

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2013

Thèse n°

THESE **POUR LE DIPLOME D'ETAT** **DE DOCTEUR EN MEDECINE** **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement
le 27 septembre 2013 à Poitiers
par **Nicolas Kagan**

Remodelage aortique dans les dissections aortiques aiguës
de type III traitées par endoprothèse thoracique

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Jean Baptiste Ricco

Membres : Monsieur le Professeur Jean Louis Kraimps, Monsieur le Professeur Bernard Enon, Monsieur le Docteur Fabrice Schneider.

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Robert Martinez

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2013

Thèse n°

THESE **POUR LE DIPLOME D'ETAT** **DE DOCTEUR EN MEDECINE** **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement
le 27 septembre 2013 à Poitiers
par **Nicolas Kagan**

Remodelage aortique dans les dissections aortiques aiguës
de type III traitées par endoprothèse thoracique

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Jean Baptiste Ricco

Membres : Monsieur le Professeur Jean Louis Kramps, Monsieur le Professeur Bernard Enon, Monsieur le Docteur Fabrice Schneider.

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Robert Martinez



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Le Doyen,

Année universitaire 2012 - 2013

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, cancérologie - radiothérapie
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie
15. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
16. EUGENE Michel, physiologie
17. FAURE Jean-Pierre, anatomie
18. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
19. FROMONT-HANKARD Gaëlle, anatomie et cytologie pathologiques
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HANKARD Régis, pédiatrie
30. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
31. HERPIN Daniel, cardiologie
32. HOUETO Jean-Luc, neurologie
33. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
34. IRANI Jacques, urologie
35. JABER Mohamed, cytologie et histologie
36. KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (détachement)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino- Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
44. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (surnombre)
45. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (surnombre)
46. MARECHAUD Richard, médecine interne
47. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
48. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
49. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
50. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
51. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
52. NEAU Jean-Philippe, neurologie
53. ORIOU Denis, pédiatrie
54. PACCALIN Marc, gériatrie
55. PAQUEREAU Joël, physiologie
56. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
57. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
58. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
59. POURRAT Olivier, médecine interne
60. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
61. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
62. RICHER Jean-Pierre, anatomie
63. ROBERT René, réanimation
64. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
65. ROBLOT Pascal, médecine interne
66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
68. SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
71. TOUCHARD Guy, néphrologie
72. TOURANI Jean-Marc, cancérologie
73. WAGER Michel, neurochirurgie

Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
13. HURET Jean-Loup, génétique
14. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
17. MIGEOT Virginie, santé publique
18. ROY Lydia, hématologie
19. SAPANET Michel, médecine légale
20. THILLE Arnaud, réanimation
21. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeur associé des disciplines médicales

SCEPI Michel, thérapeutique et médecine d'urgence

Maitres de Conférences associés de Médecine générale

BINDER Philippe
BIRAULT François
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VALETTE Thierry

Professeur certifié d'Anglais

DEBAIL Didier

Maitre de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine

MAGNET Sophie, bactériologie - virologie

Professeurs émérites

1. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales
2. DABAN Alain, oncologie radiothérapie
3. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
4. GIL Roger, neurologie
5. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie

Professeurs et Maitres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
7. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
8. BONToux Daniel, rhumatologie (ex émérite)
9. BURIN Pierre, histologie
10. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
11. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
12. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
13. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
14. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
15. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
16. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
17. GOMBERT Jacques, biochimie
18. GRIGNON Bernadette, bactériologie
19. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
20. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
21. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
22. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
23. MARILLAUD Albert, physiologie
24. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
25. PATTE Dominique, médecine interne
26. PATTE Françoise, pneumologie
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

Au Docteur Robert Martinez

Chef du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Trousseau, Tours

Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir assurer la direction de cette thèse. Je vous remercie pour vos conseils et votre grande disponibilité.

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

Au Professeur Jean Baptiste Ricco

Chef du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital La Milétrie, Poitiers

Rédacteur en chef du « European Journal of Vascular and Endovascular Surgery »

Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir assurer la présidence de cette thèse. Je vous remercie pour votre accompagnement et la qualité de votre enseignement tout au long de ces années.

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

Au Professeur Jean Louis Krampe

Chef du service de chirurgie viscérale de l'hôpital La Milétrie, Poitiers

Et

Au Professeur Bernard Enon

Chef du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital d'Angers

Et

Au docteur Fabrice Schneider

Maitre de conférences universitaire, praticien hospitalier

En dépit de la charge qui vous incombe, vous avez accepté de faire partie de mon jury, et de juger mon travail.

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

TABLE DES MATIÈRES

I.	GLOSSAIRE	p7
II.	RÉSUMÉ	p10
III.	INTRODUCTION	p11
IV.	MATÉRIELS ET MÉTHODES	p13
	Méthodes	p13
	Indications chirurgicales et traitements endovasculaires	p13
	Confirmation diagnostique et imagerie	p14
	Analyse des diamètres	p15
	Statistiques	p15
V.	RÉSULTATS	p16
	Démographie et types lésionnels	p16
	Détails de la procédure endovasculaire	p21
	Morbi-mortalité	p24
	Étude morphologique	p27
	Décroissance, stabilité et croissance aortique	p34
	Thrombose du faux chenal	p37
	Anévrisme de l'aorte abdominale	p39
VI.	DISCUSSION	p41
	Morbi mortalité	p41
	Analyse des diamètres	p42
	Longueur de couverture aortique thoracique et réentrées distales	p44
	Thrombose du faux chenal	p46
	Développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale	p47
	Traitement précoce des dissections	p48
	Limites	p49
VII.	CONCLUSION	p50
VIII.	RÉFÉRENCES	p52
IX.	ANNEXES	p58

I. GLOSSAIRE

Abréviations :

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale

ADSORB : A Study on the Efficacy of Endovascular Grafting in Uncomplicated Acute Dissection of the Descending Aorta

ASC : Artère sous clavière

ATA : Anévrisme aorte thoracique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CD-ROM : Compact Disc-Read Only Memory

DAA : Dissection aortique aiguë

DAC : Dissection aortique chronique

DMA : Diamètre de l'arche aortique en zone saine

DMT : Diamètre de l'aorte thoracique descendante au niveau de son plus grand diamètre lésionnel

DVD-ROM : Digital Versatile Disc-Read Only Memory

HI : Hématomes intramuraux

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

INSTEAD : INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection

IRAD : International Registry of Acute Aortic Dissection Investigators

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCP : Longueur de couverture prothétique dans l'aorte thoracique

MDRD : Modification of the Diet in Renal Disease

PACS : Picture Archiving and Communication System

PEC : Prise en charge

STABLE : Prospective multicenter clinical trial on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design

TDM : Tomodensitométrie

TEVAR : Traitement endovasculaire de l'aorte thoracique

TFL : Thrombose du faux chenal

TSA : Troncs supra aortiques

Table des illustrations :

Tableaux :

<i>Tableau Ia :</i> Démographie médicale et facteurs de risque cardiovasculaires	p16
<i>Tableau Ib :</i> Démographie et antécédents	p17
<i>Tableau II :</i> Indications chirurgicales	p20
<i>Tableau III :</i> Caractéristiques des endoprothèses utilisées	p21
<i>Tableau IV :</i> Caractéristiques du délai de prise en charge (exprimé en jour) selon la morbi-mortalité	p27
<i>Tableau V :</i> Étude des diamètres	p33
<i>Tableau VI :</i> Démographie, caractéristiques lésionnelles et suivi selon l'évolution du diamètre maximum thoracique	p35
<i>Tableau VII :</i> Thrombose faux chenal : spécificités. Les diamètres et longueurs sont exprimés en mm, l'IMC en kg/m ² et les délais en jours	p37
<i>Tableau VIII :</i> Développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale	p40

Figures :

<i>Figure 1 :</i> Effectifs selon le délai de prise en charge en jour depuis 1 ^{er} symptôme	p17
<i>Figure 2 :</i> Extension lésionnelle	p19
<i>Figure 3 :</i> Répartition des endoprothèses par nombre de malades traités ou nombre de modules utilisés	p22
<i>Figure 4a :</i> Corrélation entre longueur de couverture aortique par la prothèse et diamètre aortique en zone saine (Corrélation faible)	p23
<i>Figure 4b :</i> Corrélation entre longueur de couverture aortique par la prothèse et le plus grand diamètre lésionnel. (Corrélation forte)	p23
<i>Figure 5a :</i> Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier : globale	p24

<i>Figure 5b</i> : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier :	p24
Dissections et hématomes	
<i>Figure 5c</i> : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier :	p25
Dissections type IIIa et type IIIb	
<i>Figure 6</i> : Morbi-mortalité par période de 2 ans	p25
<i>Figure 7</i> : Effectifs respectivement selon diamètre aortique en zone saine et diamètre maximum aorte thoracique	p28
<i>Figure 8a</i> : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans comparant dissections et hématomes	p29
<i>Figure 8b</i> : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans comparant les dissections de l'aorte thoracique avec ou sans thrombose du faux chenal	p30
<i>Figure 8c</i> : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans comparant chez les malades décédés ou non.	p31
<i>Figure 8d</i> : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, et à 1 an comparant dissections de type IIIa et IIIb	p32
<i>Figure 9</i> : Évolution dans le temps du diamètre aortique thoracique maximum	p36

Photos :

<i>Photo 1</i> : Reconstruction TDM d'une dissection de type III s'étendant jusqu'au artères iliaques	p58
<i>Photo 2</i> : Coupe axiale TDM montrant la brèche initiale au pied de l'artère sous clavière gauche	p59
<i>Photo 3</i> : Coupe axiale TDM au niveau de la crosse aortique où était mesuré le diamètre de référence de ce cas	p59
<i>Photo 4</i> : Reconstruction TDM 3 dimensions AAA découvert lors d'un examen de contrôle après traitement d'une dissection aiguë	p60

II. RÉSUMÉ

Contexte : L'essor des techniques endovasculaires a modifié le pronostic des dissections aortiques aiguës compliquées de type III. Dans ce contexte, l'évolution et le comportement du culot aortique (thrombose du faux chenal, et sa diminution de diamètre) restent mal connus.

Objectifs : Cette étude s'intéresse aux facteurs associés à la modification des diamètres aortiques et l'évolution du faux chenal de la dissection. Elle relève la morbi-mortalité des dissections aiguës compliquées et reflète l'activité de quatre centres hospitaliers du grand Ouest français.

Méthodes : Les données rassemblaient toutes les dissections de type III compliquées traitées au cours des 15 premiers jours par mise en place d'un ou plusieurs modules d'endoprothèses dans l'aorte thoracique entre le 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2012.

Résultats : Nous avons revu dans cette étude rétrospective les dossiers de 44 malades (27 hommes), dont l'âge moyen était de 70 ans. On dénombrait 32 dissections avec un faux chenal perméable et 12 hématomes intramuraux. Le suivi moyen était de 717 ± 724 jours. L'analyse des diamètres montrait une croissance du diamètre aortique thoracique chez 5 malades (11,4%) dont la longueur de couverture aortique par l'endoprothèse (152 mm) était inférieure au reste de la cohorte (196 mm, $p=0,029$), avec l'absence de thrombose du faux chenal ($p=0,029$). Cette série confirmait que la persistance d'un faux chenal perméable était un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité ($p=0,047$). Par ailleurs, la surveillance tomodensitométrique mettait en évidence l'apparition d'un anévrysme de l'aorte abdominale (AAA) sous rénale, pour 25% des malades..

Conclusion : D'après cette étude, le diamètre maximum de l'aorte thoracique et la surveillance du faux chenal apparaissaient comme les deux éléments essentiels de la surveillance des dissections aiguës après traitement. Une prise en charge précoce avec la mise en place d'une endoprothèse sur une portion étendue de l'aorte thoracique semblait favoriser la cicatrisation et la survie de ces malades. Une étude prospective avec un effectif plus important serait nécessaire pour confirmer ces résultats.

III. INTRODUCTION

La dissection aortique est une affection rare. Son incidence est évaluée à environ 5 à 30 cas pour 100 000 habitants (1). Les lésions lorsqu'elles sont limitées à la partie descendante de l'aorte sont associées à une meilleure survie comparativement aux atteintes de l'aorte ascendante (2). Pour les dissections de type III, selon la classification de De Bakey (2), non compliquées, traitées médicalement, le taux de survie rapporté est de 89% à 1 mois, 84% à 1 an et 85% à 5 ans (3,4). Dans les formes compliquées, le taux de décès est de 20% à 2 jours, et en l'absence de traitement le taux de mortalité s'élève à 25 à 50% (5,6).

Les modalités thérapeutiques des dissections aiguës ont nettement évolué au cours des deux dernières décennies. Dans les années 50, toutes les dissections étaient opérées conventionnellement, compliquées ou non. Le traitement médical s'est ensuite progressivement développé vers le début des années 70, avec l'essor des antihypertenseurs (3) en réduisant considérablement la mortalité (10% contre 35% pour la chirurgie) (7,8).

Dans 10 à 20% des cas, la dissection est compliquée au moment du diagnostic(6). Les complications peuvent donner lieu à des manifestations cliniques graves (9). Dans ce contexte, la mortalité primaire a été considérablement améliorée avec l'essor des techniques endovasculaires (10-12) qui représente actuellement la première option thérapeutique associée à la poursuite du traitement médical (13). Toutefois le nombre de décès reste élevé : 14 à 22,5% selon les séries (14,15). En comparaison des deux techniques, le bénéfice initial en faveur du traitement endovasculaire, est beaucoup moins évident à moyen et à long terme (16-20).

La persistance d'un faux chenal perméable, associée à une dilatation anévrysmale de l'aorte conduisant à la rupture en est la cause principale (21). Ces lésions présentent un risque évolutif important, pour lesquelles des réinterventions sont nécessaires.

Les changements structurels de l'aorte après traitement endovasculaire des dissections aortiques aiguës de type III sont encore mal connus (22). Le but de cette étude était d'analyser les modifications morphologiques des différents segments aortiques et la morbi-mortalité des malades traités par mise en place d'une endoprothèse dans l'aorte thoracique pour des dissections aortiques aiguës de type III. Le recueil de données était rétrospectif analysant les résultats des stenting aortiques de quatre centres hospitalo-universitaires (Angers, Nantes, Poitiers et Tours) du grand Ouest français.

IV. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant le traitement endovasculaire des dissections aortiques de type III, réalisée entre le 1er janvier 2005 et le 31 décembre 2012, soit 8 années consécutives. Le recueil était réalisé à partir des bases de données informatiques de 4 centres hospitalo-universitaires (CHU) : les centres d'Angers, de Nantes, de Poitiers et de Tours. Les procédures étaient réalisées avec les prothèses suivantes : TX2 Cook (Cook Medical, Bloomington, IN, USA), TAG Gore (W. L. Gore and associates, Flagstaff, AZ, USA), Valiant Medtronic (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA), E-Vita (Jotec®, Hechingen, Germany). Ces interventions étaient pratiquées majoritairement par des chirurgiens cardio-thoraciques ou vasculaires, mais aussi par des équipes de radiologues, et de cardiologues interventionnels. La prise en charge était réalisée par des équipes pluridisciplinaires et nécessitait une surveillance initiale en unité de soins continus ou intensifs.

Les données démographiques habituelles étaient relevées, ainsi que les facteurs de risques cardiovasculaires, les pathologies cardiaques, pulmonaires et rénales, les antécédents chirurgicaux et autres antécédents médicaux ou de maladie de système.

Indications chirurgicales et traitement endovasculaire

Initialement étaient retenues les dissections aortiques aiguës (DAA) de type III, et les hématomes intramuraux (HI) intéressant l'aorte thoracique descendante. Les autres lésions traitées par la mise en place d'une endoprothèse dans l'aorte thoracique tel que les anévrismes, les ulcérations aortiques, les lésions isthmiques post traumatiques étaient exclues de la série.

Les indications d'une prise en charge chirurgicale étaient similaires dans les 4 centres : Les dissections rompues, le caractère anévrisimal (une lésion qui dépassait 5 cm de diamètre était considérée comme anévrismale), l'existence d'une malperfusion symptomatique d'un organe ou d'un membre, l'impossibilité d'obtenir un contrôle tensionnel satisfaisant et une douleur réfractaire au traitement médical maximal bien conduit. L'objectif du contrôle tensionnel était le maintien d'une pression artérielle systolique inférieure à 120mmHg.

La durée maximale entre l'apparition des symptômes et le traitement par endoprothèse était de 15 jours. Tous les traitements endovasculaires pour des dissections survenues au delà de ce délai, n'étaient pas considérés comme un événement aigu et étaient exclus de l'étude.

L'analyse des images était réalisée sur des outils spécifiques de reconstruction tel que l'Advanced Open Source PACS Workstation DICOM Viewer, Osirix, 32-Bit open source version v5.02 (Pixmeo Sarl, Bernex, Switzerland) et de l'Advanced Medical Visualization and Decision Support, Aquarius iNtuition 4.4 software (TeraRecon, San Mateo, Calif).

Confirmation diagnostic et imagerie

Le scanner spiralé avec injection de produit de contraste et reconstruction en 3D permettait le diagnostic et la mesure précise des diamètres. Les dissections de type III avec faux chenal circulant étaient définies par l'existence d'une lésion dont l'origine se situait dans la partie descendante de l'aorte thoracique, au pied ou en aval de l'artère sous-clavière gauche (ASC) le plus souvent. Elles pouvaient parfois présenter une extension rétrograde dans les parties transverses ou l'aorte ascendante. Les hématomes intramuraux (HI) se présentaient comme un épaississement pariétal spécifique en l'absence de flap aortique et non circulant. Leur étendue était variable, et pouvait atteindre tous les segments de l'aorte. La classification de De Baake distingue les dissections de type IIIa limitée à la partie thoracique de l'aorte, et les dissections de type IIIb avec une extension à l'aorte abdominale.

Tous les malades avaient au moins un angioscanner, puis un suivi tomodensitométrique en post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans. Les différents diamètres étaient mesurés selon le support d'imagerie en notre possession. En effet lorsqu'il était possible d'effectuer des reconstructions à partir d'un support type CD-ROM (Compact Disc-Read Only Memory) ou DVD-ROM (Digital Versatile Disc-Read Only Memory), nous utilisons le logiciel OsiriX Imaging Software®, Advanced Open Source PACS Workstation DICOM Viewer, 32-Bit open source version v5.02, (Pixmeo Sarl, Bernex, Switzerland). La majorité des images étaient disponibles uniquement sur les programmes mis à disposition par les différents centres hospitaliers, type PACS

(Picture Archiving and Communication System). Enfin dans certains cas, en général les plus anciens, seuls des films radiographiques étaient disponibles. Les mesures y étaient alors faites directement.

Analyse des diamètres

Pour chaque malade inclus, les mesures des diamètres de l'arche aortique en zone saine (DMA), du diamètre de référence lésionnelle, ainsi que de l'aorte abdominale étaient effectuées. Elles étaient réalisées orthogonalement au niveau du diamètre le plus grand et après correction des erreurs de parallaxe. Le diamètre de référence lésionnelle correspond à la mesure de l'aorte disséquée en son plus grand diamètre à l'étage thoracique (DMT).

Lors de l'analyse des diamètres, il était considéré comme croissance ou décroissance significative toute variation de diamètre supérieure ou égale à 5mm par rapport au diamètre de référence mesuré en pré interventionnel. La stabilité lésionnelle était définie par toute modification inférieure à 5mm. Ces mesures étaient réalisées sur des coupes TDM injectées. Le relevé des diamètres nous avait donc permis d'analyser 3 groupes de malades en fonction de l'évolution des diamètre : le groupe « croissance », le groupe « stable » et le groupe « décroissance ».

Statistiques

Les statistiques étaient réalisées à l'aide du logiciel IBM ® SPSS Statistics 21 (Statistical package for Social Sciences, Chicago, IL). Les moyennes étaient comparées à l'aide du test t de Student lorsqu'il s'agissait d'échantillons indépendants, l'hypothèse retenue étant celle des variances égales. L'indépendance entre deux variables était testée à l'aide du test du Khi-deux ou Khi carré de Pearson. Une relation linéaire entre deux variables de distribution gaussienne était estimée par le coefficient de corrélation de Pearson. Pour ces tests, l'intervalle de confiance était fixé à 95%, avec une valeur significative lorsque p était inférieur à 0,05. L'estimation des courbes de survie était réalisée par la méthode de Kaplan Meier. Certains diagrammes et histogrammes étaient réalisés sur Microsoft ® Excel 2011.

V. RÉSULTATS

Démographie médicale et types lésionnels

Quarante quatre malades (27 hommes (61,4%) et 17 femmes (38,6%)) étaient inclus consécutivement de Janvier 2005 à Décembre 2012. Ils présentaient tous une dissection aortique aiguë (DAA) de type III compliquée ou un hématome intramural (HI) intéressant la partie descendante de l'aorte thoracique dont les symptômes avaient débuté dans les 24 dernières heures précédant leur admission aux urgences. L'âge moyen était de 70 ans avec des extrêmes allant de 24 à 85 ans.

Le délai moyen entre l'admission et la prise en charge au bloc opératoire aboutissant à la mise en place d'une endoprothèse dans l'aorte thoracique était de $5 \pm 5,7$ jours (Figure 1). La durée moyenne de suivi était de 718 ± 723 jours. Les données démographiques étaient relevées dans le tableau 1a et 1b.

Deux malades étaient perdus de vue lors du suivi. La cohorte obtenue comprenait 32 malades (73%) avec une dissection aortique type III, et 12 malades (27%) présentant des hématomes intramuraux. Quelque soit le type lésionnel, la porte d'entrée se situait toujours en aval du pied de l'ASC gauche. L'atteinte de la paroi aortique s'étendait majoritairement au delà du diaphragme (type IIIa n=12 (27%), type IIIb n=32 (73%)), dont les spécificités sont précisées sur la figure 2.

	Σ	Dissections	Hématomes intramuraux	Tests t ou Khi-deux
Effectifs	44	32 (73%)	12 (27%)	
Age	70,57 [24-85]	69,94	72,25	p=0,807
Hommes	27 (61%)	22 (69%)	5 (42%)	p=0,164
HTA	37 (84%)	26 (81%)	11 (92%)	p=0,653
Diabète	2 (4,5%)	1 (3%)	1 (8%)	p=0,476
Dyslipidémie	17 (39%)	13 (41%)	4 (33%)	p=0,739
Tabac	12 (27%)	8 (25%)	4 (33%)	p=0,707
IMC (Kg/m ²)	25,3 [16,89-36,31]	25,1	25,8	p=0,667
Taille (cm)	167,4 [146-182]	167,9	166,1	p=0,611
Poids (kg)	71,2 [36-98]	71,2	71,0	p=0,966

Tableau 1a : démographie médicale et facteurs de risque cardiovasculaires

Antécédents	Effectifs (%) ou Moyenne (écart type)
Coronaropathie	7 (16%)
Insuffisance cardiaque	4 (9%)
ACFA	9 (21%)
Pace maker	1 (2%)
AOMI	3 (7%)
BPCO	3 (7%)
Fonction rénale (MDRD)	77 (40,28)
Chirurgie abdominale	13 (20%)
Chirurgie cardio-thoracique	3 (7%)
Chirurgie vasculaire	7 (16%)

Tableau 1b : démographie et antécédents

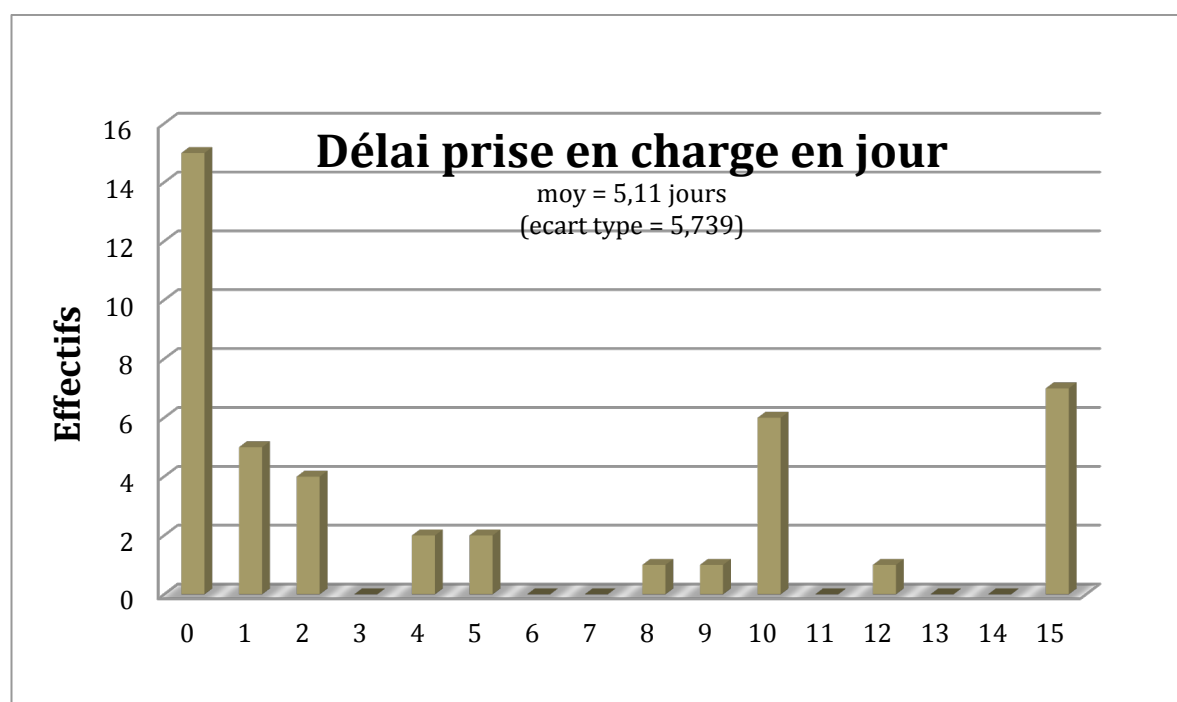


Figure 1 : Effectifs selon le délai de prise en charge en jour depuis 1^{er} symptôme

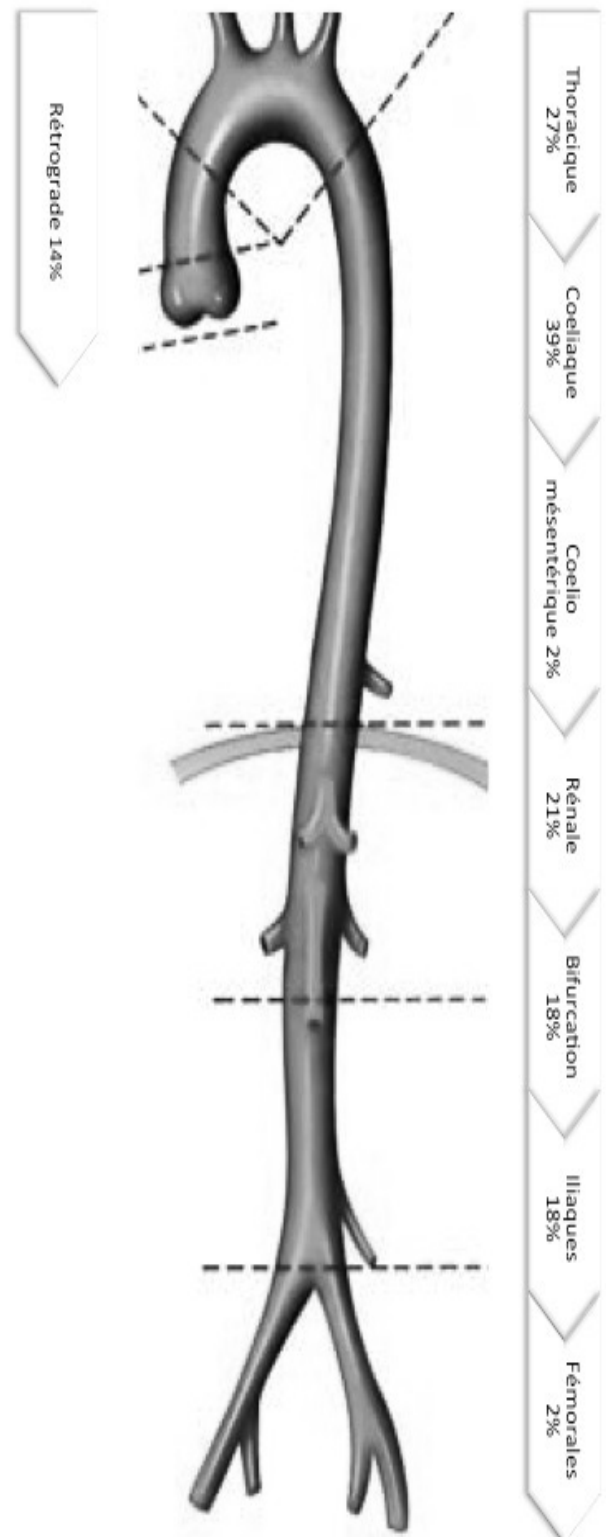
Quatre centres hospitaliers universitaires étaient concernés par cette série (Tours 15 malades (34,1%), Angers 14 malades (31,8%), Nantes 10 malades (22,7%) et Poitiers 5 malades (11,4%)). Un traitement endovasculaire de l'aorte thoracique (TEVAR) était réalisé dans les 15 jours pour tous les malades. Pour 15 malades (34%), la procédure était effectuée en extrême urgence le jour de leur admission. Ils présentaient soit une rupture aortique, soit un syndrome sévère de malperfusion d'aval. Les indications chirurgicales sont présentées dans le tableau 2. Douze malades (27%) étaient admis en état de choc. Au total, 60% des malades avaient à leur arrivée des chiffres tensionnels au delà de 140mmHg de pression artérielle systolique. Tous les malades étaient admis dans un service de réanimation pour une durée moyenne de 12 jours (1 jour – 180 jours). La durée moyenne du séjour hospitalier était de 22 jours (8 jours – 68 jours) chez les malades ayant quitté l'hôpital.

Figure 2 : Extension lésionnelle

Extension rétrograde n=6 (14%)

Extension antérograde n=44 (100%)

- Thoracique n=12 (27%)
- Coeliaque n=5 (11%)
- Inter coelio mésentérique n=1 (2%)
- Rénale n=9 (21%)
- Bifurcation n=8 (18%)
- Iliques n=8 (18%)
- Fémorales n=1 (2%)



Indications chirurgicales	Σ	Dissections « vraies »	Hématomes intramuraux
HTA et douleurs non contrôlées	5 (11%)	3 (9%)	2 (18%)
Malperfusion			
- Membres supérieurs	1 (2%)	1 (4%)	0
- Digestives ou Rénales	7 (16%)	6 (19%)	1 (8%)
- Membres inférieurs	3 (7%)	3 (9%)	0
Paraplégie	2 (5%)	1 (4%)	1 (8%)
Rupture	10 (22%)	7 (22%)	3 (25%)
Anévrysmales	11 (25%)	8 (25%)	3 (25%)
Evolution			
- Progression lésionnelle	2 (5%)	0	
- Ulcération pariétale	1 (2%)	1 (4%)	1 (8%)
- Reperméation	2 (5%)	1 (4%)	1 (8%)
Σ	44(100%)	32 (100%)	12 (100%)

Tableau II : Indications chirurgicales

L'étiologie des lésions aortiques dans notre série était principalement l'hypertension artérielle, retrouvée chez 84% des malades ((81%) comme pour les hématomes (92%), $p=0,653$)).

La maladie athéromateuse était associée dans 27% des cas, plus fréquente en cas d'hématomes intramuraux à hauteur de 50% contre 18% dans les dissections « vraies » ($p=0,012$). Plus rarement les maladies du tissu élastique 16%, les traumatismes 4,5% et une vascularite 2% (maladie de Horton) étaient des étiologies retrouvées dans cette cohorte.

Deux procédures n'ont pu aboutir au déploiement d'une endoprothèse. Le premier cas était lié à un échec d'accès (impossibilité de monter le dispositif au niveau du site de largage). Chez ce malade, le diamètre l'aorte thoracique atteint maintenant 62mm, pour lequel un recours chirurgical est envisagé. Dans le second cas, une conversion par sternotomie était nécessaire, compte tenu de la propagation rétrograde de la dissection au niveau de l'arche aortique et de l'aorte ascendante. Ce malade était décédé suite à une défaillance hémodynamique majeure dans les jours qui suivaient

l'intervention. Les procédures n'ayant pas abouti au déploiement de l'endoprothèse étaient exclues de l'analyse statistique.

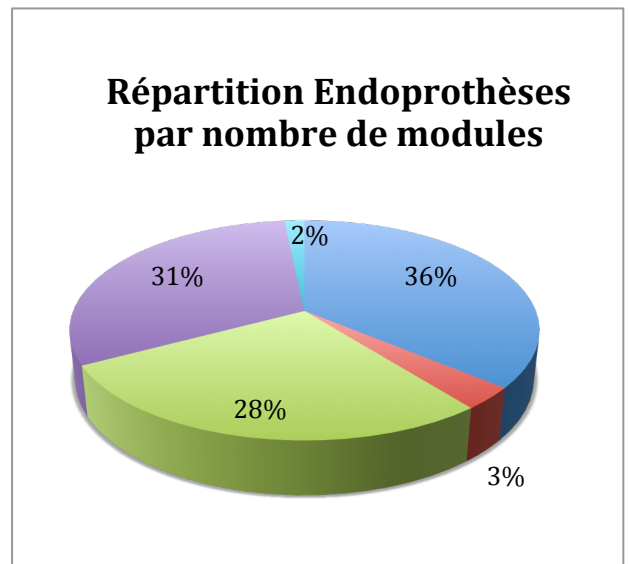
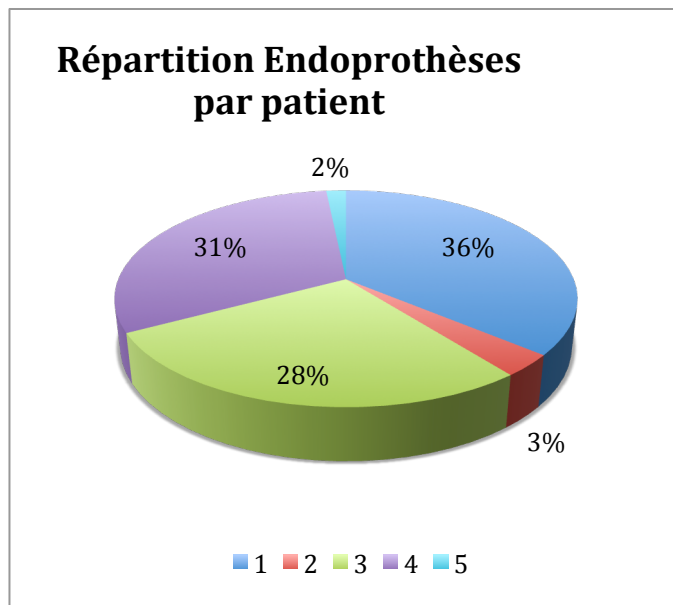
Détails de la procédure endovasculaire

Dans cette série, 61 modules prothétiques étaient mis en place dans l'aorte thoracique descendante afin de couvrir la porte d'entrée proximale de la dissection. Un seul module était utilisé chez 29 malades. Deux modules étaient mis en place au cours de 16 interventions (36,4%). Le stent supérieur était déployé en aval de l'ASC gauche dans 23 cas (53%) et dans 21 cas (47%) l'ASC gauche était couverte par le module proximal. Pour 12 malades (57%), une revascularisation était associée par transposition sous clavier-carotidienne gauche. Parmi les malades non revascularisés initialement, un seul nécessitait une réintervention en raison de l'apparition d'une ischémie invalidante du membre supérieur gauche. La mise en place du dispositif était toujours effectué après réalisation d'au moins un abord fémoral.

Dix neuf prothèses provenaient de la firme Cook Medical®, 22 W.L. Gore®, 2 Jotec GmbH®, 17 Medtronic® et une dont l'origine n'était pas connue. Les caractéristiques de ses endoprothèses étaient relevées dans le tableau 3, et la figure 3. Le taux de succès technique était de 100% et de 95% en intention de traiter. A chaque fois le deuxième module provenait de la même firme que le premier module, à l'exception d'un malade pour lequel était utilisé deux prothèses de deux marques différentes (WL Gore® et Jotec GmbH®). La longueur de couverture moyenne de l'aorte thoracique par endoprothèses était de 187 ± 65 mm.

Marques	Effectifs selon nombre de module (1/2)	Diamètre moyen (écart type)	Longueur couverture estimée moyenne
Cook®	13/3	33 (5,158)	182 (63,287)
Gore®	6/8	32 (4,206)	193 (50,256)
E Vita®	2/0	33	130
Medtronic®	7/5	36 (6,513)	180 (70,64)
Inconnu	1/0	-	-
Totale posée	29/16	34 (5,423)	184 (62,343)

Tableau III : Caractéristiques des endoprothèses utilisées



- 1 = Gore 13 malades / 22 modules
- 2 = E Vita 1 malade / 2 modules
- 3 = Medtronic 12 malades / 17 modules
- 4 = Cook 16 malades / 19 modules
- 5 = Inconnue ou combinée 2 malades / 3 modules

Figure 3 : Répartition des endoprothèses par nombre de malades traités ou nombre de modules utilisés

Il existait une corrélation faible et positive entre le diamètre aortique en zone saine et la longueur de couverture aortique par l'endoprothèse ($r=0,387$, $p=0,010$). La corrélation entre la mesure du plus grand diamètre de la dissection et la longueur de couverture était fortement positive ($r=0,510$, $p=0,001$) (figures 4a et 4b).

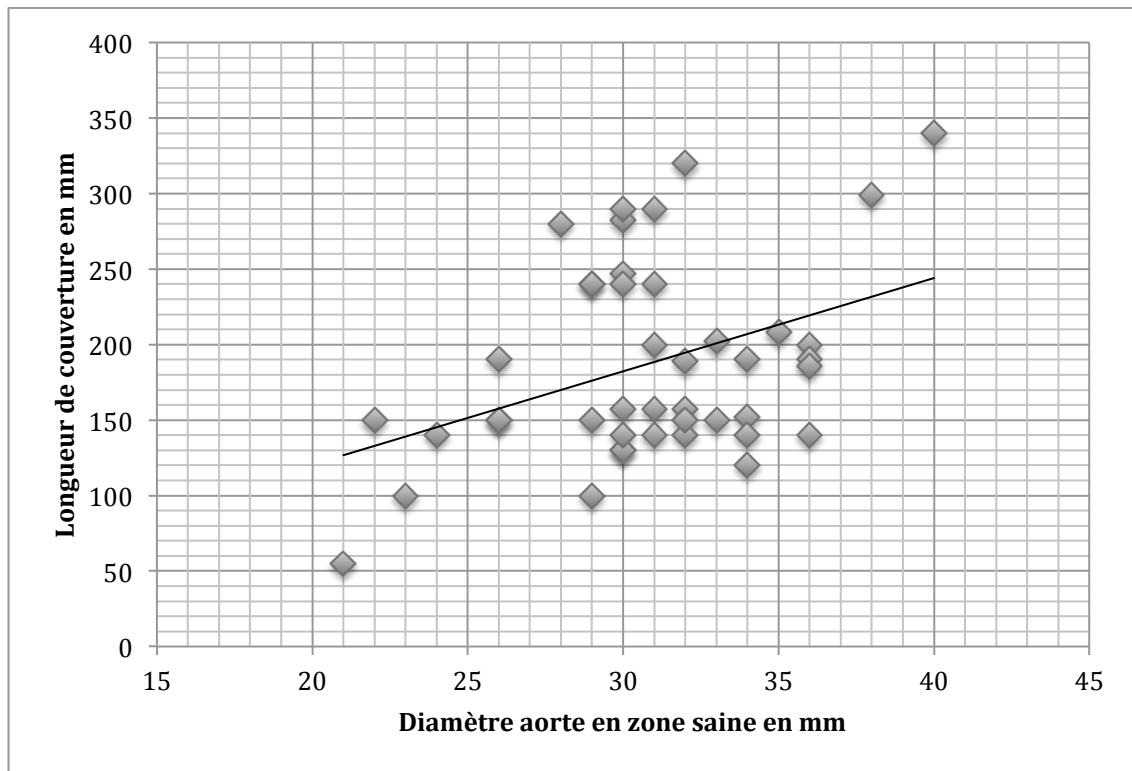


Figure 4a : Corrélation entre longueur de couverture aortique par la prothèse et diamètre aortique en zone saine (Corrélation faible).

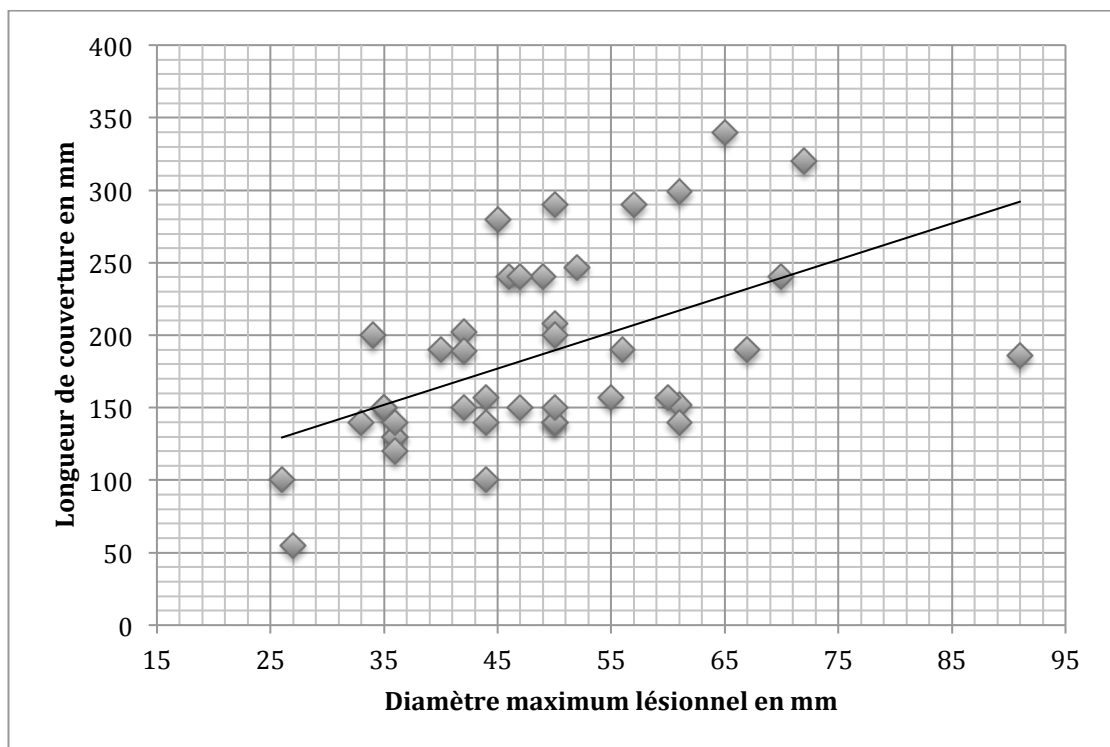


Figure 4b : Corrélation entre longueur de couverture aortique par la prothèse et le plus grand diamètre lésionnel. (Corrélation forte)

Morbi mortalité

Vingt trois malades (52%) présentaient une complication mineure ou majeure dans les suites opératoires. Au total, 20 malades (45%) présentaient une complication médicale, avec en particulier une pneumopathie (23%), une insuffisance rénale (16%), une paraplégie (7%) ou un accident vasculaire cérébral (2%). Trois malades (7%) qui présentaient une insuffisance rénale aiguë, nécessitaient une épuration extra rénale définitive. Un drainage thoracique était nécessaire chez 4 malades (9%) qui présentaient un épanchement pleural gauche avec retentissement sur la fonction respiratoire.

Six malades (14%) nécessitaient une reprise chirurgicale dans les 30 premiers jours. L'intervention concernait la voie d'abord pour 3 malades (7%). Ils s'agissaient de deux hématomes rétropéritonéaux hémorragiques et d'un lymphocèle surinfecté. Dans un cas, une réfection d'un trépied fémoral était réalisée lors de l'intervention initiale. Pour 3 malades (7%), l'examen tomodensitométrique postopératoire montrait une persistance de la perfusion antérograde du faux chenal de dissection. Elle imposait une reprise endovasculaire, à l'exception d'un malade qui décédait avant la réintervention. À deux ans, on relevait 34% (15 malades) de réinterventions, liées à la pathologie initiale (8 malades, 18%) ou à l'acte chirurgical primaire (7 malades, 16%). Le délai moyen avant réintervention est de 121 ± 141 jours.

La mortalité intra hospitalière était de 16% (7 malades). Les causes des 6 décès (14%) survenus pendant les 30 premiers jours étaient :

- Une rupture aortique avec hémorragie fatale
- Un arrêt cardio respiratoire sur tamponnade
- Une défaillance hémodynamique dont l'origine n'était pas précisée
- Une embolie pulmonaire massive
- Deux ischémies digestives
- Un hématome sous dural aigu secondaire à une chute

À 3 mois, 1 an et 2 ans la mortalité était respectivement de 18% (8 malades), 29% (13 malades) et 32% (14 malades). La morbi-mortalité globale était estimée à 59%. Les figures 5a, 5b et 5c représentent les courbes de survie selon la méthode de Kaplan Meier comparant les différents types de lésions observées.

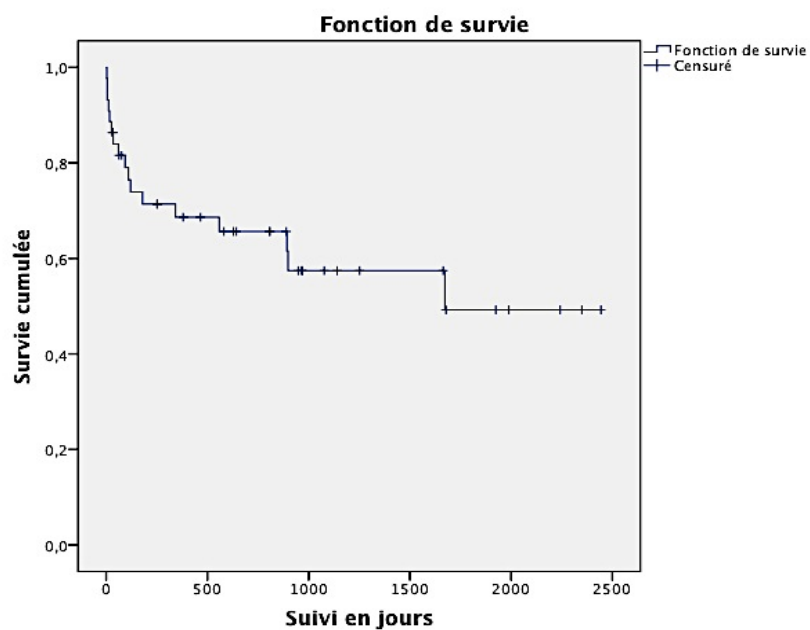


Figure 5a : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier : globale
Moyenne 1456 jours

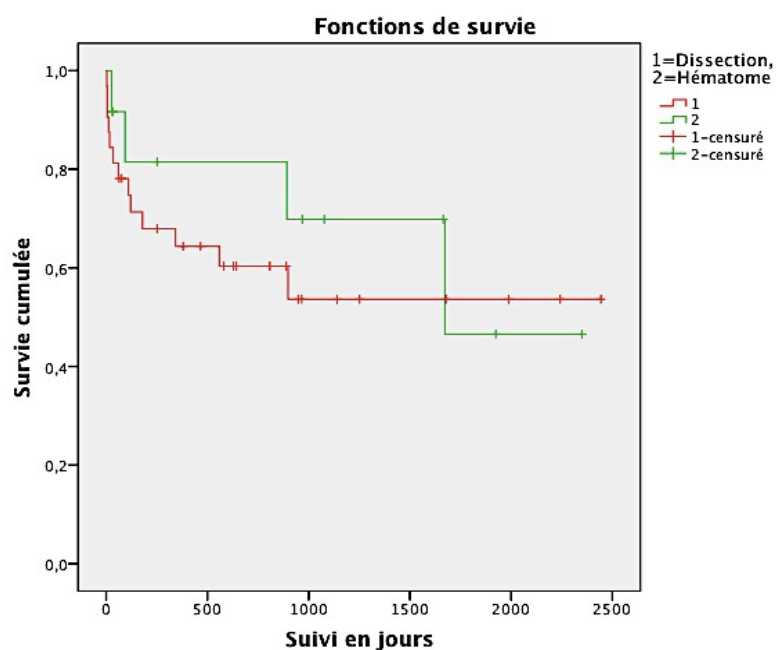


Figure 5b : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier : Dissections et
hématomes.

Moyennes : - Dissections 1423 jours, - Hématomes 1599 jours

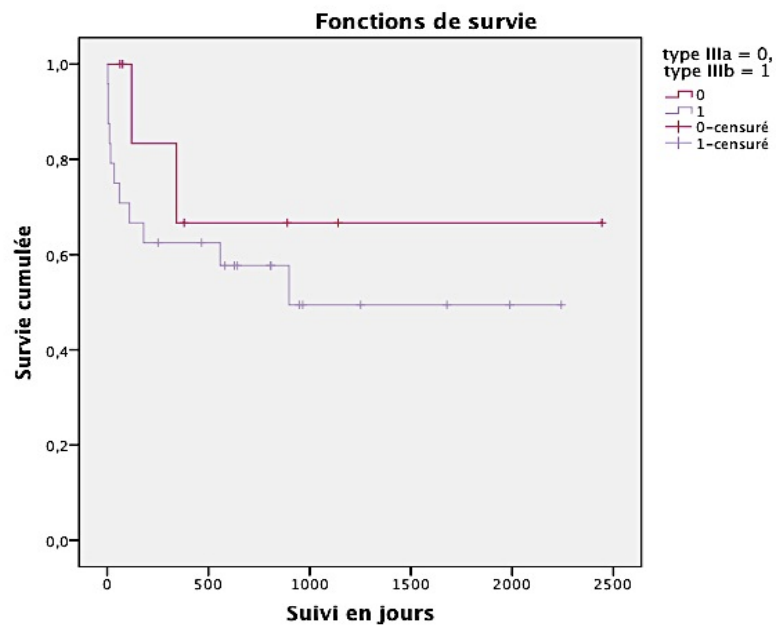


Figure 5c : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier : Dissections type IIIa et type IIIb.

Moyennes : - Type IIIa 1706 jours, - Type IIIb 1228 jours

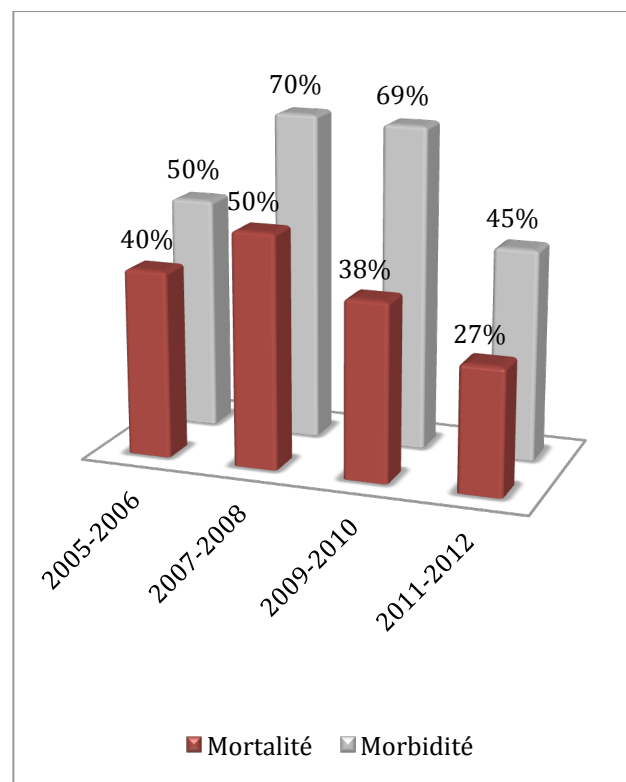


Figure 6 : Morbi-mortalité par période de 2 ans

La morbi-mortalité par période de 2 ans est résumée dans la figure 6. La mortalité et la morbidité étaient inférieures pour la période 2011- 2012, sans différence statistiquement significative ($p=0,537$).

La longueur moyenne de la couverture aortique chez les malades s'étant compliqué d'une paraplégie est de 190 ± 50 mm contre 187 ± 66 mm pour le reste de la cohorte ($p=0,936$). Le délai de prise en charge était en moyenne de $6,7 \pm 6,2$ jours pour les malades décédés, versus $4,1 \pm 5,3$ jours pour les survivants ($p=0,165$). Le tableau 4 représente la morbi-mortalité en fonction du délai de prise en charge.

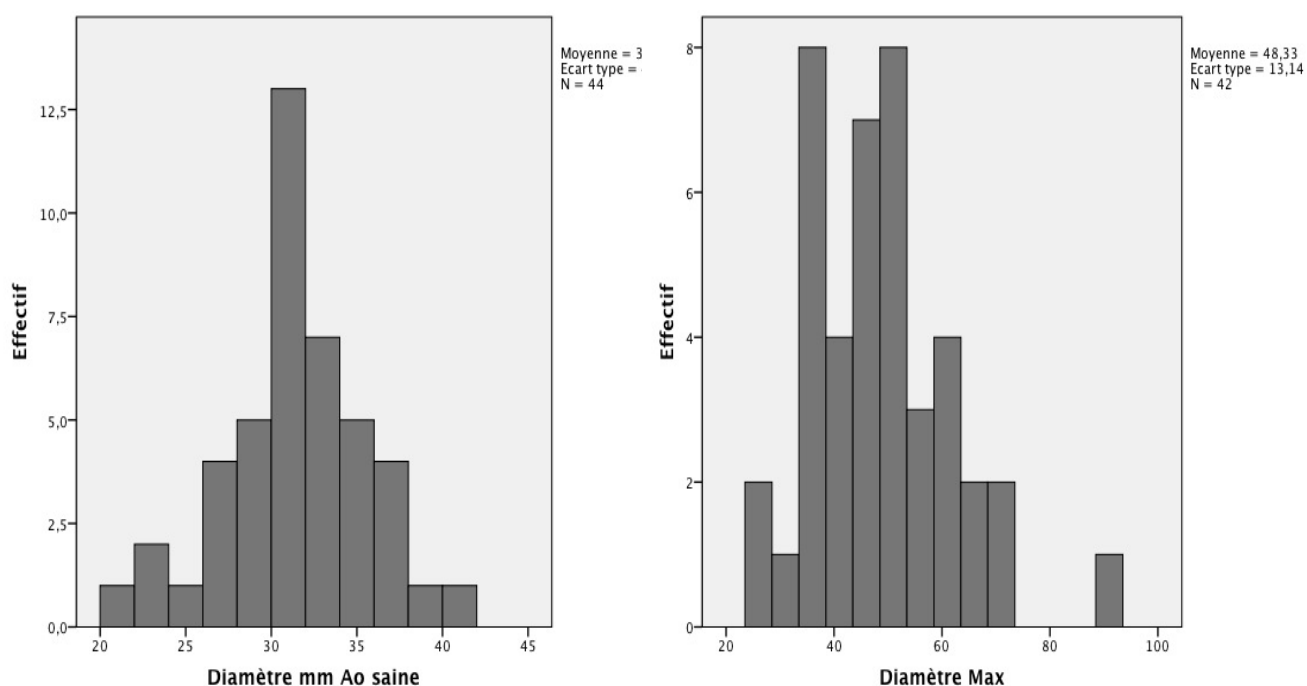
		Délai PEC	Test t
Complications J30	Oui n=23	4,9 [6,3]	p=0,851
	Non n=21	5,3 [5,3]	
Complications	Oui n=30	4,8 [5,2]	p=0,633
	Non n=14	5,7 [5,5]	
Décès J30	Oui n=6	5,0 [6,2]	p=0,963
	Non n=38	5,1 [5,8]	
Décès	Oui n=17	6,7 [6,3]	p=0,165
	Non n=27	4,1 [5,3]	

Tableau IV : Caractéristiques du délai de prise en charge (exprimé en jour) selon la morbi-mortalité

Etude morphologique

L'étude morphologique retrouvait une mesure moyenne de l'aorte thoracique en son plus grand diamètre de $48,3 \pm 13,1$ mm. Le diamètre moyen de l'aorte transversale en zone saine était mesuré à $30,7 \pm 4,1$ mm. Les diamètres aortiques en zone saine (DMA) étaient de 31,41mm pour les hommes contre 29,65 mm chez les femmes ($p=0,151$). Les diamètres maximum thoraciques (DMT) initiaux étaient en moyenne de 48,36 mm pour les hommes, contre pour les 48,29 mm pour les femmes, $p=0,998$ (figure 7).

Le diamètre maximal diminuait progressivement tout au long du suivi après fermeture de la porte d'entrée par l'endoprothèse. Les valeurs moyennes successives en postopératoire, à 3 mois, 1 an et à 2 ans étaient respectivement de 46,57mm, 41,39mm, 41,05mm et 37,07mm. Cette décroissance après traitement était retrouvée pour chaque type lésionnel. Les figures 8a, 8b, 8c et 8d représentaient une modélisation des moyennes, écart types et des valeurs extrêmes des diamètres à différents temps du suivi selon les spécificités lésionnelles et comparaient les malades ayant survécu aux malades décédés.



Figures 7 : Effectifs respectivement selon diamètre aortique en zone saine et diamètre maximum aorte thoracique.

Figure 8a : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans comparant dissections et hématomes.

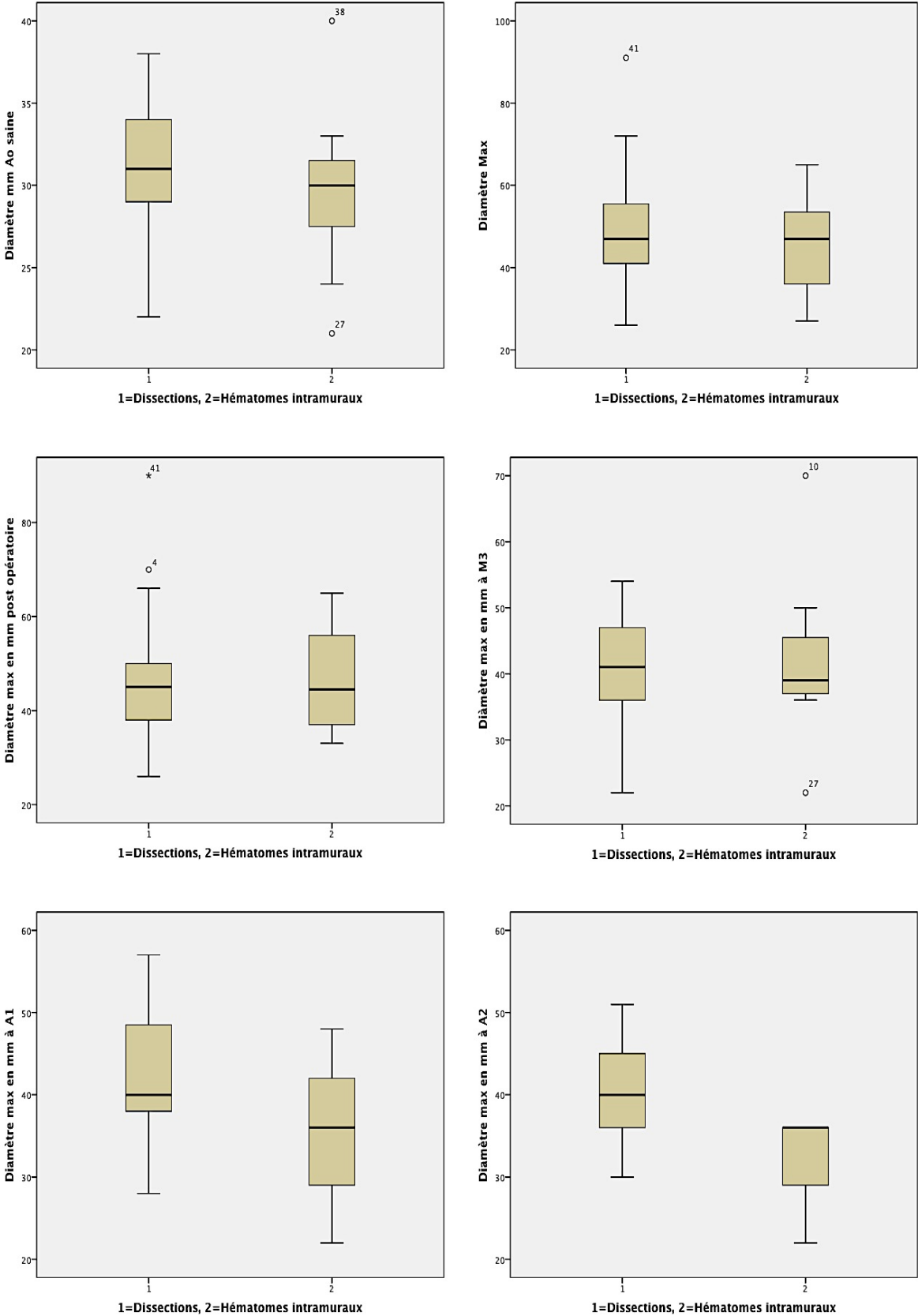


Figure 8b : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans comparant les dissections de l'aorte thoracique avec ou sans thrombose du faux chenal

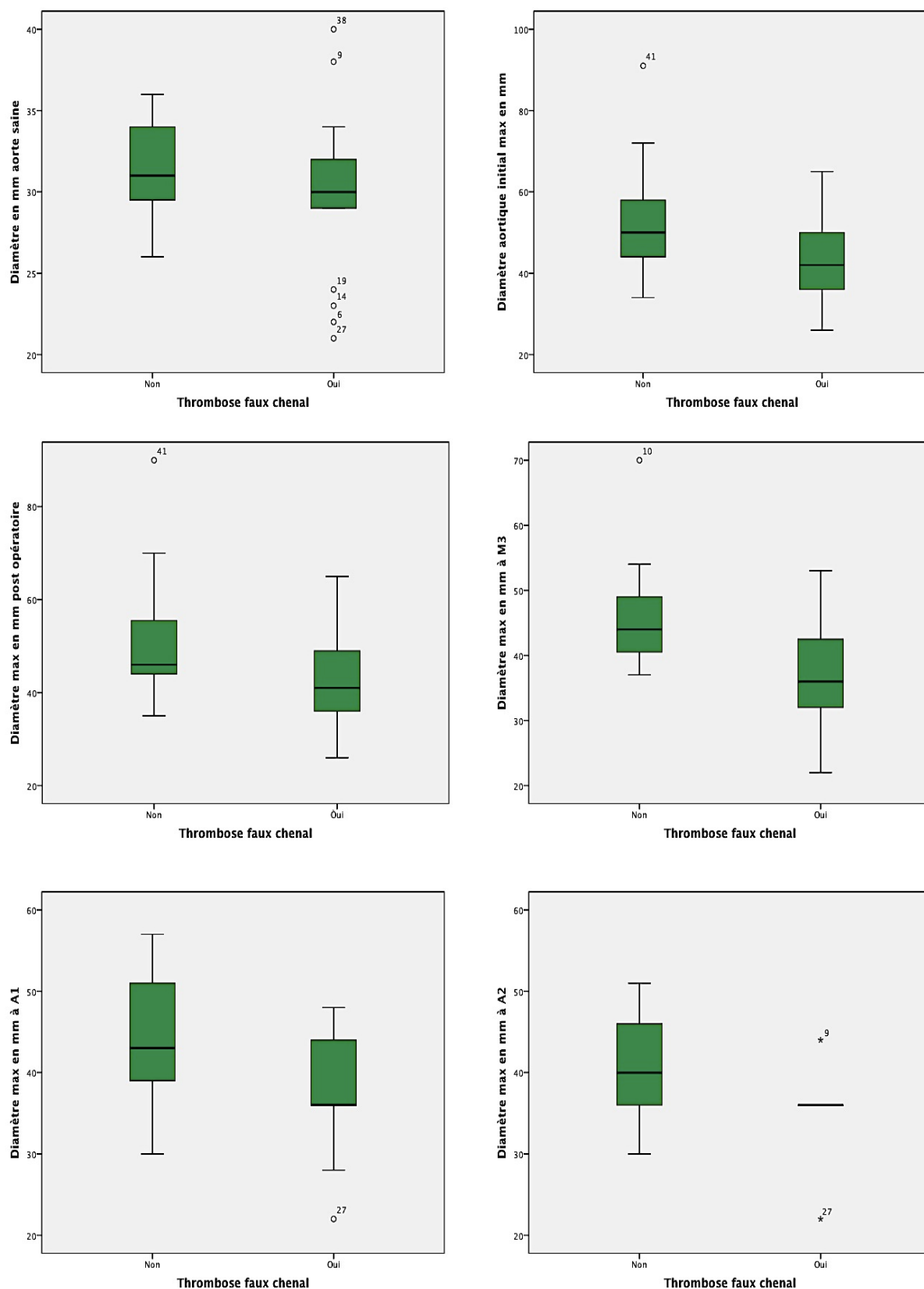


Figure 8c : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, 1 an et 2 ans comparant chez les malades décédés ou non.

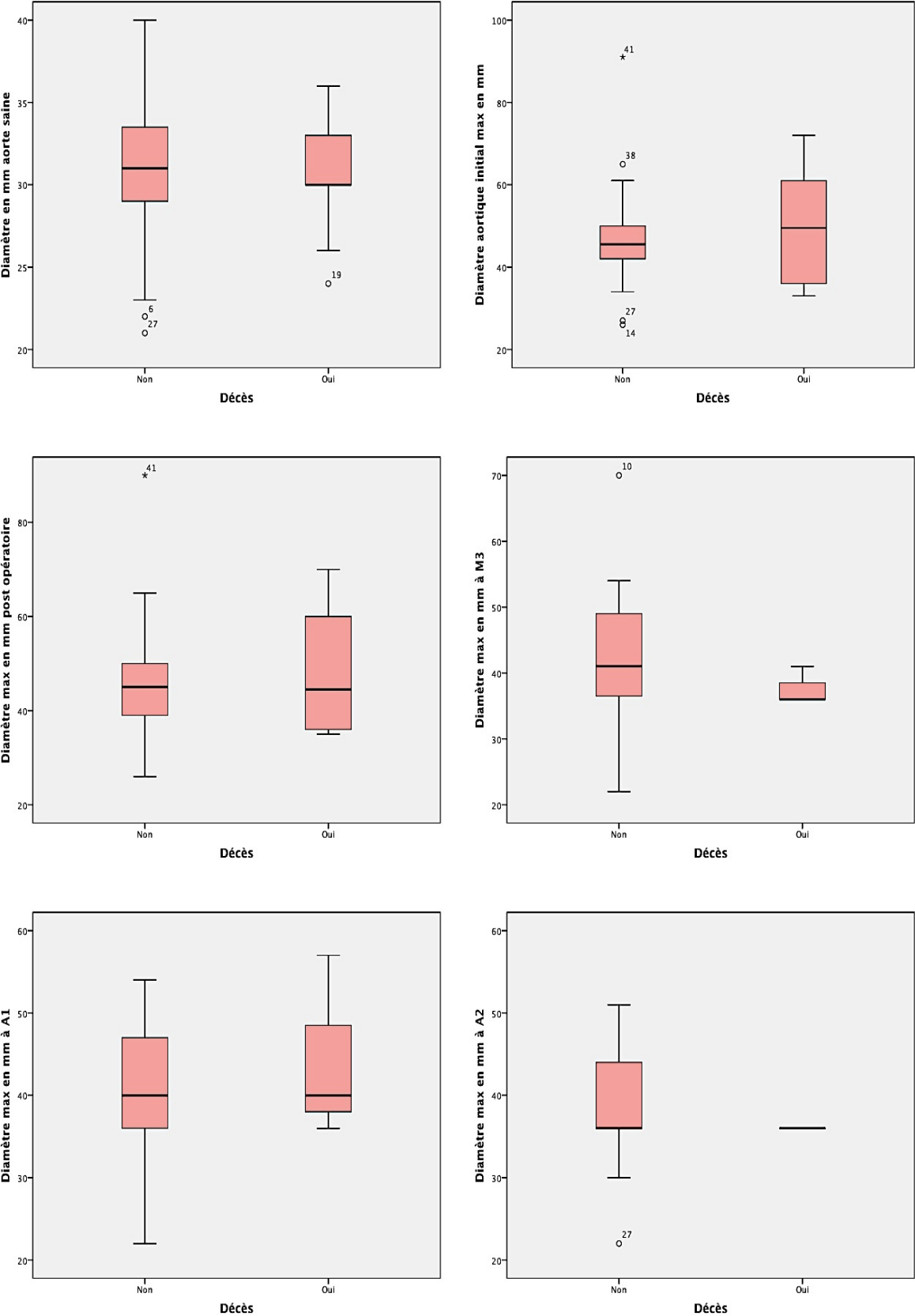
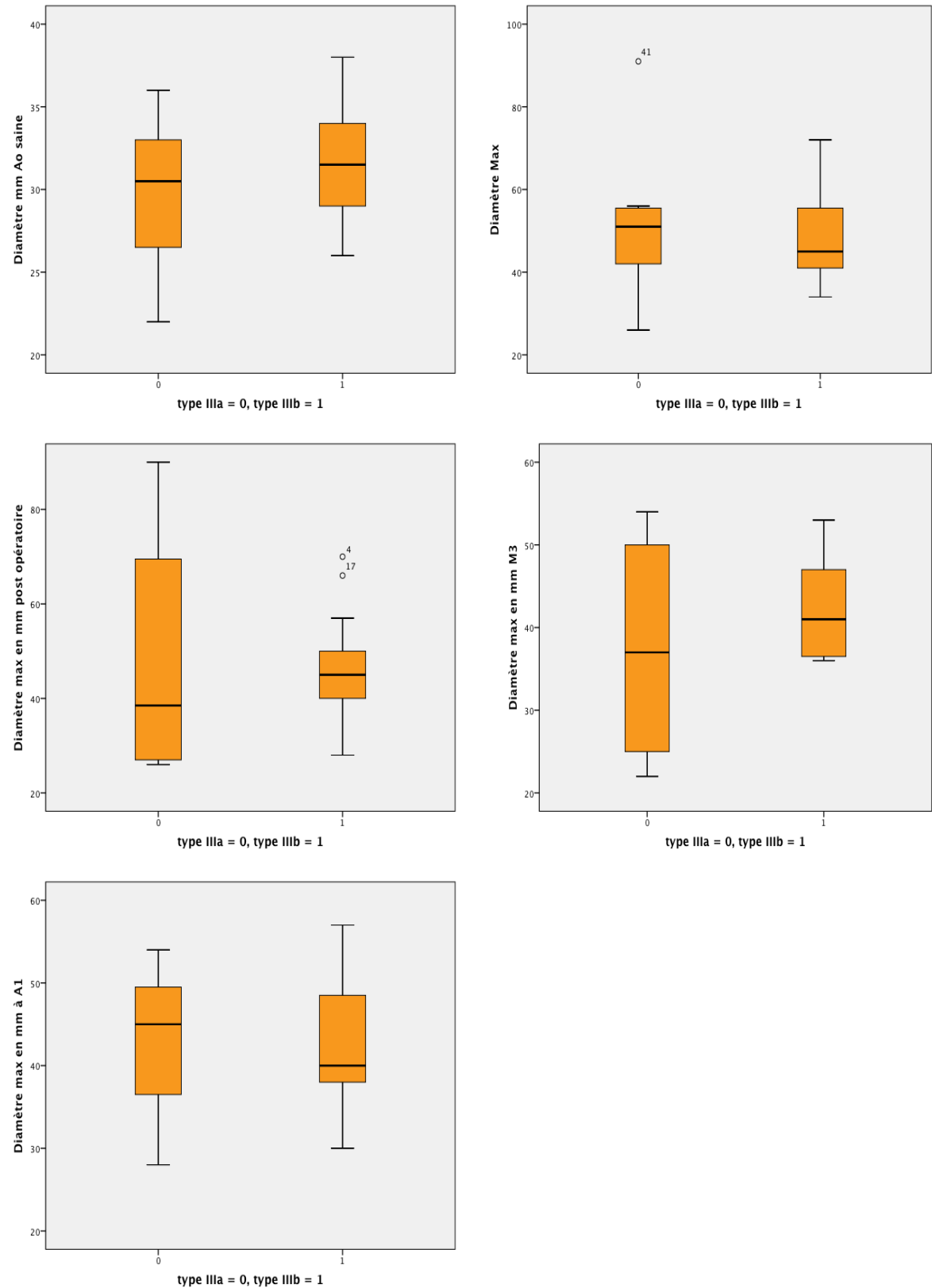


Figure 8d : Évolution du diamètre aortique thoracique initial, post opératoire, à 3 mois, et à 1 an comparant dissections de type IIIa et IIIb.



Pour les dissections de type IIIa et IIIb le diamètre moyen de l'aorte saine d'amont était significativement différent $p=0,031$ (DAA type IIIa = 28,58mm, versus DAA type IIIb = 31,53mm). La comparaison du relevé des diamètres maximums moyens au cours de suivi pour ces 2 types de lésions, montrait au niveau de l'aorte thoracique une décroissance non significative sur le plan statistique

Les diamètres des dissections aortiques et les hématomes intramuraux étaient comparés, les résultats (tableau 5) montraient une décroissance plus rapide du diamètre aortique moyen pour les hématomes intramuraux, mais sans différence significative à 2 ans $p=0,111$.

Diamètres	Σ (écart type)	Dissections	Hématome	Tests du Khi-deux
DMA	30,7 (4,08)	31,1 (3,83)	29,7 (4,751)	$p=0,337$
DMT				
t0	48,3 (13,14)	49,3 (13,57)	45,7 (12,07)	$p=0,451$
Post op	46,5 (13,71)	46,6 (14,65)	46,6 (11,59)	$p=0,989$
M3	41,3 (10,56)	41 (8,69)	42,3 (14,77)	$p=0,795$
A1	41,1 (9,05)	42,5 (8,36)	35,5 (10,63)	$p=0,174$
A2	37,7 (8,22)	40,4 (7,12)	31,3 (8,08)	$p=0,111$

Diamètres	Type IIIa	Type IIIb	Tests du Khi-deux
DMA	28,6 (4,889)	31,5 (3,40)	$p=0,031$
DMT			
t0	47,5 (18,058)	48,7 (19,96)	$p=0,799$
Post op	47,1 (24,566)	46,3 (10,26)	$p=0,830$
M3	34,4 (14,724)	43,3 (8,65)	$p=0,095$
A1	37,3 (14,818)	42,1 (7,27)	$p=0,359$
A2		39,4 (6,46)	

Tableau V : Etude des diamètres

Décroissance, stabilité et croissance aortique

Nous avons analysé trois groupes suivant l'évolution du diamètre maximum de l'aorte thoracique : Le groupe « croissance » réunissait les malades ayant vu leur diamètre augmenter d'une valeur supérieure ou égale à 5 mm au cours du suivi (n=5, 11,4%), le groupe « stable » pour lequel le diamètre restait stable et enfin le groupe « décroissance » pour lequel le diamètre diminuait d'au moins 5 mm. Aucun malade du groupe croissance ne présentait une lésion anévrysmale à l'admission.

Parmi les paramètres étudiés, la longueur de couverture aortique était significativement différente pour le groupe croissance aortique ($L = 152 \pm 27$ mm) $p=0,029$ vis à vis des autres groupes confondus ($L = 196 \pm 72$ mm). Dans le groupe croissance, le faux chenal était resté perméable ($p=0,019$). Par ailleurs tous ces malades présentaient une dissection étendue aux segments IV et V de l'aorte (dissections de type IIIb). Cette spécificité n'était pas statistiquement significative ($p=0,146$). Le délai de prise en charge moyen de ces malades est $9,2 \pm 8$ jours contre $4,5 \pm 5$ jours pour le reste de la population ($p=0,100$).

Les données groupe par groupe sont reprises dans le tableau 6. Dans le groupe décroissance, il existait une proportion importante de femme (64,3%), le diamètre aortique moyen en zone saine mesurait 29,4 mm, la longueur de couverture moyenne était la plus importante $201 \pm 87,7$ mm et le délai de prise en charge le de $4 \pm 4,9$ jours. Chez les malades ayant une stabilité du DMT, on retrouvait comme facteurs de risque cardiovasculaires une dyslipidémie (60%) et un tabagisme (40%). Leurs DMA et DMT initiaux étaient les plus importants. Pour 40% d'entre eux l'indication chirurgicale était posée devant l'existence d'une aorte thoracique anévrysmale.

	Diamètre maximum thoracique			Tests t ou Khi-deux		
	Décroissance (≥5mm)	Stable	Croissance (≥5mm)	D/S p1	D/C p2	S/C p3
<i>Démographie</i>						
Age	70(10,29)	65(14,26)	69(14,90)	p=0,268	p=0,819	p=0,658
Sexe Male	35%	86%	60%	p=0,014	p=0,345	p=0,301
HTA	85%	86%	60%	p=0,867	p=0,286	p=0,301
Diabète	7%	0%	0%	p=0,345	p=0,539	---
Dyslipidémie	21%	60%	20%	p=0,054	p=0,946	p=0,149
IMC	25,0 (3,25)	25,2 (3,78)	23,8 (2,87)	p=0,856	p=0,481	p=0,409
Tabac	21%	40%	20%	p=0,265	p=0,946	p=0,394
MDRD	79,75 (44,84)	83,60 (29,79)	83,00 (41,67)	p=0,859	p=0,839	p=0,974
<i>Caractéristiques</i>						
DMA	29,4 (4,345)	32,1 (4,01)	31,6 (1,57)	p=0,940	p=0,125	p=0,672
DMT	46,9 (11,26)	50,3 (16,36)	42,8 (7,50)	p=0,518	p=0,382	p=0,184
Type IIIb	77%	67%	100%	p=0,599	p=0,371	p=0,248
ATA	28%	40%	0%	p=0,793	p=0,179	p=0,140
LCP	201 (87,72)	192 (60,18)	152 (27,74)	p=0,746	p=0,088	p=0,061
Délai PEC	4 (4,899)	5 (5,78)	9,2 (7,95)	p=0,504	p=0,207	p=0,322
<i>Suivi</i>						
Thrombose	69%	46%	0%	p=0,571	p=0,009	p=0,026
Complication J30	29%	50%	40%	p=0,126	p=0,243	p=0,490
Complications	50%	59%	80%	p=0,191	p=0,825	p=0,825
Reprises J30	7%	19%	20%	p=0,208	p=0,421	p=0,490
Reprises	28%	44%	60%	p=0,484	p=0,211	p=0,506
Décès J30	0%	8%	0%	p=0,271	p=0,423	p=0,506
Décès	9%	29%	25%	p=0,026	p=0,637	p=0,303
Morbidité	40%	53,3%	80%	p=0,951	p=0,153	p=0,146

Tableau VI : Démographie, caractéristiques lésionnelles et suivi selon l'évolution du diamètre maximum thoracique

La figure 9 représente les histogrammes par groupes (« Croissance », « stable » et « décroissance ») aux différents temps du suivi : post opératoire, 3 mois (M3), 1 an (A1), 2 ans (A2) et aux dernières nouvelles.

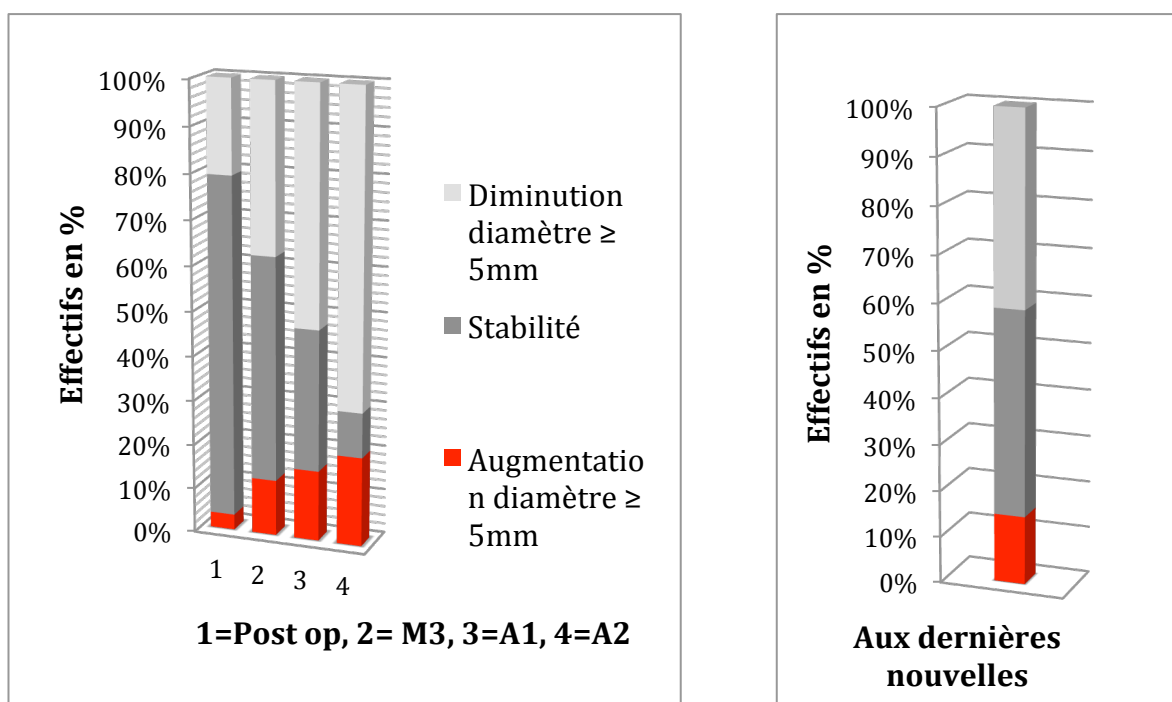


Figure 9 : Évolution dans le temps du diamètre aortique thoracique maximum

Les mesures des diamètres à 3 mois étaient comparables pour 91% des malades avec celles effectuées à 2 ans. Trois malades (9%) présentaient une évolution péjorative avec accroissement de leur diamètre aortique thoracique maximum, dont 2 (6%) étaient supérieurs à 5 mm.

Thrombose du faux chenal

	Faux chenal		Test t ou Khi-deux
	Non thrombosé n=19	Thrombosé n=17	
<i>Démographie</i>			
Age	71 (9,618)	66 (15,120)	p=0,282
Sexe masculin	74%	53%	p=0,196
HTA	79%	88%	p=0,455
Diabète	0%	12%	p=0,124
Dyslipidémie	58%	29%	p=0,086
IMC	24,6 (3,75)	25,5 (4,53)	p=0,645
Tabac	21%	47%	p=0,098
Fonction rénale (MDRD)	73 (34,73)	86,31 (45,58)	p=0,906
<i>Traitement</i>			
Kardegic	24%	29%	p=0,697
Plavix	6%	12%	p=0,545
Anticoagulants	12%	18%	p=0,628
Antihypertenseurs	69%	63%	p=0,710
<i>Caractéristiques</i>			
DMA	31,6 (2,795)	30,0 (5,184)	p=0,274
DMT	51,6 (14,269)	43,5 (11,248)	p=0,069
Type IIIb	88%	56%	p=0,073
LCP	186 (54,75)	186 (81,48)	p=0,988
Délai PEC	5,3 (6,405)	5,1 (5,46)	p=0,877
<i>Suivi</i>			
Décroissance ou stable	71%	100%	p=0,019
Décroissance	24%	56%	p=0,055
Développement AAA	39%	24%	p=0,590
Complications J30	53%	35%	p=0,296
Complications totales	63%	59%	p=0,790
Réintervention J30	16%	18%	p=0,801
Délai réintervention	393 (548,81)	623 (809,39)	p=0,334
Décès J30	16%	0%	p=0,087
Décès	37%	30%	p=0,637
Morbi-mortalité	68%	35%	p=0,047
Survie moyenne	172 (322,62)	684 (634,31)	p=0,153

Tableau VII : Thrombose faux chenal : spécificités. Les diamètres et longueurs sont exprimés en mm, l'IMC en kg/m² et les délais en jours

Dix sept malades (47,2%) présentaient une thrombose complète du faux chenal au décours du suivi. Parmi eux, il existait une tendance à une plus forte présence de malade avec une intoxication tabagique (47%, $p=0,086$) et à une plus faible proportion de dyslipidémie (29%, $p=0,098$). Il n'était pas mis en évidence de différences pour les autres facteurs de risque cardiovasculaire (tableau 7).

La prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants n'influait pas sur l'éventuelle thrombose du faux chenal. La thrombose du faux chenal survenait plus fréquemment pour les dissections de type IIIa (44,4% contre 12,5% type IIIb, $p=0,073$). Le DMT initial moyen était de 51,6 mm (écart type 14,269 mm) pour le groupe où la thrombose n'avait pas lieu, et de 43,5 mm en cas TFL (écart type 11,248 mm), $p=0,078$. La longueur de couverture aortique par l'endoprothèse (LCP) et le délai de prise en charge (PEC) n'influaient pas la thrombose de la fausse lumière.

Pour la totalité des malades du sous groupe ayant thrombosé leur faux chenal, le diamètre lésionnel régressait ou se stabilisait, contre 70,6% des dissections dont le faux chenal n'était pas thrombosé ($p=0,019$). Trois hématomes intramuraux (HI) (27%) se reperméabilisaient. Leur thrombose était durable pour 72,7% d'entre eux contre 36% dans les dissections ($p=0,042$). Dans deux cas d'hématome intramuraux, le diamètre augmentait de plus de 5 mm au cours du suivi.

Chez les malades du groupe « thrombose du faux chenal », la morbi-mortalité était de 35%, contre 68% pour le groupe « fausse lumière perméable ». Cette différence était statistiquement significative, $p=0,047$. Le délai avant réintervention était de 623 ± 809 jours chez les malades du groupe « TFL » contre $393 \pm 548,81$ jours dans le groupe faux chenal perméable. La survie moyenne était de $172 \pm 322,62$ jours pour les malades avec un fausse lumière perméable et de $684 \pm 634,31$ jours chez les malades avec TFL.

Anévrisme de l'aorte abdominale

Un quart (11 malades) des malades suivis développaient un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA). L'étude démographique montrait qu'il s'agissait principalement d'un événement qui survenait chez l'homme: 90,9% dans le groupe anévrisme contre 51,5% ($p=0,02$) pour le reste de la cohorte. Les autres spécificités sont détaillées dans le tableau 8. Aucun des paramètres étudiés ne différait significativement d'un groupe à l'autre, en dehors d'une tendance à observer plus de fumeur dans le groupe anévrisme (45,5% contre 21,2%).

L'extension lésionnelle à l'étage abdominale ne montrait pas de différence sur le développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Toutefois lorsqu'on distinguait les malades ayant une extension de leur dissection sous les artères rénales (17 malades), on relevait une proportion significativement différente $p=0,022$ de sujets qui présentaient un remaniement avec évolution vers l'AAA (72,7% versus 33,3%).

	Développement d'un AAA		Tests t ou Khi-deux
	Non n=33 (75%)	Oui n=11 (25%)	
<i>Démographie</i>			
Age	71 (12,006)	67 (11,836)	p=0,277
Sexe masculin	52%	91%	p=0,020
HTA	85%	82%	p=0,812
Diabète	6%	0%	p=0,403
Dyslipidémie	36%	46%	p=0,592
IMC	25,1 (4,479)	25,8 (3,409)	p=0,617
Tabac	21%	46%	p=0,118
Fonction rénale (MDRD)	74,9 (44,572)	84,8 (22,681)	p=0,390
Maladie du tissu élastique	15,2%	18,2%	p=0,812
<i>Traitement</i>			
Kardegic	26%	40%	P=0,391
Plavix	910%	20%	p=0,386
Anticoagulants	19%	10%	p=0,494
Antihypertenseurs	71%	63%	p=0,644
<i>Caractéristiques</i>			
DMA	30,5 (4,243)	31,6 (3,643)	p=0,420
DMT	48,5 (14,723)	47,7 (6,273)	p=0,801
Type IIIb	70%	89%	p=0,250
Extension sous rénale	33%	73%	p=0,022
ATA	40%	27%	p=0,469
Décroissance ou stable	83%	50%	p=0,617
Décroissance	69%	83%	p=0,516
LCP	182 (68,091)	203 (54,735)	p=0,313
Délai PEC	5,0 (5,786)	5,4 (5,887)	p=0,812

Tableau VIII : Développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale

VI. DISCUSSION

Morbi mortalité

Au cours des dernières décennies, l'amélioration des techniques endovasculaires a modifié favorablement la prise en charge des dissections aortiques aiguës de type III (18,20,22-24). On est passé d'un sauvetage immédiat, à une tentative de réparation optimale, permettant d'assurer au malade une survie prolongée. Malgré les progrès de l'anesthésie et de la réanimation, la chirurgie ouverte reste associée à une mortalité significativement élevée, entre 25 et 30%, même dans les centres ayant une grande expérience de ce type de pathologie (25-28). Le traitement par mise en place d'une endoprothèse aortique a montré un bénéfice significatif sur la mortalité à court terme dans des groupes comparables de malades (9,15,28-30). Notre étude confirme le bénéfice en terme de morbi-mortalité d'une prise en charge endovasculaire des dissections aortiques. La mortalité à 30 jours était de 13,6%, comparable aux autres séries de la littérature (29,31). L'étiologie la plus souvent retrouvée dans notre série était l'hypertension artérielle. L'existence d'une hypertension artérielle préexistante, et ou d'un épisode hypertensif aigu sont les facteurs les plus souvent retrouvés dans l'histoire des dissections (17,32,33).

Dans notre série, la morbidité était également moins élevée avec 3 cas de paraplégie (7%), 3 malades dialysés chroniques (7%) et un accident vasculaire cérébral (2%). Le taux de reprise chirurgicale dans les 30 jours était faible : 14% (6 malades) principalement pour des complications sur la voie d'abord, et la persistance de l'alimentation du faux chenal par un flux antérograde. Ces informations sont importantes car elles impliquent une meilleure qualité de vie chez les malades traités par TEVAR (17,34).

Comme l'ont montré plusieurs méta analyses (18,20), il n'a pas de différence significative sur la mortalité à moyen et long terme entre le traitement endovasculaire et la chirurgie ouverte, proche de 25%. Effectivement, lorsqu'on s'éloigne de la prise en charge initiale, la mortalité se rapproche de plus en plus de la chirurgie conventionnelle : 32% à 2 ans (14 malades) dans notre série. Au mieux il était montré l'absence d'infériorité du traitement endovasculaire comparé à la chirurgie ouverte (35). D'autres études randomisées, s'intéressant à la mortalité toutes causes

confondues et spécifiques, semblent nécessaires pour obtenir une meilleure appréciation de la survie à moyen et long terme de ces malades.

Dans notre étude, la morbi-mortalité s'est progressivement améliorée au cours du temps (45% de mortalité pour la période 2005 à 2006, et 27% de pour la période 2011 à 2012). Cet écart s'explique par une plus grande expérience des opérateurs, et l'amélioration du matériel endovasculaire, les progrès de la prise en charge péri et postopératoire, sur le plan anesthésique et réanimatoire notamment.

Analyse des diamètres

L'étude des diamètres avant traitement (DMA et DMT) ne montrait pas d'influence sur la survenue d'événements morbides au cours du suivi à court et moyen terme dans notre cohorte. L'IRAD a montré que les diamètres pré opératoires influençaient le choix de la thérapeutique mais n'avaient pas d'incidence sur les suites (36). Cette observation a ensuite été pondérée par l'influence de la TLF sur les complications post opératoires (37-43). Dans notre série la TLF était plus souvent obtenue pour des diamètres thoraciques sensiblement inférieurs aux malades n'ayant pas vu leur faux chenal thrombosé ($p=0,069$). La lésion initiale influençait la tactique opératoire retenue lors de la procédure endovasculaire. Il existait en effet une corrélation linéaire entre la longueur de couverture aortique et le diamètre aortique en zone saine (corrélation faible, $r=0,387$ et $p=0,010$). Et la corrélation était forte entre la longueur de couverture aortique et le plus grand diamètre lésionnel à l'étage thoracique ($r=0,510$, $p=0,001$).

Après la fermeture de la porte d'entrée proximale de la dissection, on observait une régression du diamètre aortique moyen quelque soit le type de lésion ou leur étendue (hématome ou dissection, type IIIa ou IIIb). Les HI ont une évolution similaire aux dissections « vraies ». Leur thrombose est maintenue plus fréquemment ($p=0,042$). Deux hématomes étaient présents dans le groupe « croissance », et ils présentaient une reperméabilisation de leur faux chenal. Cette donnée conforte l'idée que les hématomes intramuraux sont à considérer comme de véritable dissection à faux chenal perméable mais non circulant initialement. Leur prise en charge thérapeutique doit appliquer des critères décisionnels similaires, ainsi qu'un suivi radiologique rapproché.

L'absence de thrombose complète de la fausse lumière impactait significativement la modification du diamètre aortique (dans le groupe « décroissance » la thrombose est plus fréquente que dans les groupes « stable » $p=0,026$ et « croissance » $p=0,009$). Dans le sous-groupe « croissance », aucune thrombose du faux chenal n'était observée. Ces constatations sont corroborées par un certain nombre d'études bien conduites (38,41,44–46).

L'étude statistique entre les groupes « décroissance », « stable » et « croissance » du diamètre aortique permet de relever plusieurs spécificités. La réduction du diamètre aortique était un facteur prédictif de survie à moyen terme dans notre série ($p=0,026$). Le contrôle du diamètre aortique est un critère de surveillance pertinent au décours du suivi, il semble être associé à une moindre morbi-mortalité à court et moyen terme.

D'autres études s'intéressent aux volumes (39,47), il s'agit d'un outil de recherche utile à la compréhension des mécanismes évolutifs et de cicatrisation aortique en cas de dissection. Mais il nécessite une maîtrise plus complexe que la simple mesure transversale du diamètre aortique dans sa zone de plus grande dilatation thoracique. Notre étude montrait que l'évolution du diamètre était un facteur prédictif de la survenue d'événements morbides. Cet élément de suivi était largement décrit par Conrad et coll (41), Schoder et coll (48).

Bien que statistiquement non significatif, le délai moyen entre les premiers symptômes et la procédure TEVAR fût plus tardif chez les malades du sous-groupe « croissance » comparativement aux sous-groupes « stable » ou « décroissance ». Cet élément était en faveur de l'existence d'un remaniement lésionnel précoce au cours des premiers jours malgré la prise en charge médicale. Une série plus puissante serait utile à la compréhension des mécanismes de progression et de cicatrisation mis en jeu dans les tous premiers jours suivant les symptômes initiaux.

Longueur de couverture aortique et réentrées distales

Le traitement endovasculaire des dissections de type III est focalisé sur la couverture de la porte d'entrée proximale. L'objectif étant de diminuer la pression dans le faux chenal et d'obtenir si possible la thrombose de celui-ci. Sueyoshi et coll (49) ont introduit le concept de croissance aortique malgré la thrombose proximale du faux chenal sous la partie stentée. Plus récemment, d'autres études ont mis en évidence l'importance de la prise en charge des réentrées, car elles conditionnent la persistance d'un faux chenal perméable (50–52). On peut faire l'hypothèse qu'une longueur de couverture prothétique plus importante serait un facteur influençant la survenue de la thrombose du faux chenal aortique.

Dans notre étude la longueur de couverture ne semblait cependant pas jouer de rôle direct sur la thrombose ($p=0,998$). Toutefois elle était significativement inférieure chez les malades du groupe « croissance » ($p=0,029$ versus groupe « décroissance » et « stable »). Malheureusement il n'était pas relevé le nombre et la localisation des réentrées. Ces données restant difficiles à évaluer. Bien que tous les malades aient un scanner injecté, les supports ont évolué dans le temps et leur qualité ne permettait pas toujours d'obtenir ces informations. Le plus souvent seule la porte d'entrée proximale était correctement visualisée.

Il est établi que la couverture extensive de l'aorte thoracique, majore le risque de paraplégie post interventionnelle (53–55). Par conséquent il faut contre balancer la nécessité d'une couverture extensive avec le risque d'ischémie médullaire. De plus à l'étage abdominal, il existe souvent des réentrées contiguës aux artères à destinée viscérale, dont l'obstruction n'est pas toujours envisageable (40).

L'étude STABLE (56) a évalué la faisabilité et les résultats du traitement des dissections de type III compliquées par une prothèse composite (couverte à la partie proximale, puis une succession de modules nus dans l'aorte distale). L'utilisation d'une prothèse couverte pour fermer la porte d'entrée proximale, associé à un stenting non couvert extensif permet de préserver la perméabilité des artères intercostales, et ainsi limiter le risque de paraplégie. Cette observation est à pondérer avec la possibilité que l'artère d'Adamkiewitz puisse naître du faux chenal. La paraplégie est alors le résultat de la baisse de débit dans le faux chenal ou de sa thrombose, et non directement de sa

couverture par l'endoprothèse. Le second intérêt est de favoriser la réouverture de la « vraie lumière » aortique, permettant de lever une partie des malperfusions ou d'en faciliter le traitement endovasculaire. La mise en place des modules non couverts à l'étage abdominale n'est envisageable qu'après analyse précise de la situation des artères à destinées viscérales. La naissance depuis le faux chenal d'une artère majeure devait contre indiquer la mise en place d'un stent nu dans l'aorte abdominale.

La thrombose du faux chenal ne faisait pas partie des objectifs de la série prospective STABLE. Bien que les remaniements aortiques étaient favorables, avec plus de réouverture de la lumière principale, et une TLF plus fréquente. Il n'était pas mis en évidence de différence statistique quant à l'évolution du faux chenal à l'étage abdominale. Les auteurs expliquent leurs résultats, par la persistance de réentrées dans les zones non couvertes du stenting. En plus de la couverture de l'entrée proximale de la dissection, il semble que la fermeture d'un maximum de réentrées soit nécessaire pour améliorer le pronostic de ces malades.

En cas d'augmentation de diamètre aortique malgré traitement par endoprothèse, l'apport de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec injection de Gadolinium, à la recherche de réentrées sur la totalité de la dissection peut permettre de guider une nouvelle stratégie thérapeutique. L'utilisation de techniques hybrides associant pontages et stenting couvert, et toutes autres techniques permettant la conservation des branches artérielles majeures (exemples : endoprothèses fenêtrées, branchées, techniques du périscope, sandwich ou cheminées) pourraient être une solution séduisante dans ces cas particuliers.

En résumé, devant une dissection de type IIIb, la réalisation d'une couverture étendue de l'aorte thoracique jusqu'aux troncs digestifs par des modules prothétiques couverts, permettrait la stabilisation du diamètre aortique. Lorsqu'elle possible l'utilisation de stents nu sur le reste de la dissection assurerait un remodelage favorable, tout en préservant les branches artérielles viscérales. Une étude prospective, analysant un traitement combinant ces deux techniques, serait utile à la compréhension des remaniements aortiques, et d'en évaluer les bénéfices à court et long terme.

Thrombose du faux chenal

Le traitement endovasculaire des dissections aortiques chroniques anévrismales comporte des difficultés supplémentaires (57–60). La rigidification du « flap » aortique en est la principale cause. La thrombose du faux chenal est obtenue moins fréquemment et semble nécessiter la fermeture des réentrées tout au long de la lésion. On obtient alors en proportion moins de thrombose du faux chenal, et les suites en sont également impactées (1,40,61,62). Pour les dissections aiguës, ces données morphologiques sont moins bien maîtrisées.

Plusieurs études, s'intéressant aux dissections aortiques aiguës de type III traitées médicalement, ont montré l'importance du diamètre maximum lésionnel et du volume de la fausse lumière dans la survenue de la thrombose du faux chenal. La persistance de la perméabilité du faux chenal et un diamètre initial supérieur à 4 cm sont des facteurs de risque d'une transformation anévrismale, de rupture et de décès (37,63,64). A contrario la thrombose de la fausse lumière est protectrice vis à vis d'événements adverses (61,62). Notre étude confortait l'importance du suivi du faux chenal. Elle confirmait que la thrombose et sa réduction de calibre étaient des facteurs protecteurs avec moins de décès et de complications à court terme. Cette différence persistait à 2 ans mais était moins marquée. On relevait une survie moyenne trois fois supérieure dans le groupe ayant thrombosé (684 jours contre 172 jours dans groupe absence de thrombose ($p=0,153$)). Ces données étaient corrélées avec le délai moyen jusqu'à réintervention si elle avait lieu (393 jours contre 623 jours dans le groupe faux chenal non circulant ($p=0,334$)). La thrombose du faux chenal était un facteur indépendant de morbi-mortalité à moyen terme, dans notre étude ($p=0,047$).

Dans notre cohorte, le caractère anévrismal initial de la lésion était un facteur prédictif de la perméabilité de la fausse lumière après mise en place d'une endoprothèse. Si l'on s'intéresse aux diamètres, en l'absence d'anévrisme (diamètre moyen 43,47mm) on obtenait plus volontiers la thrombose du faux chenal, à contrario d'une lésion initialement anévrismale (en moyenne le diamètre initial des malades dont le chenal est resté perméable est de 51,58mm, $p=0,066$). Ce principe est largement retrouvé dans la littérature (65,66). Qin et coll. (40) statue sur les facteurs de risque de thrombose incomplète du faux chenal. Ils identifient la présence de réentrées distales, la perfusion du faux chenal par des branches viscérales disséquées,

et le diamètre maximum de la fausse lumière à l'étage abdominale, comme facteurs de risque de TLF incomplète.

En cas de thrombose incomplète, la recherche d'une cause anatomique semble être un élément clé de la survie de ces malades. Une stratégie chirurgicale plus agressive serait alors discutée au cas par cas.

Développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale

Un quart des malades de cette étude développait un anévrisme de l'aorte abdominale au cours du suivi. Chez ces malades il existait une prédominance masculine, $p=0,020$. Le sexe masculin est un facteur de risque de développement d'anévrisme de l'aorte abdominale (67). Dans notre cohorte on dénombre une majorité d'homme 61% (69% groupe dissections « vraies », et 42% groupe hématomes intramuraux). Cette caractéristique démographique est comparable à celle retrouvée dans la littérature (5,68) pour les dissections « vraies » mais pas pour les hématomes (69). Le genre masculin est habituellement prédominant dans ce type de lésion. Nous n'avons pas d'explication à la présence d'une majorité de femme dans le groupe HI, outre un biais lié à la taille de l'échantillon de notre série.

Le remaniement de l'aorte abdominale était volontiers plus fréquent en l'absence de thrombose du faux chenal (39,0% contre 23,5% en cas d'occlusion de la fausse lumière $p=0,590$). Le caractère extensif de la lésion à l'étage abdominal ne semblait pas jouer un rôle lorsqu'on utilisait la classification de De Bakey contrairement aux données de la littérature (38,39,50). Après sélection des malades pour lesquelles la dissection s'étendait à l'aorte abdominale sous rénale (segment V), on retrouvait une différence significative entre les deux groupes, $p=0,022$. Ces données confirmaient l'existence d'une fragilité pariétale importante sur toute la hauteur de la lésion.

Devant une dissection étendue à l'aorte en sous rénale, chez un sujet mâle, une surveillance rapprochée avec une imagerie pan aortique, à la recherche d'un anévrisme paraît préférable. Afin de s'assurer de la durabilité du succès initial et de l'absence de remaniement chez ces malades, la littérature suggère un suivi radiologique prolongé (41,48,50,70).

Traitement précoce des dissections

Classiquement, une dissection est dite aiguë lorsque son diagnostic est fait dans les 2 semaines suivant l'apparition des premiers symptômes. Au delà, les dissections sont dites chroniques (71). Cette classification arbitraire permet de distinguer deux entités qui, bien que de même origine, deviennent assez rapidement différentes sur le plan du diagnostic, de l'indication chirurgicale et de leurs difficultés techniques (31,72). Steuer et coll (58) montrait récemment l'existence de spécificités pour des délais de prise en charge entre 14 et 30 jours, qu'ils définissaient comme « période sub aiguë ». A cette phase, l'expansion rapide du diamètre de l'aorte thoracique conduisait plus fréquemment à un traitement endovasculaire qu'à la phase aiguë (≤ 14 jours).

Cette barrière de 14 jours était utilisée dans deux études récentes. L'étude INSTEAD (35), essai prospectif sur la fermeture de la porte d'entrée dans les dissections de type III non compliquées par l'endoprothèse Talent de Medtronic®. Cette étude était conduite chez des malades dont la lésion datait de 14 jours à 52 semaines. Elle n'a pas montré de différence significative à 2 ans par rapport au traitement médical (95% survie groupe médical versus 88,9% groupe endoprothèse $p=0,15$). Quant à l'étude ADSORB (73), elle s'intéressait aux mêmes stratégies thérapeutiques mais pour des malades pris en charge dans les 2 premières semaines suivant les symptômes initiaux. La question posée était de savoir si un traitement à la phase aiguë permettrait d'améliorer la morbi-mortalité à 2 ans.

Dans notre cohorte, le sous-groupe pour lequel il existait une décroissance du diamètre aortique thoracique maximum, présentait le délai moyen de prise en charge le plus court (4 jours). La thrombose de la fausse lumière était obtenue pour 69% des malades, c'est à dire la proportion plus importante de l'ensemble des sous-groupes (46% pour le groupe « stable » $p=0,571$ et 0% pour le groupe « croissance » $p=0,009$). Les survivants étaient pris en charge plus précocement 4,1 jours ($p=0,165$). Ces données étaient en faveur d'un meilleur pronostic lors d'une prise en charge endovasculaire précoce des dissections. Notre série n'avait pas pour but d'analyser les effets du délai de prise en charge sur les suites opératoires de nos malades. Il semble nécessaire de réaliser une série plus puissante pour déterminer l'intérêt d'une procédure que l'on pourrait qualifier « d'hyper précoce », chez ces malades.

Limites

La principale limitation de cette étude, était son caractère rétrospectif, les données étant issues de 4 centres différents, sans homogénéité d'évaluation des dissections. Malgré des habitudes comparables elles restaient non codifiées et la stratégie thérapeutique choisie étaient à la discrétion de l'opérateur principal et de son équipe.

Il s'agissait d'un recueil de données s'étalant sur 8 ans, période pendant laquelle sont apparues des modifications majeures du matériel endovasculaire. Elle était associée à l'amélioration des outils radiologiques et de leur accessibilité. L'analyse lésionnelle sur informatique à l'aide de logiciels de reconstruction spécifiques a également permis de mieux choisir les prothèses utilisées. Le choix du matériel prothétique, avec un oversizing variable de 10 à 20% pouvait modifier la survenue de la thrombose du faux chenal. La force radiale déployée, le type de stent et la nature du textile utilisés, le mode d'encrage et la conformation de l'endoprothèse n'étaient pas comparables d'un malade à l'autre. Ces avancées se traduisaient par une diminution de la mortalité entre les périodes extrêmes de notre série (2005 - 2006 : taux de mortalité = 40%, et 2011 - 2012 = 27%).

Il en allait de même pour le positionnement de l'endoprothèse dans l'aorte thoracique proximale, associé ou non à la couverture systématique de l'artère sous clavière. Au décours de la procédure, l'utilisation de la stimulation ventriculaire ou encore la réalisation d'une hypotension systématique avant largage de l'endoprothèse qui permet d'obtenir un meilleur placement du stent proximal, était réalisée dans moins d'un tiers des cas.

La mesure des DMA et DMT était réalisé sur des supports radiographiques différents, du film radiographique jusqu'à la reconstruction sur logiciel spécifique. Nous avons opté pour le suivi du diamètre maximum à l'étage thoracique, mais ce choix est discutable. La conformation aortique et la localisation de la porte d'entrée vis à vis des TSA pouvaient jouer sur les contraintes mécaniques s'exerçant sur le faux chenal de dissection. La mesure des volumes des différents chenaux donnerait un reflet plus précis de leur évolution. Malgré tout le diamètre restait une mesure simple et facilement reproductible, utilisable au cours du suivi.

VII. CONCLUSION

Les nets progrès réalisés en chirurgie endovasculaire au cours des deux dernières décennies, ont amélioré le pronostic immédiat des dissections aortiques aiguës de type III compliquées. Il persiste une incertitude sur l'évolutivité des dissections étendues à l'étage abdominal. La mortalité à 2 ans dans notre série était comparable aux données connues sur la chirurgie ouverte. Une étude attentive à long terme devrait permettre de trouver des explications et des solutions quand à la morbidité et au nombre de réinterventions qui suivent les procédures par TEVAR. Ce travail montre que les résultats de la prise en charge des dissections de type III dans le grand Ouest français, sont comparables aux centres référents à travers l'Europe et le Monde.

Notre étude confirme que la mesure des diamètres aortiques au cours du suivi permet une surveillance efficace de ces malades. En particulier si il est détecté une modification supérieure à 5 mm, en son plus grand diamètre lésionnel, de l'aorte thoracique. La thrombose du faux chenal est un facteur prédictif de morbi-mortalité. La cicatrisation artérielle en cas de dissection semble passer par une réduction du diamètre et une thrombose du faux chenal.

Les dissections étendues à l'étage abdominal doivent faire l'objet d'une attention toute particulière compte tenu du risque de développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Le seul facteur prédisposant retrouvé est le sexe masculin, ce qui suggère des similitudes avec le développement des anévrismes dans la population générale.

Lorsqu'il existe une progression lésionnelle associée à la persistance d'une fausse lumière perméable, la recherche d'éventuelles réentrées accessibles à un traitement devrait permettre d'améliorer le pronostic de ces malades. Dans notre série la couverture étendue de l'aorte thoracique, par du matériel prothétique couvert semble favoriser la diminution et la stabilité lésionnelle. Elle ne majore pas significativement le risque d'ischémie médullaire.

Le délai de prise en charge semble jouer un rôle sur les remaniements aortiques qui suivent la procédure TEVAR. Une intervention précoce semble favoriser des suites favorables. Une étude plus puissante s'intéressant au délai de prise en charge au cours de la période aiguë de la dissection serait utile à la compréhension des mécanismes de cicatrisation.

Au vu de nos résultats et en l'état actuel de nos connaissances, en plus du traitement médical, il paraît indispensable d'effectuer une surveillance radiologique prolongée et attentive de ces malades. La prise en charge de la porte d'entrée proximale et des réentrées distales sont les clés du succès thérapeutique. La mesure des diamètres, et le suivi du faux chenal sont les éléments déterminant du suivi et du pronostic de ces malades.

VIII. RÉFÉRENCES

1. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM, et al. Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control: 10-Year Results From the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013 Apr 18;127(20):2031–7.
2. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical Management Of Dissecting Aneurysms Of The Aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965 Jan;49:130–49.
3. Wheat MW Jr. Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment--1979. *Am Heart J*. 1980 Mar;99(3):373–87.
4. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J*. 1981 Feb;101(2):195–214.
5. Suzuki T. 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(90101):312II–317.
6. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA J Am Med Assoc*. 2000 Feb 16;283(7):897–903.
7. Nienaber CA, von Kodolitsch Y. [Meta-analysis of the prognosis of thoracic aortic dissection: changing mortality in the last four decades]. *Herz*. 1992 Dec;17(6):398–416.
8. MacKenzie KS, LeGuillan M-P, 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.
9. Cambria RP, Crawford RS, Cho J-S, Bavaria J, Farber M, Lee WA, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009 Dec;50(6):1255–1264.e4.
10. Ham SW, Rowe VL, Ochoa C, Chong T, Lee WM, Baker CJ, et al. Thoracic aortic stent-grafting for acute, complicated, type B aortic dissections. *Ann Vasc Surg*. 2011 Apr;25(3):333–9.
11. Dake MD. Endovascular stent-graft management of thoracic aortic diseases. *Eur J Radiol*. 2001 Jul;39(1):42–9.
12. Bhamidipati CM, Ailawadi G. Acute Complicated and Uncomplicated Type III Aortic Dissection: An Endovascular Perspective. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Dec;21(4):373–86.
13. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic

- disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008 Jan;85(1 Suppl):S1–41.
14. Ehrlich MP, Dumfarth J, Schoder M, Gottardi R, Holfeld J, Juraszek A, et al. Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2010 Nov;90(5):1444–8.
 15. Pearce BJ, Passman MA, Patterson MA, Taylor SM, Lecroy CJ, Combs BR, et al. Early outcomes of thoracic endovascular stent-graft repair for acute complicated type B dissection using the Gore TAG endoprosthesis. *Ann Vasc Surg*. 2008 Nov;22(6):742–9.
 16. Alves CMR, da Fonseca JHP, de Souza JAM, Kim HC, Esher G, Buffolo E. Endovascular treatment of type B aortic dissection: the challenge of late success. *Ann Thorac Surg*. 2009 May;87(5):1360–5.
 17. Umaña JP, Miller DC, Mitchell RS. What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections--medical, surgical, or endovascular stent-grafting? *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5):S1840–1843; discussion S1857–1863.
 18. Zhang H, Wang Z-W, Zhou Z, Hu X-P, Wu H-B, Guo Y. Endovascular stent-graft placement or open surgery for the treatment of acute type B aortic dissection: a meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2012 May;26(4):454–61.
 19. Steuer J, Eriksson M-O, Nyman R, Björck M, Wanhainen A. Early and Long-term Outcome after Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for Acute Complicated Type B Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 Mar;41(3):318–23.
 20. Cheng D, Martin J, Shennib H, Dunning J, Muneretto C, Schueler S, et al. Endovascular Aortic Repair Versus Open Surgical Repair for Descending Thoracic Aortic Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar;55(10):986–1001.
 21. 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.
 22. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med*. 1999 May 20;340(20):1546–52.
 23. Eggebrecht H. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2005 Nov 18;27(4):489–98.
 24. White RA, Miller DC, Criado FJ, Dake MD, Diethrich EB, Greenberg RK, et al. Report on the results of thoracic endovascular aortic repair for acute, complicated, type B aortic dissection at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. *J Vasc Surg*. 2011 Apr;53(4):1082–90.

25. Fann JI, Smith JA, Miller DC, Mitchell RS, Moore KA, Grunkemeier G, et al. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation*. 1995 Nov 1;92(9 Suppl):II113–121.
26. Safi HJ, Miller CC 3rd, Reardon MJ, Iliopoulos DC, Letsou GV, Espada R, et al. Operation for acute and chronic aortic dissection: recent outcome with regard to neurologic deficit and early death. *Ann Thorac Surg*. 1998 Aug;66(2):402–11.
27. Roseborough G, Burke J, Sperry J, Perler B, Parra J, Williams GM. Twenty-year experience with acute distal thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2004 Aug;40(2):235–46.
28. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008 Aug;1(4):395–402.
29. Parker JD, Golledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2008 Nov;86(5):1707–12.
30. Xiong J, Jiang B, Guo W, Wang S-M, Tong X-Y. Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection: A meta-analysis in China. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Oct;138(4):865–872.e1.
31. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute Aortic Dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Feb;37(2):149–59.
32. Nathan DP, Xu C, Gorman JH 3rd, Fairman RM, Bavaria JE, Gorman RC, et al. Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis. *Ann Thorac Surg*. 2011 Feb;91(2):458–63.
33. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001 Sep;22(18):1642–81.
34. 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.
35. 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 7;120(25):2519–28.
36. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Froehlich JB, Trimarchi S, Cooper JV, et al. Ascending thoracic aorta dimension and outcomes in acute type B dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol*. 2011 Jan 15;107(2):315–20.
37. Song J-M, Kim S-D, Kim J-H, Kim M-J, Kang D-H, Seo JB, et al. Long-Term Predictors of Descending Aorta Aneurysmal Change in Patients With Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug;50(8):799–804.

38. Rodriguez JA, Olsen DM, Lucas L, Wheatley G, Ramaiah V, Diethrich EB. Aortic remodeling after endografting of thoracoabdominal aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2008 Jun;47(6):1188–94.
39. Kim KM, Donayre CE, Reynolds TS, Kopchok GE, Walot I, Chauvapun JP, et al. Aortic remodeling, volumetric analysis, and clinical outcomes of endoluminal exclusion of acute complicated type B thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2011 Aug;54(2):316–25.
40. Qin Y-L, Deng G, Li T-X, Jing R-W, Teng G-J. Risk factors of incomplete thrombosis in the false lumen after endovascular treatment of extensive acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2012 Nov;56(5):1232–8.
41. Conrad MF, Crawford RS, Kwolek CJ, Brewster DC, Brady TJ, Cambria RP. Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2009 Sep;50(3):510–7.
42. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med.* 2007 Jul 26;357(4):349–59.
43. Akutsu K, Nejima J, Kiuchi K, Sasaki K, Ochi M, Tanaka K, et al. Effects of the patent false lumen on the long-term outcome of type B acute aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2004 Aug;26(2):359–66.
44. Onitsuka S, Akashi H, Tayama K, Okazaki T, Ishihara K, Hiromatsu S, et al. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2004 Oct;78(4):1268–73.
45. Kato M, Matsuda T, Kaneko M, Kuratani T, Mizushima T, Seo Y, et al. Outcomes of stent-graft treatment of false lumen in aortic dissection. *Circulation.* 1998 Nov 10;98(19 Suppl):II305–311; discussion II311–312.
46. Ehrlich MP, Rousseau H, Heijmen R, Piquet P, Beregi J-P, Nienaber CA, et al. Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection: the Talent Thoracic Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Jan;145(1):159–65.
47. Czermak BV, Mallouhi A, Perkmann R, Steingruber IE, Waldenberger P, Neuhauser B, et al. Serial CT volume and thrombus length measurements after endovascular repair of Stanford type B aortic dissection. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2004 Feb;11(1):1–12.
48. Schoder M, Czerny M, Cejna M, Rand T, Stadler A, Sodeck GH, et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann Thorac Surg.* 2007 Mar;83(3):1059–66.
49. Sueyoshi E, Sakamoto I, Uetani M. Growth rate of affected aorta in patients with type B partially closed aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2009 Oct;88(4):1251–7.

50. Tolenaar JL, van Keulen JW, Trimarchi S, Jonker FHW, van Herwaarden JA, Verhagen HJM, et al. Number of entry tears is associated with aortic growth in type B dissections. *Ann Thorac Surg*. 2013 Jul;96(1):39–42.
51. Sze DY, van den Bosch MAAJ, Dake MD, Miller DC, Hofmann LV, Varghese R, et al. Factors portending endoleak formation after thoracic aortic stent-graft repair of complicated aortic dissection. *Circ Cardiovasc Interv*. 2009 Apr;2(2):105–12.
52. Kato N, Hirano T, Kawaguchi T, Ishida M, Shimono T, Yada I, et al. Aneurysmal degeneration of the aorta after stent-graft repair of acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001 Sep;34(3):513–8.
53. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ Jr, Daniels MJ, Beaver TM, Klodell CT, et al. Extent of aortic coverage and incidence of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 2008 Dec;86(6):1809–1814; discussion 1814.
54. Khoynezhad A, Donayre CE, Smith J, Kopchok GE, Walot I, White RA. Risk factors for early and late mortality after thoracic endovascular aortic repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 May;135(5):1103–1109, 1109.e1–4.
55. Gravereaux EC, Faries PL, Burks JA, Latessa V, Spielvogel D, Hollier LH, et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2001 Dec;34(6):997–1003.
56. Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Teebken O, Lee A, et al. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg*. 2012 Mar;55(3):629–640.e2.
57. Andacheh ID, Donayre C, Othman F, Walot I, Kopchok G, White R. Patient outcomes and thoracic aortic volume and morphologic changes following thoracic endovascular aortic repair in patients with complicated chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2012 Sep;56(3):644–50.
58. Steuer J, Björck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between Acute and Chronic Type B Aortic Dissection: Is there a Sub-acute Phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013 Jun;45(6):627–31.
59. Ulug P, McCaslin JE, Stansby G, Powell JT. Endovascular versus conventional medical treatment for uncomplicated chronic type B aortic dissection. In: *The Cochrane Collaboration*, Ulug P, editors. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [cited 2013 Aug 23]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006512.pub2>
60. Sayer D, Bratby M, Brooks M, Loftus I, Morgan R, Thompson M. Aortic morphology following endovascular repair of acute and chronic type B aortic dissection: implications for management. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2008 Nov;36(5):522–9.
61. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievent JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2001 Jun 15;87(12):1378–82.

62. Chang C-P, Liu J-C, Liou Y-M, Chang S-S, Chen J-Y. The Role of False Lumen Size in Prediction of In-Hospital Complications After Acute Type B Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Sep;52(14):1170–6.
63. Tolenaar JL, van Keulen JW, Jonker FHW, van Herwaarden JA, Verhagen HJ, Moll FL, et al. Morphologic predictors of aortic dilatation in type B aortic dissection. *J Vasc Surg* [Internet]. 2013 Jul [cited 2013 Aug 24]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521413009725>
64. 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.
65. Marui A, Mochizuki T, Koyama T, Mitsui N. Degree of fusiform dilatation of the proximal descending aorta in type B acute aortic dissection can predict late aortic events. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Nov;134(5):1163–70.
66. Takahashi J, Wakamatsu Y, Okude J, Kanaoka T, Sanefuji Y, Gohda T, et al. Maximum aortic diameter as a simple predictor of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Cardiovasc Surg Off J Assoc Thorac Cardiovasc Surg Asia*. 2008 Oct;14(5):303–10.
67. Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. *Heal Technol Assess Winch Engl*. 2012;16(9):1–218.
68. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008 Jul 5;372(9632):55–66.
69. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, Latter DR, Moon MR, Olinger GN, et al. Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation*. 1993 Nov;88(5 Pt 2):II1–10.
70. Parsa CJ, Schroder JN, Daneshmand MA, McCann RL, Hughes GC. Midterm results for endovascular repair of complicated acute and chronic type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2010 Jan;89(1):97–102; discussion 102–104.
71. Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA J Am Med Assoc*. 1990 Nov 21;264(19):2537–41.
72. Nienaber CA, Kische S, Akin I, Rousseau H, Eggebrecht H, Fattori R, et al. Strategies for subacute/chronic type B aortic dissection: The Investigation of Stent Grafts in Patients with Type B Aortic Dissection (INSTEAD) trial 1-year outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 Dec;140(6):S101–S108.
73. Brunkwall J, Lammer J, Verhoeven E, Taylor P. ADSORB: A Study on the Efficacy of Endovascular Grafting in Uncomplicated Acute Dissection of the Descending Aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Jul;44(1):31–6.

IX. ANNEXES

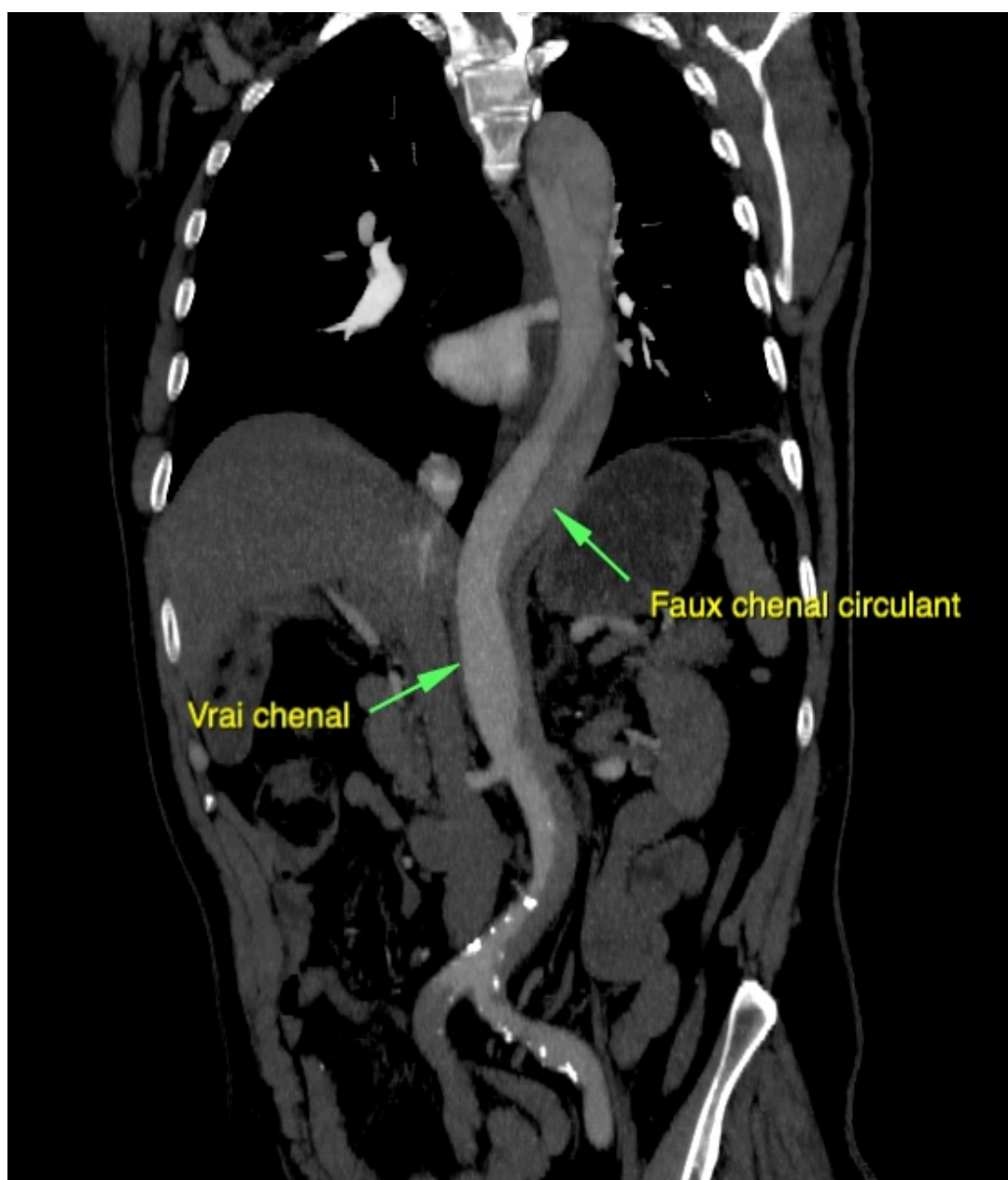


Photo 1 : Reconstruction TDM d'une dissection de type III s'étendant jusqu'au artères iliaques

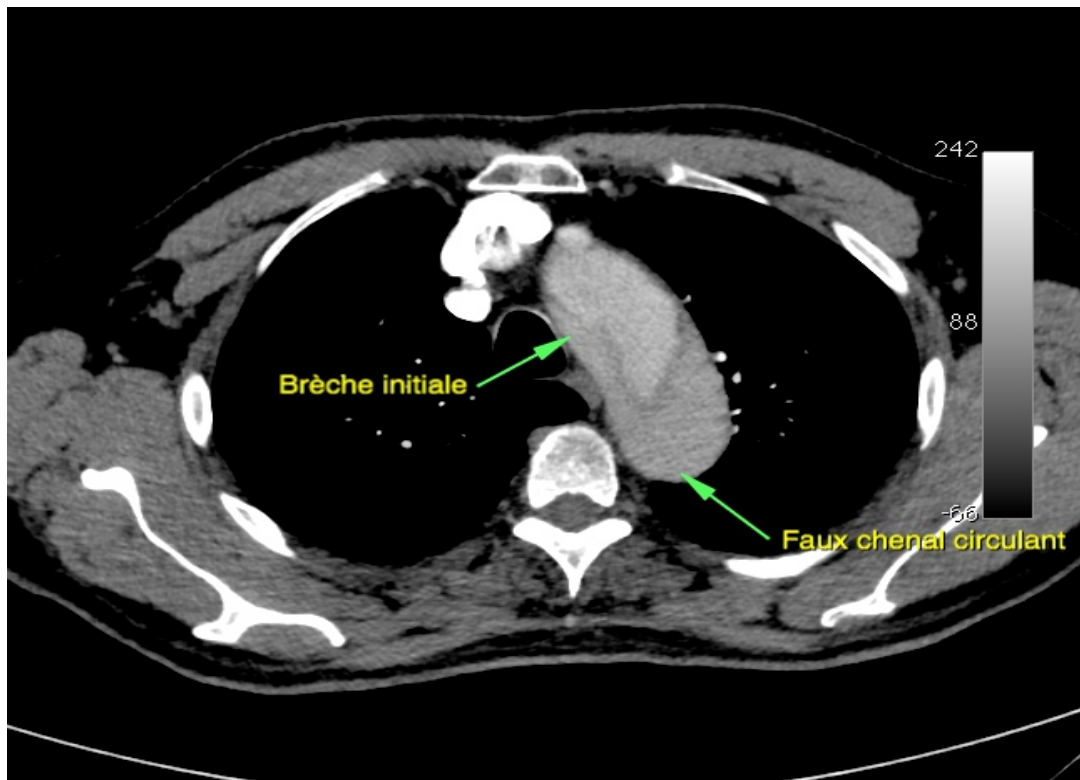


Photo 2 : Coupe axiale TDM montrant la brèche initiale au pied de l'artère sous clavière gauche

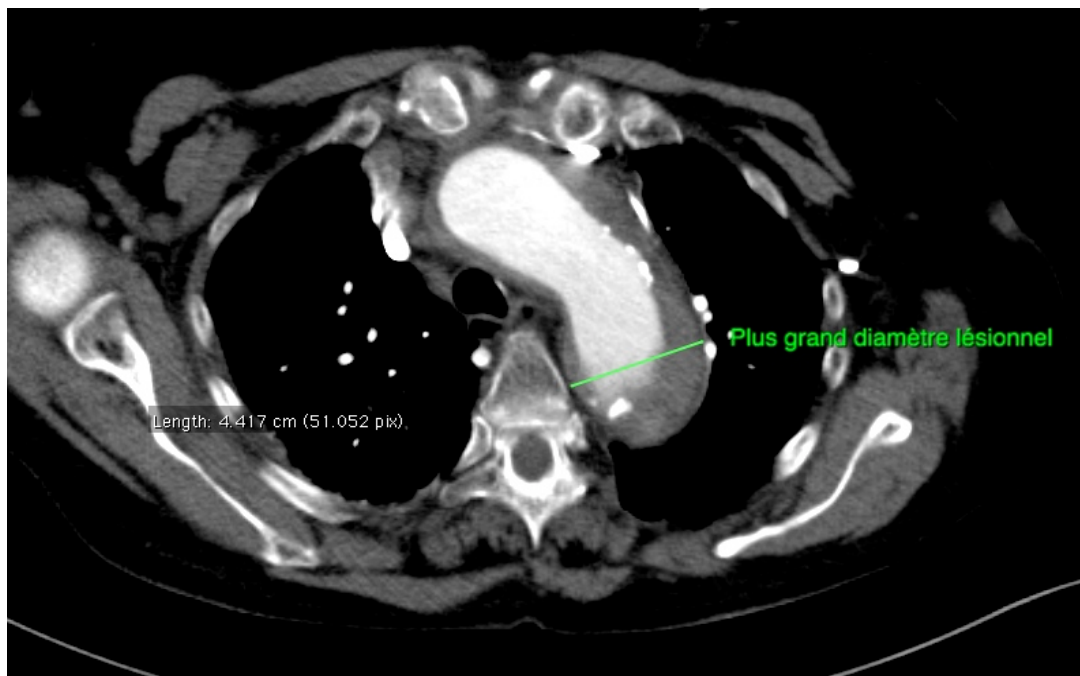


Photo 3 : Coupe axiale TDM au niveau de la crosse aortique où était mesuré le diamètre de référence dans ce cas

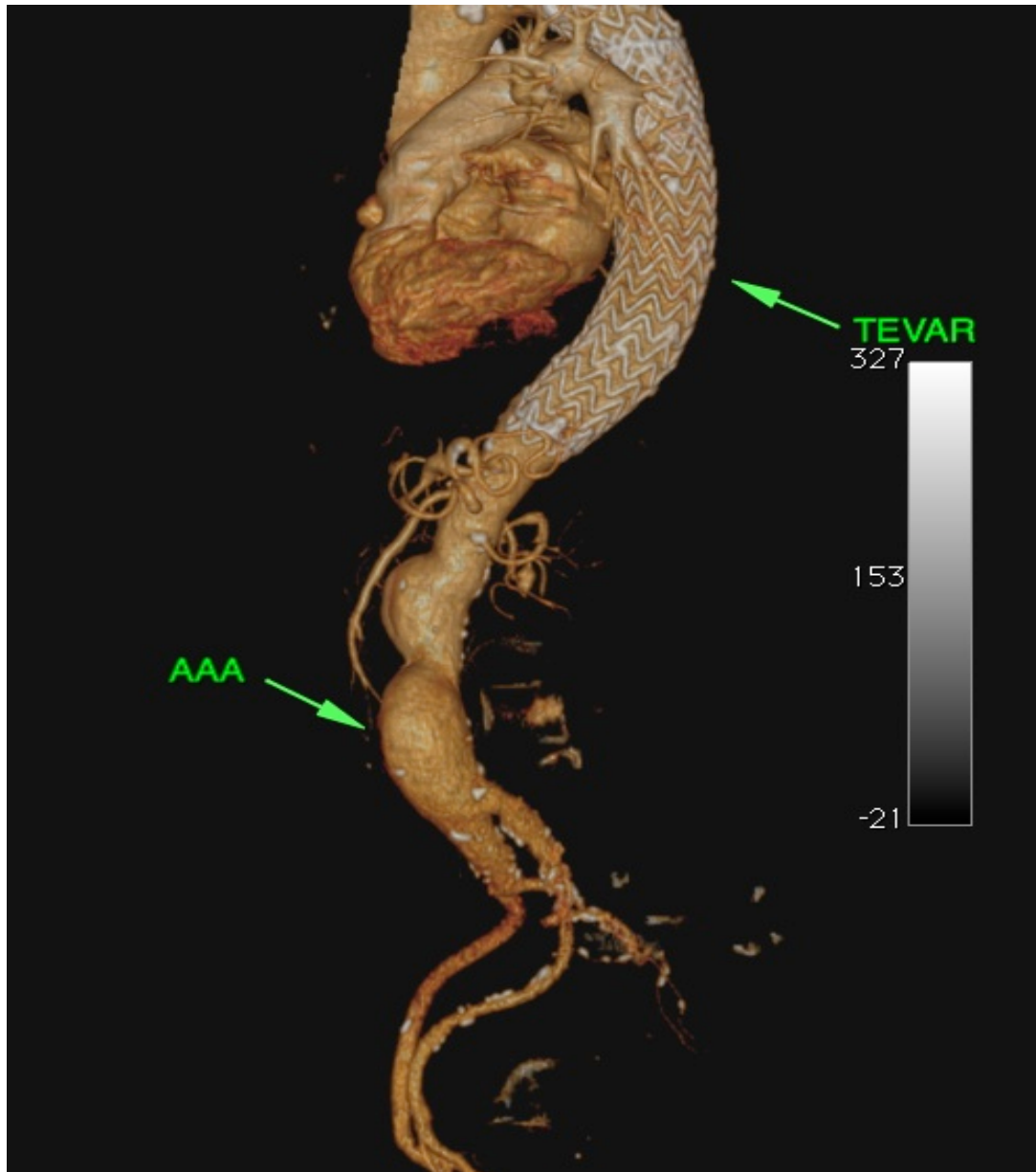


Photo 4 : Reconstruction TDM 3 dimensions AAA découvert lors d'un examen de contrôle après traitement d'une dissection aigue



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de
Pharmacie

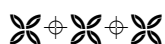


SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



RÉSUMÉ

Contexte : L'essor des techniques endovasculaires a modifié le pronostic des dissections aortiques aiguës compliquées de type III. Dans ce contexte, l'évolution et le comportement du culot aortique (thrombose du faux chenal, et sa diminution de diamètre) restent mal connus.

Objectifs : L'étude s'intéresse aux facteurs associés à la modification des diamètres aortiques et l'évolution du faux chenal de la dissection. Elle relève la morbi-mortalité des dissections aiguës compliquées et reflète l'activité de quatre centres hospitaliers du grand Ouest français.

Méthodes : Les données rassemblent toutes les dissections de type III compliquées traitées au cours des 15 premiers jours par mise en place d'un ou plusieurs modules d'endoprothèses dans l'aorte thoracique entre le 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2012.

Résultats : Nous avons revu dans cette étude rétrospective les dossiers de 44 malades (27 hommes), dont l'âge moyen était de 70 ans. On dénombrait 32 dissections avec un faux chenal perméable et 12 hématomes intramuraux. Le suivi moyen était de 717 ± 724 jours. L'analyse des diamètres montrait une croissance du diamètre aortique thoracique chez 5 malades (11,4%) dont la longueur de couverture aortique par l'endoprothèse (152 mm) était inférieure au reste de la cohorte (196 mm, $p=0,029$), avec l'absence de thrombose du faux chenal ($p=0,029$). Cette série confirmait que la persistance d'un faux chenal perméable était un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité ($p=0,047$). Par ailleurs, la surveillance tomodensitométrique mettait en évidence l'apparition d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) sous rénale, pour 25% des malades..

Conclusion : D'après cette étude, le diamètre maximum de l'aorte thoracique et la surveillance du faux chenal apparaissaient comme les deux éléments essentiels de la surveillance des dissections aiguës après traitement. Une prise en charge précoce avec la mise en place d'une endoprothèse sur une portion étendue de l'aorte thoracique semblait favoriser la cicatrisation et la survie de ces malades. Une étude prospective avec un effectif plus important serait nécessaire pour confirmer ces résultats.