



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année 2015

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Prévalence et Influence pronostique du dépistage du syndrome d'apnée
du sommeil obstructif après un syndrome aortique aigu**

Présentée et soutenue publiquement le 04 Juin 2015 à 18 heures
au Pôle Formation

Par Julien RAMSTEIN

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Benoit WALLAERT

Assesseurs :

Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER

Monsieur le Professeur Stephan HAULON

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Liste des abréviations

AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti Vitamine K
ECG	Electrocardiogramme
EFR	Epreuve Fonctionnelles Respiratoires
EDP	Endoprothèse
HTA	Hypertension aortique
IAH	Index Apnée Hypopnée
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporel
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
OAM	Orthèse d'Avance Mandibulaire
ODI	Index de Désaturation en Oxygène
PA	Pression Artérielle
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
SAA	Syndrome aortique aigu
SAOS	Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
VPIG	Veine Pulmonaire Inférieure Gauche

SOMMAIRE

RESUME.....	11
INTRODUCTION	13
<u>PREMIERE PARTIE : NOTIONS THEORIQUES</u>	15
I. SYNDROME AORTIQUE AIGUE	
<i>A. DEFINITION</i>	
<i>B. PHYSIOPATHOLOGIE</i>	
<i>C. CLASSIFICATION</i>	
<i>D. EPIDEMIOLOGIE</i>	
<i>E. CRITERES DIAGNOSTIQUES</i>	
<i>F. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE</i>	
<i>G. DONNEES PRONOSTIQUES</i>	
II. SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)	
<i>A. PHYSIOPATHOLOGIE</i>	
<i>B. DEFINITIONS</i>	
<i>C. EPIDEMIOLOGIE</i>	
<i>D. COMPLICATIONS DU SAOS</i>	
<i>E. METHODES DIAGNOSTIQUES DU SAOS</i>	
<i>F. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU SAOS</i>	

DEUXIEME PARTIE: ETUDE CLINIQUE

OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	46
MATERIELS ET METHODES.....	47
I. MODALITES DE RECRUTEMENT DES PATIENTS	
II. RECUEIL DES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	
<i>A. Antécédents personnels.....</i>	
<i>B. Facteurs de risque cardiovasculaire.....</i>	
<i>C. Mesure de la Pression Artérielle Ambulatoire</i>	
<i>D Biologie</i>	
<i>E. Traitement de sortie</i>	
III. Recueil des données morphologiques vasculaires	
IV. Recueil des données fonctionnelles respiratoires.....	
<i>A Les Epreuve fonctionnelles respiratoires.....</i>	
<i>B La polygraphie ventilatoire et la polysomnographie.</i>	
V. Analyse statistique.....	
RESULTATS	59
DISCUSSION	74
CONCLUSION.....	80
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	 81
ANNEXES	89
Annexe 1 : Echelle de somnolence d'Epworth.	89

RESUME

Contexte : Après un syndrome aortique aigu (SAA), le suivi consiste à s'assurer du bon contrôle de la pression artérielle et de limiter les complications. Il a été montré que le Syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) est un facteur de résistance de l'hypertension artérielle (HTA). Nous allons étudier la prévalence du SAOS dans un groupe de patients ayant fait un SAA puis évaluer l'influence pronostique potentielle du SAOS sur le risque d'expansion du diamètre aortique.

Méthode : Cette étude prospective inclut des patients ayant réalisé un SAA puis ayant eu un suivi dans le service de médecine vasculaire et d'hypertension de Janvier 2010 à Juin 2014. Tout patient a bénéficié d'une polygraphie à distance du SAA. La sévérité du SAOS était définie selon l'index d'apnée-hypopnée (IAH) et le niveau de l'index de désaturation en oxygène (ODI). Les patients ont bénéficié d'une mesure ambulatoire de pression artérielle et d'une réévaluation morphologique régulière de l'arbre aortique. Comparaisons numériques réalisées par le test de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis, comparaisons de fréquences par le test du khi2 ou Fisher. Corrélations entre paramètres numériques ont été estimées avec le coefficient de Pearson.

Résultats : 71 patients, dont 64,7 % d'hommes et d'âge moyen 57, (49-64) ont été inclus dans notre cohorte. Il y avait 58 patients (soit 81,7 %) porteurs d'un SAOS dont 31 (soit 43,6%) avec un SAOS sévère soit un IAH supérieur à 30/heure. Les

facteurs associés SAOS étaient l'IMC ($p=0,0148$ selon l'IAH et $0,009$ selon l'ODI), le périmètre abdominal ($p=0,0016$ selon l'IAH et $0,0106$ selon l'ODI) ainsi que la pression artérielle diastolique ($p=0,0008$ selon l'ODI). Enfin, il existait une augmentation significative du rythme d'expansion du faux chenal en millimètres par an en fonction du niveau de sévérité du SAOS ($p=0,0008$ selon l'IAH et $0,0284$ selon l'ODI).

Conclusions : Le SAOS est très fréquent chez les patients ayant fait une dissection aortique et est sévère dans près de la moitié des cas. Il semble exister une relation entre la sévérité du SAOS et le risque d'expansion du faux chenal résiduel. Ce travail encourage un dépistage systématique du SAOS chez les patients ayant fait une dissection aortique. Le bénéfice du traitement du SAOS dans ce contexte reste à démontrer dans des essais contrôlés.

INTRODUCTION

Les SAA sont des urgences cardiovasculaires avec un pronostic spontané redoutable. La mortalité précoce est estimée entre 1 à 2 % par heure durant les premières heures qui suivent la dissection. Un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique en urgence sont donc essentiels à la survie du patient.

Parmi les SAA, on distingue les dissections aortiques de type A (touchant l'aorte ascendante) qui nécessitent en extrême urgence une prise en charge chirurgicale, des dissections aortiques de type B (touchant l'aorte descendante) qui nécessitent une prise en charge médicale, sauf dans les formes compliquées où une prise en charge chirurgicale devient alors nécessaire.

A moyen et long terme, il existe un risque de dilatation aortique et donc un risque de rupture avec nécessité dans certains cas de reprise chirurgicale. Il est donc important de définir les facteurs influençant l'évolution de cette dissection afin d'optimiser au mieux la prise en charge thérapeutique de cette maladie et la planification du suivi. L'hypertension artérielle est connue pour être le principal facteur favorisant les dissections aortiques ; tout patient ayant fait une dissection aortique doit avoir un contrôle strict de sa pression artérielle avec un bêta bloquant.

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une maladie fréquente et sous-estimée touchant environ 5 % de la population générale, préférentiellement les hommes. Il est dû à un collapsus des voies aériennes

entraînant des épisodes d'apnée pendant le sommeil. Ces perturbations durant le sommeil entraînent une activation sympathique, une dysfonction endothéliale et une augmentation de la pression intra thoracique secondaire aux épisodes d'inspirations répétées pendant les apnées. Ces phénomènes sont connus pour augmenter la PA mais seraient susceptibles d'augmenter le diamètre aortique.

Dans la littérature, la prévalence du SAOS chez les patients hypertendus est de 50 %, la prévalence peut atteindre plus de 65 % dans les cas d'hypertension artérielle résistante (1). Une forte prévalence de SAOS sévère ainsi que son impact péjoratif sur l'expansion aortique a été noté chez un groupe de patients porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale (2). Le traitement de l'apnée du sommeil par pression positive continue réduit la PA diastolique (PAD) de façon modeste (3). Dans ce contexte, le dépistage systématique du SAOS chez tout patient ayant fait un SAA serait intéressante.

L'objet de cette étude est donc d'évaluer la prévalence du SAOS chez les patients aux antécédents de dissection aortique dans notre centre hospitalier de 2010 à 2014 et de chercher une influence entre le niveau de sévérité du SAOS et le degré d'expansion du diamètre aortique.

PREMIERE PARTIE :

NOTIONS THEORIQUES

I. LE SYNDROME AORTIQUE AIGUE

A. Définition

Les syndromes aortiques aigus constituent une atteinte de cette paroi qui va la fragiliser. On différencie :

- la dissection aortique qui est la plus fréquente. Elle correspond à une fissuration de la partie interne de la paroi permettant l'irruption de sang entre les différentes couches, créant un nouveau chenal appelé faux chenal. Le vrai chenal correspond au trajet normal du sang(cf. figure 1)

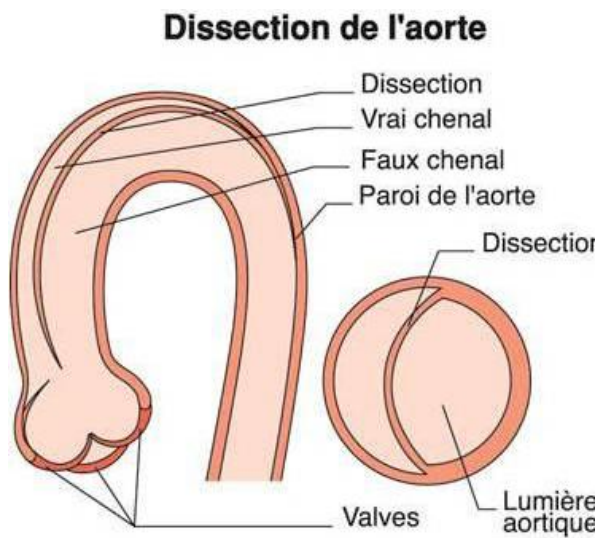
- l'hématome intramural est un saignement au sein des différentes couches de la paroi

- l'ulcère athéromateux pénétrant est une plaque de cholestérol creusant progressivement la paroi et qui peut aboutir à un hématome intramural ou à une dissection aortique

Ces trois lésions sont regroupées sous une même entité (ou syndrome), car elles partagent une même présentation clinique et un même pronostic sombre.

Il s'agit d'une maladie rare avec 3 à 4 cas / 100 000 habitants par an.

Figure 1 : Visualisation d'une brèche intimale responsable des 2 chenaux



:

B. Physiopathologie

L'aorte est composée de 3 couches cellulaires distinctes qui sont de la lumière vasculaire vers l'extérieur : l'intima (endothélium), la média (fibres élastiques et cellules musculaires lisses, organisées de part et d'autre des limitantes élastiques interne et externe) et l'adventice (constituée de collagène, vasa vasorum et nerfs).

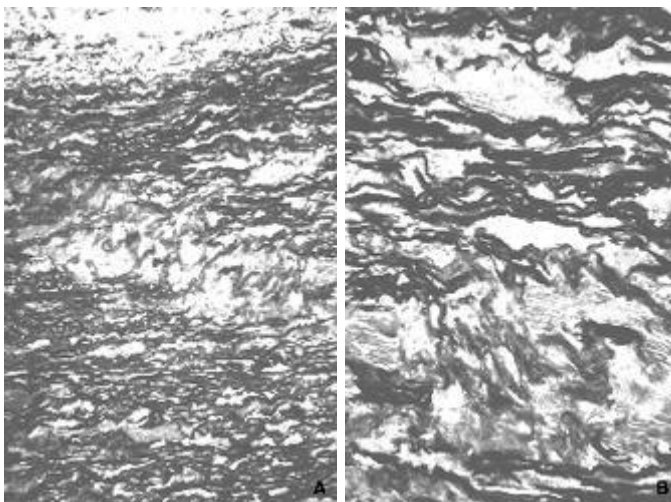
1. Processus de la dissection

A partir de la porte d'entrée, la dissection peut se propager de manière antérograde ou rétrograde et atteindre les différentes branches de l'aorte avec une extension variable.

Le faux chenal peut être circulant ou bien thrombosé, et communique avec le vrai chenal par la porte d'entrée et d'éventuelles portes de réentrées. Il est généralement de taille plus importante que le vrai chenal.

Au niveau anatomopathologique, on peut observer une médianécrose kystique qui est une dégénérescence non spécifique de la média. Cette lésion va conduire à un stress pariétal et provoquer des déformations aortiques, soit par un mode anévrysmale, soit par un mode disséquant (cf. figure 2).

Figure 2 : Coupe histologique d'une paroi aortique disséquée



A. Coupe histologique de l'aorte montrant la « dégénérescence kystique ». De larges plages de la média sont dépourvues de fibres élastiques.

B. La même lésion à plus fort grossissement.

2. Etiologies

Tous les mécanismes qui fragilisent la paroi, en particulier la média, peuvent conduire à l'apparition d'une dissection aiguë avec ou sans dilatation préexistante du segment aortique en cause.

Les dissections aiguës surviennent sur des aortes fragilisées par des affections congénitales et éventuellement héréditaires (1), ou acquises (2).

a) **Affections congénitales et héréditaires :**

- Maladie de Marfan :

Le syndrome de Marfan est une affection autosomique dominante dont la fréquence, mal connue, est estimée entre 1 sur 5 000 ou 10 000. Environ 25 % des syndromes de Marfan sont dus à des mutations. Ce syndrome peut entraîner des anomalies squelettiques, oculaires, pulmonaires, de la peau et des téguments et, bien sûr, cardiovasculaires. Son expressivité est variable et la même anomalie génétique peut se traduire par des phénotypes très différents. C'est pourquoi le diagnostic clinique de la maladie peut être difficile. Sakaï et al. ont démontré en 1987 (4) que la maladie était liée à une anomalie d'une protéine de grande taille, constituant important des microfibrilles de la matrice extracellulaire et des fibres élastiques, qu'ils baptisèrent fibrilline.

- Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Il s'agit d'un groupe hétérogène d'anomalies du tissu conjonctif caractérisé cliniquement par une hyperlaxité ligamentaire, une extensibilité excessive des téguments et une fragilité tissulaire. La fréquence de ce syndrome est mal connue. Onze types ont été décrits. Il semble que les anomalies vasculaires n'apparaissent que dans le type IV qui se transmet de façon autosomique dominante

- Maladie annulo-ectasique :

Des analyses histologiques évoquent une perte de fibres élastiques et une anomalie de la paroi aortique. Il s'agit d'une composante familiale sous forme de dilatation de l'aorte ascendante et de dissection (5)

b) Affections acquises :

- Athérosclérose et Hypertension artérielle :

L'athérosclérose est la cause la plus fréquente des anévrismes et des dissections aortiques. La présence d'athérosclérose dans des aortes disséquées est fréquemment retrouvée, en particulier pour les dissections de l'aorte descendante. L'athérosclérose provoque un épaississement et une fragilisation de la paroi aortique. Le facteur de risque principal est l'hypertension artérielle retrouvée chez 85 % des anévrismes rompus et 52 % des anévrismes non rompus. Il s'agit le plus souvent d'hypertension artérielle chronique plus ou moins bien contrôlée.

- Iatrogènes

Des lésions aortiques comprenant des dissections et des anévrismes peuvent compliquer une chirurgie aortique ; ces dissections sont généralement liées à une malfaçon technique et le plus souvent à la canulation aortique, la mise en place d'un clampage partiel sur l'aorte ascendante en pression, ou une suture d'implantation de greffons coronaires ou d'aortotomie. Les dissections aortiques d'origine iatrogène sont rares et semblent compliquer entre 0,1 et 0,4 % de l'ensemble des interventions de chirurgie cardiaque (6).

- Affections inflammatoires

De nombreuses affections inflammatoires ont été mises en cause dans certains cas de dissection aiguë de l'aorte (le lupus érythémateux disséminé, la polychondrite atrophiante, la cystinose juvénile, les aortites à cellules géantes, etc...) On a également décrit la survenue de dissections dans l'évolution de phéochromocytomes, de polykystose rénale, de syndromes de Cushing. Il semble que, dans ces cas, la survenue de la dissection soit plus en rapport avec une hypertension artérielle mal contrôlée, induite par la maladie, qu'avec la maladie elle-même.

3. Complications de la dissection aortique

- **Rupture aortique :**

De part la création d'une porte d'entrée dans la paroi aortique, il y a une augmentation du diamètre de l'aorte. Lorsque ce diamètre augmente de manière importante, il existe un risque de rupture dans le médiastin, la plèvre gauche ou l'espace rétro péritonéal responsable d'un choc hémorragique et décès du patient.

➤ **Malperfusion d'organe :**

La malperfusion d'organe dans la dissection peut s'expliquer par deux principaux mécanismes décrits par Williams et Coll en 1997 (7) :

- ✓ La compression statique correspond à une extension de la dissection à l'intérieur de l'artère périphérique en question.
- ✓ La compression hémodynamique est secondaire à une compression du vrai chenal par le faux au niveau de l'aorte entraînant un bas débit dans le territoire périphérique concerné.

Les principales malperfusions touchent :

- les artères digestives avec un risque d'ischémie mésentérique,
- les artères rénales s'exprimant par une insuffisance rénale aigue, une oligurie voire anurie ou par une hypertension artérielle sévère résistante à un traitement médicamenteux optimal,
- les artères des membres inférieures s'exprimant par un tableau d'ischémie aigue ou sub-aigue des membres inférieures.

➤ **Insuffisance aortique :**

Les mécanismes aboutissant à une insuffisance aortique sont multiples: prolapsus valvulaire par écartement commissural, atteinte valvulaire lorsque l'hématome disséquant s'étend de manière rétrograde en arrière de l'anneau aortique et de l'insertion des sigmoïdes, dilatation de l'anneau (mécanisme rare).

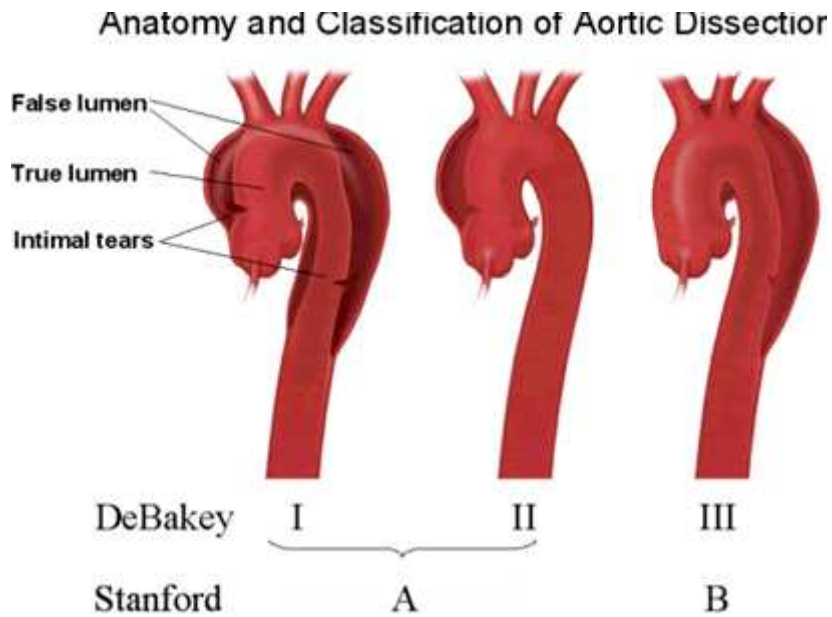
➤ **Anévrisme aortique :**

Il s'agit d'une évolution chronique du à l'augmentation de taille du faux chenal qui reste perméable à cause de la persistance de la porte d'entrée et d'un flux constant dans le faux chenal, à la présence de portes de ré entrée ...

C. Classification

Deux classifications sont couramment utilisées, à savoir la classification de DEBAKEY et celle de STANDFORD, qui sont décrites dans la figure 3 et seront exposées ci-dessous.

Figure 3 : Classification des dissections aortiques



1- La classification de DeBakey est basée sur la localisation de la porte d'entrée intimale et l'extension sur l'arbre aortique (8).

Elle définit les types de dissection suivants :

- Type I :
 - Porte d'entrée sur l'aorte ascendante ;
 - Extension intéressant l'aorte descendante et pouvant se prolonger plus ou moins loin en aval au maximum sur la totalité de l'aorte.
- Type II :
 - Porte d'entrée sur l'aorte ascendante, dissection strictement limitée à l'aorte ascendante ne dépassant pas le TABC.
- Type III :

- Dissection définie comme ne touchant pas l'aorte ascendante, classiquement en aval de l'artère sous-clavière gauche, dissection intéressant l'aorte descendante avec extension d'aval variable. Divisée en type IIIa étendue en amont du diaphragme et en type IIIb étendue au-delà du diaphragme.

2- La classification de Stanford partage, quant à elle, les dissections en deux types :

- Type A : Dissection intéressant l'aorte ascendante ;
- Type B : Dissection de l'aorte excluant l'aorte ascendante

D. Epidémiologie

L'incidence annuelle des dissections entre 2 et 3,5 cas par 100 000 habitants par an (9). Les dissections de l'aorte thoracique sont à l'origine d'environ 550 interventions chirurgicales par an en France (base de données chirurgie cardiovasculaire de la Société française de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, juin 2009).

Les principaux facteurs de risque sont: l'hypertension artérielle (retrouvée dans 70 à 85 % des cas), le sexe masculin (ratio homme/femme à 2/1), l'âge (en moyenne 67 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme), l'origine ethnique (prévalence plus élevée en Asie et en Afrique), et les antécédents familiaux de dissection aortique (essentiellement les apparentés au premier degré).

E. Critères diagnostiques

1. Clinique

La symptomatologie est dominée par une douleur thoracique. Le plus souvent, la douleur est décrite à type de déchirure (dans près de 50 % des cas). Elle irradie fréquemment vers le dos et les lombes, et peut migrer vers l'arrière et le bas, suivant ainsi la progression de la déchirure aortique. Dans certaines situations, elle peut entraîner une syncope.

L'examen physique recherche les signes suivants : une asymétrie tensionnelle entre les deux bras qui est en faveur de l'extension de la dissection aortique aux troncs artériels vascularisant les membres supérieurs, un souffle d'insuffisance aortique à l'auscultation cardiaque témoignant de l'extension de la dissection aux valvules aortiques , une abolition d'un ou de plusieurs pouls en cas d'extension à une artère périphérique.

Les autres signes sont secondaires aux complications de la dissection :

- L'accident vasculaire cérébral par atteinte carotidienne ou vertébrale,
- La défaillance cardiaque consécutive à une tamponnade par rupture de la dissection dans la cavité péricardique à une ischémie myocardique conséquence de l'extension aux artères coronaires ou à une insuffisance aortique aigue par atteinte valvulaire,
- Une atteinte digestive marquée par des douleurs abdominales,

- Une rectorragie,
- Une ischémie aiguë d'un membre inférieur marquée par des douleurs de membres inférieures,
- un pied froid.

2. Paraclinique

- Radio de thorax : peut-être normale ou montrer un élargissement du médiastin, un dédoublement du bouton aortique, un épanchement pleural gauche (hémithorax).
- L'électrocardiogramme : le plus souvent normal ou montre des anomalies aspécifiques. Il permet de rechercher des arguments pour un syndrome coronarien aigu (qui peut être un diagnostic différentiel ou la conséquence d'une dissection étendue aux artères coronaires)
- La biologie : Pas de marqueurs spécifiques. Recherche de signes de défaillance d'organe (LDH, lactate augmentées).
- L'échocardiographie trans-thoracique ou trans-oesophagienne : Recherche de signes directs (flap intimal au niveau de la racine aortique, hématome pariétal aortique) ou indirects (dilatation de l'aorte ascendante, insuffisance aortique, épanchement péricardique) et peut orienter sur l'étiologie (bicuspidie aortique, anévrisme de l'aorte ascendante).

- Angio scanner thoraco abdominal : Examen de référence qui confirme le diagnostic, évalue l'extension de la dissection, la localisation de la porte d'entrée et d'éventuelles portes de réentrée, de calcule les diamètres de l'aorte et recherche des complications. Il peut également guider la prise en charge thérapeutique. Sa sensibilité est proche de 100 % et sa spécificité de 98-99% (10).
- L'angio-IRM a une très bonne sensibilité diagnostique mais son absence de disponibilité en pratique en fait un examen plus utilisé dans le suivi chronique qu'à la phase aiguë.
- L'aortographie diagnostique n'est plus utilisée.

F. Prise en charge thérapeutique

1. Prise en charge médicale initiale

- Prise en charge dans une unité de soins intensifs cardiologique avec monitoring continu à proximité d'un service de chirurgie cardio vasculaire,
- Repos au lit strict,
- Traitement de la douleur par des antalgiques puissants types morphiniques pour soulager le patient et éviter une tachycardie et une hypertension réflexe qui pourrait aggraver la dissection,

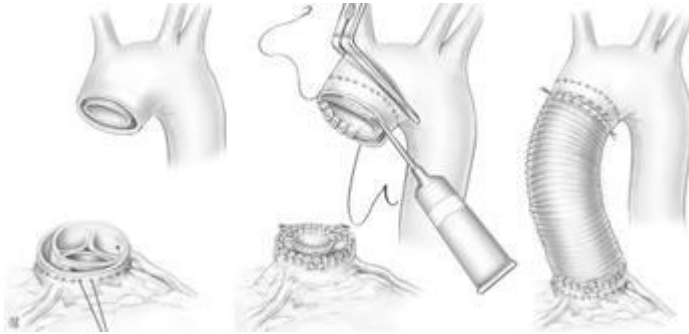
- Traitement anti hypertenseur avec un objectif tensionnel entre 100 et 120 mmHg pour éviter l'extension de la dissection. Le traitement de référence est un bêtabloquant utilisé pour son action inotrope négative.

2. Prise en charge chirurgicale

➤ **Dissection aortique de type A :**

Il s'agit d'une urgence médico chirurgicale. Le patient, après avoir reçu un traitement médicamenteux optimal, est alors dirigé au bloc opératoire. La chirurgie consiste à un remplacement de l'aorte ascendante par un tube prothétique (cf. figure 4) +/- remplacement valvulaire s'il existe une atteinte de la valve aortique, +/- pontage aorto coronaire s'il existe une dissection rétrograde touchant les artères coronaires. Dans certains cas, lorsque la crosse aortique est touchée, on peut remplacer cette crosse par une prothèse avec réimplantation des troncs supra aortique dans cette prothèse en « tablette ».

Figure 4 : Résection de dissection aortique suivie d'une greffe prothétique



➤ **Dissection aortique de type B :**

Lorsqu'il s'agit d'une dissection aortique non compliquée, le traitement est médical. Un scanner de contrôle est demandé à 48 heures de l'épisode puis avant la sortie vers J-7 environ.

Lorsqu'il existe une complication, un traitement chirurgical doit être entrepris en urgence. Il s'agit la plupart du temps d'un traitement endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse aortique afin de combler la porte d'entrée.

1. **Prise en charge au long cours**

- Correction des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Traitement anti hypertenseur avec préférentiellement un bêta bloquant avec un objectif tensionnel inférieur à 135/80 mmHg avec une fréquence cardiaque cible inférieure à 60 bpm (11).

Les inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone (IEC ou ARA II) sont également utiles en cas d'étiologie athéromateuse.

- Un traitement anti aggrégant plaquettaire et une statine est recommandée si une cause étiologique est retrouvée.

2. Suivi au long cours

Un suivi régulier par angio scanner est recommandé à 1, 3, 6 et 12 mois, puis tous les ans, afin d'évaluer l'évolution des diamètres aortiques. Un traitement chirurgical serait à envisager si le diamètre de l'aorte évolue de manière rapide ou dépasse 50 mm au niveau abdominale ou 55 mm au niveau thoracique.

G. **Données pronostiques**

L'IRAD (*International Registry of Acute Aortic Dissection*) est un registre multicentrique sur 12 pays et 30 centres de référence internationaux, coordonné par l'Université du Michigan, débuté en 1996. Il recense les patients ayant présenté une dissection aortique et comporte à ce jour environ 3800 patients.

En 2013, l'IRAD a publié dans *The American Journal of Medicine* une actualisation des données sur la survie après une dissection aortique, en comparant la mortalité à la phase hyperaiguë (24 premières heures), aiguë (2 à 7 jours), subaiguë (8 à 30 jours) et chronique (> 30 jours) et selon le type de traitement réalisé (médical, chirurgical ou endovasculaire)(12).

1. Mortalité intra hospitalière

Dans les types A, la mortalité intra-hospitalière était évaluée à 29 %. En cas de traitement chirurgical, elle était de 23 % contre 60% en cas de traitement médical. La mortalité est légèrement supérieure à 1 % par heure en l'absence de traitement (12).

Dans les types B, la mortalité intra-hospitalière globale était évaluée à 12 %. En cas de traitement médical, elle était de 9 % contre 11% en cas de traitement endovasculaire et 23 % en cas de traitement chirurgical. La mortalité est la plus élevée pendant les sept premiers jours, en particulier les 48 premières heures.

La principale cause de décès est la rupture aortique et plus exactement 29 % pour les type A et 52% pour les type B (cf. tableau 1).

Tableau 1 : Causes de décès en fonction du type de dissection en intra hospitalier (13)

Causes de décès	Type A	Type B
Neurologique	13 %	12 %
Tamponnade	10 %	1 %
Malperfusion viscérale	12 %	16 %
Rupture aortique	29 %	52 %
Non connue	36 %	19%

2. Mortalité à moyen et long terme

Après la phase aiguë, le taux de mortalité diminue.

En cas de dissection de type A traitée médicalement, la survie à 1 an est estimée à 89 % et à 3 ans à 69%. (14). Si le traitement est chirurgical, le pronostic est meilleur avec une survie de 96 % à 1 an et de 91 % à 3 ans. (14, 15)

En cas de dissection aortique de type B traitée chirurgicalement, la survie est évaluée à 96 % à 1 an et 83 % à 3 ans. En cas de traitement médical, elle avoisine les 90 % à 1 an et 78 % à 3 ans(16)

II. SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

A. Physiopathologie

Le SAHOS est la conséquence d'une hypercollapsibilité des Voies Aériennes Supérieures (VAS) pendant le sommeil et se caractérise par la survenue intermittente d'événements obstructifs pharyngés.

Ces événements peuvent être dû à :

- Une anomalie du calibre des voies aériennes supérieures qui peut être constitutionnelle (rétrognathie, macroglossie hypertrophie amygdalienne, anomalies du squelette maxillo faciale) ou acquise (obésité avec augmentation du tissu adipeux au niveau du pharynx).
- Une hypotonie des muscles du pharynx (alcool, prise de benzodiazépine, pathologies neurologiques).
- Une irrégularité de la commande ventilatoire : déséquilibre entre les muscles dilatateurs des VAS et les pressions intraluminales négatives pendant l'inspiration.

Des micro-éveils de quelques secondes surviennent généralement après chaque apnée ou hypopnée pour permettre la réouverture des voies aériennes supérieures. Ces petits éveils répétés induisent une déstructuration du sommeil caractérisée par une forte diminution ou même une absence de sommeil profond.

B. Définitions

1. Définition des mouvements respiratoires anormaux

- **Apnée obstructive** : arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 s avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- **Apnée centrale** : arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 s avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- **Apnée mixte** : arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 s. L'apnée débute comme une apnée centrale, mais se termine avec des efforts ventilatoires.
- **Hypopnée** : il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 s et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes :
 - Diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit valide par rapport au niveau de base ;Ou :
 - Diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation en oxygène d'au moins 3 % et/ou à un micro-éveil.

2. Définition du SAOS

Le SAHOS est défini, à partir des critères de l'American Academy of Sleep Medicine, par la présence des critères A ou B et du critère C :

- ✓ A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- ✓ B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - ronflements sévères et quotidiens,
 - sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
 - sommeil non réparateur,
 - fatigue diurne,
 - difficultés de concentration,
 - nycturie (plus d'une miction par nuit) ;
- Critère polysomnographique ou polygraphique : Apnées + Hypopnées $\geq$ 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] $\geq$ 5)

3. Définition de la sévérité du SAOS

La sévérité du SAHOS prend en compte 2 composantes :

- L'IAH,

- L'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence.

Le niveau de sévérité du SAHOS est défini par la composante la plus sévère.

➤ **IAH**

1. Légère : entre 5 et 15 évènements par heure ;
2. Modérée : entre 15 et 30 évènements par heure ;
3. Sévère : 30 et plus évènements par heure.

➤ **Somnolence diurne**

1. **Légère** : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture).
2. **Modérée** : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion).
3. **Sévère** : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire)

C. Epidémiologie

Environ 2 à 4% de la population générale souffrent d'un syndrome d'apnée du sommeil.

Les hommes sont plus touchés que les femmes jusqu'à l'âge de la ménopause, ensuite la femme présente les mêmes risques que son homologue masculin (17).

Les autres facteurs de risque retrouvés sont :

- **L'âge** : En 1998, sur 741 hommes, Bixler a retrouvé une prévalence d'IAH ≥ 10 /h de 3,2% pour les tranches d'âge de 20 à 44 ans, 11,3% pour les 45-64 ans et 18,1% pour les 65-100 ans (18).
- **L'obésité** : Les résultats d'études épidémiologiques sur le SAOS ont montré que 58% de la prévalence du SAOS sont liés au surpoids (19). L'obésité est aussi considérée comme le facteur de sévérité du SAOS (20).
- **Morphologie cranio-faciale** : Le périmètre cervical et l'anatomie cervicale sont des bon facteurs prédictifs de SAOS, (21,22)
- **Hérédité** : Cela est expliqué par la physiopathologie complexe et multifactorielle du SAOS : Morphologie cranio faciale, obésité, volume des différentes structures des voies aériennes supérieures.

- **Toxiques** : Toute substance entraînant une relaxation des muscles de la région pharyngée entraînent une majoration du risque d'apnée notamment la prise de benzodiazépines et d'alcool.

4. Complications du SAOS

1. Complications neurocognitives

L'absence de sommeil profond entraîne des troubles cognitifs diurnes à type d'inattention et de somnolence diurne qui sont sources d'accidents de la route et professionnels notamment (23).

D'autres atteintes neurocognitives sont retrouvées telles qu'une augmentation du temps de réaction, des troubles mnésiques et de la concentration, une baisse de la qualité de vie.

2. Complications cardiovasculaires

Des apnées et hypopnées importantes au cours du sommeil entraînent une hypoxémie et une hypercapnie activant le système sympathique.

D'autre part, les efforts respiratoires au cours des apnées provoquent des baisses cycliques de la pression intra thoracique.

La Pression artérielle atteint son niveau le plus bas au début de l'apnée puis du fait de l'activation du système sympathique, elle augmente progressivement pour

atteindre son niveau maximal quelques secondes après la reprise de l'éveil. Il a été proposé que ces augmentations successives de la pression entraînent une diminution de la sensibilité des barorécepteurs carotidiens qui expliqueraient le risque important d'HTA (diurne et nocturne) (24).

Des études prospectives ont été réalisées à ce sujet démontrant un risque augmenté d'AVC (25), mortalité post AVC (26), d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde (27).

3. Complications métaboliques

Plusieurs études ont prouvé que le SAOS peut favoriser l'apparition d'une résistance à l'insuline indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaire (28)

D. Eléments diagnostiques du SAOS

1. Evaluation clinique

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil et doit comprendre les éléments suivants :

- La présence et/ou la fréquence de survenue des principaux signes évocateurs de SAHOS permettant de déterminer la probabilité clinique de SAHOS :
 - ✓ Ronflement sévère et quotidien ;
 - ✓ Somnolence diurne excessive ;

- ✓ Apnées constatées par l'entourage ;
 - ✓ Nycturie (plus d'une miction par nuit) ;
 - ✓ Obésité ;
 - ✓ Périmètre cervical ; Anomalies morphologiques ORL : micro ou retrognathisme.
- La présence de signes évocateurs d'autres troubles du sommeil (diagnostics différentiels ou diagnostics associés) :
- ✓ Horaires et durée de sommeil (agenda de sommeil) ;
 - ✓ Médicaments susceptibles d'induire de la somnolence ;
 - ✓ Signes évocateurs du syndrome des jambes sans repos ;
 - ✓ Signes évocateurs de narcolepsie et autres hypersomnies ;
 - ✓ Insomnies et parasomnies.
- La présence de comorbidités respiratoires, cardiovasculaires et/ou métaboliques.
- La priorité d'accès à l'enregistrement diagnostique en fonction de :
- ✓ La sévérité de la somnolence diurne ;
 - ✓ La présence de comorbidités cardiovasculaires (cardiopathie, antécédents neurovasculaires, HTA refractaire) et/ou respiratoires (insuffisance respiratoire hypercapnie) ;
 - ✓ Le risque professionnel en termes de sécurité pour soi et pour les autres.

L'utilisation d'un questionnaire systématisé peut optimiser le recueil de ces informations. Les plus utilisées sont l'échelle de somnolence d'Epworth, l'échelle de fatigue de Pichot et l'échelle de dépression (cf. annexe 1).

2. Types d'enregistrement pour le diagnostic de SAOS

Tout enregistrement pour le diagnostic de SAOS doit être confronté avec une évaluation clinique optimale par un médecin spécialisé dans les pathologies du sommeil. Les systèmes d'enregistrement sont classés suivant le nombre de capteurs et les conditions d'enregistrement :

- **Type I** : polysomnographie au laboratoire surveillée par du personnel formé avec au moins 7 signaux (EEG, EOG, EMG mentonnier, débits aériens nasobuccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie, EMG jambiers, position, ronflement) ;
- **Type II** : polysomnographie en condition non surveillée avec au moins 7 signaux ;
- **Type III** : polygraphie ventilatoire avec au moins 4 signaux : débits aériens nasobuccaux + un signal de mouvements respiratoires ou 2 signaux de mouvements respiratoires, oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG ;
- **Type IV** : un ou deux signaux respiratoires le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens.

La polysomnographie au laboratoire (type I) est l'examen de référence pour le diagnostic de SAOS mais il est assez coûteux et nécessite une nuit complète en dehors du domicile.

La polysomnographie en condition non surveillée (type II) est moins utilisée car source d'enregistrements non valides du fait d'échec technique.

La polygraphie ventilatoire peut être proposée en première intention en cas de suspicion clinique de SAOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil (grade B). En cas de résultat discordant avec la clinique ou dans le cas d'enregistrements non valides, une polysomnographie doit être réalisée.

E. Prise en charge thérapeutique du SAOS.

La HAS a évalué récemment (Septembre 2014) la place dans la stratégie thérapeutique des dispositifs médicaux disponibles : dispositifs de pression positive continue (PPC) et orthèses d'avancée mandibulaires (OAM). Cette évaluation comprend la réalisation d'un modèle économique original qui compare l'efficacité des différents traitements du SAOS léger et modéré.

3. Les différents traitements utilisés

- ✓ Les règles hygiéno diététiques comprenant une perte de poids, de l'exercice physique notamment ;

- ✓ La pression positive continue (PPC) est le dispositif de référence pour le traitement des apnées obstructives du sommeil. Il s'agit d'un dispositif de ventilation nasale qui permet aux voies aériennes de rester dégagées pendant le sommeil. La mise à disposition de ce dispositif est réalisée par un prestataire de service au domicile du patient. Près de 530 000 patients ont bénéficié d'une PPC en 2013 en France ;

- ✓ L'OAM est un dispositif dentaire réalisé sur mesure. Il permet de maintenir la mâchoire inférieure en position avancée pendant le sommeil, libérant ainsi le passage de l'air au niveau du pharynx. La prescription de cette orthèse suppose la collaboration entre un spécialiste du sommeil (diagnostic, traitement, suivi) et un praticien ayant des connaissances à la fois sur le sommeil et sur l'appareil manducateur (examen dentaire, prise d'empreintes, ajustements et réglages).

4. Indications des traitements

Le choix du traitement du patient se définit en fonction des symptômes et de la sévérité du syndrome, mesuré par l'indice d'apnées-hypopnées (IAH). La HAS recommande de traiter les patients dont le SAHOS est modéré ou sévère, c'est-à-dire avec un IAH qui dépasse 15 et qui présente au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales. Le choix du dispositif médical (PPC ou OAM) dépend de la sévérité des symptômes.

- ✓ La PPC est recommandée en première intention lorsque l'IAH est supérieur à 30, et lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30, en présence d'un sommeil de mauvaise qualité (au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil) ou d'une maladie cardiovasculaire grave associée (hypertension artérielle résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral). Dans toutes ces situations, l'OAM est une alternative en cas de refus ou d'intolérance à la PPC.

- ✓ L'OAM est recommandée en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30 en l'absence de maladie cardiovasculaire grave associée. Dans ce cas, l'OAM est en effet plus efficace que le dispositif de PPC.

- ✓ Les mesures hygiéno-diététiques sont recommandées, quelle que soit la gravité du syndrome, dans tous les cas.

DEUXIEME PARTIE :

Etude clinique

OBJECTIFS DE L'ETUDE

La prise en charge chronique des dissections aortiques nécessite une rigueur dans la prise en charge de l'hypertension artérielle et de ses facteurs de résistance. Le SAOS est très souvent associé aux HTA résistantes, sa prévalence exacte après un syndrome aortique aigu est inconnue. Son influence pronostique sur l'arbre aortique est également inconnue. Des données préliminaires, dans la pathologie aortique évoquer une forte prévalence du SAOS et de son caractère néfaste sur l'évolution anévrysmale de l'aorte (1). Dans ce contexte, nous avons proposé le dépistage systématique du SAOS dans la population de notre registre local de patient ayant présenté un syndrome aortique aigu.

Une première partie épidémiologique consiste à évaluer la prévalence de l'apnée du sommeil chez les patients ayant été pris en charge pour une dissection aortique. On en profitera pour évaluer le niveau de sévérité moyen de l'apnée du sommeil dans notre groupe de patients en classant notre population entre 4 groupes en fonction de la sévérité de leur SAOS.

Une deuxième partie pronostique recherche l'influence potentielle de l'apnée du sommeil et de sa sévérité sur l'évolution de taille de l'aorte après la prise en charge initiale de la dissection aortique aiguë.

MATERIELS ET METHODES

I. POPULATION ET METHODE

L'étude a été réalisée de manière prospective entre Janvier 2010 à Juin 2014, des patients hospitalisés du CHRU de Lille, puis dans notre service médical de Médecine vasculaire et HTA de l'hôpital cardiologique des suites d'une dissection aortique de type A ou de type B, pour réévaluation générale et planification du suivi.

Les hématomes aortiques intra muraux ont été considérés comme des dissections aortiques avec faux chenal thrombosé. Il n'y avait pas de ruptures d'ulcères aortiques.

Les patients ont été hospitalisés dans 2 services différents de chirurgie cardiaque de notre institution en cas de DAO type A, le service de médecine vasculaire en cas de DAO type B relevant de traitement médical, et du service de chirurgie vasculaire en cas de DAO de type B ayant nécessité une intervention en urgence pour complication.

A la sortie de ces hospitalisations, tout patient a bénéficié d'un angio-scanner thoraco abdomino pelvien injecté à la sortie d'hospitalisation initiale.

104 patients ont été adressés dans notre service pour le suivi de la prise en

charge durant cette période.

La prise en charge est basée sur une réévaluation clinique et morphologique dans les 3 à 6 mois après la sortie pour la prise en charge de leur SAA. A ce moment tous les patients se sont vus proposés un dépistage SAOS à titre systématique sur leur secteur d'habitation ou sur notre centre. Ils ont également bénéficié d'une mesure ambulatoire de PA des 24 h pour vérifier le bon contrôle de leur pression artérielle, un recueil des facteurs de risque cardiovasculaires cliniques et biologiques.

Le suivi morphologique comportait un angio scanner entre 3 et 6 mois, puis à environ 1 an, et ensuite tous les ans à 2 ans en fonction de l'évolution de la dissection. La planification du suivi et la réalisation des scanners était laissée à la discrétion du médecin référent.

Dans cette étude, ont été pris en compte, d'une part, le scanner à la sortie d'hospitalisation de la phase aigue de la dissection aortique comme examen de référence du début de l'étude pronostique et, d'autre part, le dernier scanner réalisé par le patient durant son suivi. Durant le suivi, si une indication d'endoprothèse aortique ou de réintervention chirurgicale aortique était retenue, le scanner avant cette chirurgie était pris en considération dans l'analyse pronostique.

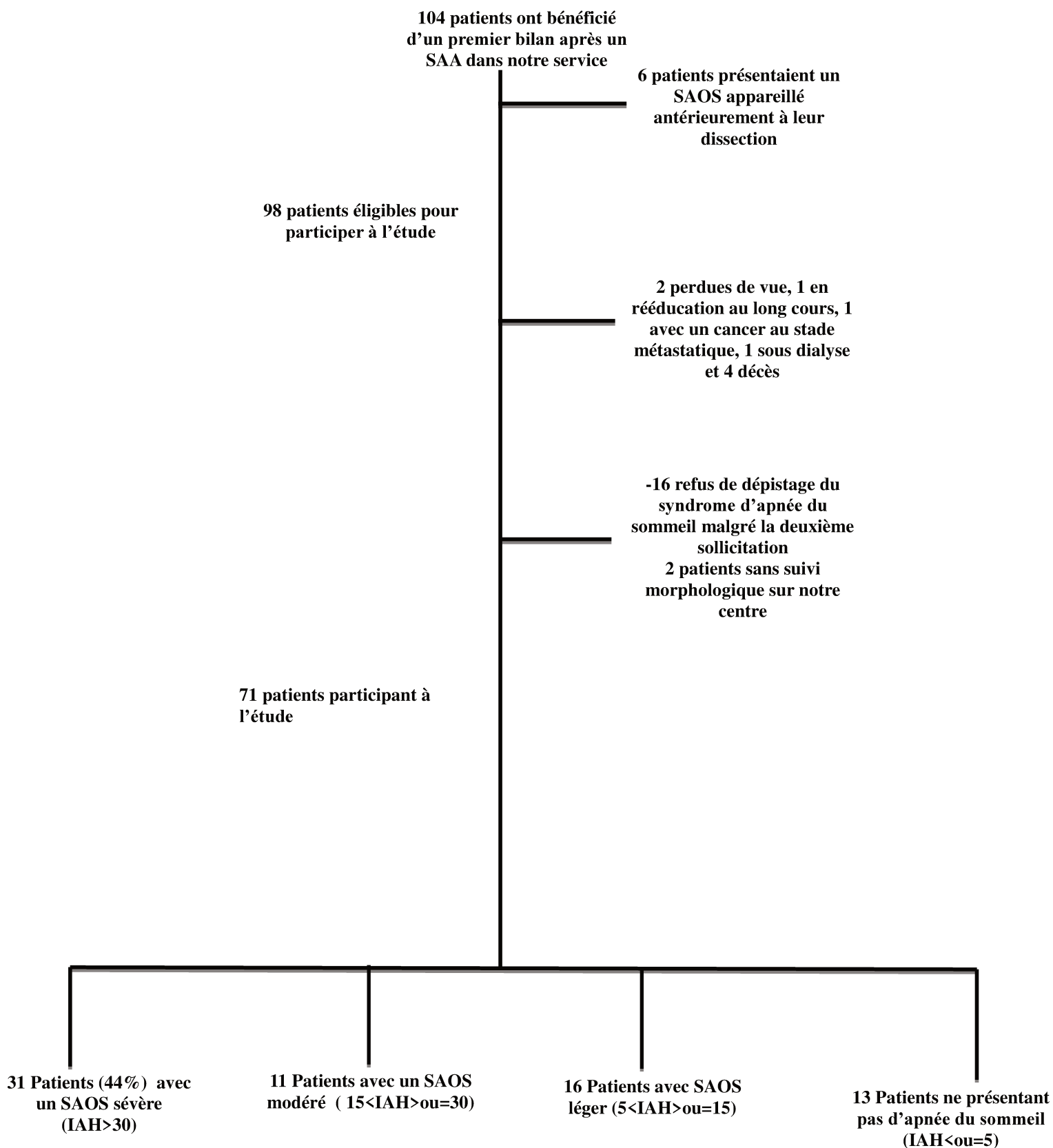
Parmi les 104 patients initialement hospitalisés de 2010 à 2014 pour une dissection aortique et adressés pour un bilan de contrôle, 4 sont décédés avant le bilan, 2 ont été perdus de vue, 3 patients avaient un état général qui n'encourageait pas le dépistage du SAOS en raison de leur comorbidités (1 sous dialyse, 1 en rééducation post AVC et 1 présentant un néo colique avancé avec métastases

hépatiques).

Ont été exclus de l'étude pronostique, les patients étant déjà appareillés pour un syndrome d'apnée du sommeil au moment de la dissection aortique (6 patients). Sur les 89 patients restants, 16 patients ont refusé le dépistage du SAOS et 2 patients n'avaient pas eu de suivi morphologique régulier sur notre centre (cf. figure 5).

Un rappel des patients a été effectué à partir de juin 2014 pour récupérer les données initiales diagnostiques de la polygraphie de dépistage de SAOS. Les patients qui n'avaient pas bénéficié de dépistage de SAOS suite à notre première demande au moment du bilan de contrôle ont été invités pour refaire un dépistage de SAOS systématique sur notre centre.

Figure 5 : Diagramme de flux : Sélection des patients.



Légende : IAH : Index apnée-hypopnée, SAOS : syndrome d'apnée du sommeil obstructif

II. RECUEUIL DES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

A. Les antécédents personnels

Pour chaque patient, nous avons recueilli les antécédents suivants :

- Antécédents de pathologies vasculaires athérombotique, à savoir : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, coronaropathie, athérome carotidien.
- Antécédents connus d'anévrisme de l'aorte abdominale et/ou d'anévrisme de l'aorte thoracique ;
- Antécédents respiratoires de bronchite chronique définie par une expectoration quotidienne pendant 3 mois de suite sur deux années consécutives ;
- Antécédents d'élastopathie comme la maladie de Marfan , la maladie d'Ehler-Danlos , de maladie annulo-ectasique.

B. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Ont été pris comme facteurs de risque cardio vasculaire les éléments suivants :

- Une dyslipidémie définie par la prise d'un traitement hypolipémiant,
- La mesure de l'indice de masse corporelle (IMC): Une obésité abdominale définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m²,
- La mesure du périmètre abdominal. Le caractère androïde de cette obésité est défini par périmètre abdominal supérieur à 102 cm chez l'homme ou 88 cm chez la femme,
- Tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 mois.
- Un diabète défini par la prise d'un traitement anti diabétique, ou glycémie à

jeun > 1.27 g/L (règle hygiéno diététique ou prise de médicaments anti diabétique ou prise d'insuline) ;

- Antécédents familiaux de maladie cardio vasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré (père < 55 ans et mère < 65 ans).
- Antécédents familiaux de dissection aortique et/ou d'anévrisme de l'aorte.

C. Mesure de la Pression Artérielle

Chaque patient a bénéficié d'une mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) sur 24 heures (appareil SPACELABS 90207) avec une mesure de la PA moyenne diurne, nocturne et sur 24 heures ainsi que la pression pulsée (PAS moyenne sur 24 h – PAD moyenne sur 24h).

Une analyse du cycle nyctéméral permet de différencier plusieurs profils :

- **Le profil dipper** (chute nocturne de la PA >10%),
- **Le non-dipper** (chute de la PA nocturne < 10% ou augmentation de la PA nocturne).

Examen réalisé avec un brassard adapté à la taille du bras du patient. Brassard posé au bras droit en cas de prothèse aortique. En période diurne, 1 mesure de PA toutes les 15 minutes, en période nocturne une mesure de PA tous les 20 minutes. Période diurne définie de 6 h à 22H.

F. Biologie

Ont été pris en compte l'hémoglobine, le taux de plaquettes, la fonction rénale avec la clairance de la créatinine, la kaliémie, une exploration d'anomalie lipidique avec le taux de LDL cholestérol, de HDL cholestérol et le taux de Triglycérides.

G. Traitement de sortie

- **Le traitement antihypertenseur** : Les différentes classes de traitement antihypertenseur (Inhibiteur de l'enzyme de conversion, Antagonistes des Récepteurs à l'Angiotensine II, Béta bloquants, Inhibiteurs calciques, alpha bloquants, antihypertenseurs centraux, anti aldostérone, diurétiques thiazidiques) ont été prises en compte afin de définir un score antihypertenseur (somme de tous les antihypertenseurs).
- Les **autres traitements de sortie** pris en compte sont les statines, les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants oraux.

III. RECUEIL DES DONNEES MORPHOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES VASCULAIRES

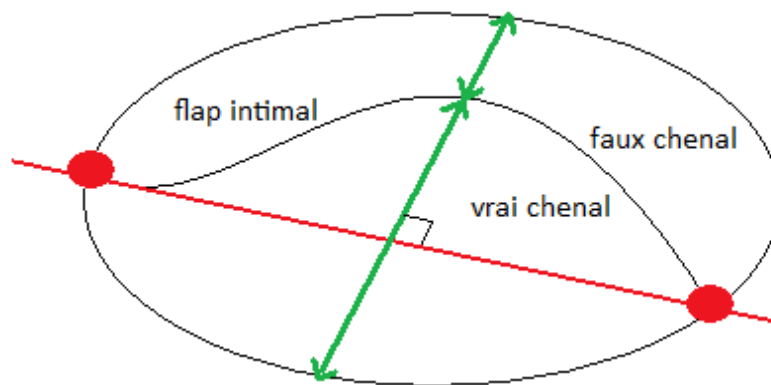
Pour l'analyse pronostique, 11 patients ayant bénéficié d'une endoprothèse aortique en phase aigue (c'est-à-dire dans les 30 premiers jours) n'ont pas été inclus.

- Les données morphologiques sont recueillies sur l'angio scanner de sortie, et lors de la dernière consultation. Le diamètre aortique est mesuré en millimètres au niveau de l'aorte thoracique descendante en arrière de la veine pulmonaire inférieure gauche. Pour les patients ayant eu une endoprothèse

dans le suivi, le scanner pré interventionnel a été pris en compte. L'implantation d'une endoprothèse est reconnue pour influencer sur la taille du faux chenal et d'influer sur la thrombose de ce dernier.

- Les mesures des diamètres aortiques ont été réalisées selon la technique de Kato (29). Elles ont été prises sur un plan transversal au niveau des 2 bords externes. Les diamètres du vrai et du faux chenal ont été mesurés selon une ligne perpendiculaire à celle passant par les deux points d'insertion du flap intimal (Figure 6). On précisera si le faux chenal est perméable, semi perméable ou thrombosée.
- Par ailleurs, on mesurera la différence des diamètres aortiques entre la dernière évaluation dans le suivi (D2) et celles à la sortie d'hospitalisation (D1). Ces différences de diamètre sont notées en millimètres.
- On mesurera enfin le rythme d'expansion aortique que l'on a défini comme le rapport $(D2-D1)/T$ (en mm/an) avec T : le temps en années entre le dernier scanner de suivi et le premier scanner à la sortie d'hospitalisation. Ce rapport est mesuré au niveau de l'aorte thoracique descendante en regard de la VPIG, du faux chenal en regard de la VPIG et de l'aorte inter rénal. Pour la mesure du rapport de diamètre en regard de la VPIG (diamètre total et diamètre du faux chenal), ont été exclus les patients ayant bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse aortique avant la sortie d'hospitalisation de la phase aigue.

Figure 6 : Technique de mesures des diamètres du vrai et faux chenal



- Le type de traitement réalisé pour chaque dissection : Un traitement chirurgical est toujours réalisé pour les dissections de type A, aucune dissection de type A de prise en charge médicale n'est pris en compte dans ce travail. On précisera pour toutes les dissections si une endoprothèse a été mise en place en phase aigüe (c'est-à-dire pendant les 30 premiers jours après la dissection après la dissection aortique).

IV. RECUEUIL DES DONNEES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

A. Epreuves Fonctionnelles Respiratoires (EFR)

Les patients ont bénéficié que d'une spirométrie. Les données recueillies étaient les suivantes :

- Le **Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde** ou VEMS correspondant au volume d'air expiré durant la première seconde au cours

d'une expiration forcée mesuré en pourcentage par rapport au VEMS témoin.

- Le **rapport de Tiffeneau** correspondant en pourcentage du rapport du VEMS sur la capacité vitale. Un rapport inférieur à 70 % est en faveur d'un syndrome obstructif.
- **La capacité pulmonaire totale (CPT)** = Capacité Vitale (CV) + Volume résiduel (VR) exprimé en %.
- **La Capacité Vitale(CV)** est le volume d'air contenu dans le poumon entre une inspiration et une expiration maximum, volume d'air qui sert aux échanges d'oxygène avec le sang.
- **Le Volume Résiduel (VR)** est le volume qui reste dans le poumon à la fin de l'expiration maximum. Chez le sujet sain, ce volume représente environ 30 % du volume total. L'augmentation du VR traduit une distension et/ou une destruction pulmonaire.

B. Méthodes diagnostiques et thérapeutiques du SAOS

1. Méthode diagnostique du SAOS : La polygraphie ventilatoire.

Pour tout patient sorti d'hospitalisation après un épisode de SAA, il a été demandé un dépistage systématique du SAOS auprès d'un spécialiste des pathologies du sommeil par polygraphie ventilatoire.

Sur le plan local, les enregistrements ont été réalisés principalement sur 2 sites : le CHRU de Lille et la polyclinique Dubois.

Le patient vient directement réaliser sa polygraphie ou PSG ou est vu en consultation au préalable pour lui informer des modalités de réalisation de l'examen.

A l'interrogatoire, on va rechercher les antécédents, les facteurs de risque, le traitement habituel et les données anthropométriques (âge, sexe, poids, IMC, périmètre cervical et abdominal). On recherchera des symptômes en faveur d'un SAOS.

La somnolence du patient est évaluée par le score de somnolence d'Epworth (cf annexe 1). Un score inférieur à 8 n'est pas en faveur d'une somnolence, un score entre 9 et 14 est en faveur d'un déficit du sommeil et un score supérieur à 15 en faveur d'une somnolence excessive.

Sur la polygraphie ventilatoire, sont mesurés :

- L'index d'Apnée Hypopnée (IAH)
- La Saturation artérielle (Sa) moyenne et minimale en oxygène(O₂) avec en pourcentage le temps passé durant le sommeil avec une SaO₂ inférieure à 90%.
- L'index de désaturation en Oxygène : nombre de désaturation en oxygène > 4% / heure (ODI)

La sévérité du SAHOS a été définie, dans notre travail, selon la sévérité de l'IAH, à savoir :

- **Intensité légère** : IAH entre 5 et 15 évènements par heure ;
- **Intensité modérée**: IAH entre 15 et 30 évènements par heure,
- **Intensité sévère**: IAH supérieur à 30 évènements par heure.

Le caractère obstructif de l'apnée a été défini par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 s avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée. Le caractère centrale est, quant à lui, défini par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 s avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

V. ANALYSE STATISTIQUE

Les analyses statistiques ont été réalisées par Monsieur Patrick Devos. Les analyses statistiques suivantes ont été réalisées :

- 1) Analyses descriptives : après vérification des données, les variables numériques ont été résumées sous forme de moyenne, déviation standard et quartiles (Q1, Médiane, Q3), les variables qualitatives sous formes de fréquences.
- 2) Les distributions des paramètres, selon les différentes classes, ont été représentées à l'aide de boîtes à moustaches (box-plot). En raison des faibles effectifs et de la non-normalité des paramètres, les comparaisons des variables numériques selon les classes ont été réalisées à l'aide du test de Wilcoxon (2 groupes) ou de Kruskal-Wallis (plus de 2 groupes). Les comparaisons de fréquences ont été réalisées à l'aide du test du χ^2 ou Fisher exact si nécessaire.
- 3) Les corrélations entre paramètres numériques ont été estimées à l'aide du coefficient de corrélation de Pearson.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS V9.4.

RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION

A. Données cliniques (tableau 1)

Notre cohorte d'étude comporte au final 71 patients ayant présenté une dissection de type A ou B (cf. diagramme de flux). Les valeurs sont exprimées en médiane et écart type.

L'âge moyen était de 57 ans (49-64).

Il y avait une nette prédominance masculine avec 46 hommes (64,79%). 46 patients avaient une hypertension antérieure connue (64,79%), 15 patients étaient tabagiques (21,13%), 12 avec une dyslipidémie (16,90%), 1 seule était diabétique (1,41 %). 10 patients avaient une élastopathie (14,08%). Les caractéristiques cliniques et biologiques sont notées dans le tableau 2.

Pour l'analyse de l'expansion aortique thoracique, les patients ayant bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse aortique thoracique en phase aigue ont été exclus (=11 patients).

B. Traitement médical des patients (tableau 2)

Il a été prescrit à la quasi-totalité des patients (69 patients soit 97,18 %) un bêta

bloquant.

Seuls 14 patients n'avaient pas d'IEC ou d'ARA 2 (14 patients soit 19,72%). 42 patients avaient une statine à la sortie d'hospitalisation (59,15 %) ,42 avec un antiagrégant plaquettaire (59,15%) et 19 avec une anticoagulation efficace par AVK (26,76 %).

C. Données morphologiques et thérapeutiques des dissections aortiques (tableau 1).

35 patients avaient présenté une dissection de type A (49,30%) et 36 une dissection de type B (50,70%).

Le suivi moyen en mois entre le scanner initial et le dernier scanner était de 15, (9-24). 11 patients ont bénéficié de la pose d'une endoprothèse aortique thoracique dans le 1^{er} mois après l'hospitalisation (15,49%).

Le faux chenal était perméable chez 48 patients (67,61%) en intra thoracique et chez 33 patients (46,48%) en intra abdominal.

Le diamètre thoracique initial total moyen en millimètres était de 33 (30,38) avec un faux chenal estimé à 18(12-23) et le diamètre abdominal total moyen était de 25 (23-28).

D. Résultats sur les données du SAOS (tableau 3)

Sur les 71 patients de la cohorte, 19 patients ont eu un dépistage au CHRU de Lille, 20 à la polyclinique Dubois et 32 sur leur secteur d'habitation. Le délai moyen entre l'épisode de dissection et le dépistage du SAOS était de 13 mois (5,27). Aucun patient n'était appareillé pour son SAOS lors du contrôle du dernier scanner.

58 patients sur 71 (81,69 %) avaient un syndrome d'apnée du sommeil soit un IAHS strictement supérieur à 5 lors de la polygraphie. Tous étaient d'origine obstructive. Ces patients ont été classés en 4 groupes en fonction de la sévérité du SAOS (cf. diagramme de flux).

Le score d'Epworth moyen était de 4(1-8), le reste des données est noté dans le tableau 3.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients.

Caractéristiques	Patients (n=71)
Age années	57(49-64)
Sexe masculin n (%)	46 (64 ,8 %)
IMC kg/m²	26,5 (25-29,9)
Périmètre abdominal, cm	102 (96-112)
Pression Artérielle systolique des 24 h mmHg	127 (117-138)
Pression Artérielle diastolique des 24 h mmHg	72 (68-78)
Pression pulsée, mmHg	55 (46-64)
Fréquence cardiaque bpm	70 (64-80)
Taux de fumeurs n (%)	15 (21,1%)
Diabète connu n (%)	1(1,4)
Dyslipidémie connu n (%)	12(16,90)
Antécédents cardiovasculaire majeur n (%)	3 (4,23)
Dysmorphie n (%)	10 (14,08)
Endoprothèse aortique en phase aigüe n (%)	11(15,71)
DAO Type A/type B	35/36
Délai de suivi scan, mois	15 (9-24)
DFG MDRD ,ml/mn/1.73 m²	84(73-105)
LDL, g/L	1,04(0,78-1,31)
Triglycérides g/L	1,10(0,81-1,46)
Glycemie à jeun, g/L	0,95(0,9-1)
Taux de plaquettes, /mm³	264(206-356)

Légende: Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart-type :DAO : Dissection Aortique, DFG : Débit de Filtration Glomérulaire. EES : Score de somnolence d'Epworth, IAH :Index d'Apnées Hypopnées, IMC : Indice de masse corporel, LDL : Low Density Lipid, ODI : Index de désaturation, MDRD : Modification of Diet in Renal Disease, Tiffeneau :Rapport VEMS/CV (VEMS : Volume Expiratoire Maximal en 1 Seconde, CV : Capacité Vitale).

Tableau 2 : Traitements des patients

Traitement	Patients (n=71) (%)
Béta bloquant, <i>n</i> (%)	69(97,19 %)
IEC/ARA2 <i>n</i> (%)	57(80,28 %)
Inhibiteurs calciques <i>n</i> (%)	49(69,01 %)
Alpha bloquant <i>n</i> (%)	4(5,71 %)
Thiazidique <i>n</i> (%)	18(25,35 %)
Antialdostérone <i>n</i> (%)	11(15,49 %)
Score antihypertenseur (en nombre de traitements) <i>n</i>	3(2-4)
Statines <i>n</i> (%)	42(59,15 %)
Antiagrégants plaquettaires <i>n</i> (%)	47(59,15 %)
Anti Vitamine K <i>n</i> (%)	19(26,76 %)

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart type.

ARA II : Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II, IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion, Score antihypertenseur : Somme de tous les traitements anti hypertenseurs.

Tableau 3 :
Caractéristiques des patients sur le bilan des EFR et de la polysomnographie

Caractéristiques	Patients (n=71)
EES	4(1-8)
ODI evts/h	11,8(2,6-22,5)
IAH evts/h	19(9,2-40)
SaO2moy	93(92-95)
Tps sat <90%, %	2 %(0-5)
Non Dipper , %	60,56 %
Tiffenreau	77(73-84)

Légende: Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart-type.

EES : Score de somnolence d' Epworth, IAH :Index d'Apnées Hypopnées,ODI : Index de désaturation, SaO2 moy : Saturation moyenne en Oxygène lors de la polysomnographie, Tiffenreau :Rapport VEMS/CV (VEMS : Volume Expiratoire Maximal en 1 Seconde, CV : Capacité Vitale). Tps sat<90% : Pourcentage de temps passé avec une saturation en oxygène<90% lors de la polysomnographie,

II. FACTEURS ASSOCIES DU SAOS ET A SA SEVERITE (tableau 4 et 5)

Nous avons recherché des facteurs associés du SAOS en évaluant différentes variables en fonction de la sévérité du SAOS défini selon le score d'IAH (tableau 4) et le selon le score d'ODI (tableau 5).

Après la comparaison entre les 4 sous-groupes selon le score IAH et le score ODI, il a été mis en évidence plusieurs facteurs statistiquement significatifs.

- **L'IMC** : Selon le score IAH, il est égale à 25,3,(22-26) dans le groupe 1 et égale à 29,(25,9-34,3) dans le groupe 4 ($p=0,0148$). Selon le score ODI, il est égale à 25,(23,2-26,3) dans le groupe 1 et égale à 30,(27,7-34,3) dans le groupe 4 ($p=0,0009$).
- **Le périmètre abdominal** : Selon le score IAH, il est égale à 96,(88-102) dans le groupe 1 et égale à 107,5,(102-120) ($p=0,0148$). Selon le score ODI, il est égale à 98,(93-102) dans le groupe 1 et égale à 106,(104-116) ($p=0,0106$).
- **La Pression Artérielle Diastolique** en millimètres de mercure (mmHg) est une variable significative dans les 4 sous-groupes que selon le score d'ODI : 68,(64-74) dans le groupe 1 et 80,(73-92).

Il a été mis en évidence des facteurs à tendance significatifs dans les 4 sous-groupes :

- **L'âge moyen** selon le score d'ODI égal à 57,(49-62) dans le groupe 1 , à

66,5,(56-69) dans le groupe 3 et à 57,(49-72) dans le groupe 4 ($p=0,0780$).

- **Le sexe** selon le score d'IAH avec 46,15 % d'hommes dans le groupe 1 et 80,65 % d'hommes dans le groupe 4($p=0,0644$).

En revanche, il n'y avait **pas de différences significatives de patients porteurs d'une élastopathie** dans les 4 sous-groupes selon le score IAH et ODI ($p=0,3968$ selon l'IAH et $p=0,4368$ selon l'ODI).

Au niveau des traitements de sortie d'hospitalisation, il n'y avait **pas de différence significative pour les traitements par thiazidique** ($p=0,1163$ selon l'IAH et $p=0,1428$ selon l'ODI) ainsi que pour **les traitements par anti aldostérone** ($p=1,0000$ selon l'IAH et $p=0,5656$ selon l'ODI).

Par ailleurs, il n'y avait **pas de différence significative selon le score anti hypertenseur** (somme de tous les traitements anti hypertenseur), il était égal à 2,(2-4) selon l'IAH et à 3,(2-4) selon l'ODI dans le groupe 1 et à 3,(2-4) selon l'IAH et l'ODI dans le groupe 4.

Tableau 4 : Sévérité du SAOS (définie par l'IAH) et ses variantes

IAH catégorie(avec EDP)	0-5 n :13	>5 -15 n :16	16-30 n :11	>30 n :31	P t-Test
DONNEES MORPHOLOGIQUES					
Age, années	50,(45-59)	60,5,(53,5-65,5)	60,(49-68)	57,(51-65)	0,1950
Sexe, n %	46,15	50	63,64	80,65	0,0644
IMC, kg/m ²	25,3,(22-26)	26,15,(23,6-28,6)	26,4(26-28,4)	29,(25,9-34,3)	0,0148
Périmètre abdo, cm	96,(88-102)	97,(93-100)	102,5,(96-104)	107,5,(102-120)	0,0016
Dysmorphie vasculaire, %	23,08	18,75	0,00	12,90	0,3968
ESS	5,5,(1-9)	4,5,(0-7)	4,(1,5-5)	5,(2-10)	0,7933
DONNEES DE LA MAPA					
Non Dipper, %	61,54	56,25	45,45	67,74	0,6117
Pas moy/24h, mmhg	130,(125-140)	119,5,(116,5-130)	124,(114-138)	128,(120-137)	0,3789
Pad moy/24h, mmhg	70,(68-75)	72,(65,5-78)	70,(68-75)	72,(67-82)	0,6397
FC/24 h, bpm	66,(64-72)	75,(67-82,5)	73,(65-81)	67,(62-85)	0,4927
Traitement thiazidique, %	30,77	6,25	45,45	25,81	0,1163
Traitement anti aldo, %	15,38	12,50	18,18	16,13	1,0000
Score anti hypertenseur	3,(2-4)	2,(2-3)	4,(3-4)	3,(2-4)	0,1680
DONNEES SCANNOGRAPHIQUES					
DAO TypeA, %	53,85	56,25	45,45	45,16	0,8969
Etat faux chenal intra thoracique permeable, %	69,23	75,00	72,73	67,74	0,9810
Endoprothèse aortique, %	23,08	18,75	18,18	9,68	0,5881
Suivi TDM mois	15,(12-19)	21,(11,5-27)	10,(9-12)	16,(9-24)	0,3050
Diamètre total VPIG, mm	31,(30-33)	32,(28-36)	32,(29,35,7)	37,(32-41)	0,0437
Diamètre fx chenal, mm	18,(9,22)	18,(12,9-25,5)	20,(8-23)	20,(14-23)	0,8007

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart-type. DAO Type A: Nombre de dissections de type A en %, EES : Score de somnolence d' Epworth, FC/24h :Fréquence cardiaque par 24 heures, IAH : Index d'Apnées Hypopnées. Pad moy/24h : Pression Artérielle Diastolique moyenne des 24h, Pas moy/24h : Pression Artérielle Systolique moyenne des 24h ,Traitement par IEC ou ARA 2 : Traitement par Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion ou Antagoniste des ARA 2,. Suivi TDM : Temps (en mois) entre le premier et le dernier scanner, Diamètre total VPIG : Diamètre total de l'aorte en regard de la VPIG sur le scanner à la sortie d'hospitalisation initiale, Diamètre fx chenal: Diamètre du faux chenal en regard de la VPIG sur le scanner à la sortie d'hospitalisation initiale.

Tableau 5 : Sévérité du SAOS (définie par l'ODI) et ses variantes

ODI catégorie(avec EDP)	0-5 n:22	>5 -15 n:18	16-30 n :12	>30 n :11	P t-Test
DONNEES MORPHOLOGIQUES					
Age, années	57,(49-62)	53,5,(47-62)	66,5,(56-69)	57,(49-72)	0,0780
Sexe, % male	40,91	88,89	50,00	72,73	0,0097
IMC, kg/m ²	25,(23,2-26,3)	26,85,(25,9-29,7)	29,05,(26,4-31,2)	30,(27,7-34,3)	0,0009
Périmètre abdo, cm	98,(93-102)	101,5,(97-104)	105,(96-120)	106,(104-116)	0,0106
Dysmorphie vasculaire,%	13,64	22,22	8,33	0,00	0,4368
ESS	7,(1-8)	4,(1-6)	3,(1-6)	6,(2-10)	0,5291
DONNEES DE LA MAPA					
Non Dipper, %	59,09	50,00	58,33	72,73	0,7074
Pas moy/24h, mmhg	122,(116-134)	127,(119-136)	127,(116-136)	133,(123-173)	0,1822
Pad moy/24h, mmhg	68,(64-74)	73,(70-74)	70,(67-78)	80,(73-92)	0,0074
FC/24 h, bpm	65,(59-77)	71,5,(67-79)	70,(64-83)	68,(65-85)	0,5349
Traitement par thiazidique, %	22,73	38,89	8,33	45,45	0,1428
Traitement par anti aldo, %	9,09	16,67	16,67	27,27	0,5656
Score anti hypertenseur	2,(2-4)	3,(3-4)	3,(2-3,5)	3,(2-4)	0,1810
DONNEES SCANNOGRAPHIQUES					
DAO TypeA, %	63,64	44,44	41,67	27,27	0,2401
Etat faux chenal intra thoracique permeable, %	63,64	83,33	83,33	54,55	0,2587
Endoprothèse aortique, %	13,64	27,78	16,67	0,00	0,2704
Suivi TDM mois	18,(12-24)	11,(7-12)	18,(9,5-34)	19,(4-24)	0,1860
Diamètre total VPIG, mm	31,(30-34)	33,(31-36)	36,(31-38)	37,(30-42)	0,1270
Diamètre fx chenal, mm	18,(9-23)	18,(12-23)	20,(15-24)	18,(13-20)	0,7681

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart-type. DAO Type A: Nombre de dissections de type A en %, EES : Score de somnolence d' Epworth, FC/24h :Fréquence cardiaque par 24 heures, ODI : Index de Désaturation en Oxygène. Pad moy/24h : Pression Artérielle Diastolique moyenne des 24h, Pas moy/24h : Pression Artérielle Systolique moyenne des 24h ,Traitement par IEC ou ARA 2: Traitement par Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion ou Antagoniste des ARA 2,. Suivi TDM : Temps (en mois) entre le premier et le dernier scanner, Diamètre total VPIG : Diamètre total de l'aorte en regard de la VPIG sur le scanner à la sortie d'hospitalisation initiale, Diamètre fx chenal: Diamètre du faux chenal en regard de la VPIG sur le scanner à la sortie d'hospitalisation initiale

Tableau 6: Influence pronostique de la sévérité du SAOS selon l'IAH et l'ODI sur l'expansion du diamètre aortique sur une population de 60 patients(sans la mise en place d'EDP)

IAH catégorie(sans EDP)	0-5 n :10	>5 -15 n :13	16-30 n :9	>30 n :28	P t-Test
Exp aort 1,mm/an	2,35,(0-7)	1,5,(0-3,5)	0,(0-1,92)	3,(0,9-5,15)	0,3737
Exp aort 2, mm/an	0,75,(0-4)	0,(0-1)	0,(0-3)	0,8,(0-2,75)	0,3266
Exp aort 3, mm/an	1,5,(0-4)	1,(0-3)	3,(0-6)	7,25,(5-10)	0,0008
ODI catégorie(sans EDP)	0-5 n:19	>5 -15 n:13	16-30 n :10	>30 n :11	P t-Test
Exp aort 1,mm/an	2,(0-3,5)	1,5,(0-4,5)	5,2,(1-7,2)	1,(0-3,1)	0,2922
Exp aort 2, mm/an	0,5,(0-2,3)	0,3,(0-2)	0,95,(0-3,2)	1,(0-3)	0,7532
Exp aort 3, mm/an	1,(0-4)	4,(3-8)	6,5,(6-9,4)	5,(0-8)	0,0284

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart-type. IAH : Index d'Apnées Hypopnées, ODI : Index de Désaturation en Oxygène ; Exp aort 1 : Expansion du diamètre totale de l'aorte thoracique en regard de la VPIG (en mm/an). Exp aort 2 : Expansion du diamètre total de l'aorte abdominal inter rénal(en mm/an).Exp aort 3 : Expansion aortique du faux chenal de l'aorte thoracique en regard de la VPIG

III. NIVEAU D'EXPANSION DE L'AORTE EN FONCTION DE LA SEVERITE DU SAOS (tableaux 4, 5, 6 graphique 1,2)

Le délai moyen entre le 1^e scanner à la sortie d'hospitalisation et le dernier scanner de contrôle était de 15 mois (9-24). Il n'y avait pas de différence significative pour ce délai entre les différents sous-groupes ($p=0,3050$ selon l'IAH et $0,1860$ selon l'ODI).

Il n'y avait pas de différence significative au niveau de l'état du faux chenal (perméable ou thrombosé) dans les différents sous-groupes selon l'IAH ($p=0,9810$) et selon l'ODI ($p=0,2587$).

Par ailleurs, on ne notait pas de différence significative quant aux pourcentage de patients ayant bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse thoracique dans chaque sous-groupe ($p= 0,5881$ selon l'IAH et $p=0,2704$ selon l'ODI).

A la phase initiale, selon le score d'IAH, le diamètre total en millimètres au niveau de l'aorte thoracique était plus élevé dans le groupe 4 avec un diamètre de 37 (32-41) que dans le groupe 1 avec un diamètre de 31,(30-33) ($p=0,0437$).

Dans l'étude du niveau d'expansion aortique, en fonction du degré de sévérité du SAOS, nous avons exclu les patients ayant bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse aortique en phase initiale (le 1^{er} mois après l'hospitalisation).

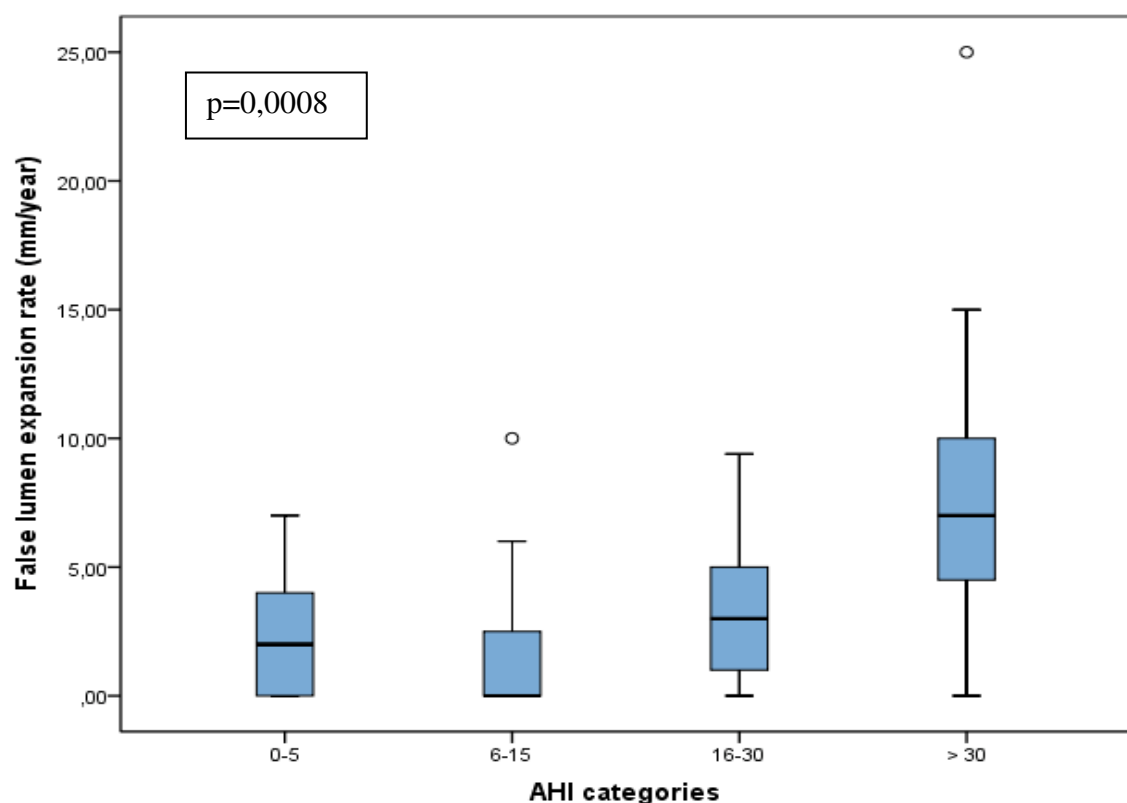
Il n'y avait pas de différence significative entre le niveau d'expansion de l'aorte

thoracique totale et du niveau d'expansion de l'aorte abdominale totale dans les différents sous-groupes (cf. tableau 4 et 5) selon le score d'ODI et le score d'IAH (p respectivement à 0,3737 et à 0,3266 pour l'expansion aortique thoracique et abdominale selon l'IAH et à 0,2922 et à 0,7532 selon l'ODI).

Par contre, on note une augmentation significative du niveau d'expansion du faux chenal de l'aorte thoracique entre les différents groupes de sévérité du SAOS : 1,5, (0-4) dans groupe 1 et 7,25, (5-10) dans le groupe 4 selon l'IAH ($p=0,0008$). 1, (0-4) dans le groupe 1 et 5, (0-8) dans le groupe 4 ($p=0,0284$) selon ODI.

Ces résultats ont été retranscrits dans le graphique 1 et le graphique 2.

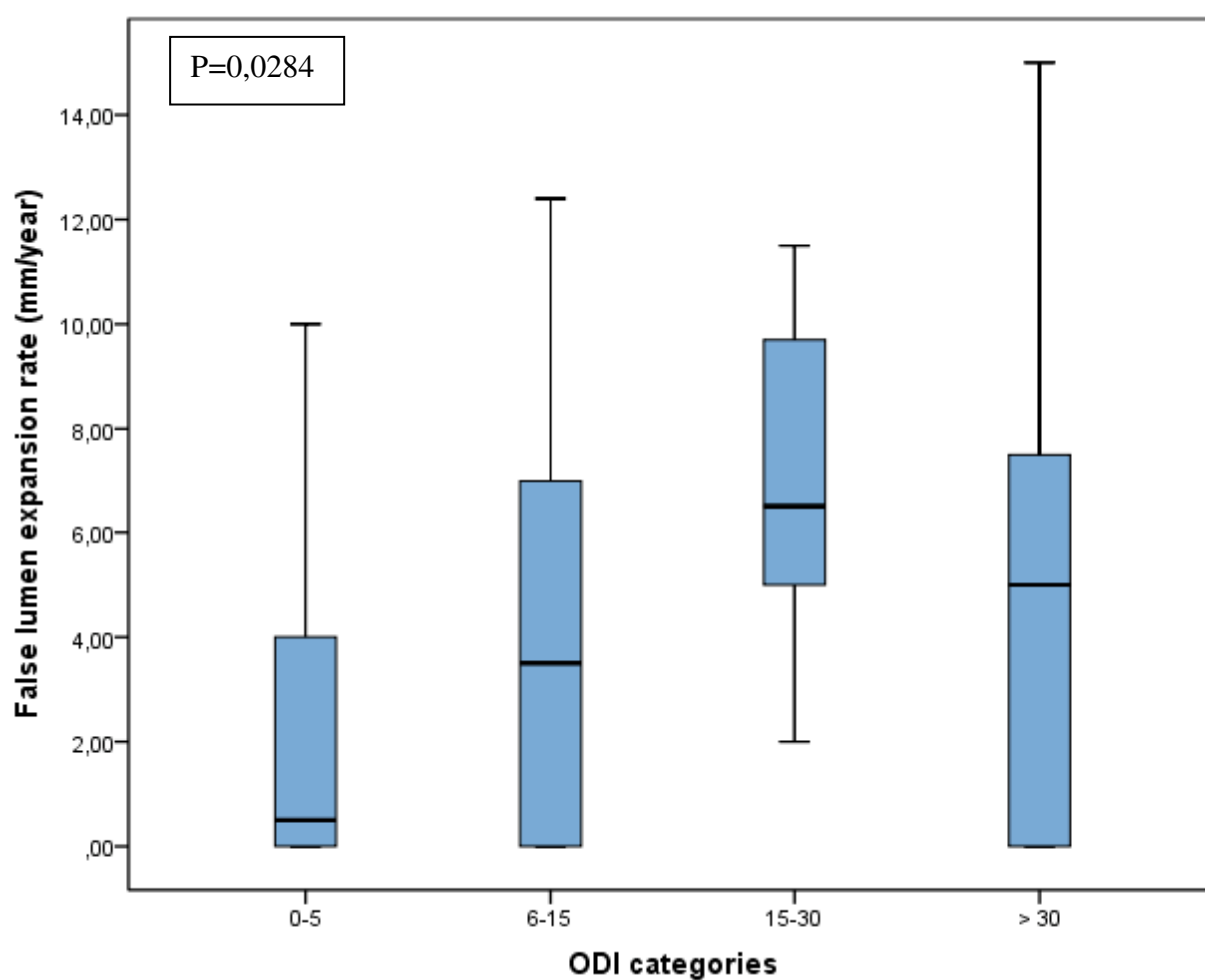
Graphique 1 : Niveau d'expansion du faux chenal de l'aorte thoracique en fonction du score d'IAH



Légende : En ordonnée, le niveau d'extension du diamètre du faux chenal aortique

thoracique par an en millimètres. En abscisse, les 4 niveaux de sévérité du SAOS selon le score d'IAH

Graphique 2 : Niveau d'expansion du faux chenal de l'aorte thoracique en fonction du score d'ODI



Légende : En ordonnée, le niveau d'extension du diamètre du faux chenal aortique thoracique par an en millimètres. En abscisse, les 4 niveaux de sévérité du SAOS selon le score d'ODI.

DISCUSSION

Ce travail est le premier à notre connaissance à s'intéresser à un dépistage systématique de l'apnée du sommeil après un syndrome aortique aigu. Il a été mis en évidence dans cette étude une **prévalence très importante du SAOS obstructif dans cette population**. Les SAOS étaient majoritairement sévères. La sévérité du SAOS semble être liée avec le risque d'expansion du faux chenal résiduel.

La prévalence du SAOS dans cette population spécifique n'est pas connue. Deux explications principales semblent expliquer une telle prévalence : association statistique forte entre hypertension résistante et SAOS, et de association forte entre SAOS et pathologie aortique. La prévalence de l'hypertension artérielle dans une population de dissection aortique est très importante jusqu'à 70 % de patients hypertendus(30). Il s'agit avant tout d'une population d'hypertendu sévère. Deux études se sont intéressées au contrôle tensionnel de cette population avec des mesures objectives de pression artérielle par méthode ambulatoire des 24h. Le travail de Baguet et al dans une population de dissection de type A en phase chronique, le nombre moyen de traitement anti hypertenseur était de 2.62 ± 1.17 et la proportion de patients hypertendus résistants était de 35 %(31). Une série de notre centre ayant étudié le contrôle tensionnel dans une population de dissection de

type B, le nombre moyen de médicaments antihypertenseurs prescrits était de 4.3 +/- 0.9(32).

Le SAOS est reconnu depuis longtemps comme un des principaux facteurs de mauvais contrôle tensionnel. Il n'est donc pas surprenant de trouver une prévalence de SAOS importante dans une population de patients ayant présenté une dissection aortique. Pedrosa et al ont évalué le dépistage de SAOS systématique dans une population d'hypertendus résistants, un SAOS avec index d'apnée-hypopnée >15 évènements/h était retrouvé dans 64% des cas (1).

Cependant, si l'association SAOS et hypertension résistante est bien connue, l'association entre prévalence importante des troubles du sommeil et la pathologie aortique a été moins décrite : dans l'anévrysme de l'aorte abdominale, l'anévrysme de l'aorte ascendante et la population spécifique de la maladie de Marfan. Notre travail fait évoquer l'intérêt d'un dépistage systématique du SAOS après un évènement aortique majeur.

Le caractère systématique du dépistage se justifie par le fait que nous n'avons pas trouvé de facteur discriminant entre les patients n'ayant pas de SAOS, c'est-à-dire avec un IAH entre 0 et 5, et les patients ayant un SAOS minime, modéré ou sévère. **L'utilisation des échelles classiques de somnolence ne semble pas intéressante dans ce contexte.** Dans le travail de Mason et al, il existait une différence significative sur l'échelle d'Epworth entre les SAOS sévères et l'absence de SAOS (2). L'utilisation des échelles de risque est intéressante pour le dépistage de masse du SAOS ou pour le clinicien en consultation. Mais les échelles de risque

classiquement utilisées en routine comme l'échelle d'Epworth ou le score de Berlin sont mal corrélées à la prévalence et à la sévérité du SAOS (33).

Dans cette situation complexe et rare qu'est la dissection aortique, un dépistage de SAOS systématique paraît intéressant ; d'autant plus que notre travail a révélé une proportion importante de SAOS faisant discuter le bénéfice d'une intervention thérapeutique. Au-delà du contrôle tensionnel, les événements cardiovasculaires majeurs sont beaucoup plus fréquents en cas de SAOS sévère. La prévalence du SAOS dans notre population est très importante par rapport aux données connues dans la population générale (plus de 50% de patients avec un $IAH > 15$), la proportion de SAOS avec $IAH > 15$ était de 19 % dans la Sleep Heart Health Study entre 60 et 69 ans (33).

Dans la population d'anévrisme de l'aorte, Mason et al objectivait une proportion de SAOS avec $IAH > 15$ de 29 %. Pourtant l'âge médian de notre population était de 57 ans alors que l'âge moyen de l'étude de Mason et al était de 67.9 ans. Il est pourtant reconnu que le risque de trouver un SAOS sévère évolue avec l'âge de la population concerné.

La prévalence du SAOS dans notre série est également sous-estimée puisque nous avons inclus que les patients qui n'avaient jamais bénéficié de dépistage. Dans le recrutement de notre population, 6 patients présentaient un syndrome d'apnée du sommeil appareillé.

Même s'il existe une relation forte dans notre travail entre la sévérité du SAOS et le risque d'expansion du faux chenal, nous ne pouvons conclure à l'issue de notre

étude sur le bénéfice de la prise en charge du SAOS sur la diminution du risque d'expansion du faux chenal.

Le SAOS est fortement associé aux HTA résistantes mais le bénéfice de la ventilation sur le bon contrôle reste modeste. Quoi qu'il en soit, dans l'optique d'une prise en charge cardiovasculaire globale et d'optimisation du contrôle tensionnel, on peut s'attendre théoriquement à un **effet positif du traitement du SAOS sur le risque d'expansion aortique**. Cette hypothèse reste à prouver par des essais cliniques contrôlés et randomisés avec un suivi standardisé.

Dans la partie pronostique de notre travail, les patients ayant bénéficié d'une endoprothèse aortique dans le premier mois ont été exclus, parce que cette technique de fermeture de porte d'entrée a pour but de thromboser et de diminuer la taille du faux chenal (34).

Il est important de souligner, dans ce travail, qu'il n'était pas noté de différence entre les différents sous-groupes de notre population définie selon la sévérité du SAOS concernant les autres facteurs de risque d'expansion de l'aorte dans le suivi. Ainsi, les caractéristiques dynamiques du faux chenal (circulant, thrombosé, partiellement thrombosé) étaient identiques dans les différents sous-groupes. Le contrôle tensionnel était également identique entre les différents groupes. Le travail regroupe des entités cliniques différentes, les dissections de type A touchent souvent des patients plus jeunes avec pressions artérielles plus basses. Dans les deux populations de dissection aortique, la priorité à la sortie du patient est de stratifier le risque de récurrence d'évènement aortique majeur. Les dissections de type A malgré une réparation chirurgicale en urgence gardent de nombreuses porte d'entrée en

aval de l'aorte opérée (35). Le risque d'expansion du faux chenal reste donc important.

Les mécanismes liant le SAOS avec le risque aortique sont plus complexes qu'une relation simple et linéaire avec le mauvais contrôle de la pression artérielle. Des études de petite taille ont déjà montré une relation entre la taille de l'aorte et la présence du SAOS, notamment dans des populations à risque d'évènement aortique comme dans le syndrome de Marfan (36). Les effets généraux du SOAS sur la pression intra thoracique peuvent être une des explications potentielles associées au risque aortique. Cette explication du risque aortique en relation avec les pressions aortiques a déjà été évoquée. Une autre explication a évoqué est la labilité tensionnelle et de la fréquence cardiaque induite par le SAOS. Le SAOS induit une hyperactivité sympathique avec tendance vers la rigidité artérielle, cette rigidité artérielle provoque elle-même une altération du baro réflexe. Cette rigidité artérielle qui est en lien avec un développement plus rapide de l'athérosclérose. La base du traitement anti hypertenseur dans le cadre des dissections aortiques repose sur les bêta bloquant qui vont éviter les accoups tensionnels. Accoups tensionnels qui peuvent atteindre jusque 80 mmHg lors d'évènements apnéiques(37). Une accumulation importante de ces accoups tensionnels chez des patients hypertendus résistants peut avoir une répercussion sur l'arbre aortique(38).

Notre travail a également mis en évidence une **relation entre la sévérité de l'ODI et le risque d'expansion du faux chenal**. L'hypoxie chronique nocturne a déjà été évoquée comme facteur de risque de majoration des anévrysmes thoraciques (39). L'hypoxie engendre des désordres systémiques complexes, qui ont une répercussion sur la paroi vasculaire comme la dysfonction endothéliale. Cette

hypoxémie chronique répétée, majore également les difficultés du contrôle tensionnel en favorisant la production de catécholamine, elle induit également des altérations du baro réflexe (40).

LIMITES ET PERSPECTIVES DE L'ETUDE

Notre étude doit être interpréter en fonction de ses limites. Le suivi n'était pas standardisé pour tous les patients et les polygraphies étaient réalisées sur des sites différents.

CONCLUSION

Cette étude est la première à évoqué une forte prévalence de SAOS et de son influence pronostique chez les patients ayant fait une dissection aortique, ce SAOS étant sévère dans quasiment la moitié des cas.

De plus, la sévérité du SAOS était liée au risque d'expansion du faux chenal durant le suivi.

Il paraît donc utile de dépister au plus vite la présence ou non d'un SAOS chez tout patient ayant fait une dissection aortique.

Le bénéfice du traitement notamment par ventilation non invasive sur le rythme d'expansion du faux chenal reste à prouver par des essais contrôlés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, Amodeo C, Bortolotto LA, Krieger EM, Bradley TD, Lorenzi-Filho G. "Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension." *Hypertension*. 2011 Nov;58(5):8117.doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788
- (2) Mason, Rebecca H., Gion Ruegg, Jeremy Perkins, Maxine Hardinge, Beatrice Amann-Vesti, Oliver Senn, John R. Stradling, and Malcolm Kohler. "Obstructive Sleep Apnea in Patients with Abdominal Aortic Aneurysms." *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 183, no. 5 (March 1, 2011): 668–74. doi:10.1164/rccm.201001-0051OC.
- (3) Martínez-García M, Capote F, Campos-Rodríguez F, and et al. "Effect of Cpap on Blood Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Resistant Hypertension: The Hiparco Randomized Clinical Trial." *JAMA* 310, no. 22 (December 11, 2013): 2407–15. doi:10.1001/jama.2013.281250.
- (4) Sakai L, Keene D, Engvall E Fibrillineuvr, a new 350 kD glycoprotein is a compound of extracellular microfibrills. *J Cell Biol* 1986 ; 103 : 2499-2509

(5) Furthmayer H, Francke U Ascending aortic aneurysm with or without features of Marfan syndrome and other fibrillinopathies: new insights. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; 9 : 191-205

(6) Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher CR Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 85 : 247-256

(7) Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN , et al. The dissected aorta. Part III: anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997 ; 203 : 37-44

(8) DE BAKEY ME, COOLEY DA, CREECH O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg.* oct 1955;142(4):586-610; discussion, 611-612

(9) Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A., Bersin R.M., Carr V.F., Casey D.E. , et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society for Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Interventional Radiology. Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine (developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians) *J Am Coll Cardiol* 2010 ; 55 : 1509-1544.

(10) Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol. 2010 Apr 6;55(14):1509–44.

(11) Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001 Sep 1;22(18):1642–81.

(12) Mészáros I , Mórocz J , Szlávi J , Schmidt J , Tornóci L , Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection: A population-based longitudinal study over 27 years. CHEST J. 2000 May 1;117(5):1271–8.

(13) Boohar AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, et al. The IRAD Classification System for Characterizing Survival after Aortic Dissection. Am J Med. 2013;126(8):730.e19–730.e24.

(14) Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, et al. Long-Term Survival in Patients Presenting With Type A Acute Aortic Dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2006 Jul 4;114(1 suppl):I–350.

- (15) Olsson C, Eriksson N, Ståhle E, Thelin S. Surgical and long-term mortality in 2634 consecutive patients operated on the proximal thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007 Jun 1;31(6):963–9.
- (16). Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-Term Survival in Patients Presenting With Type B Acute Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006 Nov 21;114(21):2226–31.
- (17) Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 15 févr 2008;5(2):136-143
- (18) Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. janv 1998;157(1):144-148
- (19). Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 10 janv 2005;99(4):1592-1599.
- (20) Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA J Am Med Assoc*. 20 déc 2000;284(23):3015-3021.

(21) Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2002;165(9):1217-1239.

(22) Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, Ewanowski SJ, Woodson BT, Hanson PR, et al. Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest.* sept 2002;122(3):840-851.

(23) Lindberg E, et al. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164(11):2031–5.

(24) Nieto F, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA.* 2000;283:1829–36.

(25) Yaggi HK, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034–41.

(26) Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke.* 2006;37(4):967–72.

(27) Shahar E, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:19–25.

(28) Punjabi NM, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2004;160(6):521–30.

(29) Kato M¹, Bai H, Sato K, Kawamoto S, Kaneko M, Ueda T, Kishi D, Ohnishi K. Determining Surgical Indications for Acute Type B Dissection Based on Enlargement of Aortic Diameter During the Chronic Phase. *Circulation.* 1995 Nov 1;92(9 Suppl):II107-12.

(30) Hagan PG¹, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. *JAMA.* 2000 Feb 16;283(7):897-903. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. (JAMA 2000, IRAD).

(31) Baguet JP, Boggetto-Graham L, Thony F, Barone-Rochette G, Rodière M, Pépin JL, Pierre H, Baguet S, Ormezzano O, Vautrin E, Chavanon O. Blood pressure remains too high after a type A aortic dissection or haematoma. *Int J Cardiol.* 2012 Mar 8;155(2):307-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.11.062. Epub 2011 Dec 19

(32) Delsart P, Midulla M, Sobocinski J, Achere C, Haulon S, Claisse G, Mounier-Vehier C. Predictors of poor blood pressure control assessed by 24 hour monitoring in patients with type B acute aortic dissection. *Vasc Health Risk Manag.* 2012;8:23-30. doi: 10.2147/VHRM.S24473

(33) Young T, Shahar E, Nieto F, et al. Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults: The Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002;162(8):893-900.

(34) Hitoshi Kusagawa, MD; Takatsugu Shimono, MD; Masaki Ishida, MD; Tomoaki Suzuki, MD; Fuyuhiko Yasuda, MD; Uhto Yuasa, MD; Koji Onoda, MD; Isao Yada, MD; Tadanori Hirano, MD; Kan Takeda, MD; Noriyuki Kato, MD. Changes in False Lumen After Transluminal Stent-Graft Placement in Aortic Dissections. *Circulation*. 2005; 111: 2951-2957

(35) Bing F, Rodière M, Martinelli T, Monnin-Bares V, Chavanon O, Bach V, Baguet JP, Ferretti GR, Thony F. Type A acute aortic dissection: why does the false channel remain patent after surgery. *Vasc Endovascular Surg*. 2014 Apr;48(3):239-45. doi: 10.1177/153857441351861.

(36) Kohler, M., E. Blair, P. Risby, A. H. Nickol, P. Wordsworth, C. Forfar, and J. R. Stradling. "The Prevalence of Obstructive Sleep Apnoea and Its Association with Aortic Dilatation in Marfan's Syndrome." *Thorax* 64, no. 2 (February 2009): 162–66. doi:10.1136/thx.2008.102756.

(37) Garpestad E, Parker JA, Katayama H, Lilly J, Yasuda T, Ringler J, Strauss HW, Weiss JW. Decrease in ventricular stroke volume at apnea termination is independent of oxygen desaturation. *J Appl Physiol* 1994;77:1602–1608.

(38) Peters J, Kindred MK, Robotham JL. Transient analysis of cardiopulmonary

interactions. II. Systolic events. *J Appl Physiol* 1988;64:1518–1526

(39) Serizawa, Naoki, Dai Yumino, Atsushi Takagi, Keiko Gomita, Katsuya Kajimoto, Yuki Tsurumi, and Nobuhisa Hagiwara. “Obstructive Sleep Apnea Is Associated With Great Thoracic Aortic Size.” *Journal of the American College of Cardiology* 52, no. 10 (September 2, 2008): 885–86. doi:10.1016/j.jacc.2008.05.039.

(40) Kohler M, Pepperell JC, Casadei B, Craig S, Crosthwaite N, Stradling JR, Davies RJ. CPAP and measures of cardiovascular risk in males with OSAS. *Eur Respir J* 2008;32:1488–1496.

Annexe 1 : Echelle de somnolence d'Epworth.**Echelle de somnolence d'Epworth**

Afin de pouvoir mesurer une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations de la vie quotidienne, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir.

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations, essayez d'imaginer ce qui aurait pu se passer.

Remplissez le tableau ci-dessous en vous demandant pour chaque situation quelles auraient été vos chances d'assoupissement. Entourez le chiffre de la case correspondante. Enfin, calculez votre score final en additionnant tous les chiffres entourés.

0 = Jamais d'assoupissement

2 = Chance moyenne d'assoupissement

1 = Faible chance d'assoupissement

3 = Forte chance d'assoupissement

Situation	0 Jamais	1 Faible	2 Moyenne	3 Forte
Assis en train de lire				
En regardant la télévision				
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunions,...)				
Passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant depuis plus d'une heure sans inter- ruption				
Allongé dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent				
Assis en train de parler avec quelqu'un				
Assis au calme après un déjeuner sans alcool				
Dans une voiture immobilisée quelques minutes, à un feu rouge ou dans un embouteillage				
Score				

AUTEUR : Nom : RAMSTEIN

Prénom : Julien

Date de Soutenance : 04/06/2015

Titre de la Thèse : Prévalence et influence pronostique du dépistage du syndrome d'apnée du sommeil obstructif après un syndrome aortique aigu.

Thèse - Médecine - Lille 2015

Cadre de classement : Médecine vasculaire

DES + spécialité : Médecine générale+ médecine vasculaire

Mots-clés : syndrome aortique aigu, syndrome d'apnée obstructive du sommeil, Hypertension artérielle, diamètre aortique

Résumé

Contexte : Après un syndrome aortique aigu (SAA), le suivi consiste à s'assurer du bon contrôle de la pression artérielle et de limiter les complications. Il a été montré que le Syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) est un facteur de résistance de l'hypertension artérielle (HTA). Nous allons étudier la prévalence du SAOS dans un groupe de patients ayant fait un SAA puis évaluer l'influence pronostique potentielle du SAOS sur le risque d'expansion du diamètre aortique.

Méthode : Cette étude prospective inclut des patients ayant réalisé un SAA puis ayant eu un suivi dans le service de médecine vasculaire et d'hypertension de Janvier 2010 à Juin 2014. Tout patient a bénéficié d'une polygraphie à distance du SAA. La sévérité du SAOS était définie selon l'index d'apnée-hypopnée (IAH) et le niveau de l'index de désaturation en oxygène (ODI). Les patients ont bénéficié d'une mesure ambulatoire de pression artérielle et d'une réévaluation morphologique régulière de l'arbre aortique. Comparaison numériques réalisées par le test de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis, comparaison de fréquences par le test du khi2 ou Fisher. Corrélations entre paramètres numériques ont été estimées avec le coefficient de Pearson.

Résultats : 71 patients, dont 64,7 % d'hommes et d'âge moyen 57, (49-64) ont été inclus dans notre cohorte. Il y avait 58 patients (soit 81,7 %) porteurs d'un SAOS dont 31 (soit 43,6%) avec un SAOS sévère soit un IAH supérieur à 30/heure. Les facteurs associés SAOS étaient l'IMC ($p=0,0148$ selon l'IAH et $0,009$ selon l'ODI), le périmètre abdominal ($p=0,0016$ selon l'IAH et $0,0106$ selon l'ODI) ainsi que la pression artérielle diastolique ($p=0,0008$ selon l'ODI). Enfin, il existait une augmentation significative du rythme d'expansion du faux chenal en millimètres par an en fonction du niveau de sévérité du SAOS ($p=0,0008$ selon l'IAH et $0,0284$ selon l'ODI).

Conclusion : Le SAOS est très fréquent chez les patients ayant fait une dissection aortique et est sévère dans près de la moitié des cas. Il semble exister une relation entre la sévérité du SAOS et le risque d'expansion du faux chenal résiduel. Ce travail encourage un dépistage systématique du SAOS chez les patients ayant fait une dissection aortique. Le bénéfice du traitement du SAOS dans ce contexte reste à démontrer dans des essais contrôlés.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Benoit WALLAERT

Assesseurs : Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER

Monsieur le Professeur Stéphan HAULON

Monsieur le Docteur Pascal DELSART