 fois plus élevé que pour le traitement d'un anévrisme dégénératif. Cette complication redoutable peut survenir rapidement après l'implantation de la prothèse ou bien quelques mois à années plus tard. Cette complication est associée à un taux de mortalité élevé de l'ordre de 33% et nécessite dans la majorité des cas un recours à la chirurgie ouverte pour un remplacement de la crosse aortique plus ou moins de l'aorte ascendante (119).

Parmi les facteurs de risque mis en évidence on note un surdimensionnement du diamètre de plus de 10%. Un déploiement dans la crosse aortique et dans l'aorte ascendante est à risque de survenue de dissection rétrograde en comparaison à un déploiement dans l'aorte thoracique descendante. Une crosse aortique ou une aorte

ascendante dilatée représentent également des facteurs de risque notables. Également, le ballonnement de la prothèse dans son ancrage proximal est un surrisque de survenue de cette complication. L'utilisation d'un module rigide dans sa partie proximale et composée d'un stent nu augmentent également ce risque (93,120).

Une autre étude met en évidence une incidence de 6.9% de dissection rétrograde dans le suivi des patients présentant un anévrisme disséquant traités par une endoprothèse aortique thoracique (55). Dans le cas où l'anévrisme disséquant évolue sur une dissection chronique résiduelle d'une type A opérée, la présence d'un remplacement prothétique de l'aorte ascendante et éventuellement de la crosse sécurise le patient d'une dissection rétrograde. Cette situation représente une bonne indication, en cas d'anatomie favorable du collet prothétique, à la mise en place d'une endoprothèse.

2.4.2. Résultats de la Frozen Elephant Trunk

2.4.2.1. Mortalité à court et long terme

En comparaison à la trompe d'éléphant conventionnelle (ET), la technique Frozen Elephant Trunk (FET) a montré de meilleurs résultats toutes indications confondues dans l'étude de Shrestha et al. Ces résultats méritent d'être nuancés pour les dissections chroniques en raison d'une inégalité d'effectif entre les groupes : 7 patients dans le groupe ET contre 51 dans le groupe FET. Bien que la mortalité observée soit plus faible avec la FET (8 % contre 14 % pour l'ET), cette différence n'est pas statistiquement significative(121).

Une méta-analyse publiée en 2013 portant sur l'étude des traitements hybrides des lésions de la crosse aortique, dont 20 études (2 272 patients) incluant la FET met en évidence un taux de mortalité à 30 jours de 9.5% dans ce groupe (122). Une seconde méta-analyse, publiée la même année, couvrant 17 études et 1 675 patients, rapporte un taux de mortalité intra-hospitalière similaire de 8,3 %. (123). Les populations incluses dans ces études faisaient l'objet d'une réparation de la crosse aortique en raison d'une dissection aiguë ou chronique ou bien en raison d'un anévrisme dégénératif.

À long terme, les résultats de ces réparations chirurgicales, toutes pathologies confondues, sont encourageants, avec des taux de survie à un an variant entre 70 % et 97 %, et entre 63 % et 88 % à cinq ans.

Cependant, une des problématiques de ces études réside dans l'hétérogénéité des pathologies traitées par la FET. L'évaluation du traitement pour les dissections chroniques n'est réalisée que sur des sous-groupes, ce qui rend les conclusions tirées discutables.

La série de Weiss évaluant spécifiquement la FET dans le cadre des dissections chroniques affiche un taux de mortalité périopératoire de 14% (94).

Une revue portant sur l'étude des différentes prothèses sur le marché pour la FET (Thoraflex, E-vita Open Plus, Cronuns et J. Graft) met en évidence des taux de mortalité précoce sur des populations comprenant les dissections aiguës, chroniques et les anévrismes dégénératifs de 6.4% à 15.8% (124). La survie à long terme semble être similaire selon la prothèse employée : 69% à 85% à 5 ans pour la prothèse E-vita Open Plus et 70% à 84% pour la prothèse Thoraflex à 1 an.

Plus récemment, une étude multicentrique de 2016 portant sur le traitement des lésions extensives de l'aorte thoracique par la FET sur 509 patients de 61 ans en moyenne décrit un taux de mortalité intra-hospitalier de 13.2% dans le sous groupe des patients présentant un anévrisme disséquant chronique (125). En 2017, l'équipe de Rennes publie une série de 94 patients opérés pour 90% d'entre eux pour des lésions chroniques, disséquantes ou dégénératives. La mortalité périopératoire décrite concorde également avec les précédentes études, de 11.7%. Les auteurs rapportent une survie à un an de 98% chez les survivants sur ces lésions chroniques (126).

En 2020, Jakob et al. rapporte les données d'une série de 307 patients sur un recul de 8 ans. La survie à 5 ans dans le sous-groupe des anévrismes disséquants est de 74% et la survie globale de la série à 8 ans est de 60% (127).

Une revue systématique de la même année menée par Tian et al. portant sur 4 178 patients de 57 ans en moyenne confirme les taux de mortalité périopératoire de la série de Jakob. En effet, parmi les 689 patients traités pour une dissection chronique, le taux de mortalité précoce varie de 5.2% à 12.8% et la survie à 5 et 10 ans est respectivement de 79% et 56%. En comparaison, la survie à 5 ans et 10 ans pour le sous groupe des patients opérés en urgence pour une dissection de type A est de 84% et 73% (128).

2.4.2.2. Accidents neurologiques

Malgré la pérennité du traitement offert par la FET, la réalisation de ce montage vasculaire peut se compliquer d'accidents neurologiques gravissimes. La survenue d'une ischémie médullaire est multifactorielle. Elle s'explique notamment par un défaut de revascularisation de l'artère sous-clavière gauche et/ou une couverture extensive des artères intercostales naissant de l'aorte thoracique descendante par le module thoracique de la FET. Les variations hémodynamiques inhérentes à la chirurgie ainsi qu'une hypotension prolongée favorisent également la survenue d'une ischémie médullaire.

La méta-analyse de Moulakakis de 2013 rapporte un taux d'ischémie médullaire irréversible de 5% (122). La série de Leontyev portant sur 509 patients traité par FET rapporte un taux plus sévère d'AVC et d'ischémie médullaire : 7.7% et 7.5% respectivement. Les auteurs préconisent une couverture se limitant à T10 (120).

Une revue portant sur les différentes prothèses disponibles met en évidence des taux d'accidents neurologiques différents selon la marque utilisée. Par exemple, la prothèse E-vita affiche un taux d'AVC de 1% et d'ischémie médullaire de 4% dans le groupe des dissections chroniques. Au total le taux d'AVC et d'ischémie médullaire pour cette prothèse sont respectivement de 2.6% (15/568) et 3.5% (20/568). La Thoraflex affiche un taux d'AVC de 8% (12/149) et d'ischémie médullaire de 4% (6/149). La prothèse la plus péjorative est la J Graft avec un taux d'AVC de 10% (6/60) et d'ischémie médullaire de 6.7% (4/60) (124).

Weiss et al. rapporte dans sa série de 57 patients un taux d'AVC de 10% et d'ischémie médullaire de 4% (94). De manière similaire, l'équipe rennais obtient un

taux d'accident médullaire de 4% et d'AVC de 9% (126). La série d'Essen rapporte sur 307 patients recevant la prothèse E-vita un taux d'AVC de 7% et un taux de paraplégie de 3% (127).

Une méta-analyse exhaustive portant spécifiquement sur les complications neurologiques de la FET sur 35 études incluant 3154 patients a été publiée en 2020. Les données de cette méta-analyse concordent avec les études précédemment citées avec un taux d'AVC de 7.6% et d'ischémie médullaire de 4.7%. Le taux de mortalité péri-opératoire dans cette méta-analyse est de 8.8%. Les facteurs de risque de survenue d'une ischémie médullaire identifiés dans la méta-analyse sont une couverture jusqu'à T8 ou au-delà et un module thoracique de plus de 15 cm. Un module thoracique de 10 cm ou moins, prévient de manière significative la survenue d'un accident médullaire. Une analyse en sous groupe a été réalisée pour comparer les dissections aiguës de type A (1300 patients) versus les dissections chroniques et les anévrismes dégénératifs (741 patients).

La comparaison des incidences cumulées composites de morbi-mortalité entre les deux groupes ne mettait pas de différence significative malgré une tendance péjorative pour les dissections aiguës de type A (22.0% vs 16.5%; $p=0.41$). Cependant, il existait une différence à la limite de la significativité sur l'incidence de survenue d'une ischémie médullaire. Le risque est plus important dans le groupe des dissections chroniques et des anévrismes dégénératifs (2.4% vs 5.2%; $p=0.05$) (129).

2.4.2.3. Durées de cérébroplégie

La durée de l'arrêt circulatoire est au cœur de la chirurgie de la FET et semble conditionner le risque de survenue d'un événement neurologique grave. Une durée plus courte de cérébroplégie constitue un facteur protecteur contre ces complications.

Une méta-analyse portant sur 35 études (3211 patients), axée sur la FET dans le cadre des dissections aortiques aiguës de type A, a révélé un lien significatif entre le temps d'arrêt circulatoire et l'augmentation du risque d'AVC ($p<0.0001$), d'ischémie médullaire ($p=0.004$) et in fine de la mortalité péri-opératoire ($p<0.0001$). Le risque d'AVC ou de complications médullaires devient particulièrement

préoccupant lorsque la durée de l'arrêt circulatoire dépasse 30 minutes (130). Cette constatation a été évoquée plus tôt avec la mise en évidence d'une relation linéaire entre la mortalité et le temps d'arrêt circulatoire (123).

Dans le cadre des dissections aortiques chroniques la série de Weiss (94) met en évidence un temps moyen d'arrêt circulatoire de 77 +/- 38 minutes. L'arrêt circulatoire prolongé pour le traitement d'une dissection chronique est expliqué par une complexité plus importante des lésions et la nécessité d'une réparation plus extensive et complexe qu'en cas de chirurgie pour une dissection aiguë.

2.4.2.4. Remodelage du faux chenal et réintervention à long terme

La FET offre l'avantage d'utiliser secondairement le module implantée dans l'aorte thoracique descendante comme zone d'ancrage pour une intervention complémentaire qu'elle soit de nature endovasculaire ou chirurgicale conventionnelle. Dans la majorité des cas, la FET seule permet un remodelage favorable du faux chenal et une seconde intervention ne s'avère pas nécessaire.

Cet élément est bien illustré par les dissections aiguës de type 1 opérés par la FET qui arborent un taux de thrombose du faux chenal de 88.9% dans l'aorte thoracique descendante avec en moyenne l'absence de réintervention à 1 an pour 92.3% des patients.

Une série allemande de 2016 présente les résultats de 100 patients bénéficiant d'une FET par Thoraflex pour des dissections aiguës (37/100) et chroniques (31/100) ainsi que pour des anévrysmes dégénératifs (32/100) avec un suivi de 3 ans sans perdu de vue. Les réinterventions sont plus fréquentes dans le groupe des dissections chroniques (log rank $p = 0.031$) et s'inscrivent dans le cadre d'un traitement en deux temps de la dissection (15 cas sur 22, 68%). Plus de la moitié de ces réinterventions (13/22, 59%) ont eu lieu par voie endovasculaire. Sur la portion intéressée par le module thoracique, le remodelage aortique est efficace avec une augmentation significative de la vraie lumière et une stabilité des diamètres aortiques pour les dissections aiguës et chroniques.

En aval du module thoracique de la Thoraflex, la thrombose du faux chenal s'est faite dans 100% des cas pour les dissections aiguës. Cependant, la thrombose

du faux chenal en aval du module thoracique pour les dissections aortiques chroniques est faible avec un remodelage défavorable à un an pour la moitié de l'effectif de ce sous-groupe (131).

La thrombose du faux chenal se fait préférentiellement sur la portion intéressée par le module thoracique de la prothèse expliquant le moins bon remodelage de l'aorte distale pour les indications de traitement des dissections chroniques et la nécessité dans ce dernier cas à un traitement en deux temps (132).

Une équipe russe s'est intéressée spécifiquement au remodelage aortique d'une dissection à l'étage abdominal en comparant la FET standard à la FET complétée d'un traitement sur l'aorte distale avec une prothèse E-vita avec un suivi sur 5 ans. Le traitement complémentaire consistait dans l'étude à la mise en place d'une endoprothèse thoracique jusqu'à l'aorte abdominale strictement supra-coeliaque et la population incluait des dissections résiduelles d'une chirurgie par FET s'étendant à l'aorte viscérale (DeBakey type IIIb). Les deux bras sont homogènes avec notamment la même proportion de dissection chroniques et aigus. La thrombose précoce du faux chenal sur l'aorte distale est plus importante dans le bras de la FET allongée d'une endoprothèse thoracique. Par ailleurs, les résultats semblent suggérer un meilleur remodelage à long terme pour les patients traités de manière extensive (133).

2.4.2.5. Limites et avenir de la FET

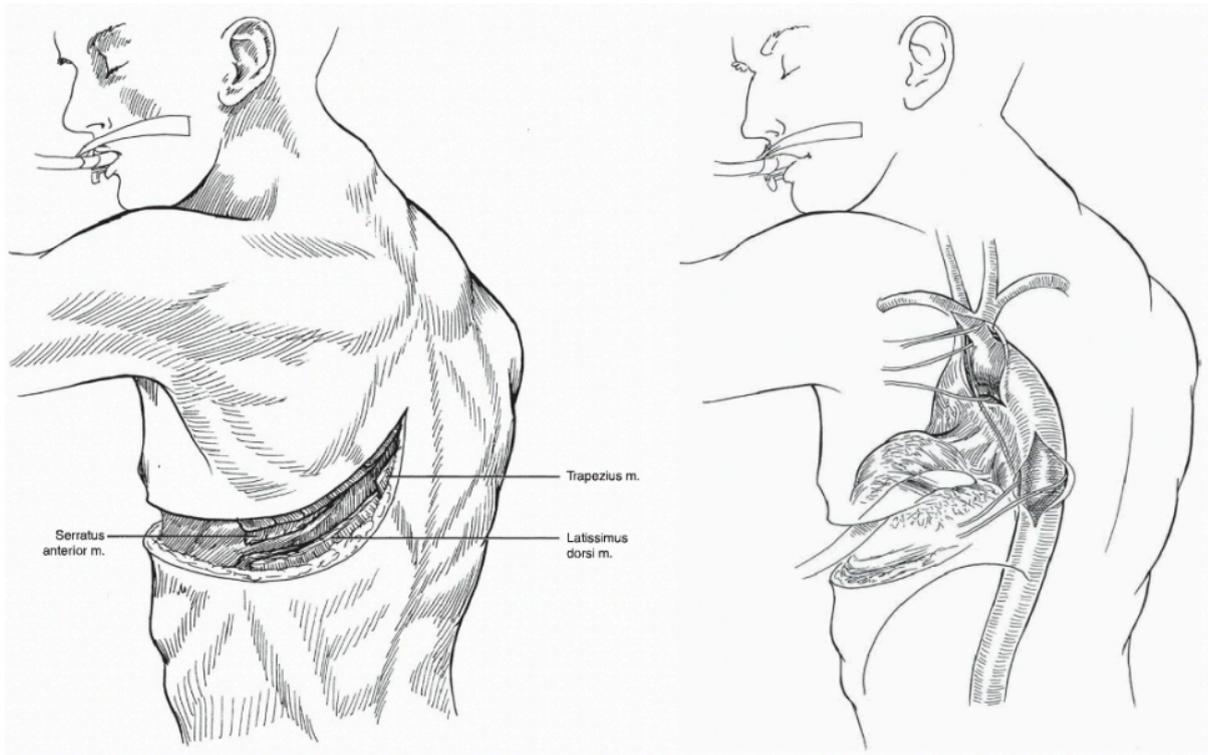
La FET est une approche chirurgicale offrant la possibilité d'un traitement radical de lésions complexes de la crosse aortique. Cette chirurgie est toutefois marquée par une morbi-mortalité qui ne peut être négligée en partie liée à l'arrêt circulatoire qui malgré une perfusion bilatérale et antérograde des troncs supra-aortiques est source d'une morbidité neurologique. Cette morbidité semble d'autant plus forte lorsque l'arrêt circulatoire dépasse 30 minutes.

La FET est pleinement justifiée lorsque toute la crosse est anévrismale et présente un risque élevé de rupture. Cependant, une réflexion au cas par cas est nécessaire en présence d'une dilatation modérée de la crosse dont le risque de rupture est négligeable mais ne pouvant servir de site d'ancrage à une endoprothèse.

Des modifications de la technique conventionnelle de la FET sont proposées. Par exemple, une équipe vietnamienne a apporté une modification à la FET conventionnelle en proposant une revascularisation extra-anatomique a point de départ de la prothèse pour les artères carotide et sous clavière gauche avec pour but une simplification de la technique (134). De la même manière, l'équipe nantaise de chirurgie cardiaque propose une simplification de la procédure dans l'optique de réduire les durées d'arrêt circulatoire (135). Des modifications de la prothèse ont été également proposées avec fenestration de celle-ci pour éviter la réparation d'au moins un tronc supra-aortique dans l'idée de minimiser les complications neurologiques. Néanmoins, cette technique est aujourd'hui uniquement évaluée sur les dissections aiguës de type A (136).

3. Prise en charge par thoracotomie gauche des anévrismes disséquants thoraciques et thoraco-abdominaux

Devant une crosse aortique pathologique empêchant l'implantation proximale d'une endoprothèse thoracique mais ne nécessitant pas, en soi, un remplacement complet, nous proposons un abord électif de l'aorte thoracique. Du fait de sa position dorsale (contrairement à l'aorte ascendante), la thoracotomie postéro-latérale gauche est la voie d'abord de prédilection de l'aorte thoracique descendante. Cette voie d'abord permet un accès à la distalité et au plancher de la crosse aortique mais ne donne pas un jour suffisant aux troncs supra-aortiques. On accède également par cette voie au ventricule gauche ainsi qu'au tronc commun artériel pulmonaire.



Abord de l'aorte thoracique par thoracotomie postérolatérale gauche

3.1. Indications et rationnel de cette approche

3.1.1. Définition d'une population présentant une crosse aortique ectasique ("zone d'ombre")

Les patients présentant un anévrisme de l'aorte thoracique descendante associé à une dilatation supérieure à 40 mm de la crosse aortique ne sont pas éligibles à la mise en place d'une endoprothèse. Lorsque cette dilatation implique également l'aorte ascendante, les possibilités de traitements hybrides ou de réparation complète de la crosse sont également exclues.

Comme vu précédemment, le traitement de référence de ces anévrismes thoraciques complexes repose actuellement sur la FET, réalisant une réparation chirurgicale de la crosse aortique et le traitement de l'aorte thoracique d'aval.

Il est aujourd'hui bien documenté que le risque de complication aortique est intimement lié à son diamètre. Ainsi en dessous de 50 mm, le risque de rupture de l'aorte thoracique est inférieur à 3%/an et est strictement nul en dessous de 40 mm selon une récente série américaine (137). La balance bénéfice-risque de la réparation de la crosse aortique pour ces dimensions est défavorable en particulier pour des dimensions inférieures à 40 mm.

Ainsi les patients présentant l'association d'un anévrisme menaçant de l'aorte thoracique descendante et une dilatation de l'arche aortique suffisante pour empêcher l'implantation d'une endoprothèse mais grandement inférieure au risque de rupture, nécessitent une réflexion particulière.

La nécessité d'une cérébroplégie relativement plus longue liée à la réalisation de la FET a motivé l'équipe de chirurgie vasculaire de Rouen à réfléchir à une autre approche chirurgicale. Cette approche s'adresse aux patients présentant un anévrisme de l'aorte thoracique descendante de taille chirurgicale associé à une crosse aortique large, mais inférieur à 50 mm, excluant toute possibilité de traitement endovasculaire.

3.1.2. Un arrêt circulatoire court à 19°C

Par approche directe, la présence d'une dilatation de la crosse aortique rend son clampage difficile, voire dangereux. L'anastomose proximale nécessite alors une section directe de la crosse sans clampage, ce qui implique le recours à un arrêt circulatoire. Cet arrêt permet une exposition optimale pour effectuer l'anastomose dans des conditions sécurisées.

Par thoracotomie gauche, l'accès aux ostia des troncs supra-aortiques est malaisé et leur perfusion par des canules est impossible du fait d'un encombrement beaucoup trop important du champ opératoire qui en résulterait. La protection cérébrale est alors assurée exclusivement par une hypothermie profonde à 19°C permettant ainsi de s'affranchir d'une perfusion des troncs supra-aortiques.

Comme mentionné précédemment, la morbidité liée à la chirurgie de la crosse aortique est directement corrélée à la durée de l'arrêt circulatoire. Même lorsque la perfusion des troncs supra-aortiques est possible, un arrêt prolongé

au-delà de 30 minutes augmente significativement les risques de complications neurologiques, telles que l'AVC ou l'ischémie médullaire (130).

L'objectif de la procédure est donc de maintenir l'arrêt circulatoire sous hypothermie profonde à 19°C à une durée inférieure à 30 minutes, correspondant au temps nécessaire pour réaliser l'anastomose proximale, tout en minimisant les risques associés.

3.1.3. Un traitement limité en distalité pondérant le risque opératoire

L'objectif de cette approche chirurgicale est de traiter le segment aortique à risque de rupture en se basant uniquement sur le diamètre aortique. Un traitement se portant uniquement sur le segment aortique menaçant permettrait de limiter la morbidité opératoire tout en assurant un traitement durable de la maladie. Ainsi, une aorte mesurant moins de 45 mm, en aval du segment aortique anévrismal et ciblé pour le remplacement, est négligée même si elle est le siège d'une dissection chronique. Cette stratégie permet à l'opérateur d'assurer la plupart du temps une réparation exclusivement intra-thoracique.

Dans les cas où l'anévrisme s'étend jusqu'à l'aorte sous-diaphragmatique, la thoracotomie est combinée à une phréno-lombotomie pour réparer l'ensemble du segment à risque.

Un point clé de cette approche est la prise en compte des artères critiques intercostales qui assurent la vascularisation de la moelle épinière. L'anastomose distale se fera autant que possible au-dessus de ces artères critiques ou en les réimplantant directement dans l'anastomose distale. Cette stratégie implique d'accepter de traiter un segment moins long mais permet de limiter l'agression médullaire et la durée du clampage aortique.

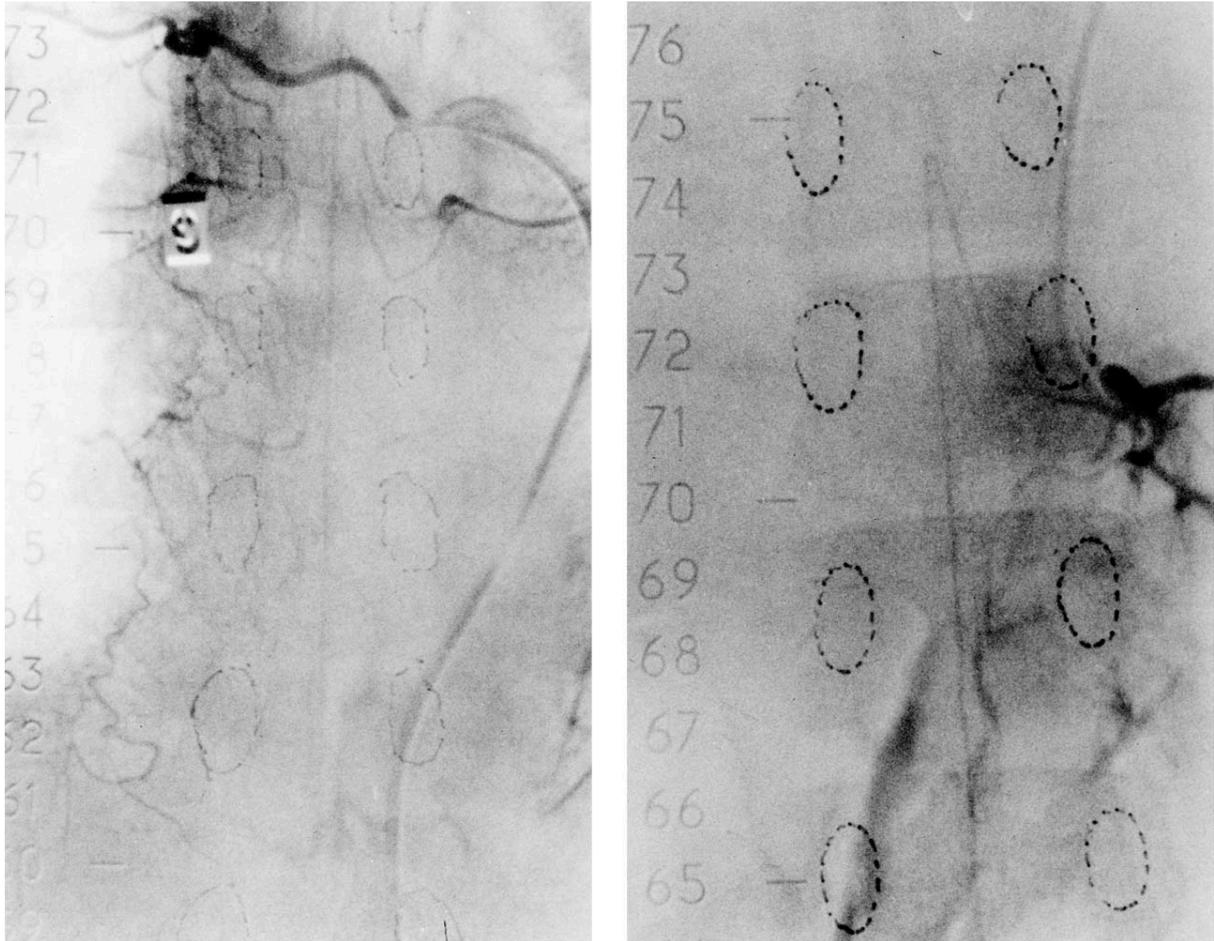
Lorsque les artères critiques pour la vascularisation médullaire naissent directement de l'anévrisme, elles sont alors réimplantées directement dans la prothèse.

3.2. Déroulement de la procédure

3.2.1. Bilan pré-opératoire

Le bilan préopératoire de l'approche chirurgicale par thoracotomie gauche des anévrismes disséquants comprend :

- Un angioscanner pan-aortique et des deux axes iliaques, précisant la morphologie de l'anévrisme, son extension ainsi que la distribution de la maladie disséquante et de ses chenaux.
- Une artériographie médullaire dont l'objectif est d'établir une cartographie précise des artères intercostales et d'identifier celle(s) à destination de la spinale antérieure. Les résultats de cet examen feront l'objet d'une attention particulière pendant l'acte chirurgical.
- Un bilan cardiologique incluant :
 - une échographie trans-thoracique afin d'évaluer la fonction valvulaire, en particulier la présence ou non d'une insuffisance aortique.
 - une coronarographie pour démasquer et éventuellement traiter d'éventuelles lésions coronaires silencieuses.
- La réalisation d'explorations fonctionnelles respiratoires.
- Une évaluation clinique de la réserve physiologique en testant la capacité du patient à monter deux étages.
- Une évaluation de la fonction rénale par dosage de la créatinine et calcul du débit de filtration glomérulaire.



Artériographie médullaire montrant l'opacification directe (à gauche) et indirecte (à droite) de l'artère d'Adamkiewicz

3.2.2. Temps anesthésiologique

Le monitoring tensionnel se fait par la mise en place d'une ligne de pression sanglante au niveau de l'artère radiale droite associée à un cathéter fémoral droit. Pour certains patients, une sonde de Swan-Ganz posée par voie jugulaire interne pour le monitoring continu de la pression veineuse centrale. Le monitoring cérébral se fait par la mesure spectroscopique dans l'infrarouge proche (*near infraRed spectroscopy*, NIRS). La température corporelle est mesurée en continu au niveau tympanal et vésical.

Une intubation sélective est réalisée par une sonde de Carlens permettant l'exclusion du poumon gauche ce qui facilite grandement l'abord et le geste opératoire. De plus, la traction d'un poumon ventilé peut avoir de graves

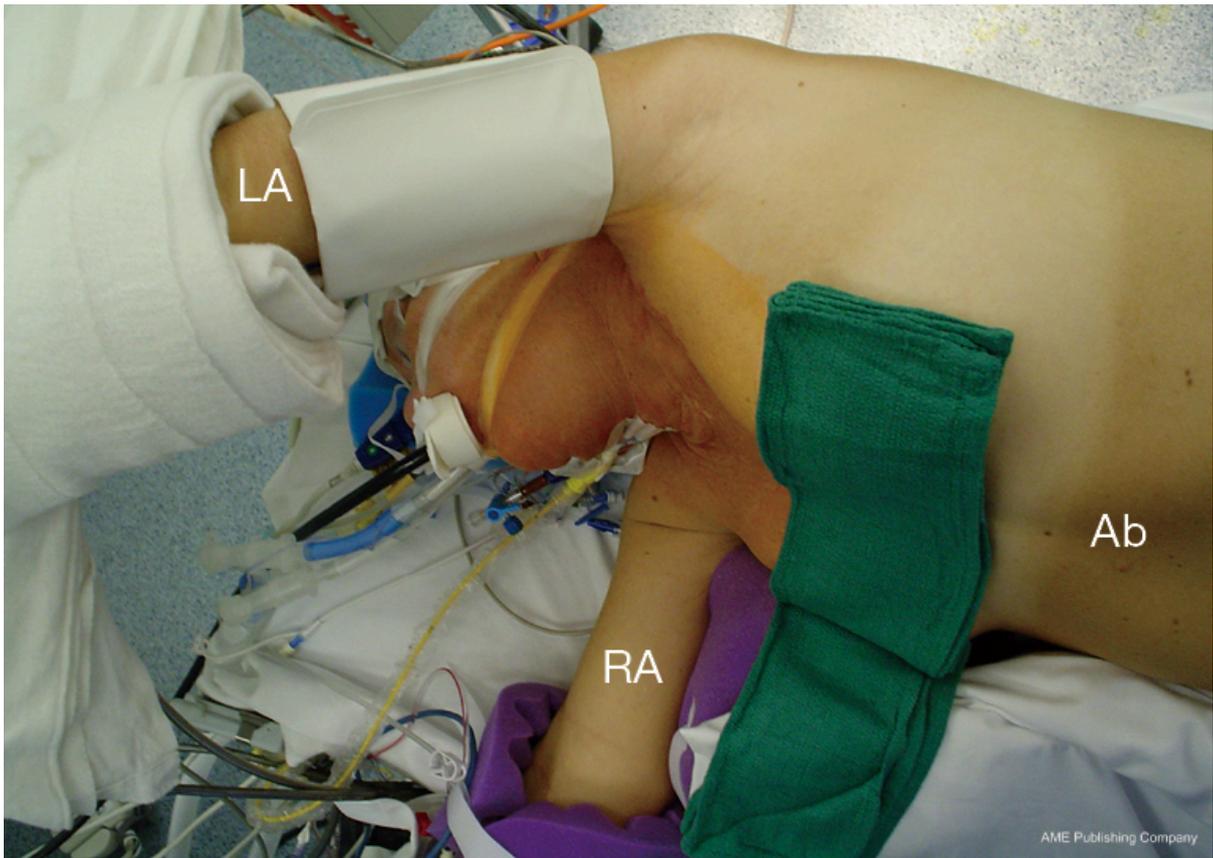
conséquences sur le parenchyme pulmonaire. Une sonde naso-gastrique est mise en place permettant la vidange gastrique et surtout le repérage de l'œsophage lors de la dissection chirurgicale. Un système de récupération sanguin per-opératoire avec filtration concentration et lavage du sang pour transfusion autologue de type Cell Saver® est installé de manière systématique.

3.2.3. Installation et voie d'abord

Le patient est installé en décubitus latéral droit avec son bassin discrètement tourné vers la gauche (rotation de 60° environ), de façon à accéder facilement au trigone fémoral gauche. La scapula gauche est placée à 90° par rapport à la table, le bras en surélévation sans traction. Un billot est placé à la pointe de la scapula droite. Le genou droit est fléchi et un fin billot est placé entre les membres inférieurs. L'opérateur est placé à la gauche du malade.

L'incision débute en regard de l'espace interscapulo-vertébral en regard de l'angle séculaire jusqu'au rebord chondral. Une section des muscles grand dorsal, dentelé antérieur et rhomboïde est nécessaire pour obtenir une exposition large. Dans notre expérience, le niveau de la thoracotomie se centre sur le cinquième espace permettant un jour suffisant sur le plancher de la crosse aortique et la distalité de l'aorte thoracique descendante.

L'association d'une lombotomie extra-péritonéale à la thoracotomie avec une phrénotomie périphérique complète s'avère nécessaire lorsque l'anévrisme s'étend en dessous du diaphragme.



Installation du patient pour le remplacement de l'aorte thoracique nécessitant un accès à la crosse aortique

LA : bras gauche, RA : bras droit ; Ab : abdomen

3.2.4. Stratégie de réparation chirurgicale

L'aorte pathologique est remplacée par une prothèse de Dacron après avoir été mise à plat. Un des principes de la réparation des anévrismes thoraco-abdominaux est le clampage distal séquentiel permettant de minimiser les dégâts ischémiques médullaires et viscéraux (pour les anévrismes étendus).

3.2.4.1. Anastomose proximale

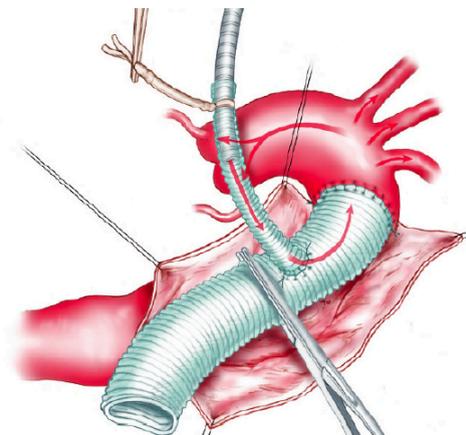
La préparation de la zone anastomotique consiste en la dissection de l'aorte proximale et sa séparation de l'œsophage dont une plaie expose le patient au risque de fistule digestive et par extension de sepsis de prothèse pouvant lui être fatal.

Après dissection et mise à nue du plancher de la crosse aortique et de l'aorte thoracique descendante, l'arrêt circulatoire à 19°C peut être réalisé. Un clamp distal est mis en place au niveau de l'aorte thoracique descendante, au-dessus de l'artère intercostale à destination de la vascularisation médullaire et l'aorte en amont est mise à plat. Le flap intimal est réséqué ce qui permet de restaurer une lumière aortique et de libérer les ostia des troncs supra-aortiques. Les artères intercostales au-dessus de T6 sont liées si l'artériographie médullaire le permet.

L'anastomose proximale est réalisée au fil de Prolène™ 3-0 ou 4-0. Un recours aux pledgets ou bien à une bande feutre peut s'avérer indispensable en cas d'une fragilité importante de la paroi impactée par la dissection chronique.

3.2.4.2. Le repérage médullaire guide aussi l'extension distale de la réparation

Une fois l'anastomose proximale réalisée, une ligne supplémentaire de la circulation extra-corporelle en Y artériel est branchée sur le montage prothétique aortique permettant la perfusion des troncs supra-aortiques, mettant fin au temps de l'arrêt circulatoire de la partie supérieure du corps. Le clamp distal est remplacé, plus bas, sur l'aorte en aval de la lésion anévrysmale menaçante. La mise à plat de cette portion aortique permet, après évacuation du thrombus, de mettre en évidence les artères à destination de vascularisation médullaire. Le repérage médullaire préalable a permis d'identifier l'artère à absolument préserver lors de la reconstruction aortique.



Perfusion par une ligne en Y des troncs supra-aortiques

Si la localisation de cette artère critique est bien en amont de la fin de la lésion anévrismale, sa réimplantation se fera dans le tube prothétique. Dans le cas où l'artère critique à destinée médullaire est plus distale, elle est incluse dans l'anastomose distale.

3.2.4.3. Anastomose distale

L'anastomose distale se fait sur une aorte mesurant moins de 45 mm après fenestration du flap intimal pour éviter toute malperfusion secondaire. Lorsque l'aorte retrouve un calibre acceptable au-dessus du hiatus diaphragmatique, la réparation est exclusivement intra-thoracique et une thoracotomie seule est suffisante. Dans le cas où l'anévrisme est étendu au-delà du diaphragme, une lombotomie extra-péritonéale associée à la thoracotomie permet le repositionnement du clamp au niveau de l'aorte sous rénale. L'anastomose distale est alors réalisée à l'étage viscéral en prenant en palette les artères viscérales.

3.2.5. Circulation extracorporelle, décharge gauche et arrêt circulatoire

3.2.5.1. Canulation fémoro-fémorale en première intention

La canulation se fait par la mise en place de la ligne artérielle à travers l'artère fémorale permettant une perfusion rétrograde des viscères et du système nerveux central et de la ligne veineuse à travers la veine fémorale.

Après abord du trigone fémoral gauche, une ponction de l'artère fémorale commune est réalisée permettant la canulation jusqu'à l'artère iliaque commune. La ponction de la veine fémorale commune est ensuite réalisée permettant de monter la ligne veineuse en regard de l'oreillette droite.

Le risque de malperfusion lié à la perfusion dans le mauvais chenal n'est que théorique devant l'existence de multiples portes de réentrées sur une aorte disséquée de manière chronique.

3.2.5.2. CEC

L'objectif principal de la circulation extra-corporelle (CEC) est d'assurer la perfusion aortique en aval de la zone clampée au moment de la réparation chirurgicale. La perfusion distale est en effet assurée de manière rétrograde par la ligne artérielle fémorale. Son objectif est de protéger les viscères, les reins et la moelle épinière de l'ischémie pendant le clampage de l'aorte thoracique. La CEC fémoro-fémorale est amorcée dans un circuit de colloïdes (gelofusine) après héparinisation systémique à la dose de 300 UI/kg.

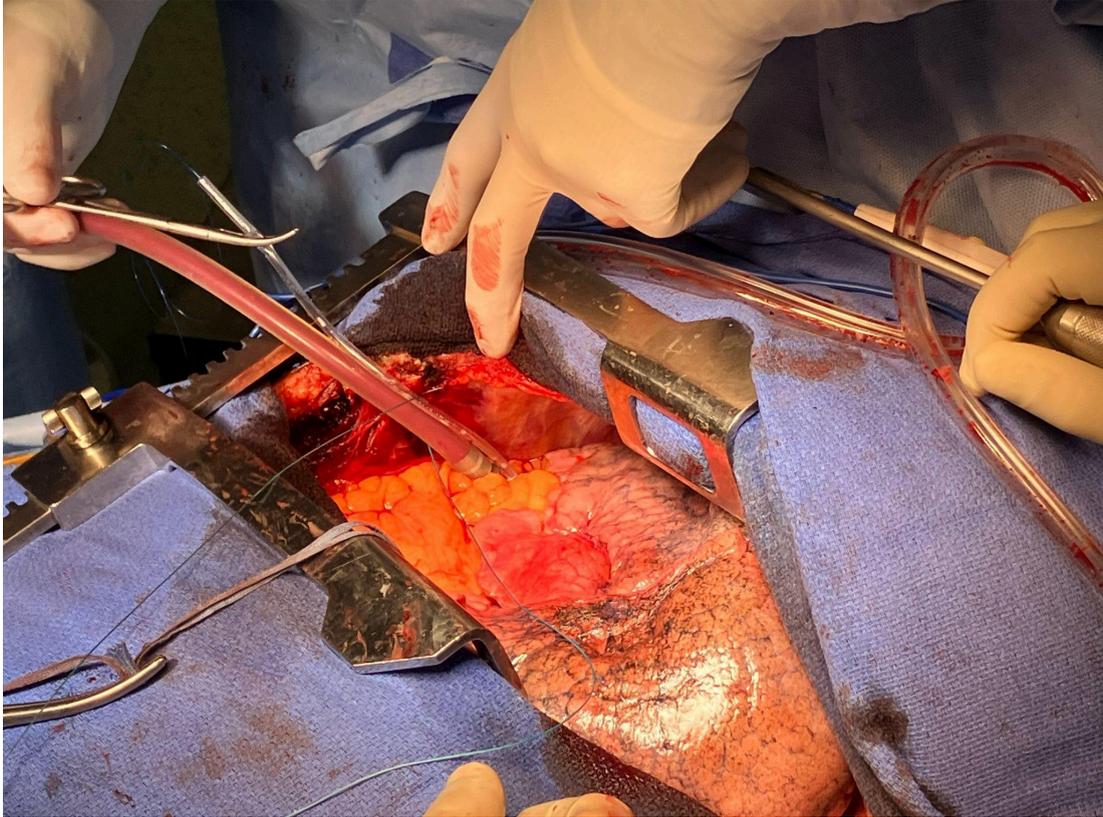
La phase de refroidissement débute ensuite et la CEC s'amorce à la fibrillation cardiaque qui survient dès 33°C. L'arrêt circulatoire de la partie supérieure du corps peut débuter lorsque la température chute à 19°C. A ce moment l'hypothermie profonde assure la protection cérébrale et cardiaque. Le débit de perfusion est réglé de façon à obtenir une pression dans l'aorte distale de 70 mmHg correspondant à la moitié du débit cardiaque théorique.

Une fois l'anastomose proximale réalisée et la ligne en Y artérielle mise en place, le réchauffement progressif du patient commence et l'anastomose distale est réalisée.

La CEC fonctionne alors en mode "assistance" jusqu'à ce que le patient soit suffisamment réchauffé, que l'hémostase du montage soit correcte et que la fonction cardiaque soit rétablie. Le sevrage de la CEC est effectué une fois ces conditions remplies.

3.2.5.3. Décharge gauche trans ventriculaire : principes et objectifs

La décharge gauche est initiée au moment de la fibrillation cardiaque jusqu'à sa défibrillation en fin de procédure. Elle est habituellement réalisée par une aiguille mise en place directement dans le ventricule gauche à travers sa paroi. De manière alternative, elle peut être faite à travers la veine pulmonaire inférieure gauche. Ce système permet de récupérer le sang et de le réinjecter dans le circuit de la CEC permettant de réduire la pression dans le ventricule gauche et, par extension, dans l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire.



Cathéter de décharge gauche trans-ventriculaire gauche

Son objectif est triple :

- Cardioprotection : l'hypothermie inférieure à 33°C induit une fibrillation cardiaque qui expose le cœur au risque de tension des cavités ventriculaires. La distension ventriculaire gauche est un facteur de risque majeur de souffrance myocardique secondaire aux lésions myocardiques irréversible par distension des myofibrilles. La décharge gauche, par aspiration, permet de vider les cavités cardiaques et d'empêcher ainsi une distension cavitaire délétère (138).
- Protection pulmonaire : La dilatation des cavités gauches induit une augmentation de la pression intrapulmonaire à l'origine d'un oedème pulmonaire. Cette toxicité pulmonaire de la dilatation cardiaque gauche semble présenter un effet délétère à court et long terme (139). Ainsi, l'objectif du drainage des cavités cardiaques gauches est de diminuer la congestion pulmonaire, diminuant la morbidité pulmonaire de l'intervention.

- Suture de l'anastomose proximale : la décharge gauche permet par une aspiration modérée des cavités cardiaques d'apporter une bonne visibilité au moment de l'arrêt circulatoire pour la confection de l'anastomose proximale au niveau de la crosse aortique. Il est impératif de maintenir un niveau sanguin au-dessus des troncs supra-aortiques et d'incliner la tête vers le bas afin de limiter tout risque d'embolisation gazeuse.

3.2.5.4. Arrêt circulatoire sous hypothermie profonde de courte durée permettant l'anastomose proximale

L'objectif de cette approche est d'avoir un recours à un arrêt circulatoire de courte durée (moins de 30 minutes). Ce temps d'arrêt circulatoire correspond à la confection de l'anastomose proximale sur la convexité supérieure de la crosse aortique comprenant les ostia troncs supra-aortique.

3.2.6. Question de la ventilation peropératoire

3.2.6.1. Réponse pulmonaire à la CEC

La question de la protection de la fonction pulmonaire se pose pour les patients subissant une chirurgie cardiaque nécessitant le recours à une CEC. En effet, près de 25% des patients présentent des complications pulmonaires dans le postopératoire d'une chirurgie cardiothoracique (140).

Plusieurs mécanismes sont à l'origine des dégâts pulmonaires post-CEC. La surcharge intracapillaire décrite précédemment est une cause importante d'oedème pulmonaire et d'atélectasie postopératoire (141). La CEC fémoro-fémorale ne permet pas une perfusion sélective du parenchyme pulmonaire. Cette perfusion est minorée jusqu'à 10 fois la norme (142) induisant un phénomène d'ischémie-reperfusion au sevrage de la CEC venant s'ajouter aux processus inflammatoires induites directement par l'augmentation de la perméabilité capillaire (140).

Il apparaît aussi que l'utilisation d'une ventilation avec une FiO₂ importante pendant la CEC est délétère pour le tissu pulmonaire en comparaison à une

ventilation plus modérément concentrée en oxygène (143). Une hyperoxie modérée (FiO₂ de 50%-80%) semble aider à réduire les lésions d'ischémie-reperfusion (144). L'arrêt complet de la ventilation pendant la CEC semble, par d'autres mécanismes, avoir également un effet néfaste : elle semble activer certaines enzymes lysosomiales et empêcher le drainage lymphatique du parenchyme pulmonaire (145,146).

3.2.6.2. Ventilation uni-pulmonaire

Les effets de la ventilation uni-pulmonaire ont été étudiés dans le cadre de la chirurgie carcinologique de résection pulmonaire sans usage de CEC. Un des éléments majeurs inhérent à la ventilation uni-pulmonaire est l'absence de drainage lymphatique efficace du poumon exclu menant à l'activation de cytokines inflammatoires. La surventilation du poumon controlatéral peut créer un barotraumatisme aggravant la situation globale du parenchyme pulmonaire (147,148).

La ventilation uni-pulmonaire représente ainsi un surrisque à elle seule d'atteinte pulmonaire postopératoire pouvant aboutir à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), fatal pour le patient opéré (149).

L'association d'une exclusion pulmonaire à l'utilisation de la CEC nécessite une gestion de la ventilation per-opératoire précise afin de maîtriser les dégâts pulmonaires péri-opératoires.

3.2.6.3. Ventilation protectrice pendant la chirurgie aortique

En chirurgie cardiaque, le recours à une ventilation dite "protectrice" pendant la CEC est en croissance, définie initialement par des volumes courants faibles (jusqu'à 6 ml/kg) dans le but de minimiser l'atélectasie associées à de faibles niveaux de pression expiratoire positive (PEEP). Cependant il n'existe pas de preuve forte de l'intérêt d'une ventilation pendant l'usage de la CEC, même s'il semble

réduire le recours à la ventilation non invasive postopératoire et parfois même la durée d'hospitalisation (150,151).

Également, une étude contrôlée randomisée portant sur les patients opérés sous CEC en chirurgie cardiaque par sternotomie publiée en 2021 ne met pas en évidence de différence sur le taux de mortalité ou de défaillance respiratoire postopératoire entre le groupe des patients ventilés (faible volume courant) de ceux non ventilés (152).

Des recommandations ont pu malgré tout être établies sur les modalités d'une stratégie ventilatoire protectrice durant la CEC (153,154). Elles préconisent 3 possibilités :

- Une ventilation en pression positive continue (CPAP), entre 5 et 15 cmH₂O
- Une ventilation mécanique avec un faible volume courant et de faible fréquence, montrant une possible amélioration de l'oxygénation postopératoire
- L'absence totale de ventilation permettant un confort pour l'opérateur même si aucune différence significative n'a été observée sur la durée du geste opératoire en fonction du mode de ventilation.

Parmi les patients présentant une ventilation uni-pulmonaire, une stratégie de ventilation protectrice basée sur une diminution du volume courant (5 mL/kg) a permis de montrer une réponse inflammatoire systémique moins importante ainsi qu'une amélioration de la fonction ventilatoire postopératoire (155).

Ici, l'intérêt est de réduire le barotraumatisme sur le poumon ventilé en utilisant des volumes courants moindres, sans augmenter la fréquence respiratoire, instaurant une hypercapnie permissive (156).

Cette hypercapnie induit une vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires limitant le shunt entre le poumon exclu et le poumon ventilé. Également par d'autres voies, cette hypercapnie semble limiter la réponse inflammatoire tissulaire (157).

Une PEEP excessive semble être délétère lors de la ventilation uni-pulmonaire par le biais d'une diminution de la perfusion du poumon ventilé

aboutissant à la création d'un shunt (158). Ainsi, une PEEP de 5 à 10 cmH₂O est couramment utilisée dans ces situations avec de faibles volumes courants, permettant de prévenir l'atélectasie en limitant le barotraumatisme.

De plus, le recours à la valeur de FiO₂ la plus basse possible permettrait de limiter la formation de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) libérés lors de la réexpansion du poumon exclu. Ces dérivés oxygénés induisent un stress oxydatif ayant un impact majeur sur le poumon pouvant avoir de graves conséquences sur la fonction ventilatoire postopératoire du patient (159,160).

Ainsi, dans l'approche chirurgicale par thoracotomie de la réparation aortique nécessitant l'usage d'une CEC, il est raisonnable de penser qu'une ventilation douce avec une PEEP n'excédant pas 10 cmH₂O avec des faibles volumes courants pourrait limiter les dégâts pulmonaires. Cependant, aucune étude ne s'est encore réellement penchée sur cette situation unissant la ventilation uni-pulmonaire à l'utilisation d'une CEC.

3.3. Une expérience monocentrique de 9 patients

3.3.1. Schéma de l'étude

Une étude rétrospective monocentrique (service de chirurgie vasculaire, CHU de Rouen) a été menée sur les patients opérés par thoracotomie gauche pour un anévrisme disséquant de l'aorte thoracique descendante avec une crosse aortique large (supérieur à 35 mm, inférieur à 50 mm) entre 2012 et 2021. Les anévrismes symptomatiques ou rompus ne sont pas inclus dans cette enquête.

3.3.2. Données recueillies

Les données démographiques et cliniques suivantes ont été recueillies : âge, sexe, antécédants cardiovasculaires, synthèse des comorbidités selon l'index de

Charlson (CCI) (161), caractérisation de l'anévrisme disséquant (thoraco-abdominal ou thoracique) et sa classification selon Crawford pour les anévrismes thoraco-abdominaux (162). L'artère intercostale alimentant l'artère spinale antérieure est identifiée en préopératoire par une artériographie diagnostique.

Également, ont été recueillis le temps de circulation extracorporelle, temps de cérébroplégie, de clampage aortique, l'extension de réparation aortique (thoracique ou thoraco-abdominale). Les données postopératoires recueillies prennent en compte les complications neurologiques (médullaires et cérébrales), pulmonaires et le suivi à long terme clinique et des dimensions aortiques.

3.3.3. Technique chirurgicale et soins postopératoires

L'abord consiste en une thoracotomie postérolatérale du cinquième espace comme décrit précédemment. Si nécessaire, la thoracotomie est complétée d'une phrénotomie circulaire périphérique afin de pouvoir descendre au niveau de l'aorte viscérale. L'exclusion pulmonaire gauche par l'utilisation d'une sonde type Carlens est systématique. La protection d'organes est assurée par une circulation extracorporelle via l'artère fémorale gauche et une ligne auriculaire droite via la veine fémorale permettant une perfusion hypothermique. Lors de la fibrillation ventriculaire à 33°C pendant la période de refroidissement, une décharge du ventricule gauche est mise en place pour principalement permettre le drainage veineux pulmonaire, décompresser les cavités cardiaques gauches et réduire la postcharge globale.

Étant donné une maladie anévrismale étendue à la crosse aortique, le contrôle et clampage de cette dernière n'est pas réalisable, même entre les troncs à destinée cérébrale. Ainsi, la réparation proximale de l'aorte au niveau de la crosse nécessite une ouverture à ciel ouvert de celle-ci justifiant l'arrêt circulatoire. L'arrêt circulatoire est associé à une hypothermie visant une température de 19°C mesurée par une sonde tympanique. Les troncs supra-aortiques n'étant pas perfusés, la cérébroplégie est donc uniquement assurée par l'hypothermie profonde.

Au moment de l'arrêt circulatoire, un seul clamp est placé en distalité juste avant la localisation de l'artère intercostale critique pour la vascularisation médullaire

permettant sa protection par la perfusion fémorale pendant la confection de l'anastomose proximale.

L'anastomose aortique proximale terminée, une ligne artérielle supplémentaire de la CEC est installée dans une branche de la prothèse pour assurer la reperfusion cérébrale proximale.

L'anastomose aortique distale est réalisée sur une aorte mesurant moins de 45 mm de diamètre. Les artères intercostales d'intérêt sont implantées directement dans la prothèse ou incluses dans l'anastomose distale en fonction de la localisation et de l'extension de l'anévrisme. Afin d'éviter une malperfusion secondaire, une fenestration aortique distale est systématiquement réalisée.

Tous les patients sont ensuite pris en charge en réanimation cardiaque dans le postopératoire immédiat.

3.3.4. Critères de jugement

Le critère de jugement principal est le taux de mortalité dans les 30 jours suivant la chirurgie. Les critères de jugements secondaires incluent la durée de séjour à l'hôpital, les dimensions aortiques à long terme sous l'anastomose distale, le taux postopératoire d'accidents neurologiques et respiratoires ainsi que le taux de survie à long terme. Les complications respiratoires regroupent la pneumopathie infectieuse, l'atélectasie, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) défini par les critères de Berlin (163), la décompensation de BPCO, le recours à la ventilation non invasive, l'extubation tardive (>48 heures) et la ré-intubation.

3.3.5. Résultats

3.3.5.1. Caractéristiques de la population

Neuf patients atteints d'anévrismes disséquants de l'aorte thoracique descendante sont ici étudiés. Pour un patient, la dissection aortique chronique est résiduelle d'une dissection de type A opérée d'un remplacement de l'aorte

ascendante avec réimplantation des artères coronaires. Les caractéristiques démographiques sont résumées dans le tableau ci-dessous.

N°	Genre	Âge (années)	IMC (kg/m ²)	CCI	Âge de la dissection (mois)	Type d'anévrisme
1	M	53	29	4	75	ATA 1
2	M	53	35	6	37	AT
3	M	48	18	1	8	AT
4	F	55	30	4	93	AT
5	M	59	33	2	25	AT
6	M	67	29	5	6	AT
7	M	55	39	3	64	AT
8	M	65	35	3	108	ATA 1
9	F	58	21	2	10	ATA 1

L'âge moyen est de 57 ans (SD 6 ans) et 7 patients sur les 9 sont de sexe masculin. L'âge moyen de la dissection aortique lors de la réparation est de 47 mois (SD 39 mois).

Les diamètres proximaux de l'aorte sont présentés dans le tableau ci-dessous. Les diamètres moyens de l'aorte ascendante, de la zone 0, de la zone 1, de la zone 2 et de la zone 3 sont respectivement de 37 mm (SD 6 mm), 38 mm (SD 8 mm), 36 mm (SD 8 mm), 52 mm (SD 14 mm) et 59 mm (SD 8 mm).

N°	Aorte ascendante	Zone 0 (mm)	Zone 1 (mm)	Zone 2 (mm)	Zone 3 (mm)	Diamètre aortique
----	------------------	-------------	-------------	-------------	-------------	-------------------

						maximal (mm)
1	34	32	31	47	55	72
2	32	37	NA	31	63	63
3	30	31	27	33	58	58
4	45	40	41	63	46	63
5	45	56	52	45	54	69
6	42	40	36	60	72	72
7	29	32	35	66	58	66
8	42	45	10	55	57	73
9	35	33	28	67	68	68

3.3.5.2. Données opératoires

Un abord de l'aorte viscérale par phrénotomie s'est avéré nécessaire pour les 3 patients présentant un anévrisme thoraco-abdominal. Le temps moyen de cérébroplégie, de circulation extra-corporelle et de clampage aortique sont respectivement de 25 minutes (SD 6 minutes), 202 minutes (SD 41 minutes) et 82 minutes (SD 36 minutes).

N°	Phrénotomie	Temps de clampage aortique (min)	Temps de CEC (min)	Durée d'arrêt circulatoire (min)
1	OUI	140	240	23
2	NON	68	262	27

3	NON	42	140	23
4	NON	47	145	26
5	NON	64	204	29
6	NON	85	218	38
7	NON	58	200	17
8	OUI	135	225	20
9	OUI	100	189	23

La réimplantation directe dans la prothèse de l'artère intercostale critique pour la vascularisation médullaire a concerné 4 patients sur les 9. Pour les autres cas, l'anastomose distale a pu inclure cette artère ou se faire en amont.

N°	Aorte diaphragmatique (mm)	Aorte viscérale (mm)	Niveau de l'intercostale critique	Niveau de l'anastomose distale	Mode de revascularisation de l'intercostale
1	65	57	T11	Aorte viscérale	Réimplantation prothétique
2	45	36	T9	T9	Réimplantation anastomotique
3	31	26	Non identifiée	T6	Non nécessaire
4	49	41	Non identifiée	T8	Non nécessaire
5	42	39	Non identifiée	T6	Non nécessaire

6	49	48	T11	T10	Non nécessaire
7	48	38	Non identifiée	T6	Non nécessaire
8	49	40	T11	Aorte viscérale	Réimplantation anastomotique
9	43	29	T12	T12	Réimplantation anastomotique

3.3.5.3. Données postopératoires immédiates et à long terme

Aucun décès n'a été noté dans les 30 jours suivant la chirurgie. Les complications péri-opératoires sont dominées par des complications pulmonaires avec une extubation tardive pour 4 patients. Aucun accident neurologique n'a été noté dans cette série. Le temps moyen d'hospitalisation est de 25 jours (SD 19 jours).

Aucun patient n'a été perdu de vue pour une durée de suivi moyen de 7 ans (SD 4 ans) avec une survie à 2 ans de 100%.

Les dimensions moyennes aortiques à 2 ans de l'intervention sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Aucun patient n'a nécessité une réintervention pour évolution anévrismale.

N°	Anastomose distale (mm)	Aorte viscérale (mm)	Aorte sous-rénale (mm)
1	37	38	30
2	45	37	33
3	33	27	20
4	36	40	38

5	49	41	42
6	48	48	36
7	40	38	33
8	42	42	35
9	46	31	25
Moyenne (SD)	42 (6)	38 (6)	32 (7)

3.3.6. Discussion

3.3.6.1. Protection d'organes

3.3.6.1.1. Cérébroprotection : cérébroplégie sans cérébroperfusion sous hypothermie profonde

Le recours à l'arrêt circulatoire sous hypothermie profonde est nécessaire dans cette approche par thoracotomie gauche :

- L'absence de possibilité de contrôle de la crosse aortique rend son clampage impossible voir dangereux justifiant l'arrêt circulatoire
- La voie d'abord n'offre pas un jour suffisant sur les troncs supra aortiques pour les perfuser justifiant l'hypothermie profonde permettant de s'affranchir d'une cérébroperfusion associée à une hypothermie plus modérée.

3.3.6.1.1.1. Comparée au clampage aortique

Il est légitime de s'interroger sur le caractère invasif de l'hypothermie profonde comparée à un clampage de la crosse (absence d'hypothermie profonde) même si celui-ci s'avère être impossible dans les cas faisant l'objet de ce travail. Dans le cadre des réparations de la crosse aortique par sternotomie médiane, l'hypothermie

profonde est une méthode de protection du système nerveux central et du tissu cardiaque bien établie (164). Cette technique de protection est utilisable dans le cadre des chirurgies de réparation de l'aorte thoracique et thoraco-abdominale (165).

Classiquement, il est convenu que le recours à l'hypothermie profonde est associé à une morbi-mortalité plus importante avec des temps de CEC prolongés. Pour le traitement des anévrismes thoraco-abdominaux, il a été montré que les patients opérés sous arrêt circulatoire nécessitent un support ventilatoire postopératoire plus important (166,167).

Cependant, une étude récente portant sur les anévrismes de l'aorte thoracique opérés par thoracotomie gauche n'a pas montré de différence significative entre les patients traités sous hypothermie profonde (18°C) et ceux ayant subi un clamage de la crosse aortique (7 % vs 11 % ; p=0.70). Les taux de complications neurologiques, pulmonaires et rénales étaient également similaires entre les deux groupes. Ces résultats sont d'autant plus marquants que le groupe de patients opérés sous arrêt circulatoire comprenait une proportion plus élevée de dissections chroniques, ce qui impliquait souvent des patients plus graves, présentant des lésions aortiques plus complexes et étendues jusqu'à la crosse aortique (168).

3.3.6.1.1.2. Comparée à la cérébroplégie avec cérébroperfusion

La perfusion sélective antérograde permet de s'affranchir d'une hypothermie profonde en tolérant une hypothermie modérée, située entre 20°C et 28°C. Une revue exhaustive de la littérature conduite en 2016 a permis de montrer que les 2 techniques de protection neurologiques sont équivalentes sur le taux de mortalité postopératoire (169).

La durée aujourd'hui acceptable d'une cérébroplégie sous hypothermie profonde est de 40 minutes, limite au delà de laquelle une morbidité neurologique significative commence à s'installer (170).

Cependant, une méta-analyse de 2013 a mis en évidence un taux significativement plus important d'AVC dans le groupe des patients opérés sous hypothermie profonde (12.8% vs 7.3% ; p=0.0007) (171). Le recours à une cérébroperfusion permettrait donc une meilleure tolérance neurologique par rapport à l'hypothermie profonde.

Un élément intéressant est également l'impact à 1 an de ces deux techniques sur la qualité de vie. Une corrélation a pu être mise en évidence entre le temps de CEC, plus important dans le groupe d'hypothermie profonde à cause d'une plus grande période de refroidissement, et la détérioration de la qualité de vie évaluée par le questionnaire SF36. Cependant cette étude décrit des temps d'arrêt circulatoire sous hypothermie profonde plus long que la limite formelle de 40 minutes ce qui peut constituer un biais important (172).

3.3.6.1.2. Protection cardio-pulmonaire : intérêt de la décharge gauche

Le recours à la décharge gauche est d'intérêt majeur lors de réparations aortiques sous arrêt circulatoire (173). Elle vise notamment à épargner le poumon d'une stase sanguine délétère. Une complication redoutée de cette chirurgie aortique est l'hémorragie pulmonaire souvent fatale, en particulier lorsqu'elle nécessite un geste de résection parenchymateuse (111,166). Cette hémorragie pulmonaire est à différencier de la contusion pulmonaire, fréquente lors de cette chirurgie et qui, dans la série de Corvera ne prolonge pas les durées de ventilation mécanique postopératoire ou la fréquence de SDRA. Les patients de la série de Corvera ont tous bénéficié d'une décompression efficace des cavités gauches.

La décompression des cavités gauche et la manipulation précautionneuse et parcimonieuse du poumon en particulier pendant la période de l'arrêt circulatoire représentent des règles pouvant minimiser la survenue de complications pulmonaires.

3.3.6.1.3. Protection médullaire

La protection médullaire de notre stratégie opératoire réside dans l'alliance de l'hypothermie profonde et la réimplantation sélective des artères intercostales critiques pour la vascularisation de la moelle épinière. L'hypothermie profonde a montré un bénéfice net dans la protection médullaire (174).

Cette attention portée à la protection médullaire semble expliquer, du moins en partie, l'absence de paraplégie postopératoire dans cette série de cas.

Par ailleurs, le recours au drainage du LCR n'est pas systémique dans notre expérience. Il semble être utile pour les réparations extensives de l'aorte (en particulier thoraco-abdominal de type 2) (173), situation de surcroît non applicable dans ce travail.

3.3.6.2. Stratégie de remplacement du segment menaçant

La série de cas exposée ici se démarque par un suivi des patients ne montrant aucun perdu de vue. L'étude à 2 ans du montage vasculaire montre une évolutivité restreinte de l'aorte en aval de la réparation. La stratégie de ne réparer que le segment menaçant de rupture semble assurer un montage fiable à moyen terme comme l'atteste le suivi scanographique des patients ne montrant pas d'évolution de l'aorte abdominale à 2 ans de la réparation.

L'évolution non défavorable de l'aorte disséquée a déjà été observée lors de la cure d'anévrismes disséquants de l'aorte thoracique descendante évoluant principalement sur des dissections chroniques résiduelles de dissection de type A (96). Cette constatation est confortée par un suivi de plus de 6 ans. Le risque de croissance de l'aorte disséquée devenait par ailleurs plus important lorsque l'aorte mesurait plus de 45 mm de diamètre, confortant la stratégie de négliger dans notre expérience une aorte inférieure à cette dimension.

3.3.6.3. Comparaison de l'approche par thoracotomie par rapport à la FET

Actuellement, la FET est un traitement reconnu des anévrismes disséquants de l'aorte thoracique pour qui un traitement par TEVAR est rendu impossible par

l'absence de collet adéquat. Cependant, ce traitement implique des temps d'arrêt circulatoire non négligeables afin d'assurer une réparation agressive et complète de la crosse aortique. Pour rappel, la série de Weiss (94) affiche des temps de cérébroplégie de 77 minutes en moyenne et un taux de mortalité de 15% dans le sous-groupe des anévrismes disséquants.

La réparation de l'hémicrosse par thoracotomie gauche permet dans notre expérience un arrêt circulatoire de moins de 30 minutes, une mortalité de 0% sans complications neurologiques. Cette méthode pourrait se proposer comme approche intermédiaire entre les techniques endovasculaires, non efficaces pour certaines anatomies aortiques et la FET proposant une réparation agressive d'une crosse à faible risque de rupture.

3.3.7. Conclusion

La réparation des anévrismes disséquants de l'aorte thoracique descendante intéressant la crosse aortique est faisable par thoracotomie gauche. La réparation associe une reconstruction partielle de la crosse au remplacement du segment aortique menaçant de rupture. L'arrêt circulatoire court, le remplacement focal et la prise en compte de la vascularisation médullaire semblent améliorer les résultats postopératoires tout en assurant un montage pérenne sur le long terme.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Mendez R, Graupner C, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Jul;32(1):83–9.
2. Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart Br Card Soc*. 2001 Apr;85(4):365–8.
3. van der Loo B, Jenni R. Acute aortic syndrome: proposal for a novel classification. *Heart Br Card Soc*. 2003 Aug;89(8):928.
4. RTH Laennec. *Traité de l'Auscultation Mediate et des Maladies des Poumons et du Coeur*. 1826;2.
5. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, Bavaria JE, Beck AW, Cambria RP, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2020 Mar;71(3):723–47.
6. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC. SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965 Jan 1;49(1):130–49.
7. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970 Sep;10(3):237–47.
8. Gouveia E Melo R, Mourão M, Caldeira D, Alves M, Lopes A, Duarte A, et al. A systematic review and meta-analysis of the incidence of acute aortic dissections in population-based studies. *J Vasc Surg*. 2022 Feb;75(2):709–20.
9. Berretta P, Patel HJ, Gleason TG, Sundt TM, Myrmel T, Desai N, et al. IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: results and predictors of mortality. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016 Jul;5(4):346–51.
10. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 Dec 13;146(24):e334–482.
11. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, 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). *Eur Heart J*. 2014 Nov 1;35(41):2873–926.
12. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1958 Sep;37(3):217–79.

13. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003 Sep 9;108 Suppl 1:II312-317.
14. MacKenzie KS, LeGuillan MP, Steinmetz OK, Montreuil B. Management trends and early mortality rates for acute type B aortic dissection: a 10-year single-institution experience. *Ann Vasc Surg*. 2004 Mar;18(2):158–66.
15. Vilacosta I, Aragoncillo P, Cañadas V, San Román JA, Ferreirós J, Rodríguez E. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum. *Postgrad Med J*. 2010 Jan;86(1011):52–61.
16. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, Bossone E, Fang J, Cooper JV, et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type a aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation*. 2004 Sep 14;110(11 Suppl 1):II237-242.
17. Bonderman D, Gharehbaghi-Schnell E, Wollenek G, Maurer G, Baumgartner H, Lang IM. Mechanisms underlying aortic dilatation in congenital aortic valve malformation. *Circulation*. 1999 Apr 27;99(16):2138–43.
18. Eagle KA, Isselbacher EM, DeSanctis RW, International Registry for Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Cocaine-related aortic dissection in perspective. *Circulation*. 2002 Apr 2;105(13):1529–30.
19. Hatzaras IS, Bible JE, Koullias GJ, Tranquilli M, Singh M, Elefteriades JA. Role of exertion or emotion as inciting events for acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2007 Nov 1;100(9):1470–2.
20. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections--incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg*. 2006 Oct;82(4):1400–5.
21. Fukui T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *J Intensive Care*. 2018;6:15.
22. János RA, Buck T, Erbel R. Mechanism of coronary malperfusion due to type-a aortic dissection. *Herz*. 2009 Sep;34(6):478.
23. Gilon D, Mehta RH, Oh JK, Januzzi JL, Bossone E, Cooper JV, et al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2009 Apr 1;103(7):1029–31.
24. Minneapolis Heart Institute Foundation. (2013, March 10). Mortality for acute aortic dissection near one percent per hour during initial onset. *ScienceDaily*. Retrieved July 8, 2024.
25. Teurneau-Hermansson K, Ede J, Larsson M, Linton G, von Rosen D, Sjögren J, et al. Mortality after non-surgically treated acute type A aortic dissection is higher than

- previously reported. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2024 Feb 1;65(2):ezae039.
26. Estrera AL, Miller CC, Goodrick J, Porat EE, Achouh PE, Dhareshwar J, et al. Update on outcomes of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2007 Feb;83(2):S842-845; discussion S846-850.
 27. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2017 Jan;53(1):4–52.
 28. Sakakura K, Kubo N, Ako J, Ikeda N, Funayama H, Hirahara T, et al. Determinants of in-hospital death and rupture in patients with a Stanford B aortic dissection. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2007 Oct;71(10):1521–4.
 29. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Kimura F, Horibe M. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: A consideration for sound surgical indication. *Circulation*. 1999 Nov 9;100(19 Suppl):II275-280.
 30. Hata M, Shiono M, Inoue T, Sezai A, Niino T, Negishi N, et al. Optimal treatment of type B acute aortic dissection: long-term medical follow-up results. *Ann Thorac Surg*. 2003 Jun;75(6):1781–4.
 31. Tsai TT, Schlicht MS, Khanafer K, Bull JL, Valassis DT, Williams DM, et al. Tear size and location impacts false lumen pressure in an ex vivo model of chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2008 Apr;47(4):844–51.
 32. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. *J Card Surg*. 1997;12(2 Suppl):270–8.
 33. Jae Sung Cho null, Makaroun MS. Commentary: Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006;114: 2226-2231. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2008 Mar;20(1):95–6.
 34. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet Lond Engl*. 2015 Feb 28;385(9970):800–11.
 35. Kodama K, Nishigami K, Sakamoto T, Sawamura T, Hirayama T, Misumi H, et al. Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection. *Circulation*. 2008 Sep 30;118(14 Suppl):S167-170.
 36. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for

Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Apr 6;55(14):e27–129.

37. Moulakakis KG, Mylonas SN, Dalainas I, Kakisis J, Kotsis T, Liapis CD. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014 May;3(3):234–46.
38. DeBaakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982 Dec;92(6):1118–34.
39. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009 Dec 22;120(25):2519–28.
40. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, Alric P, et al. Endovascular Repair of Acute Uncomplicated Aortic Type B Dissection Promotes Aortic Remodelling: 1 Year Results of the ADSORB Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Sep;48(3):285–91.
41. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen K, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Apr;117(4):776–86.
42. Beregi JP, Haulon S, Otal P, Thony F, Bartoli JM, Crochet D, et al. Endovascular treatment of acute complications associated with aortic dissection: midterm results from a multicenter study. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2003 Jun;10(3):486–93.
43. Codner JA, Lou X, Duwayri YM, Chen EP, Binongo JN, Moon R, et al. The distance of the primary intimal tear from the left subclavian artery predicts aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2019 Mar;69(3):692–700.
44. Tadros RO, Tang GHL, Barnes HJ, Mousavi I, Kovacic JC, Faries P, et al. Optimal Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 17;74(11):1494–504.
45. Evangelista A, Salas A, Ribera A, Ferreira-González I, Cuellar H, Pineda V, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. *Circulation*. 2012 Jun 26;125(25):3133–41.
46. Ante M, Mylonas S, Skrypnik D, Bischoff MS, Rengier F, Brunkwall J, et al. Prevalence of the Computed Tomographic Morphological DISSECT Predictors in Uncomplicated Stanford Type B Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2018 Oct;56(4):525–33.
47. Song JM, Kim SD, Kim JH, Kim MJ, Kang DH, Seo JB, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*.

2007 Aug 21;50(8):799–804.

48. Evangelista A, Pineda V, Guala A, Bijmens B, Cuellar H, Rudenick P, et al. False Lumen Flow Assessment by Magnetic Resonance Imaging and Long-Term Outcomes in Uncomplicated Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Jun 21;79(24):2415–27.
49. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Della Corte A, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2024 Feb 1;65(2):ezad426.
50. Keane MG, Pyeritz RE. Medical management of Marfan syndrome. *Circulation*. 2008 May 27;117(21):2802–13.
51. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Jul 28;66(4):350–8.
52. de Beaufort HWL, Trimarchi S, Korach A, Di Eusanio M, Gilon D, Montgomery DG, et al. Aortic dissection in patients with Marfan syndrome based on the IRAD data. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017 Nov;6(6):633–41.
53. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004 Feb;79(2):176–80.
54. Landenhed M, Engström G, Gottsäter A, Caulfield MP, Hedblad B, Newton-Cheh C, et al. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2015 Jan 21;4(1):e001513.
55. Fleischmann D, Afifi RO, Casanegra AI, Elefteriades JA, Gleason TG, Hanneman K, et al. Imaging and Surveillance of Chronic Aortic Dissection: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022 Mar;15(3):e000075.
56. Winnerkvist A, Lockowandt U, Rasmussen E, Rådegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2006 Oct;32(4):349–55.
57. Durham CA, Aranson NJ, Ergul EA, Wang LJ, Patel VI, Cambria RP, et al. Aneurysmal degeneration of the thoracoabdominal aorta after medical management of type B aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2015 Oct;62(4):900–6.
58. Kimura N, Itoh S, Yuri K, Adachi K, Matsumoto H, Yamaguchi A, et al. Reoperation for enlargement of the distal aorta after initial surgery for acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Feb;149(2 Suppl):S91-98.e1.
59. Conzelmann LO, Hoffmann I, Blettner M, Kallenbach K, Karck M, Dapunt O, et al. Analysis of risk factors for neurological dysfunction in patients with acute aortic dissection type A: data from the German Registry for Acute Aortic Dissection type A (GERAADA).

- Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. 2012 Sep;42(3):557–65.
60. Tasoudis PT, Magouliotis DE, Varvoglis DN, Ziogas IA, Salmasi MY, Spanos K, et al. Proximal versus extensive repair in acute type A aortic dissection: an updated systematic review and meta-analysis. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 Apr;70(4):315–28.
 61. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013 Aug;6(4):407–16.
 62. Jordan F, FitzGibbon B, Kavanagh EP, McHugh P, Veerasingam D, Sultan S, et al. Endovascular versus open surgical repair for complicated chronic Type B aortic dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Dec 14;12(12):CD012992.
 63. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg*. 2008 Feb;47(2):247–57; discussion 257.
 64. Patterson BO, Holt PJ, Nienaber C, Fairman RM, Heijmen RH, Thompson MM. Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2014 Dec;60(6):1491-1497.e1.
 65. Scali ST, Feezor RJ, Chang CK, Stone DH, Hess PJ, Martin TD, et al. Efficacy of thoracic endovascular stent repair for chronic type B aortic dissection with aneurysmal degeneration. *J Vasc Surg*. 2013 Jul;58(1):10-17.e1.
 66. Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2004 Dec;11 Suppl 2:II62-71.
 67. Canaud L, Baba T, Gandet T, Narayama K, Ozdemir BA, Shibata T, et al. Physician-Modified Thoracic Stent-Grafts for the Treatment of Aortic Arch Lesions. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2017 Aug;24(4):542–8.
 68. Crawford ES, Coselli JS, Svensson LG, Safi HJ, Hess KR. Diffuse aneurysmal disease (chronic aortic dissection, Marfan, and mega aorta syndromes) and multiple aneurysm. Treatment by subtotal and total aortic replacement emphasizing the elephant trunk operation. *Ann Surg*. 1990 May;211(5):521–37.
 69. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using “elephant trunk” prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1983 Feb;31(1):37–40.
 70. Kato M, Ohnishi K, Kaneko M, Ueda T, Kishi D, Mizushima T, et al. New graft-implanting method for thoracic aortic aneurysm or dissection with a stented graft. *Circulation*. 1996 Nov 1;94(9 Suppl):II188-193.
 71. Di Bartolomeo R, Pantaleo A, Berretta P, Murana G, Castrovinci S, Cefarelli M, et al. Frozen elephant trunk surgery in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Feb;149(2 Suppl):S105-109.

72. Shrestha M, Bachet J, Bavaria J, Carrel TP, De Paulis R, Di Bartolomeo R, et al. Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2015 May;47(5):759–69.
73. Kim JB, Sundt TM. Best surgical option for arch extension of type B aortic dissection: the open approach. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014 Jul;3(4):406–12.
74. Czerny M, Pacini D, Aboyans V, Al-Attar N, Eggebrecht H, Evangelista A, et al. Current options and recommendations for the use of thoracic endovascular aortic repair in acute and chronic thoracic aortic disease: an expert consensus document of the European Society for Cardiology (ESC) Working Group of Cardiovascular Surgery, the ESC Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2021 Jan 4;59(1):65–73.
75. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA*. 1998 Dec 9;280(22):1926–9.
76. Yiu RS, Cheng SWK. Natural history and risk factors for rupture of thoracic aortic arch aneurysms. *J Vasc Surg*. 2016 May;63(5):1189–94.
77. Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA*. 1990 Nov 21;264(19):2537–41.
78. Lansman SL, Hagl C, Fink D, Galla JD, Spielvogel D, Ergin MA, et al. Acute type B aortic dissection: surgical therapy. *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5):S1833-1835; discussion S1857-1863.
79. Kawahito K, Aizawa K, Kimura N, Yamaguchi A, Adachi H. Influence of residual primary entry following the tear-oriented strategy for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2022 May 2;61(5):1077–84.
80. Gaubert JY, Moulin G, Mesana T, Chagnaud C, Caus T, Delannoy L, et al. Type A dissection of the thoracic aorta: use of MR imaging for long-term follow-up. *Radiology*. 1995 Aug;196(2):363–9.
81. Olsson C, Hillebrant CG, Liska J, Lockowandt U, Eriksson P, Franco-Cereceda A. Mortality and reoperations in survivors operated on for acute type A aortic dissection and implications for catheter-based or hybrid interventions. *J Vasc Surg*. 2013 Aug;58(2):333-339.e1.
82. Bonser RS, Ranasinghe AM, Loubani M, Evans JD, Thalji NMA, Bachet JE, et al. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Dec 6;58(24):2455–74.

83. Inoue Y, Matsuda H, Matsuo J, Shijo T, Omura A, Seike Y, et al. Efficacy of entry exclusion strategy for DeBakey type III retrograde Stanford type A acute aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2020 Nov 17;ezaa329.
84. Malaisrie SC, Duncan BF, Mehta CK, Badiwala MV, Rinewalt D, Kruse J, et al. The addition of hemiarch replacement to aortic root surgery does not affect safety. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Jul;150(1):118-124.e2.
85. Omura A, Miyahara S, Yamanaka K, Sakamoto T, Matsumori M, Okada K, et al. Early and late outcomes of repaired acute DeBakey type I aortic dissection after graft replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016 Feb;151(2):341–8.
86. Yoshitake A, Tochii M, Tokunaga C, Hayashi J, Takazawa A, Yamashita K, et al. Early and long-term results of total arch replacement with the frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2020 Oct 1;58(4):707–13.
87. Ma L, Chai T, Yang X, Zhuang X, Wu Q, Chen L, et al. Outcomes of hemi- vs. total arch replacement in acute type A aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:988619.
88. Poon SS, Theologou T, Harrington D, Kuduvali M, Oo A, Field M. Hemiarch versus total aortic arch replacement in acute type A dissection: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016 May;5(3):156–73.
89. Kim JB, Chung CH, Moon DH, Ha GJ, Lee TY, Jung SH, et al. Total arch repair versus hemiarch repair in the management of acute DeBakey type I aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2011 Oct;40(4):881–7.
90. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg*. 1986 Mar;3(3):389–404.
91. Bünger CM, Kische S, Liebold A, Leißner M, Glass A, Schareck W, et al. Hybrid aortic arch repair for complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2013 Dec;58(6):1490–6.
92. Geisbüsch P, Kotelis D, Müller-Eschner M, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Complications after aortic arch hybrid repair. *J Vasc Surg*. 2011 Apr;53(4):935–41.
93. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H, Czerny M, Lönn L, Mehta RH, et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation*. 2009 Sep 15;120(11 Suppl):S276-281.
94. Weiss G, Tsagakis K, Jakob H, Di Bartolomeo R, Pacini D, Barberio G, et al. The frozen elephant trunk technique for the treatment of complicated type B aortic dissection with involvement of the aortic arch: multicentre early experience. *Eur J Cardio-Thorac*

- Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. 2015 Jan;47(1):106–14; discussion 114.
95. Kreibich M, Siepe M, Berger T, Kondov S, Morlock J, Pingpoh C, et al. The Frozen Elephant Trunk Technique for the Treatment of Type B and Type Non-A Non-B Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2021 Jan;61(1):107–13.
 96. Kouchoukos NT, Kulik A, Castner CF. Clinical outcomes and rates of aortic growth and reoperation after 1-stage repair of extensive chronic thoracic aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 May;155(5):1926–35.
 97. Williams DM, LePage MA, Lee DY. The dissected aorta: part I. Early anatomic changes in an in vitro model. *Radiology*. 1997 Apr;203(1):23–31.
 98. Kazimierczak A, Rynio P, Jędrzejczak T, Mokrzycki K, Samad R, Brykczyński M, et al. Expanded Petticoat technique to promote the reduction of contrasted false lumen volume in patients with chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2019 Dec;70(6):1782–91.
 99. Lopes A, Gouveia Melo R, Gomes ML, Garrido P, Junqueira N, Sobrinho G, et al. Aortic Dissection Repair Using the STABILISE Technique Associated with Arch Procedures: Report of Two Cases. *EJVES Short Rep*. 2019;42:26–30.
 100. Kölbel T, Lohrenz C, Kieback A, Diener H, Debus ES, Larena-Avellaneda A. Distal false lumen occlusion in aortic dissection with a homemade extra-large vascular plug: the candy-plug technique. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2013 Aug;20(4):484–9.
 101. Etz CD, Weigang E, Hartert M, Lonn L, Mestres CA, Di Bartolomeo R, et al. Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery and endovascular aortic repair: a position paper of the vascular domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery†. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2015 Jun;47(6):943–57.
 102. Gaudino M, Khan FM, Rahouma M, Naik A, Hameed I, Spadaccio C, et al. Spinal cord injury after open and endovascular repair of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: A meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 Feb;163(2):552–64.
 103. Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, Bartoli JM, Piquet P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2008 Apr;35(4):455–61.
 104. Schlösser FJV, Verhagen HJM, Lin PH, Verhoeven ELG, van Herwaarden JA, Moll FL, et al. TEVAR following prior abdominal aortic aneurysm surgery: increased risk of neurological deficit. *J Vasc Surg*. 2009 Feb;49(2):308–14; discussion 314.
 105. Buth J, Harris PL, Hobo R, van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg*. 2007 Dec;46(6):1103–10;

discussion 1110-1111.

106. Rocha RV, Lindsay TF, Friedrich JO, Shan S, Sinha S, Yanagawa B, et al. Systematic review of contemporary outcomes of endovascular and open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2020 Apr;71(4):1396-1412.e12.
107. Luehr M, Salameh A, Haunschild J, Hoyer A, Girschbach FF, von Aspern K, et al. Minimally invasive segmental artery coil embolization for preconditioning of the spinal cord collateral network before one-stage descending and thoracoabdominal aneurysm repair. *Innov Phila Pa.* 2014;9(1):60–5.
108. Petroff D, Czerny M, Kölbl T, Melissano G, Lonn L, Haunschild J, et al. Paraplegia prevention in aortic aneurysm repair by thoracoabdominal staging with “minimally invasive staged segmental artery coil embolisation” (MIS²ACE): trial protocol for a randomised controlled multicentre trial. *BMJ Open.* 2019 Mar 4;9(3):e025488.
109. Kieffer E, Richard T, Chiras J, Godet G, Cormier E. Preoperative spinal cord arteriography in aneurysmal disease of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: preliminary results in 45 patients. *Ann Vasc Surg.* 1989 Jan;3(1):34–46.
110. Kieffer E, Fukui S, Chiras J, Koskas F, Bahnini A, Cormier E. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg.* 2002 Feb;35(2):262–8.
111. Safi HJ, Miller CC, Subramaniam MH, Campbell MP, Iliopoulos DC, O'Donnell JJ, et al. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair using cardiopulmonary bypass, profound hypothermia, and circulatory arrest via left side of the chest incision. *J Vasc Surg.* 1998 Oct;28(4):591–8.
112. Afifi RO, Sandhu HK, Zaidi ST, Trinh E, Tanaka A, Miller CC, et al. Intercostal artery management in thoracoabdominal aortic surgery: To reattach or not to reattach? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018 Apr;155(4):1372-1378.e1.
113. Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K, Yamaguchi T, Imada T. Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. *Circulation.* 2004 Sep 14;110(11 Suppl 1):II256-261.
114. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2006 Feb;27(4):489–98.
115. Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJE, Hinchliffe RJ, Loftus IM, et al. A systematic review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2011 Nov;42(5):632–47.
116. Williams ML, de Boer M, Hwang B, Wilson B, Brookes J, McNamara N, et al. Thoracic endovascular repair of chronic type B aortic dissection: a systematic review. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022 Jan;11(1):1–15.

117. Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Fattori R, Nienaber C, et al. Systematic review of clinical outcomes in hybrid procedures for aortic arch dissections and other arch diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Dec;144(6):1286–300, 1300.e1-2.
118. Haulon S, Greenberg RK, Spear R, Eagleton M, Abraham C, Lioupis C, et al. Global experience with an inner branched arch endograft. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Oct;148(4):1709–16.
119. Canaud L, Ozdemir BA, Patterson BO, Holt PJE, Loftus IM, Thompson MM. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Surg.* 2014 Aug;260(2):389–95.
120. Gandet T, Canaud L, Ozdemir BA, Ziza V, Demaria R, Albat B, et al. Factors favoring retrograde aortic dissection after endovascular aortic arch repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Jul;150(1):136–42.
121. Shrestha M, Beckmann E, Krueger H, Fleissner F, Kaufeld T, Koigeldiyev N, et al. The elephant trunk is freezing: The Hannover experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 May;149(5):1286–93.
122. Moulakakis KG, Mylonas SN, Markatis F, Kotsis T, Kakisis J, Liapis CD. A systematic review and meta-analysis of hybrid aortic arch replacement. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013 May;2(3):247–60.
123. Tian DH, Wan B, Di Eusanio M, Black D, Yan TD. A systematic review and meta-analysis on the safety and efficacy of the frozen elephant trunk technique in aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013 Sep;2(5):581–91.
124. Ma WG, Zheng J, Sun LZ, Elefteriades JA. Open Stented Grafts for Frozen Elephant Trunk Technique: Technical Aspects and Current Outcomes. *Aorta Stamford Conn.* 2015 Aug;3(4):122–35.
125. Leontyev S, Tsagakis K, Pacini D, Di Bartolomeo R, Mohr FW, Weiss G, et al. Impact of clinical factors and surgical techniques on early outcome of patients treated with frozen elephant trunk technique by using EVITA open stent-graft: results of a multicentre study. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2016 Feb;49(2):660–6.
126. Verhoye JP, Belhaj Soulami R, Fouquet O, Ruggieri VG, Kaladji A, Tomasi J, et al. Elective frozen elephant trunk procedure using the E-Vita Open Plus prosthesis in 94 patients: a multicentre French registry. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2017 Oct 1;52(4):733–9.
127. Jakob H, Idhrees M, Bashir M. Frozen elephant trunk with straight vascular prosthesis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2020 May;9(3):164–9.
128. Tian DH, Ha H, Joshi Y, Yan TD. Long-term outcomes of the frozen elephant trunk procedure: a systematic review. *Ann Cardiothorac Surg.* 2020 May;9(3):144–51.
129. Preventza O, Liao JL, Olive JK, Simpson K, Critsinelis AC, Price MD, et al.

- Neurologic complications after the frozen elephant trunk procedure: A meta-analysis of more than 3000 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020 Jul;160(1):20-33.e4.
130. Mousavizadeh M, Daliri M, Aljadayel HA, Mohammed I, Rezaei Y, Bashir M, et al. Hypothermic circulatory arrest time affects neurological outcomes of frozen elephant trunk for acute type A aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *J Card Surg.* 2021 Sep;36(9):3337–51.
 131. Shrestha M, Kaufeld T, Beckmann E, Fleissner F, Umminger J, Abd Alhadi F, et al. Total aortic arch replacement with a novel 4-branched frozen elephant trunk prosthesis: Single-center results of the first 100 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016 Jul;152(1):148-159.e1.
 132. Dohle DS, Tsagakis K, Janosi RA, Benedik J, Kühl H, Penkova L, et al. Aortic remodelling in aortic dissection after frozen elephant trunk†. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2016 Jan;49(1):111–7.
 133. Kozlov BN, Panfilov DS, Saushkin VV, Nasrashvili GG, Kuznetsov MS, Nenakhova AA, et al. Distal aortic remodelling after the standard and the elongated frozen elephant trunk procedure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2019 Jul 1;29(1):117–23.
 134. Phung DHS, Nguyen TS, Vo HL, Vu NT, Duong NT, Pham VL, et al. A novel modification of frozen elephant trunk technique: unique protocol from one institution. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021 Jul;25(14):4738–45.
 135. Sénage T, Bonnet N, Guimbretière G, David CH, Roussel JC, Braunberger E. A simplified delivery frozen elephant trunk technique to reduce circulatory arrest time in hybrid aortic arch surgery. *J Card Surg.* 2021 Sep;36(9):3371–3.
 136. Okamura H, Kitada Y, Miyagawa A, Arakawa M, Adachi H. Clinical outcomes of a fenestrated frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2021 Apr 29;59(4):765–72.
 137. Zafar MA, Chen JF, Wu J, Li Y, Papanikolaou D, Abdelbaky M, et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021 Feb;161(2):498-511.e1.
 138. Ostadal P, Mlcek M, Kruger A, Hala P, Lacko S, Mates M, et al. Increasing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation flow negatively affects left ventricular performance in a porcine model of cardiogenic shock. *J Transl Med.* 2015 Aug 15;13:266.
 139. Boulate D, Luyt CE, Pozzi M, Niculescu M, Combes A, Leprince P, et al. Acute lung injury after mechanical circulatory support implantation in patients on extracorporeal life support: an unrecognized problem. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2013 Sep;44(3):544–9; discussion 549-550.
 140. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, Dougenis D. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg.* 2010;25(1):47–55.
 141. Babik B, Asztalos T, Peták F, Deák ZI, Hantos Z. Changes in respiratory mechanics

- during cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2003 May;96(5):1280–7.
142. Schlensak C, Doenst T, Preusser S, Wunderlich M, Kleinschmidt M, Beyersdorf F. Cardiopulmonary bypass reduction of bronchial blood flow: a potential mechanism for lung injury in a neonatal pig model. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 Jun;123(6):1199–205.
 143. Reber A, Budmiger B, Wenk M, Haefeli WE, Wolff T, Bein T, et al. Inspired oxygen fraction after cardiopulmonary bypass: effects on pulmonary function with regard to endothelin-1 concentrations and venous admixture. *Br J Anaesth*. 2000 May;84(5):565–70.
 144. Ferrando C, Soro M, Belda FJ. Protection strategies during cardiopulmonary bypass: ventilation, anesthetics and oxygen. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015 Feb;28(1):73–80.
 145. Müller H, Hügel W, Reifschneider HJ, Horpacsy G, Hannekum A, Dalichau H. Lysosomal enzyme activity influenced by various types of respiration during extracorporeal circulation. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1989 Apr;37(2):65–71.
 146. Tassani P, Schad H, Schreiber C, Zaccaria F, Haas F, Mössinger H, et al. Extravasation of albumin after cardiopulmonary bypass in newborns. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007 Apr;21(2):174–8.
 147. Lohser J, Slinger P. Lung Injury After One-Lung Ventilation: A Review of the Pathophysiologic Mechanisms Affecting the Ventilated and the Collapsed Lung. *Anesth Analg*. 2015 Aug;121(2):302–18.
 148. Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006 Feb;19(1):5–10.
 149. Lopez MG, Pretorius M, Shotwell MS, Deegan R, Eagle SS, Bennett JM, et al. The Risk of Oxygen during Cardiac Surgery (ROCS) trial: study protocol for a randomized clinical trial. *Trials*. 2017 Jun 26;18(1):295.
 150. Yang D, Grant MC, Stone A, Wu CL, Wick EC. A Meta-analysis of Intraoperative Ventilation Strategies to Prevent Pulmonary Complications: Is Low Tidal Volume Alone Sufficient to Protect Healthy Lungs? *Ann Surg*. 2016 May;263(5):881–7.
 151. Hemmes SNT, Serpa Neto A, Schultz MJ. Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013 Apr;26(2):126–33.
 152. Nguyen LS, Estagnasie P, Merzoug M, Brusset A, Law Koune JD, Aubert S, et al. Low Tidal Volume Mechanical Ventilation Against No Ventilation During Cardiopulmonary Bypass in Heart Surgery (MECANO): A Randomized Controlled Trial. *Chest*. 2021 May;159(5):1843–53.
 153. Bignami E, Guarnieri M, Saglietti F, Belletti A, Trumello C, Giambuzzi I, et al. Mechanical Ventilation During Cardiopulmonary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016 Dec;30(6):1668–75.

154. García-Delgado M, Navarrete-Sánchez I, Colmenero M. Preventing and managing perioperative pulmonary complications following cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014 Apr;27(2):146–52.
155. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology.* 2006 Nov;105(5):911–9.
156. Schilling T, Kozian A, Huth C, Bühling F, Kretzschmar M, Welte T, et al. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg.* 2005 Oct;101(4):957–65.
157. Lang CJ, Barnett EK, Doyle IR. Stretch and CO2 modulate the inflammatory response of alveolar macrophages through independent changes in metabolic activity. *Cytokine.* 2006 Mar 21;33(6):346–51.
158. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2004 Sep;32(9):1817–24.
159. Kallet RH, Matthay MA. Hyperoxic acute lung injury. *Respir Care.* 2013 Jan;58(1):123–41.
160. Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Milingos N, Skottis I. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2006 Apr;29(4):591–5.
161. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373–83.
162. Crawford ES, Coselli JS. Thoracoabdominal aneurysm surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Oct;3(4):300–22.
163. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012 Jun 20;307(23):2526–33.
164. Dumfarth J, Ziganshin BA, Tranquilli M, Elefteriades JA. Cerebral protection in aortic arch surgery: hypothermia alone suffices. *Tex Heart Inst J.* 2013;40(5):564–5.
165. Kouchoukos NT, Kulik A, Castner CF. Outcomes after thoracoabdominal aortic aneurysm repair using hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Mar;145(3 Suppl):S139-141.
166. Coselli JS, Bozinovski J, Cheung C. Hypothermic circulatory arrest: safety and efficacy in the operative treatment of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2008 Mar;85(3):956–63; discussion 964.

167. Yoo JS, Kim JB, Joo Y, Lee WY, Jung SH, Choo SJ, et al. Deep hypothermic circulatory arrest versus non-deep hypothermic beating heart strategy in descending thoracic or thoracoabdominal aortic surgery. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2014 Oct;46(4):678–84.
168. Alhussaini M, Falasa MP, Jeng EI, Martin T, Becker TK, Arnaoutakis GJ, et al. Application of deep hypothermic circulatory arrest in open left chest aortic aneurysm repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2023 Apr;165(4):1275–80.
169. Poon SS, Estrera A, Oo A, Field M. Is moderate hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion superior to deep hypothermic circulatory arrest in elective aortic arch surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016 Sep;23(3):462–8.
170. Ziganshin BA, Elefteriades JA. Deep hypothermic circulatory arrest. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013 May;2(3):303–15.
171. Tian DH, Wan B, Bannon PG, Misfeld M, LeMaire SA, Kazui T, et al. A meta-analysis of deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013 Mar;2(2):148–58.
172. Kamenskaya OV, Klinkova AS, Chernyavsky AM, Lomivorotov VV, Meshkov IO, Karaskov AM. Deep Hypothermic Circulatory Arrest vs. Antegrade Cerebral Perfusion in Cerebral Protection during the Surgical Treatment of Chronic Dissection of the Ascending and Arch Aorta. *J Extra Corpor Technol*. 2017 Mar;49(1):16–25.
173. Corvera J, Copeland H, Blitzer D, Hicks A, Manghelli J, Hess P, et al. Open repair of chronic thoracic and thoracoabdominal aortic dissection using deep hypothermia and circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017 Aug;154(2):389–95.
174. Fehrenbacher JW, Hart DW, Huddleston E, Siderys H, Rice C. Optimal end-organ protection for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair using deep hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg*. 2007 Mar;83(3):1041–6.

TRAITEMENT PAR THORACOTOMIE GAUCHE DES ANÉVRISMES DISSÉQUANTS INTÉRESSANT LA CROSSE ET L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

Georges GHORAYEB, DES Chirurgie Vasculaire
Sous la direction de : Pr Didier PLISSONNIER - Chirurgien Vasculaire

Les anévrismes disséquants peuvent compliquer les dissections aortiques traitées médicalement. Si l'anatomie le permet, un traitement par voie endovasculaire peut exclure l'anévrisme et permettre son traitement. Cependant, dans certaines situations, l'anévrisme est plus complexe et s'accompagne d'une dilatation de la crosse aortique. Cette dilatation peut rendre le traitement endovasculaire impossible qui nécessite une portion aortique saine. Toutefois, une dilatation inférieure à 50 mm présente un risque de rupture négligeable, tandis que sa réparation complète est associée à une morbi-mortalité conséquente. Cependant, ces patients bénéficient souvent d'une réparation complète de la crosse aortique, combinée au déploiement d'une endoprothèse thoracique (frozen elephant trunk). Pour les pathologies disséquantes chroniques, ce traitement présente une morbidité (notamment médullaire) et une mortalité non négligeable.

Nous proposons une approche par thoracotomie gauche permettant de remplacer le segment de l'aorte thoracique descendante à risque de rupture depuis l'hémi-arche inférieure. Lorsque l'aorte mesure moins de 45 mm, elle n'est pas réparée, son risque de rupture et d'évolution après traitement jugés nulles. La réparation de la crosse est réalisée sous hypothermie profonde associée à un court arrêt circulatoire de moins de 30 minutes.

De 2012 à 2021, 9 patients ont été traités pour un anévrisme disséquant de l'aorte thoracique, intéressant également la crosse, par thoracotomie gauche et arrêt circulatoire sous hypothermie profonde. Une artériographie médullaire préopératoire de repérage de l'artère d'Adamkiewicz est également réalisée afin de prendre en compte la vascularisation médullaire lors de la réparation chirurgicale.

Les résultats postopératoires immédiats n'ont montré ni décès ni de troubles neurologiques et le taux de survie à 2 ans est de 100%. Aucune reprise ou évolution anévrismale n'a été notée dans cette série.

Ce travail suggère une alternative chirurgicale pour les anévrismes de l'aorte thoracique descendante inadaptés à un traitement endovasculaire, mais ne nécessitant pas un remplacement complet de la crosse aortique.

Mots Clés :

Dissection aortique, thoracotomie, hypothermie profonde, arrêt circulatoire, anévrisme disséquant, crosse aortique, approche directe, vascularisation médullaire