



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2015

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Implication pronostique et facteurs prédictifs de bon contrôle
tensionnel après une dissection aortique de type B.**

L'expérience lilloise de 2004 à 2014.

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 2015 à 18 heures
au Pôle Recherche
Par Guillaume LEDIEU

JURY

Président :

Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Stéphan HAULON

Monsieur le Professeur Nicolas LAMBLIN

Monsieur le Docteur Olivier JABOURECK

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

AIT	Accident ischémique transitoire
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti vitamine K
BBG	Bloc de branche gauche
BPC	Bronchopneumopathie chronique
ECG	Electrocardiogramme
ESC	European society of cardiology (société européenne de cardiologie)
ETO	Echographie trans-oesophagienne
ETT	Echographie trans-thoracique
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HDLc	HDL cholestérol
HTA	Hypertension artérielle
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
IPS	Index de pression systolique
IRAD	International registry of acute aortic dissection (registre international de la dissection aortique)
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
LDLc	LDL cholestérol
MAPA	Mesure ambulatoire de la pression artérielle des 24 heures
MVG	Masse ventriculaire gauche
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
PP	Pression pulsée
SAA	Syndrome aortique aigu

SAATB	Syndrome aortique aigu de type B
SAOS	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SCA	Syndrome coronarien aigu
USIC	Urgences et soins intensifs cardio-vasculaires

Table des matières

Résumé	1
Introduction	3
I. Les syndromes aortiques aigus	3
A. Anatomie de l'aorte	3
B. Définition	4
C. Physiopathologie	5
D. Classifications	6
1. Temporelle.....	6
2. Anatomique	8
E. Epidémiologie.....	9
1. Incidence.....	9
2. IRAD et facteurs de risque	9
3. Mortalité	10
.....	13
4. Particularités des hématomes disséquants et des ulcères pénétrants ..	13
F. Etiologies.....	13
1. Atteintes génétiques.....	13
2. Bicuspidie aortique	14
3. Coarctation aortique	15
4. Aortite.....	15
G. Présentation clinique, diagnostic et principales complications	15
1. Présentation clinique	15
2. Diagnostic	15
3. Principales complications	17
H. Stratégie de prise en charge actuelle	17
1. Prise en charge initiale	17
2. Prise en charge à moyen et long terme.....	20
II. Rappels sur l'hypertension artérielle.....	24
A. Epidémiologie.....	24
B. Définition de l'HTA et notion de risque cardiovasculaire global	24
1. Définition de l'HTA.....	24
2. Notion de risque cardiovasculaire global.....	25
C. Evaluation diagnostique	27
1. Confirmation du diagnostic.....	27
2. HTA blouse blanche et HTA masquée	28
3. Evaluation initiale	29
D. Approche thérapeutique	30
1. Généralités.....	30
2. Cibles de pression artérielle	30
3. Mesures hygiéno-diététiques	31
4. Traitement médicamenteux	31
E. Situations particulières	33
1. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil	33
2. HTA résistante	34

3. HTA et femmes.....	35
III. Objectif	36
Matériels et méthodes.....	38
I. Population.....	38
II. Données recueillies	39
A. Données cliniques	39
B. Traitement médical.....	40
C. Prise en charge hospitalière.....	41
D. Données du monitoring de pression artérielle des 24 heures	42
E. Données pronostiques	43
III. Définition du bon contrôle tensionnel.....	44
IV. Analyse statistique.....	44
Résultats	46
I. Recrutement des patients.....	46
II. Caractéristiques générales de la population.....	49
III. Données du traitement médicamenteux	51
IV. Données cliniques	54
V. Données biologiques	55
VI. Données électrocardiographiques et échocardiographiques	57
VII. Données du monitoring de pression artérielle des 24 heures à la phase chronique	59
VIII. Données de la prise en charge intra-hospitalière	61
IX. Données de l'imagerie initiale.....	63
X. Données pronostiques.....	64
XI. Analyse multivariée.....	67
Discussion	68
I. Contexte général	68
II. Population globale	69
III. Implication pronostique.....	74
IV. Limites	75
Conclusion.....	76
Références bibliographiques	77
Annexes	89
Annexe 1 : Arbre diagnostique des SAA selon l'ESC 2014 (38).....	89
Annexe 2 : Classification de Penn ABC des dissections aortiques de type B (45)	90
Annexe 3 : Liste des diagnostics des patients exclus	90
Annexe 4 : Courbes de survie de Kaplan-Meier en fonction du groupe de la survenue d'un événement cardio-vasculaire majeur (A) et d'un événement aortique (B).	92

RESUME

Contexte: La prise en charge de la phase chronique après un syndrome aortique aigu de type B (SAATB) repose sur le contrôle tensionnel et la planification du suivi morphologique aortique. Peu de données existent sur le contrôle de la pression artérielle (PA) en phase chronique après un tel évènement. Il apparaît intéressant d'évaluer les facteurs prédictifs de son bon contrôle et leur implication pronostique éventuelle.

Méthode : Cette étude rétrospective monocentrique a été menée de janvier 2004 à septembre 2014 sur une population de patients ayant présenté un SAATB hospitalisés aux soins intensifs cardiologiques de Lille. Les patients ont bénéficié au décours de cet épisode d'une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) dans des conditions standardisées. 2 groupes étaient ainsi définis : le groupe contrôlé (PA moyenne des 24 heures < 130/80mmHg) et le groupe non contrôlé.

Résultats : 111 patients répondaient aux critères d'inclusion de l'étude. Il s'agissait principalement d'hommes (76.6%), d'âge mûr (60.9 ans \pm 12.9), en surpoids (index de masse corporel moyen à 28.4 Kg/m² \pm 6.2), avec un antécédent d'hypertension artérielle (72.1%). Ces hypertensions étaient sévères puisque le nombre moyen de traitement à la sortie était supérieur à 3. La PA moyenne des 24 heures était de 123.9 \pm 15.2 / 71 \pm 8.8 mmHg. 41 patients (36.9%) n'avaient pas une PA contrôlée dans le suivi. Une analyse multivariée objectivait comme facteurs prédictifs indépendants de bon contrôle de la PA : l'implantation d'un stent périphérique au cours de la phase initiale (OR=3.857 [1.199-12.406], p=0.023), une FEVG et un taux de plaquettes à la sortie d'autant plus élevés (respectivement OR=1.092 [1.005-1.187], p=0.038 et OR=1.064 [1.018-1.112], p=0.006). Il n'existait pas de différence concernant les complications cliniques ni les thérapies endovasculaires aortiques entre les 2 groupes. L'absence de contrôle de la PA est associée à la survenue plus fréquente d'un AVC à la phase chronique (12.8% vs 1.5%, p=0.026).

Conclusion : Le contrôle de la PA à la phase chronique d'un SAATB est indispensable. La MAPA pourrait être un outil utile de surveillance de ces patients et le seuil idéal de PA en phase chronique à obtenir reste à préciser. De même, l'utilisation précoce des techniques endovasculaires reste à clarifier. Notre travail retrouve une association forte entre revascularisation et contrôle tensionnel et ouvre un champ de réflexion intéressant sur la gestion précoce des SAATB.

INTRODUCTION

I. Les syndromes aortiques aigus

A. Anatomie de l'aorte

L'aorte est le conduit artériel principal de l'organisme. Elle est subdivisée en **aorte thoracique** et **aorte abdominale** après son passage au travers du diaphragme par le hiatus aortique en regard de L1.

Sa partie thoracique est elle-même divisée en 4 segments.

Le **segment 0** ou racine aortique naît du ventricule gauche au niveau des sinus de Valsalva et se termine par la jonction sino-tubulaire.

Le **segment 1** ou aorte ascendante lui fait suite sur environ 6cm jusqu'à la naissance du tronc artériel brachio-céphalique.

Le **segment 2** ou aorte horizontale ou encore arche aortique donne naissance aux 3 artères à destinée cervico-encéphalique (tronc artériel brachio-céphalique, artère carotide commune gauche et artère sous-clavière gauche).

Le **segment 3** ou aorte descendante naît après le départ de l'artère sous-clavière gauche et devient aorte abdominale au passage du diaphragme.

Dans sa partie abdominale, on distingue le **segment 4**, supra-rénal, et le **segment 5**, infra-rénal, séparés par la naissance des artères rénales.

La **paroi aortique** est composée, sur le plan histologique, de 3 tuniques qui sont de la plus interne à la plus externe : l'**intima** constituée par un endothélium, au contact de la lumière artérielle ; la **media**, faite de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques et de collagène, bordée par les limitantes élastiques interne et externe et l'**adventice**, composée de tissu conjonctif dense et contenant les vaisseaux lymphatiques et les vasa vasorum.

L'aorte a un **rôle fonctionnel** de conduit mais également **hémodynamique** par contrôle des résistances vasculaires systémiques et de la fréquence cardiaque via ses barorécepteurs.

Son **élasticité** permet une régulation du débit cardiaque notamment par effet Windkessel.

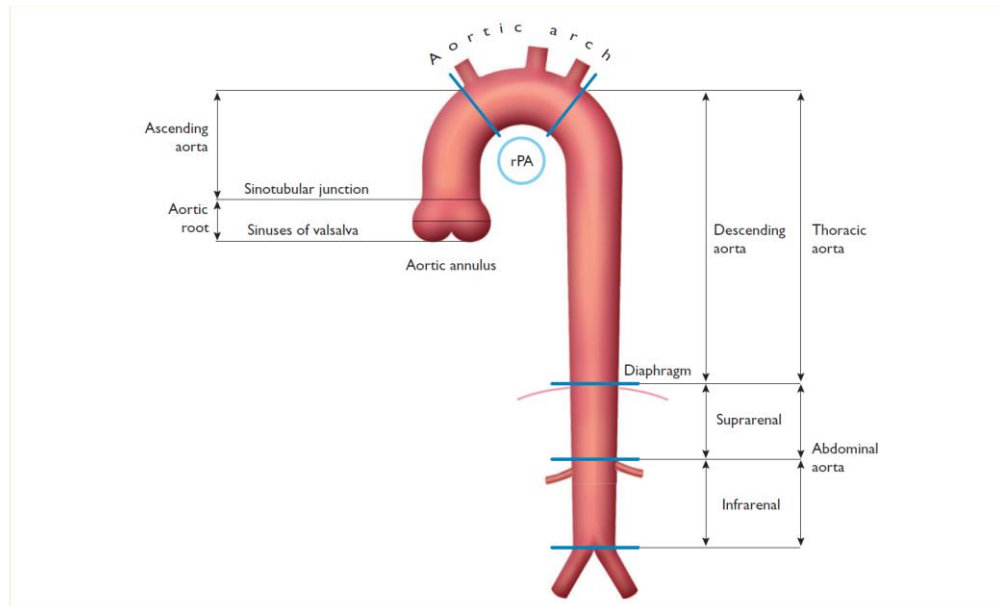


Figure 1 : Segmentation de l'aorte. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases

B. Définition

Les **syndromes aortiques aigus** sont des urgences regroupant plusieurs entités distinctes qui ont en commun la même origine : la survenue d'une séparation de l'intima et de la media aortique. Les dernières recommandations européennes en distinguent **5 classes** :

- **classe 1** : dissection aortique classique avec vrai et faux chenal communiquant ou sans communication entre les deux lumières.
- **classe 2** : hématome intramural (non circulant).
- **classe 3** : dissection localisée (avec bombement excentrique de la paroi en regard).

- **classe 4** : ulcère pénétrant (secondaire à l'érosion d'une plaque d'athérome de grande taille).
- **classe 5** : dissection iatrogène ou traumatique.

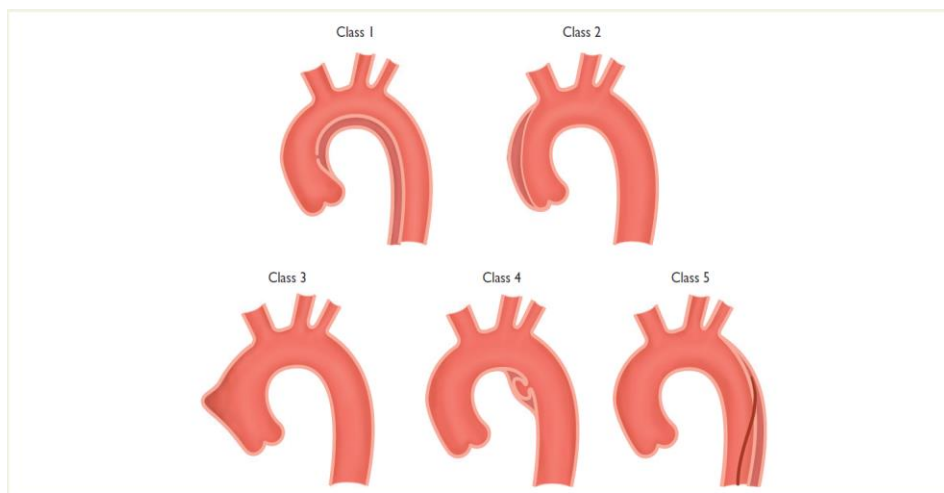


Figure 2 : Classification des syndromes aortiques aigus. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases

C. Physiopathologie

La **dissection aortique classique** (classe 1), fait suite à une **rupture intimale** puis à un **clivage longitudinal** de la media de l'aorte thoracique et abdominale plus ou moins de ses branches. Celle-ci peut être primitive ou secondaire à un état préalable de rupture des vasa-vasorum dans la paroi artérielle constituant un hématome intramural (syndrome aortique de classe 2). Ce dernier pouvant soit régresser puis disparaître soit constituer en effet le terrain d'une dissection classique.

La conséquence de ce clivage est la formation d'une nouvelle voie de distribution appelée **faux chenal** en opposition à la lumière aortique native appelée **vrai chenal**. Le **flap** de dissection sépare les deux lumières. Le faux chenal possède donc une **porte d'entrée** constituée par la brèche intimale et peut soit être borgne soit présenter une ou plusieurs porte(s) de sortie à des niveaux variables. Son **extension** est

possible dans le sens **rétrograde** mais aussi **antérograde**. Sa **progression en taille** peut être responsable d'une compression du vrai chenal voire d'une rupture, favorisée par ce contexte pro-inflammatoire.

Ainsi, les **branches** à destinée viscérale sont susceptibles d'être le siège d'une **ischémie** qui peut être **dynamique**, par compression du faux chenal, ou **statique** par extension de la dissection à cette branche voire par **arrachement ostial** ou thrombose.

Sur le plan **histologique**, la lésion de base semble être représentée par la **nécrose kystique de la média** caractérisée par l'accumulation de substance basophile dans la média avec formation de pseudo-kystes. C'est l'association de l'altération dégénérative des fibres de collagène, de l'élastine et des cellules musculaires lisses qui conduisent à fragiliser la paroi artérielle. Elle est la conséquence d'une anomalie primitive comme une apoptose accrue, une déficience de la fibrilline ou un défaut d'expression du TGF-beta.(1) (2) (3)

Bien que cette entité ait été décrite dès le début du 20e siècle, elle n'est retrouvée que rarement dans les séries autopsiques (4) (5) sauf chez les patients atteints d'élastopathie et reste toujours discutée à ce jour.

Il existe un **contexte inflammatoire** patent qui favorise par ailleurs la nécrose et l'apoptose des cellules musculaires lisses et l'altération du tissu élastique, potentialisant le risque de rupture de la média, notamment démontré chez les patients avec une pathologie inflammatoire chronique.

D. Classifications

1. Temporelle

Classiquement, les syndromes aortiques étaient séparés en **aigus** (< 14 jours) et **chroniques** (≥ 14 jours) selon la date de début des symptômes. Cette distinction était basée sur la survie estimée dans des registres de patients traités dans les années 1950. (6)

Cependant, il a depuis été mis en évidence que de nombreux patients présentaient des complications au-delà de 14 jours. Ainsi, le concept de **phase sub-aiguë** a vu le jour à la lumière de travaux récents. (7) (8)

Booher et al (8) ont proposé une nouvelle classification. Cette dernière différencie à présent **4 stades** :

- **hyperaiguë** (< 24 heures),
- **aiguë** (entre 2 et 7 jours),
- **sub-aiguë** (entre 8 et 30 jours),
- **chronique** (au-delà de 30 jours).

Les dernières recommandations européennes s'accordent elles sur l'existence de **3 stades** :

- **aiguë** (<14 jours),
- **subaiguë** (entre 15 et 90 jours),
- **chronique** (au-delà de 90 jours).

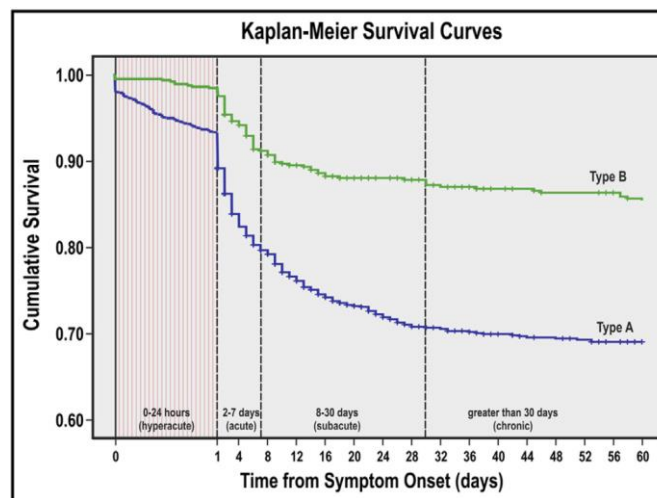


Figure 3 : Courbes de survie de Kaplan Meier des dissections aortiques de type A et de type B. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection, Booher et al, 2013

2. Anatomique

Les 2 classifications anatomiques historiques sont celles de **De Bakey** (1965) et de **Stanford** (années 1970).

Elles ont pour but de guider la conduite à tenir thérapeutique et notamment de retenir ou non l'indication d'une prise en charge chirurgicale urgente.

La classification de De Bakey repose sur l'origine de la brèche intimale et l'extension du syndrome aortique. (9)

La classification de Stanford divise quant à elle les syndromes aortiques sur le fait que l'aorte ascendante soit intéressée (type A) ou non (type B) par la porte d'entrée et/ou l'extension. C'est cette dernière qui est privilégiée dans les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) pour sa simplicité et son implication pratique. (10)

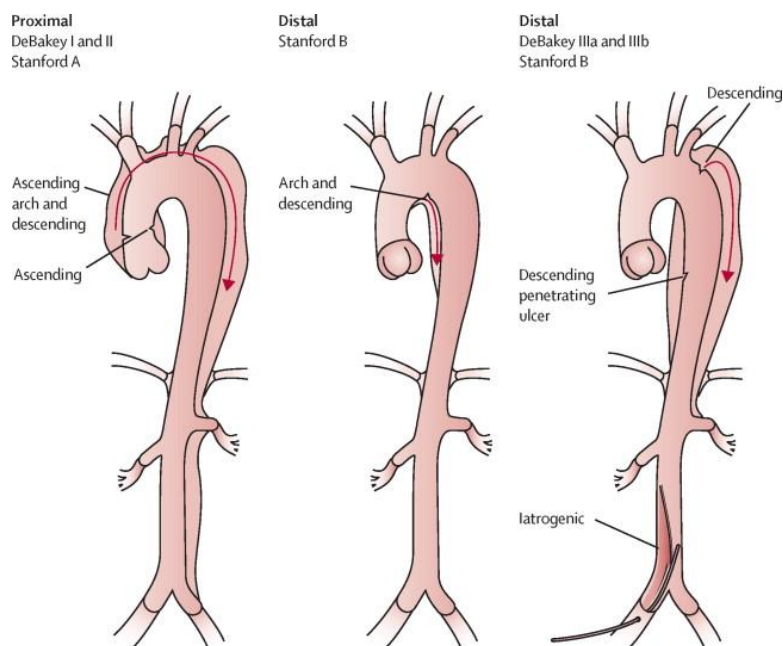


Figure 4 : Classification anatomique des syndromes aortiques aigus.
Management of acute aortic dissection, Nienaber et Clough, 2015

Classification de De Bakey	
I	Porte d'entrée dans l'aorte ascendante, extension à l'arche aortique et souvent l'aorte descendante
II	Porte d'entrée dans l'aorte ascendante et extension limitée à l'aorte ascendante
III	Porte d'entrée dans l'aorte descendante
IIIa	Extension limitée à l'aorte descendante
IIIb	Extension dépassant le diaphragme
Classification de Stanford	
Type A	Toutes dissections intéressant l'aorte ascendante sans juger de la porte d'entrée
Type B	Toutes dissections n'intéressant pas l'aorte ascendante

Tableau 1 : Classification anatomique des syndromes aortiques aigus selon De Bakey et Stanford

E. Epidémiologie

1. Incidence

Les données épidémiologiques disponibles proviennent de registres rétrospectifs qui sous-estiment probablement l'incidence réelle des syndromes aortiques aigus puisqu'ils ne prennent pas en compte pour la plupart les décès pré-hospitaliers.

Les différentes études évaluent cette incidence **entre 3 et 6 pour 100 000 habitants par an.** (11) (12) (13) (14) (15) (16) Olsson rapporte même une incidence supérieure (14 pour 100 000 habitants par an). (17)

Il a été mis en évidence des **variations circadiennes et saisonnières** des syndromes aortiques aigus, avec un pic d'incidence matinal au cours de l'hiver. (18) (19)

2. IRAD et facteurs de risque

Les données de l'**IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection)** ont largement contribué à mieux comprendre l'épidémiologie des syndromes aortiques. En effet, ce registre fondé en 1996 collecte désormais les données de 30 centres répartis sur 11 pays à travers le monde. A ce jour, plus de 5000 patients ont été inclus et font l'objet de publications régulières depuis 2000.

Il a notamment été mis en évidence comme **facteurs de risque** :

- la **bicuspidie aortique**,
- le **syndrome de Marfan**,
- le **sexe masculin**,
- l'**âge supérieur à 60 ans**,
- l'**athérosclérose**,
- l'**hypertension artérielle** qui est celui le plus fréquent, observé chez 65 à 75%

des patients et le plus souvent **mal contrôlée**. (16) (17) (20) (21)

Les **femmes** sont moins affectées mais ont en revanche un **pronostic moindre** du fait d'un délai de consultation souvent prolongé et d'une présentation plus atypique. (22)

Les **dissections aortiques de type B** représentent environ **30%** des **syndromes aortiques aigus**. Elles semblent concerner des **patients plus âgés** et **plus athéromateux** que ceux avec une dissection de type A. (20)

3. Mortalité

La **mortalité hospitalière** des syndromes aortiques est élevée, évaluée à environ **25%**. (8) (20)

Il est établi que les **lésions intéressant l'aorte ascendante** (type A) présentent une **surmortalité** (30 à 35% de mortalité intra-hospitalière (8) (20) ; 50% de mortalité dans les 48 premières heures si non opérées) en rapport avec leurs complications potentielles et avec les risques péri-opératoires qui restent à ce jour élevés. La chirurgie réduit cependant la mortalité intra-hospitalière de 60 à 23% par rapport au traitement médical. (8)

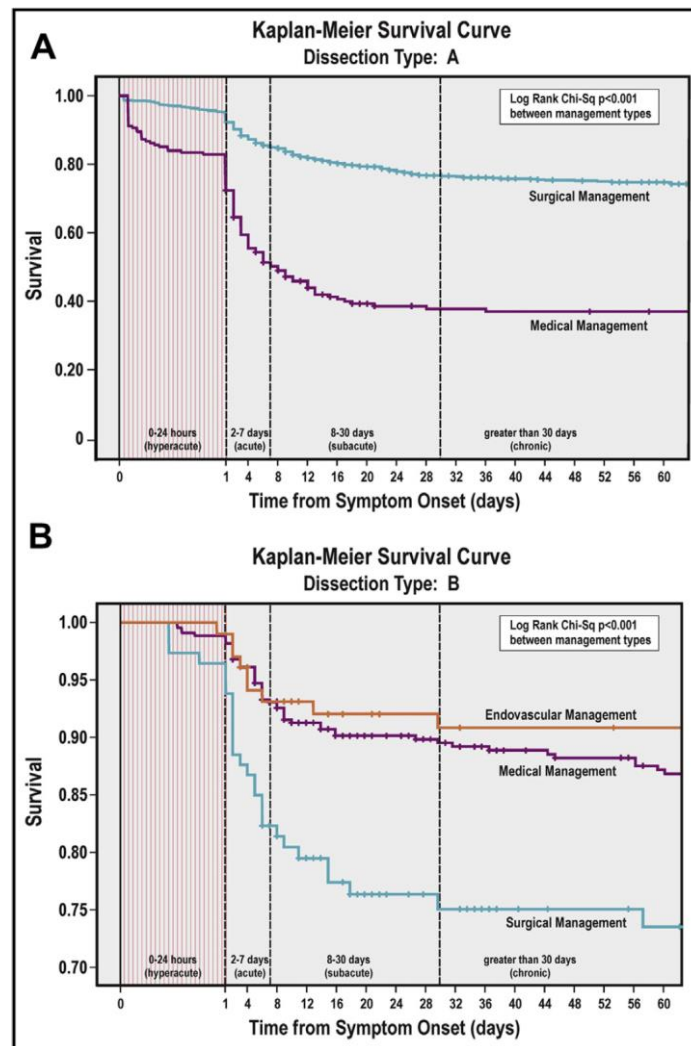


Figure 5 : Courbes de survie de Kaplan-Meier stratifiée par traitement pour les dissections aortiques de type A (A) et de type B (B). *The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection, Boohar et al, 2013*

A 1 an, la survie des dissections de type A est de 96% en cas de traitement chirurgical et 89% en cas de traitement médical. A 3 ans, elle est de 91% en cas de traitement chirurgical et 69% en cas de traitement médical. (23)

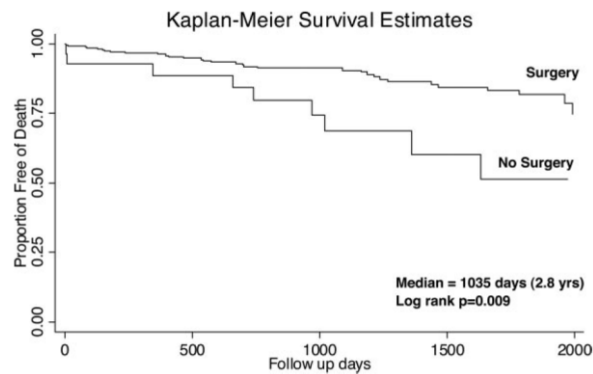


Figure 6 : Courbes de survie de Kaplan-Meier stratifiée par traitement pour les dissections aortiques de type A. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection, Tsai et al, 2006

Dans le cadre des **dissections de type B**, la **mortalité intra-hospitalière** est **plus faible**, estimée **entre 10 et 15%** ; la plupart des décès survenant au cours de la première semaine d'hospitalisation. (8) (20) (24) (25)

Trois marqueurs de risque ont été particulièrement décrits :

- la présence d'une **hypotension artérielle** ou d'un **état de choc**,
- l'**absence de douleur** à la phase initiale,
- l'**extension** de la dissection à une **branche de l'aorte**. (24)

A long terme, la **survie** est **moins bonne** que comparée aux types A. Ainsi, **à 1 an**, elle est d'environ **90%**, entre 75 et 80% à 3 ans et à 70% à 5 ans. (26) (27)

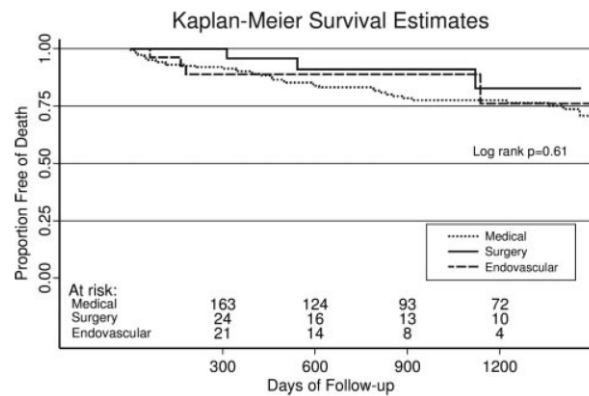


Figure 7 : Courbes de survie de Kaplan-Meier stratifiée par traitement pour les dissections aortiques de type B. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection, Tsai et al, 2006

4. Particularités des hématomes disséquants et des ulcères pénétrants

Les **hématomes disséquants** représentent **10 à 25%** des **syndromes aortiques aigus**. Dans **60 à 70% des cas**, ils intéressent l'**aorte thoracique descendante**. (28) (29) La mortalité intra-hospitalière semble identique à celle des dissections classiques. **A long terme** par contre, leur **pronostic est meilleur**. (30) (31)

Les **ulcères pénétrants** forment quant à eux une petite classe des syndromes aortiques aigus (2 à 7%). (32) Leur évolution peut se faire vers l'hématome intra-mural, le pseudo-anévrisme, la dissection aortique ou la rupture aortique. (33) Leur localisation préférentielle est l'aorte thoracique descendante.

F. Etiologies

1. Atteintes génétiques

Plusieurs maladies génétiques identifiées touchent l'aorte.

Elles peuvent être **syndromiques ou non syndromiques** et se transmettent le plus souvent par mode **autosomique dominant**.

Ces anomalies ont une **pénétrance** et une **expression variables**.

Les plus fréquentes sont :

- le **syndrome de Marfan**, le plus souvent associé à une mutation du gène FBN1 codant la fibrilline 1, composant essentiel des microfibrilles. (34) Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) semblent être particulièrement bénéfiques dans ce contexte pour limiter la dilatation aortique. (35)

- le **syndrome d'Ehlers-Danlos** de type IV, causé par une mutation du gène COL3A1 codant pour le procollagène de type III, dont la gravité est liée au risque de rupture d'organe (colon, utérus) et vasculaire ou de dissection spontanée.

- le **syndrome de Turner** lié à une monosomie X partielle ou complète, est responsable d'anomalies métaboliques et hormonales ainsi que d'une dilatation des gros vaisseaux. Les femmes atteintes ont un risque de dissection aortique 100 fois plus élevé que les femmes saines.

- le **syndrome de Loays-Dietz** comporte des tortuosités artérielles et des anévrismes généralisés, un hypertélorisme et une fente palatine ou une lèvre bifide. Il est associé à des mutations des gènes codant pour les récepteurs de type 1 ou de type 2 du TGF-beta.

- l'**atteinte familiale non syndromique**. Chez les patients sans syndrome génétique avéré, il est retrouvé une atteinte d'un parent au 1er degré dans environ 19% des cas avec une transmission autosomique dominante d'expression variable et de pénétrance décroissante. Plusieurs mutations ont été identifiées expliquant un continuum de gravité dans la maladie aortique associant à divers degrés un défaut du tissu conjonctif, de la signalisation du TGF-beta ou de la fonction contractile de la cellule musculaire lisse.

2. Bicuspidie aortique

La bicuspidie aortique est l'anomalie cardiaque la plus fréquente (prévalence d'1 à 2% à la naissance). Elle est souvent associée à une dilatation aortique et est un facteur de risque de dissection et de rupture aortique. (36)

3. Coarctation aortique

C'est une maladie complexe du système vasculaire. Elle se manifeste par la présence d'une sténose ou d'une hypoplasie longue d'un segment aortique.

4. Aortite

L'aortite correspond à une inflammation de la paroi artérielle. Les causes les plus fréquentes sont :

- **artérite à cellules géantes** : survient préférentiellement chez les femmes âgées et entraîne une dilatation notamment de l'aorte ascendante pouvant conduire à une dissection ou à une rupture.

- **artérite de Takayasu** : touche surtout la femme jeune et implique le plus fréquemment l'aorte thoracique et ses branches.

- **infections** (Syphilis, tuberculose, ...).

G. Présentation clinique, diagnostic et principales complications

1. Présentation clinique

La présentation la plus commune est celle d'une **douleur thoracique ou dorsale brutale**.

Un **score de probabilité a priori** de syndrome aortique aigu a été proposé dans les recommandations américaines de 2010 (37) basé sur la présence de facteurs prédisposants, de critères de haut risque de la douleur et de critères cliniques de haut risque. Le score correspond au nombre de catégories de critères satisfaites (0, 1, 2, ou 3). Il a conduit à la proposition d'un arbre diagnostique dans les dernières recommandations européennes, reproduit en annexe 1. (38)

2. Diagnostic

Le diagnostic de syndrome aortique aigu repose sur l'**imagerie**, permettant à la fois de confirmer une suspicion clinique, de classer l'événement, d'évaluer son extension, son éventuelle porte d'entrée et d'en rechercher les complications.

L'examen de référence est le **scanner injecté** du fait de son accessibilité, sa rapidité et son caractère non invasif.

Cependant sa sensibilité et sa spécificité semblent équivalentes aux deux autres examens d'intérêt, l'**ETO** et l'**IRM**, pour confirmer ou infirmer le diagnostic. (39) Le scanner et l'IRM ont une classe de recommandation IC dans les dernières recommandations de l'ESC. (38)

Les **paramètres biologiques** ont pris une importance croissante dans la démarche diagnostique, en plus de leur utilité pour repérer les diagnostics alternatifs. Ainsi, le dosage des **D-dimères** est recommandé dans l'arbre diagnostique des dernières recommandations européennes chez les patients avec un score clinique faible. (38) Leur élévation augmente la suspicion de syndrome aortique et leur négativité permet d'écarter le diagnostic. (40) (41)

Suzuki et al (42) proposent un seuil à 500µg/L.

Toutefois, ils peuvent rester négatifs en cas d'hématome intra-mural ou d'ulcère pénétrant.

D'autres marqueurs sont en cours d'évaluation comme le dosage de chaîne lourde de la myosine des cellules musculaires lisses, les produits de dégradation de l'élastine, la calponine, les métalloprotéases de la matrice, le TGF-beta.

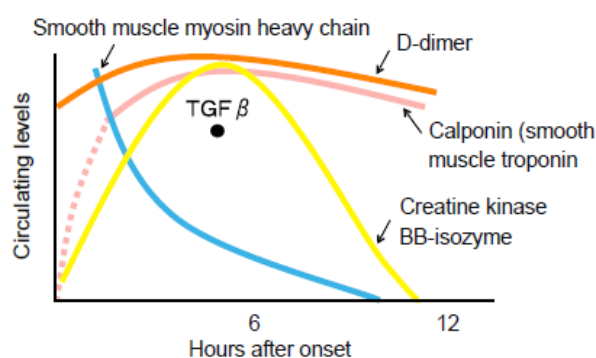


Figure 8 : Biomarqueurs au cours de la dissection aortique. *Biomarkers of aortic diseases, Suzuki et al, 2013*

3. Principales complications

Les **complications initiales** les plus fréquentes des syndromes aortiques sont représentées par l'insuffisance aortique (type A), l'ischémie myocardique, la poussée d'insuffisance cardiaque, l'épanchement pleural, les complications pulmonaires (compression d'artère pulmonaire ou fistule aorto-pulmonaire), les complications neurologiques (accident vasculaire cérébral [AVC], accident ischémique transitoire [AIT], ischémie médullaire), l'ischémie mésentérique et l'insuffisance rénale aigüe.

Au cours des dissections aortiques de type B l'absence de complication représente 75% des situations. (43)

Le terme de **dissection aortique de type B compliquée** a récemment fait consensus et concerne les présentations avec une **malperfusion d'organe** (comprenant la **douleur réfractaire**), une **hypertension artérielle réfractaire**, au contraire une **hypotension artérielle** (PAS < 90mmHg) voire un état de choc ou une **menace de rupture aortique** (progression de l'hématome péri-aortique et épanchement pleural hémorragique). (44) Il est possible d'y ajouter également une **évolution rapide du diamètre aortique**.

Des outils de stratification du risque des patients sont proposés tels que la classification de Penn ABC, reportée en annexe 2. (45)

H. Stratégie de prise en charge actuelle

1. Prise en charge initiale

La prise en charge initiale consiste à limiter l'extension de la dissection en **contrôlant la pression artérielle**. L'utilisation de **beta-bloquants** semble consensuelle (même s'il n'existe aucune étude randomisée), également dans le but de réduire la fréquence cardiaque. Cette attitude est basée sur l'analogie faite avec les anévrysmes dans le syndrome de Marfan où les beta-bloquants ont semblé mettre en évidence un ralentissement de la dilatation aortique (46) (à noter que plusieurs méta-analyses ne mettaient pas en évidence de réduction de la croissance des anévrysmes de l'aorte abdominale dans la population générale). (47) (48)

La **cible de pression artérielle systolique** doit se situer entre **100 et 120 mmHg** en l'absence d'insuffisance aortique. Le niveau de preuve des différentes molécules anti-hypertensives est faible.

De manière concomitante, il est essentiel d'assurer une **antalgie** au besoin à l'aide d'opiacés afin de limiter l'activité sympathique et la libération de catécholamines.

Dans le cadre d'une **dissection aortique de type A**, la **chirurgie** est **urgente**, le taux de mortalité étant de 1 à 2% par heure le premier jour (classe IB des recommandations européennes). (20) Celle-ci consiste à remplacer la racine aortique en préservant la valve si possible. Des réparations beaucoup plus complexes peuvent être nécessaires en fonction de l'extension de la dissection. Il peut également se discuter au cas par cas une approche hybride chirurgicale et endovasculaire.

Dans le cadre d'une **dissection aortique de type B non compliquée**, le **traitement médical** est toujours indiqué (classe IC des recommandations européennes).

La **chirurgie ouverte** n'est **pas recommandée** car elle est responsable d'une surmortalité intra-hospitalière importante (bien qu'aucune étude complètement randomisée ne l'ait étudiée face au traitement médical et au traitement endovasculaire). Celle-ci est évaluée dans les études observationnelles à environ 30%. (8) (20) (24) (25)

Sa place se limite donc aux dissections compliquées avec contre-indication du traitement endovasculaire ou aux cas plus complexes. Il consiste à remplacer une partie de l'aorte par un tube en Dacron et de fermer le faux chenal.

Le **traitement endovasculaire** s'est développé depuis 1999 avec l'apparition des endoprothèses aortiques (stent graft). Le but de cette approche est de prévenir les complications tardives en induisant un remodelage aortique. La couverture de la porte d'entrée proximale permet d'améliorer la perfusion distale par le vrai chenal et de favoriser la thrombose puis la rétraction du faux chenal afin de réduire le risque d'évolution anévrysmale et de rupture.

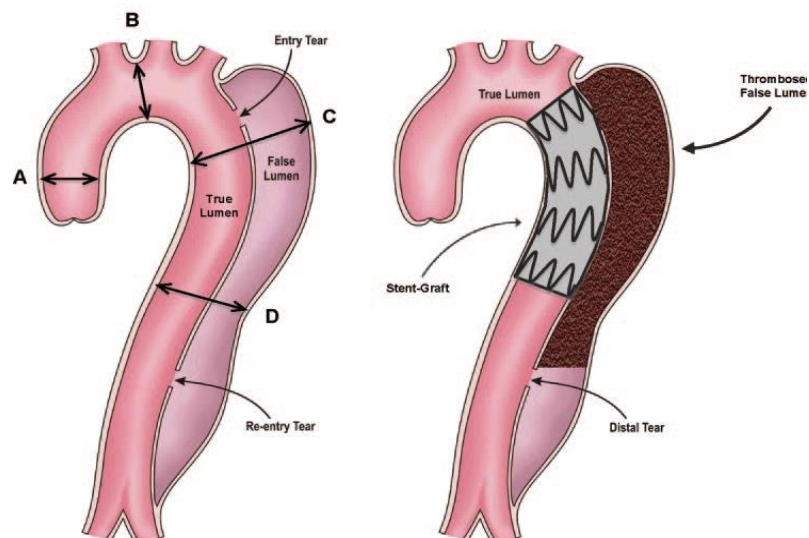


Figure 9 : Endoprothèse dans les dissections aortiques de type B. Diamètres aortiques : A= jonction sino-tubulaire, B= centre de l'arche, C= diamètre maximal, D= hiatus diaphragmatique. *Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection. The INSTEAD trial. Nienaber et al, 2009*

Peu de données sont disponibles offrant une comparaison entre le traitement endovasculaire par endoprothèse et le traitement médical seul dans le cas des dissections non compliquées.

Le concept d'un éventuel bénéfice du traitement endovasculaire précoce (en l'absence de complication) a été développé après les résultats de plusieurs études suggérant un bénéfice à long terme (au-delà de 3 ans) du traitement endovasculaire sur le traitement médical seul. (44) (49) (50)

L'étude randomisée ADSORB évalue le traitement endovasculaire en phase aiguë associé à un traitement médical optimal contre le traitement médical optimal seul.

Les résultats à 1 an montrent un meilleur remodelage aortique dans le groupe traité par endoprothèse (thrombose plus fréquente du faux chenal et réduction du diamètre aortique). (51)

Ainsi, sa place en aigu en prévention des complications reste à définir.

En cas de complication, le traitement endovasculaire est le traitement de choix (classe IC des recommandations européennes), **en plus du traitement médical.**

Le but est toujours de couvrir la porte d'entrée proximale et éventuellement les sites de réentrée dans l'aorte descendante par endoprothèse. La décompression du vrai chenal permet ainsi de résoudre certaines malperfusions.

L'utilisation de **stents non couverts** sur les branches de l'aorte permet également de traiter des **malperfusions d'organe** liées à une obstruction statique (rénale, digestive, membres inférieurs).

La technique de la **fenestration** consistant à créer une ou des portes de sortie au faux chenal afin de favoriser sa rétraction et de traiter des malperfusions par obstruction dynamique est peu utilisée aujourd'hui au profit des endoprothèses. (52) (53)

2. Prise en charge à moyen et long terme

La **phase chronique** peut rester **simple**, ou se **compliquer** d'une dilatation anévrysmale progressive, d'une malperfusion chronique, de douleurs récurrentes voire d'une rupture.

Les **complications** au cours de la phase chronique surviennent dans **20 à 50% des cas**, un tiers dans les 5 ans. Au total, un huitième des patients traités médicalement à la phase initiale bénéficiera d'une intervention au cours de leur suivi. (37) (54) (55) (56) (57)

Les principaux **facteurs de risque de complication** mis en évidence, mais inconstants, sont l'**âge > 70 ans**, un **diamètre aortique important**, la présence d'un **faux chenal circulant ou partiellement thrombosé**, la présence d'une **porte d'entrée intimale dans la concavité de l'arche aortique distale**, une **porte d'entrée large > 10mm**, une **insuffisance rénale terminale** et l'**hypertension artérielle persistante**. (45) (57) (58) (59) (60)

Le **traitement antihypertenseur** est primordial dans tous les cas avec une **cible de pression artérielle inférieure à 130/80 mmHg**. Le traitement pourrait comporter un beta-bloquant, même si son bénéfice sur le risque d'évolution anévrysmale n'a été

prouvé que dans des études non randomisées. (61) (62) Les inhibiteurs calciques semblent associés à une meilleure survie, ce qui n'est pas prouvé pour les inhibiteurs du système rénine angiotensine. (62)

Cependant, les ARAlI et notamment le Losartan pourraient être utilisés en association aux beta-bloquants en extrapolant leur bénéfice chez les patients porteurs d'un syndrome de Marfan. (63) (64)

Il n'y a pas de place pour les **anticoagulants** en dehors d'une indication formelle autre (ex : fibrillation atriale) en raison du risque de favoriser la persistance d'une thrombose partielle du faux chenal exposant à un surrisque de complications.

Les **statines** et l'**anti agrégation plaquettaire** sont recommandées dans le cadre de la prise en charge de l'athérome. Pour les statines, il s'agit en plus d'une analogie faite avec son bénéfice dans la croissance des anévrismes basée sur de petites études observationnelles. (65) (66)

L'**activité physique** de compétition et isométrique avec des charges lourdes est déconseillée afin de réduire les forces de cisaillement dues à des élévations brutales de pression artérielle.

En cas de complication durant cette phase, le traitement optimal reste discuté.

En effet, il n'existe pas d'étude randomisée comparant chirurgie ouverte et traitement endovasculaire dans ce cas et tous deux font l'objet d'une recommandation de classe IC dans les recommandations européennes en cas de diamètre aortique >60 mm, de croissance annuelle >10 mm, de malperfusion ou de douleur récurrente.

Une récente revue de la littérature montre que le **traitement endovasculaire** est une technique **fiable** avec une **survie à moyen terme acceptable**. (67) (68)

Comme évoqué plus haut, certaines données récentes semblent retrouver une meilleure survie à long terme chez les patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire. (44) (57)

Ceci a conduit à se poser la question de l'intérêt d'une intervention endovasculaire même en l'absence de complication.

Ainsi, l'**étude randomisée INSTEAD** évaluant le traitement endovasculaire par endoprothèse 2 semaines après le diagnostic dans les dissections aortiques de type B non compliquées n'a pas montré de bénéfice du traitement endovasculaire sur le

traitement médical à 2 ans mais son extension, INSTEAD-XL, rapporte une mortalité liée à l'aorte et une progression de la maladie significativement moins importantes dans le groupe traitement endovasculaire. Cependant, il n'existe pas de différence concernant la mortalité totale. (56) (69)

Sa place reste donc à définir dans ce contexte.

Le **système DISSECT** est une classification prenant en compte 6 critères (délai de la dissection, localisation de la porte d'entrée, taille de l'aorte, extension de la dissection, complication de la dissection et état de thrombose du faux chenal) qui peut aider le clinicien à sélectionner les patients à risque relevant d'un traitement endovasculaire (à la phase aigüe et après). (70)

Dans tous les cas, le patient doit bénéficier d'un **suivi clinique et par imagerie rapproché** et au long cours dont les modalités doivent être définies au cas par cas (imagerie à 1, 6, 12 mois puis annuellement en cas de traitement endovasculaire par endoprothèse, recommandation de classe IC). (38)

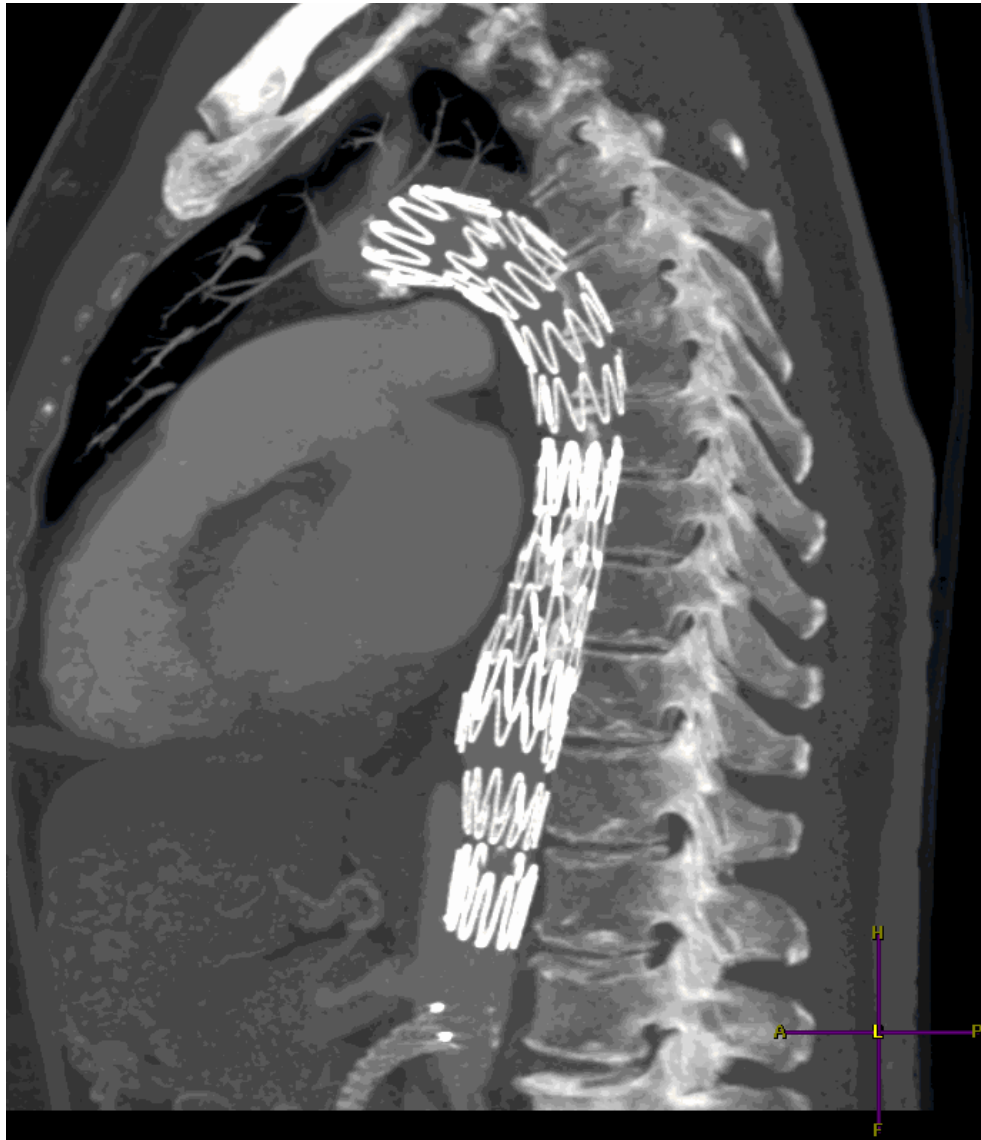


Figure 10 : Endoprothèse aortique en place. Reconstruction tomodensitométrique 3D

II. Rappels sur l'hypertension artérielle

A. Epidémiologie

L'hypertension artérielle (HTA) est un **facteur de risque majeur d'événement cardiovasculaire** et d'**insuffisance rénale chronique**. Il existe notamment un lien fort entre HTA et **mortalité par AVC**. (71) (72) (73)

Sa **prévalence** est d'environ **30 à 45%** de la population générale et augmente avec l'âge. Son **caractère familial** est retrouvé dans **35 à 50%** des cas.

Après 50 ans, la pression artérielle systolique (**PAS**) est un **meilleur facteur prédictif** d'événement cardiovasculaire que la pression artérielle diastolique (**PAD**). (74) (75)

Chez les **personnes âgées**, la pression pulsée (**PP**, égale à la différence entre PAS et PAD) pourrait avoir un **rôle pronostic supplémentaire**. (76)

Les précédentes données sont tirées de mesures de la PA effectuées au cabinet médical (PA clinique). De la même façon, les valeurs en mesure ambulatoire et en automesure à domicile ont montré leur relation avec la survenue d'événements cardiovasculaires.(77)

B. Définition de l'HTA et notion de risque cardiovasculaire global

1. Définition de l'HTA

L'HTA est définie par la mise en évidence **au cabinet** d'une **PAS \geq 140 mmHg** et/ou d'une **PAD \geq 90 mmHg**.

Le tableau 2 classe les différents niveaux de PA mesurée au cabinet.

Catégorie	PAS‡ (mmHg)		PAD† (mmHg)
Optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haut	130-139	et/ou	85-89
HTA* grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA* grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA* grade 3	≥180	et/ou	≥110
HTA* systolique isolée	≥140	et	<90

*HTA : hypertension artérielle. †PAD : pression artérielle diastolique. ‡ PAS : pression artérielle systolique.

Tableau 2: Classification des différents niveaux de pression artérielle mesurée au cabinet

2. Notion de risque cardiovasculaire global

La plupart des patients hypertendus ont d'autres facteurs de risque cardiovasculaire qui se potentialisent les uns les autres.

Ainsi s'est développée la notion de **risque cardio-vasculaire global**, indispensable à considérer dans l'approche thérapeutique du patient, en plus du niveau de PA.

Son estimation peut nécessiter l'utilisation d'une table dérivée d'un modèle informatique comme SCORE (Systemic COronary Risk Estimation) qui évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans. (78)

La classification des recommandations européennes distingue les sujets à bas risque, risque intermédiaire, haut risque et très haut risque en fonction du niveau de PA et de la présence d'autres facteurs de risque, d'une atteinte asymptomatique des organes cibles ou d'une maladie cardio-vasculaire symptomatique ou rénale. (79)

La figure 11 reporte cette stratification du risque.

Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130–139 or DBP 85–89	Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99	Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF		Low risk	Moderate risk	High risk
1–2 RF	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
≥3 RF	Low to Moderate risk	Moderate to high risk	High Risk	High risk
OD, CKD stage 3 or diabetes	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension; OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.

Figure 11: Stratification du risque cardio-vasculaire. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension

Les **facteurs de risque** sont représentés par : le **sexe masculin**, l'**âge** (≥55 ans chez l'homme et ≥65 ans chez la femme), le **tabagisme**, une **dyslipidémie**, une **intolérance au glucose** ou une **glycémie à jeun entre 1.02 et 1.25g/L**, l'**obésité**, l'**obésité abdominale** et l'**hérédité cardio-vasculaire** (hommes âgés de moins de 55 ans et femmes de moins de 65 ans).

Les **atteintes d'organes cibles asymptomatiques** sont définies par :

- **PP** (chez la personne âgée) **≥ 60 mmHg**.
- **hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique** (index de Sokolow >35mm, onde R en aVL >11mm, produit de Cornell >2440 mm.ms).
- **HVG échographique** (masse ventriculaire gauche [MVG] >115 g/m² chez l'homme et >95 g/m² chez la femme).
- **épaisseur intima-média carotidienne** > 0.9 mm ou présence de plaques athéromateuses.
- **vitesse d'onde de pouls carotide-fémorale** > 10 m/s.
- **index de pression systolique (IPS)** < 0.9.
- **clairance de la créatinine** entre 30 et 60 mL/mn/1.73m²
- **microalbuminurie** (30-300 mg/24 heures) ou rapport albuminurie sur créatininurie (30-300 mg/g).

Le **diabète** est considéré comme un élément pronostique à part entière dans la stratification du risque.

La présence d'une **maladie cardio-vasculaire symptomatique** regroupe : les **AVC**, la **maladie coronaire**, l'**insuffisance cardiaque**, l'**artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)** et la **rétinopathie avancée**.

C. Evaluation diagnostique

1. Confirmation du diagnostic

La **référence** de la mesure de la PA est celle réalisée au **cabinet médical** avec les précautions permettant d'obtenir une mesure fiable.

Une mesure de PA doit toujours être associée à celle de la **fréquence cardiaque** qui, au repos, est un **facteur prédictif indépendant** d'événements cardiovasculaires notamment dans l'HTA. (80) (81)

La **mesure à domicile** (auto-mesure) ou en **ambulatoire** a l'avantage de mieux refléter la PA réelle. Elle est utile en complément de la mesure au cabinet, notamment pour identifier les vrais ou faux résistants, l'HTA masquée, l'HTA blouse blanche, la survenue d'hypotension artérielle. La PA est généralement moins élevée qu'au cabinet. (77) (82) (83) (84) (85)

Les seuils de PA pour définir l'HTA sont donc différents.

Catégorie	PAS‡ (mmHg)		PAD† (mmHg)
PA* au cabinet	≥ 140	et/ou	≥ 90
PA* ambulatoire			
Diurne	≥ 135	et/ou	≥ 85
Nocturne	≥ 120	et/ou	≥ 70
24 heures	≥ 130	et/ou	≥ 80
PA* à domicile	≥ 135	et/ou	≥ 85

*PA : pression artérielle. †PAD : pression artérielle diastolique. ‡PAS : pression artérielle systolique.

Tableau 3: Définition de l'hypertension artérielle selon le mode de mesure

Certaines études ont montré une **meilleure corrélation** entre la **mesure ambulatoire de la PA** et l'**HVG**, l'**épaisseur intima-media** et les autres marqueurs **d'atteinte d'organe cible asymptomatique** ainsi que la survenue d'**événements cardiovasculaires**, qu'avec la PA mesurée au cabinet. (86) (87) (88) (89) (90)

De manière physiologique, la **PA diminue la nuit**. Le **dipping** est défini par la baisse d'au moins 10% des valeurs de PA de la journée.

Il est démontré que les patients non-dipper (ayant perdu le dipping) présentent un surrisque de survenue d'événements cardio-vasculaires. (77) (91) (92) (93) (94)

Enfin, la mesure de la **PA à domicile (auto-mesure)** est bien corrélée à la mesure ambulatoire et s'avère être un outil simple, peu coûteux et reproductible. Elle ne permet cependant pas d'apporter les données nocturnes comme la mesure ambulatoire. (90) (95)

2. HTA blouse blanche et HTA masquée

L'**HTA blouse blanche** (objectivée uniquement au cabinet) représente environ 13% des sujets hypertendus. (96) Elle est à différencier de la « **réaction d'alarme** » fréquemment observée lors d'une consultation médicale (avec normalisation progressive de la PA). Elle est souvent peu sévère (grade 1) mais est responsable d'une **atteinte asymptomatique d'organe cible** et de **risques métaboliques** et de **diabète** supérieurs à la population normotendue. (97) (98)

L'**HTA masquée** a également une prévalence d'environ 13%. (96) Ses facteurs favorisants sont le jeune âge, le sexe masculin, le tabagisme, la consommation d'alcool, le stress, l'obésité et le diabète.

Elle est associée à une atteinte d'organe asymptomatique et à un risque accru de diabète. L'**augmentation du risque d'événement** cardio-vasculaire est identique à celui de l'HTA classique). (96) (99) (100)

3. Evaluation initiale

L'**examen physique** aura pour but de **confirmer le diagnostic** d'HTA, de relever son **niveau actuel**, de rechercher des **arguments** pour une **cause secondaire** et d'**estimer le risque cardio-vasculaire global**.

Les **examens complémentaires** évaluent quant à eux la présence de facteurs de risque additionnels, d'une atteinte d'organe silencieuse et d'une éventuelle cause secondaire d'HTA.

Les **causes secondaires** d'HTA représentent une **très faible proportion** des patients hypertendus. Elles sont particulièrement à rechercher en cas d'HTA sévère ou de mauvaise réponse au traitement médical.

L'**ETT** est plus sensible que l'ECG pour apprécier l'**HVG**. Celle-ci a une relation continue avec le risque d'événement cardiovasculaire. Les seuils habituellement utilisés **indexés à la surface corporelle** peuvent être pris à défaut (sous-estimation) chez les patients obèses ou en surpoids. Dans ces conditions, une **indexation à la taille à la puissance 1.7** semble être une bonne alternative. (101) (102)

Une appréciation de la géométrie du ventricule gauche est possible par le calcul de l'épaisseur pariétale relative ($2 \times \text{paroi postérieure} / \text{diamètre télodiastolique ventriculaire gauche}$).

L'HTA est associée à une **altération** de la **relaxation et du remplissage** du **ventricule gauche** appelée **dysfonction diastolique**. La présence et la quantification de cette dernière est importante puisqu'elle est prédictive de mortalité globale. (103)

Un **rapport E/E' ≥ 13** est associé à un surrisque cardiaque indépendamment de la MVG chez le patient hypertendu. (104)

La **dilatation de l'oreillette gauche** est également un facteur prédictif indépendant de décès et d'événement cardiovasculaire. (105)

Paramètres	Anormal si
MVG* (g/m ²)	> 95 chez la femme > 115 chez l'homme
Epaisseur pariétale relative	> 0.42
Dysfonction diastolique :	
Vitesse de l'onde E' septale (cm/s)	< 8
Vitesse de l'onde E' latérale (cm/s)	< 10
Volume de l'OG† (mL/m ²)	≥ 34
Pressions de remplissage VG‡ :	
E/E' moyenné	≥ 13

*MVG : masse ventriculaire gauche. †OG : oreillette gauche. ‡VG : ventricule gauche.

Tableau 4: Paramètres d'estimation du remodelage ventriculaire gauche et de sa fonction diastolique

D. Approche thérapeutique

1. Généralités

La **réduction de survenue** des **événements cardio-vasculaires** par l'utilisation de traitements médicamenteux pour baisser la PA est démontrée dans de nombreux essais randomisés.

La preuve de la **régression** de l'**atteinte** des **organes cibles** comme l'HVG et la protéinurie est **dérivée d'analyses post-hoc** de ces études.

Par ailleurs, ces dernières ont comme principales limites une durée de suivi modérée et une surreprésentation de patients à haut risque.

2. Cibles de pression artérielle

Chez les patients à **risque faible à modéré**, la cible de **PA est < 140/90 mmHg**.

Chez les **patients âgés**, la cible de **PAS est entre 140 et 150 mmHg** et la **PAD < 90 mmHg**. Chez ceux de moins de 80 ans et pouvant le tolérer, on peut discuter un objectif < 140 mmHg de PAS.

Chez les patients à **haut risque**, incluant les diabétiques, la cible est **< 140/85 mmHg**. (79)

3. Mesures hygiéno-diététiques

Elles sont **toujours indiquées** et consistent en :

- une **limitation des apports en sel** (5 à 6 g/j),
- une **consommation d'alcool modérée** (< 20-30 g/j chez l'homme et < 10-20 g/j chez la femme),
- un **régime riche en fruits et légumes et pauvre en graisses**,
- une **perte de poids** et un **maintien** de celui-ci (cible d'IMC \approx 25 Kg/m², de périmètre abdominal < 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme),
- une **activité physique régulière de faible intensité**,
- un **arrêt du tabac**. (79)

4. Traitement médicamenteux

Son initiation est à faire sans attendre chez les patients avec une HTA de grade 2 à 3. Elle est également recommandée dès le grade 1 persistant malgré une période suffisante de mesures hygiéno-diététiques.

Chez les patients âgés, il ne sera débuté que devant une PAS > 160 mmHg. Il peut cependant être envisageable pour une PAS > 140 mmHg chez des patients de moins de 80 ans à condition qu'il soit bien toléré.

Les **principales molécules utilisées** sont :

- les **diurétiques thiazidiques** et apparentés,
- les **beta-bloquants**,
- les **inhibiteurs calciques** dihydropyridiniques et non dihydropyridiniques,
- les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**,
- les **antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARAII)**,
- les **antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes**.

Le **choix de la molécule** peut s'avérer difficile d'autant plus que la plupart des essais randomisés ont démontré des bénéfices grâce à la baisse de la PA indépendamment de la classe thérapeutique employée.

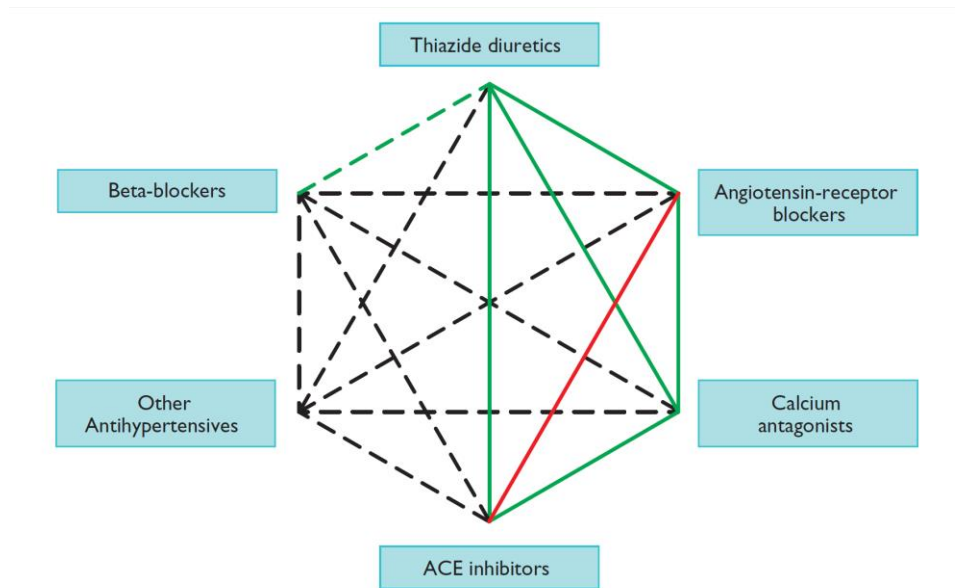
Il faudra ainsi prendre en compte le **profil du patient** pour choisir celle qui a montré le meilleur bénéfice sur la réduction de l'atteinte d'organe cible intéressé et sur leurs différents effets secondaires et contre-indications.

Par exemple, les **bloqueurs du système rénine-angiotensine** semblent particulièrement efficaces pour **diminuer la protéinurie** et **favoriser le remodelage inverse** dans l'insuffisance cardiaque. Avec les **inhibiteurs calciques**, ils ont un avantage sur la **réduction de l'HVG**. Les **beta-bloquants** quant à eux seront préférentiellement utilisés dans la **cardiopathie ischémique** et la **pathologie aortique anévrismale**.

Le **choix d'une monothérapie ou d'une bithérapie d'emblée** se fait en fonction de l'importance de l'HTA et du risque cardio-vasculaire global. En plus d'une probabilité plus importante d'atteindre la cible thérapeutique de PA et indirectement, l'adhésion thérapeutique du patient, un **effet synergique** des différentes classes peut être observé (réduisant les effets indésirables et offrant des bénéfices plus larges).

Les **meilleures combinaisons** de traitement sont basées sur des données indirectes des essais randomisés et sont représentées dans la figure 12.

A noter que l'association de 2 bloqueurs du système rénine-angiotensine n'est pas recommandée.



ACE : angiotensin-converting enzyme (enzyme de conversion de l'angiotensine).

Ligne verte continue : combinaisons privilégiées, ligne verte discontinue : combinaisons utiles, ligne noire discontinue : combinaisons possibles, ligne rouge continue : combinaison non recommandée.

Figure 12: Combinaisons possibles des classes d'anti-hypertenseurs. 2013
ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension

E. Situations particulières

1. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Ce syndrome est défini par l'association :

- d'une somnolence diurne excessive,
- de 2 critères cliniques parmi : ronflements sévères quotidiens, sensation de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, difficultés de concentration, nycturie,
- d'un critère polysomnographique : index apnées-hypopnées ≥ 5 .

Son **association avec l'HTA** est **bien documentée** tout comme à la survenue d'événements cardio-vasculaires. Il est **également associé** à l'**absence de dipping**.
 (106) (107) (108) (109) (110)

Son traitement (mise en place d'une ventilation en pression positive continue) semble associé à une diminution du risque de développer une HTA chez les sujets non hypertendus. Cependant, son effet à long terme chez le patient hypertendu sur la réduction de la PA est faible. (111) (112)

Des études dédiées sont donc nécessaires pour préciser son impact après traitement sur le risque d'événements cardio-vasculaires.

2. HTA résistante

L'**HTA résistante** est définie quand l'association de mesures hygiéno-diététiques associées à un traitement médicamenteux à dose optimale comportant un diurétique thiazidique ne permet pas de réduire la PA < 140/90 mmHg.

Elle représente **5 à 30% des sujets hypertendus** et constitue un terrain de **haut risque cardiovasculaire et rénal**.

Il faut au préalable s'assurer d'écarter : un manque d'adhésion thérapeutique du patient, une réaction d'alerte, l'utilisation d'un brassard mal adapté et une pseudo-HTA liée à une rigidité artérielle extrême rencontrée chez les sujets âgés avec des artères très calcifiées.

Les **vraies HTA résistantes** sont en rapport avec :

- une **obésité**,
- une **consommation excessive d'alcool ou de sel**,
- la **prise concomitante de vasopresseurs** ou de médicaments responsables d'une **rétention de sodium**,
- le **syndrome d'apnées obstructives du sommeil**,
- les **formes secondaires** non détectées,
- les **atteintes d'organes cibles avancées et irréversibles**, en particulier rénales.

Dans la stratégie de confirmation du diagnostic et de surveillance, une mesure ambulatoire et/ou à domicile (automesure) de la PA peut s'avérer essentielle.

Dans ces conditions, un antagoniste des récepteurs minéralo-corticoïdes est recommandé comme 4^e classe thérapeutique.

D'autres approches thérapeutiques ont été développées comme la **dénervation rénale**, et la **stimulation du barorécepteur carotidien** mais restent des procédures marginales. La première a en effet été rapidement promue avant d'être remise en cause par des études plus robustes notamment en terme de méthodologie et de définition de l'hypertension artérielle résistante comme SYMPPLICITY – HTN3. (113) (114) (115)

3. HTA et femmes

L'une des **spécificités de la femme** réside dans le fait que l'HTA puisse survenir dans **3 étapes clés** de sa vie : la **contraception**, la **grossesse** et la **ménopause**, rendant sa prise en charge parfois complexe.

L'utilisation d'un **contraceptif oral** est associée à une **augmentation de la PA** et au **développement d'une HTA** chez **5% des utilisatrices**, notamment avec des quantités d'œstrogènes importantes. (116) (117) Les données concernant un surrisque d'infarctus du myocarde et d'AVC sont contradictoires.

A la **ménopause**, la perte de l'effet protecteur des œstrogènes naturels fait rejoindre la prévalence de l'HTA des femmes à celle des hommes. Cependant, la prise d'un traitement substitutif hormonal au moment de la ménopause ne doit pas être utilisée en prévention des maladies cardio-vasculaires.

L'HTA touche environ **10% des grossesses**. Il faut distinguer la survenue d'une grossesse chez une patiente hypertendue et celle d'une HTA au cours de la grossesse (HTA gravidique). Elle rend compte d'une véritable **maladie vasculaire et métabolique** et d'une placentation inadéquate. Ses complications que sont la pré-éclampsie et l'éclampsie sont à terme un **marqueur de risque cardio-vasculaire résiduel**.

III. Objectif

Les syndromes aortiques aigus (SAA) sont une pathologie regroupant plusieurs entités cliniques dont la dissection aortique classique. Leur prévalence est d'environ 3 à 6 pour 100 000 habitants par an (11) (13) (16) avec une mortalité élevée, de l'ordre de 25% durant la phase hospitalière. (20) (8) Leur gestion est bien codifiée en phase aigüe. Les SAA de type A relèvent d'un traitement chirurgical tandis que les SAA de type B relèvent d'un traitement médical associant un contrôle de la pression artérielle et un traitement antalgique, avec gestion au cas par cas des complications aiguës : malperfusions viscérales ou menace de pré rupture.

Si la phase aigüe est bien standardisée, la gestion de la phase chronique a besoin d'être développée. A ce stade, le but est d'éviter une complication aortique grave (dilatation anévrysmale, malperfusion chronique voire rupture). Pour ce fait, l'esprit actuel des recommandations est de détecter les patients les plus à risque de présenter une complication, l'utilisation précoce des thérapeutiques endovasculaires étant alors évoquée même en l'absence de complication. (38) (51) (56) Par ailleurs, le traitement médical anti-hypertenseur est toujours recommandé associé à une planification du suivi morphologique aortique. La gestion des facteurs de risque cardiovasculaire est inhérente aux terrains de survenue de cette pathologie dominés par l'athérosclérose et les hypertensions artérielles anciennes et déstabilisées, souvent sévères et donc difficiles à contrôler.

Les recommandations actuelles concernant la gestion clinique des hypertensions artérielles encourage le recours aux mesures ambulatoires de pression artérielle. (79) Même si la mesure ambulatoire des 24 heures est de pratique courante dans la gestion de l'hypertension artérielle, les données sont finalement assez rares dans la littérature concernant les SAA. Les mesures ambulatoires de pression artérielle ont pourtant montré leur supériorité en termes de stratification du risque pronostique par rapport aux mesures cliniques. (89) (90) Il apparaît ainsi essentiel dans cette population rare mais à très haut risque de complication aortique grave et d'événements cardiovasculaires, d'évaluer l'importance du bon contrôle tensionnel.

Cette étude rétrospective, monocentrique, a donc pour but d'évaluer la prévalence et les marqueurs prédictifs du bon contrôle tensionnel dans une population ayant survécu à la phase aigüe d'un SAA de type B (SAATB), ainsi que d'en dégager

l'influence pronostique potentielle sur la maladie aortique ou sur les évènements cardiovasculaires.

MATERIELS ET METHODES

I. Population

La **population de l'étude** est représentée par l'ensemble des patients hospitalisés aux soins intensifs cardiologiques du CHRU de Lille pour un **premier épisode de syndrome aortique aigu de type B (SAATB)** de Stanford, c'est-à-dire n'intéressant pas la portion ascendante de l'aorte thoracique, **entre janvier 2004 et septembre 2014 et sortis vivants d'hospitalisation.**

Seuls étaient retenus les dissections aortiques classiques et les hématomes disséquants. Les ulcères perforants, les aortites prouvées et les dissections d'origine iatrogène ou traumatique étaient exclus.

Les patients étaient répertoriés après requête diagnostique informatique à l'aide du code attribué au diagnostic principal ou secondaire (I 710) de chaque résumé d'unité médicale au cours de cette période dans le service de soins intensifs cardiovasculaires de l'Hôpital cardiologique de Lille.

Il n'était retenu qu'un seul séjour par patient et les diagnostics différentiels étaient écartés, notamment les dissections de type A selon Stanford et les récidives.

Les patients décédés avant leur arrivée à l'hôpital et durant leur séjour étaient exclus. Ainsi, ce travail s'intéresse exclusivement au pronostic de la phase post-hospitalière.

Les **données** étaient recueillies de façon **rétrospective** par consultation des dossiers médicaux.

Concernant les données pronostiques, ces dernières ont fait l'objet d'une actualisation au cours du mois de mai 2015 par appel téléphonique du patient lui-même et/ou de l'un de ses correspondants médicaux (médecin traitant, cardiologue)

et consultation des comptes rendus d'hospitalisation en cas d'événement cardiovasculaire ayant nécessité une hospitalisation.

II. Données recueillies

A. Données cliniques

Les **données démographiques** (âge au diagnostic et sexe du patient) ainsi que le **délai** entre le début des symptômes et l'arrivée aux soins intensifs cardiologiques (certains patients ayant pu être hospitalisés initialement dans un hôpital périphérique) ont été relevés.

De façon systématique étaient recueillis les **antécédents** opportuns suivants :

- **maladie coronaire** (définie par la présence d'une sténose supérieure à 50% d'un tronc épicaordique en coronarographie, d'un antécédent de revascularisation coronaire ou de syndrome coronarien aigu),
- **artériopathie oblitérante des membres inférieurs** (définie par une sténose > 50% ou antécédent de revascularisation de membre inférieur),
- **athérome carotidien**,
- **anévrisme de l'aorte abdominale** (> 30mm de diamètre antéro-postérieur) qu'il soit en surveillance ou ayant déjà été pris en charge par méthode chirurgicale ou endovasculaire,
- **anévrisme de l'aorte thoracique** selon la même répartition,
- **épisode antérieur de dissection aortique de type A** selon Stanford traitée chirurgicalement,
- **chirurgie cardiaque préalable**,
- **bronchopneumopathie chronique** (définie par l'utilisation de bronchodilatateurs inhalés au long cours),
- **syndrome d'apnées obstructives du sommeil** (appareillé ou non),
- **insuffisance rénale chronique** (définie par une clairance de la créatinine selon la méthode MDRD inférieure à 60 mL/mn/1.73m²),
- **fibrillation atriale** (qu'elle soit paroxystique, persistante ou permanente),

- **syndrome prédisposant** (Marfan, Ehler-Danlos, ...)
- **antécédent familial** de dissection aortique et/ou d'anévrisme et/ou de maladie du tissu conjonctif.

De la même manière, les **facteurs de risque cardio-vasculaire** connus préalables étaient répertoriés, comprenant :

- l'**hypertension artérielle** (traitée ou non),
- le **diabète**,
- une **dyslipidémie**,
- une **obésité abdominale** (définie par un périmètre abdominal supérieur à 102cm chez l'homme et 88cm chez la femme ou, en l'absence du recueil du périmètre abdominal, d'un IMC supérieur à 30Kg/m²),
- un **tabagisme** actif ou sevré depuis moins de 3 ans, ainsi que sa quantification en paquets-année,
- une **hérédité cardio-vasculaire** (définie par la survenue d'un événement cardio-vasculaire avant 55 ans chez le père ou le frère ou avant 65 ans chez la mère ou la sœur).

B. Traitement médical

Le **traitement médical** était relevé à l'entrée du patient (traitement suivi à domicile et non traitement de transfert si le patient provenait d'un hôpital périphérique) et à sa sortie.

On retenait uniquement les **traitements anti-hypertenseurs**, les **anti-thrombotiques**, les **statines** et les **traitements anti-diabétiques**.

Un **score de traitement anti-hypertenseur** était calculé, correspondant au nombre de traitements anti-hypertenseurs pris par le patient parmi les différentes classes thérapeutiques majeures (beta-bloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, diurétique thiazidique, anti-aldostérone, anti-hypertenseur central, inhibiteur calcique, alpha-bloquant).

C. Prise en charge hospitalière

Les **données cliniques d'entrée et de sortie** comprenant la pression artérielle systolique, la diastolique et la pression pulsée ainsi que la fréquence cardiaque étaient retranscrites.

De la même façon, les **données biologiques d'entrée** (CRP, D-dimères, fibrinogène, troponine, numération plaquettaire et présence d'une thrombopénie ou non, définie comme un taux inférieur à $150\,000/\text{mm}^3$, créatininémie) **et de sortie** (CRP, créatininémie, kaliémie, glycémie à jeun, hémoglobininémie, numération plaquettaire, numération leucocytaire) étaient relevées.

Par ailleurs, un **bilan lipidique** réalisé pendant l'hospitalisation comprenant le cholestérol total, le HDL cholestérol, le LDL cholestérol et les triglycérides était intégré.

Les **données électrocardiographiques d'entrée** étaient saisies (rythme sinusal ou non, indice de Sokolow (S en V1 + R en V5, positif si > 35 mm), produit de Cornell ($[\text{S en V3} + \text{R en aVL}] \times \text{durée du QRS}$ pour un homme et $[\text{S en V3} + \text{R en aVL} + 8] \times \text{durée du QRS}$ pour une femme, positif si ≥ 2440 mm.ms), taille de l'onde R en aVL (positive si > 11 mm), présence d'un bloc de branche gauche complet, durée du QRS mesurée en DII, troubles de la repolarisation évoquant une origine ischémique c'est-à-dire systématisés à un territoire coronaire en excluant l'aspect de surcharge systolique).

Durant l'hospitalisation, il était différencié une **prise en charge médicale seule** d'une **prise en charge endovasculaire** (comprenant la mise en place d'une endoprothèse aortique, une fenestration du faux chenal et/ou la mise en place d'un stent périphérique) devant une **complication de la dissection** (malperfusion digestive, rénale et/ou de membre ; menace de rupture ; douleur réfractaire ; hypertension artérielle réfractaire).

Il était notifié la survenue au décours du séjour d'un **événement clinique majeur** (syndrome coronaire aigu, accident vasculaire cérébral, constitué ou non, ou ischémie médullaire, nécessité d'épuration extra-rénale quel que soit le nombre de séance, pneumopathie).

Une **échographie transthoracique** de référence était réalisée durant l'hospitalisation et les paramètres principaux étaient retenus (FEVG sans juger de la méthode de mesure, masse ventriculaire gauche calculée par la formule de l'ASE et indexée à la surface corporelle (selon la formule de Mosteller) et à la taille élevée à la puissance 1.7, dilatation de l'oreillette gauche et sa taille – diamètre et surface -, présence d'une valvulopathie organique relevant d'une indication chirurgicale (selon les recommandations européennes sur la prise en charge des valvulopathies (118), bicuspidie aortique, type de flux mitral, rapport E/E', gradient oreillette droite/ventricule droit estimé sur le flux d'insuffisance tricuspide, TAPSE, présence d'un épanchement péricardique).

Les patients ont tous bénéficié avant la sortie d'hospitalisation d'un **angioscanner thoraco-abdomino-pelvien**, peu importe la modalité de prise en charge du SAA. Les données de cet examen de sortie ont été prises en compte pour l'analyse statistique.

Ainsi, les **dimensions principales de l'aorte** étaient consignées (diamètre antéro-postérieur de l'aorte ascendante, mesuré en arrière de l'artère pulmonaire droite ; diamètre de l'aorte thoracique descendante en arrière de la veine pulmonaire gauche et diamètre du faux chenal à cet endroit).

Le **diamètre du faux chenal** a été mesuré selon la technique de Kato, c'est-à-dire de façon perpendiculaire à la ligne d'insertion du flap intimal. (119)

La **perméabilité du faux chenal** était évaluée selon 3 possibilités : totalement thrombosé, partiellement thrombosé ou circulant.

Enfin, la présence d'un **épanchement pleural** était notifiée.

D. Données du monitoring de pression artérielle des 24 heures

Un **monitoring de pression artérielle ambulatoire des 24 heures** était réalisé dans le cadre du suivi des patients. Les données de l'examen réalisé à distance de l'épisode durant la phase chronique (dans les mois suivants) étaient privilégiées.

Les mesures étaient effectuées au moyen d'outils Spacelabs Healthcare avec enregistrement d'une mesure toutes les 15 minutes durant la journée (de 6h à 22h) et d'une mesure toutes les 20 minutes durant la nuit (de 22h à 6h) avec un brassard adapté.

Le brassard était posé au bras droit en cas d'endoprothèse aortique, sinon au bras non-dominant.

Les **moyennes de pression artérielle** systolique, diastolique, pulsée et de la **fréquence cardiaque** sur l'ensemble du nycthémère, sur la journée et sur la nuit ont été répertoriées.

La présence d'un **dipping** était précisée par la constatation d'une baisse d'au moins 10% de la moyenne de pression artérielle systolique et/ou diastolique nocturne par rapport à la moyenne de pression artérielle diurne.

E. Données pronostiques

A l'issue du recueil de données initial, au cours du mois de mai 2015, les événements survenus dans l'intervalle de suivi étaient répertoriés :

- **événement aortique clinique** défini comme une reprise chirurgicale ou endovasculaire aortique, une nouvelle dissection ou une rupture aortique,
- **décès lié à l'aorte**,
- **décès d'une autre cause** parmi : cause cardiovasculaire (mort subite, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque), cause néoplasique ou encore cause autre ou inconnue,
- **survenue d'un événement cardiovasculaire majeur** (parmi décès de cause cardio-vasculaire, syndrome coronaire aigu, accident vasculaire cérébral ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque).

III. Définition du bon contrôle tensionnel

Le **bon contrôle tensionnel** était défini comme une **pression artérielle moyenne des 24 heures < 130/80 mmHg** sur le monitoring ambulatoire de la PA des 24 heures effectué au cours du suivi.

Les patients ne disposant pas de monitoring de la pression artérielle des 24 heures étaient exclus de l'étude car le statut de contrôle tensionnel ne pouvait alors être renseigné.

Ainsi, étaient définis **2 groupes** de patients selon cette mesure :

- patients dont la **PA est contrôlée** (PAS moyenne des 24 heures < 130 mmHg et PAD moyenne des 24 heures < 80 mmHg),
- patients dont la **PA n'est pas contrôlée** (PAS moyenne des 24 heures \geq 130 mmHg et/ou PAS moyenne des 24 heures \geq 80 mmHg).

Le seuil a été choisi en accord avec les dernières **recommandations européennes** sur la cible de PA à obtenir sous mesure ambulatoire des 24 heures.
(79)

IV. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée par l'unité de Biostatistiques du CHRU de Lille sur le logiciel SAS version 9.3.

Une **analyse descriptive** a tout d'abord été effectuée. Les variables qualitatives sont exprimées en effectif et en pourcentage. Concernant les variables quantitatives, elles sont représentées par la **moyenne** et l'**écart-type**.

Pour les **comparaisons de fréquence** entre le groupe PA contrôlée et le groupe PA non contrôlée sur les **paramètres qualitatifs**, les tests du Chi-2 ou du Fischer exact (si effectif théorique est < 5) ont été employés.

Pour les comparaisons entre le groupe PA contrôlée et le groupe PA non contrôlée sur les **paramètres quantitatifs**, nous avons au préalable vérifié la normalité des paramètres par le test du Shapiro-Wilk. Si la distribution suivait une loi normale, nous avons utilisé le test du Student pour les comparaisons de moyennes et le test U de Mann-Whitney, dans le cas contraire, pour comparer les distributions.

Ensuite, nous avons réalisé une **analyse multivariée** pour essayer de prédire la PA contrôlée. Pour cela nous avons effectué une régression logistique avec une méthode de sélection pas-à-pas sur les items retenus dans les analyses bivariées précédentes. Les résultats sont représentés par l'odd-ratio et son intervalle de confiance à 95%.

Enfin, concernant les **analyses de survie** sur les divers événements répertoriés, nous avons réalisé les courbes de Kaplan Meier pour avoir l'estimation de survie de l'événement et le test du Log-rank pour comparer les estimations de survie selon PA contrôlée ou non contrôlée.

Une valeur de **p < 0.05** était retenue comme statistiquement significative.

RESULTATS

I. Recrutement des patients

De **janvier 2004 à septembre 2014**, la requête informatique a permis d'identifier **559 patients** répertoriés dissection aortique sous le code I 710, après exclusion des séjours doubles.

Parmi ces 559 patients, **153** avaient été hospitalisés pour un **premier épisode de dissection aortique (ou d'hématome disséquant) de type B** selon Stanford.

406 patients présentaient un diagnostic différentiel et étaient donc exclus, dont 308 étaient des syndromes aortiques aigus de type A (54.6%).

Les autres diagnostics exclus sont répertoriés en annexe 3.

Au cours de l'hospitalisation, **17 patients** avec un diagnostic de SAA de type B **décédaient (11.1%)** et **136 sortaient donc vivants d'hospitalisation**.

Parmi ces 136 patients, **25 patients ont été exclus** car ne disposant pas de monitoring de la PA des 24 heures.

111 patients ont donc été **retenus pour l'étude** : **70 (63.1%)** constituaient le **groupe PA contrôlée** et **41 (36.9%)** le **groupe PA non contrôlée**, après avoir pris en compte les données du monitoring de la PA des 24 heures.

Les figures 13 et 14 représentent l'inclusion et la répartition des patients.

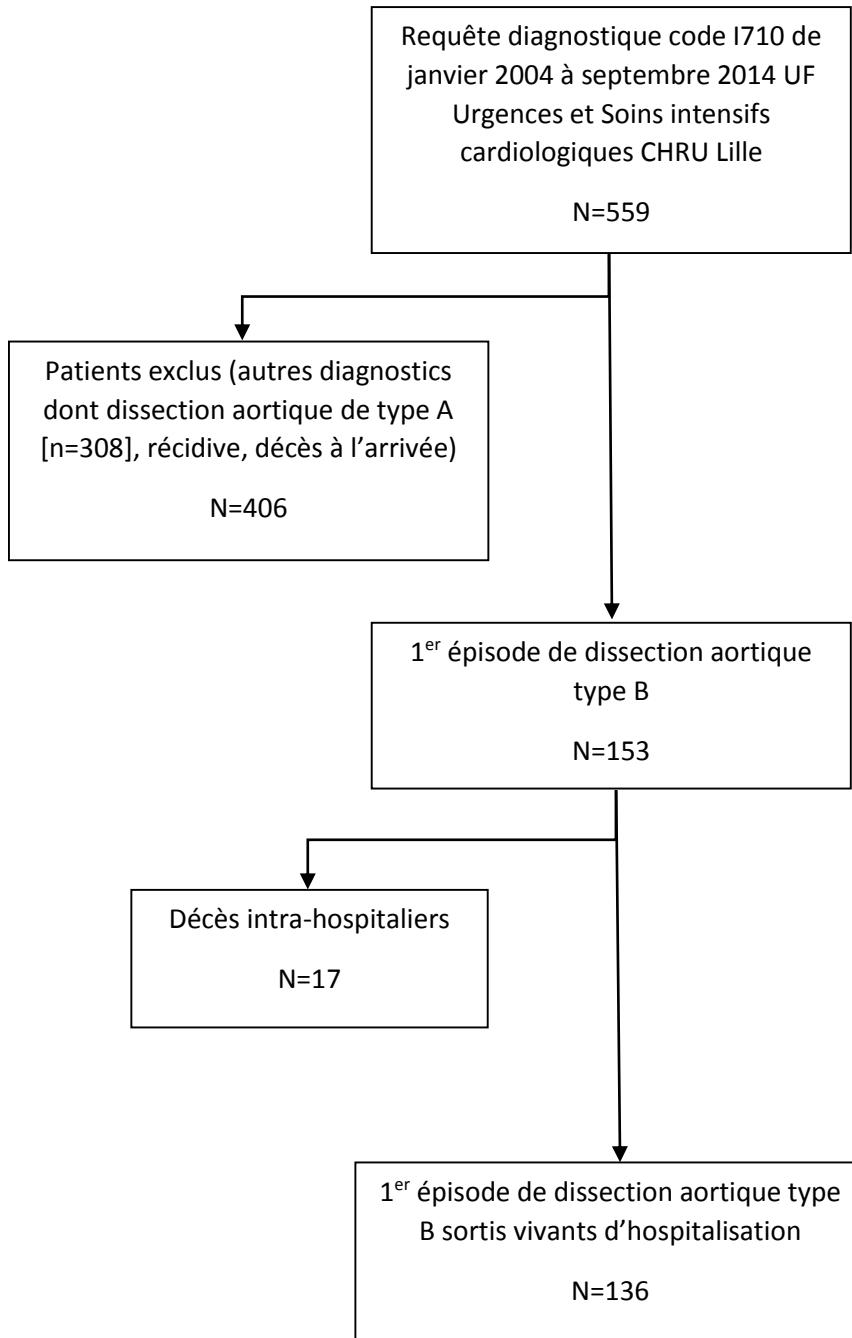


Figure 13 : Diagramme de flux des patients

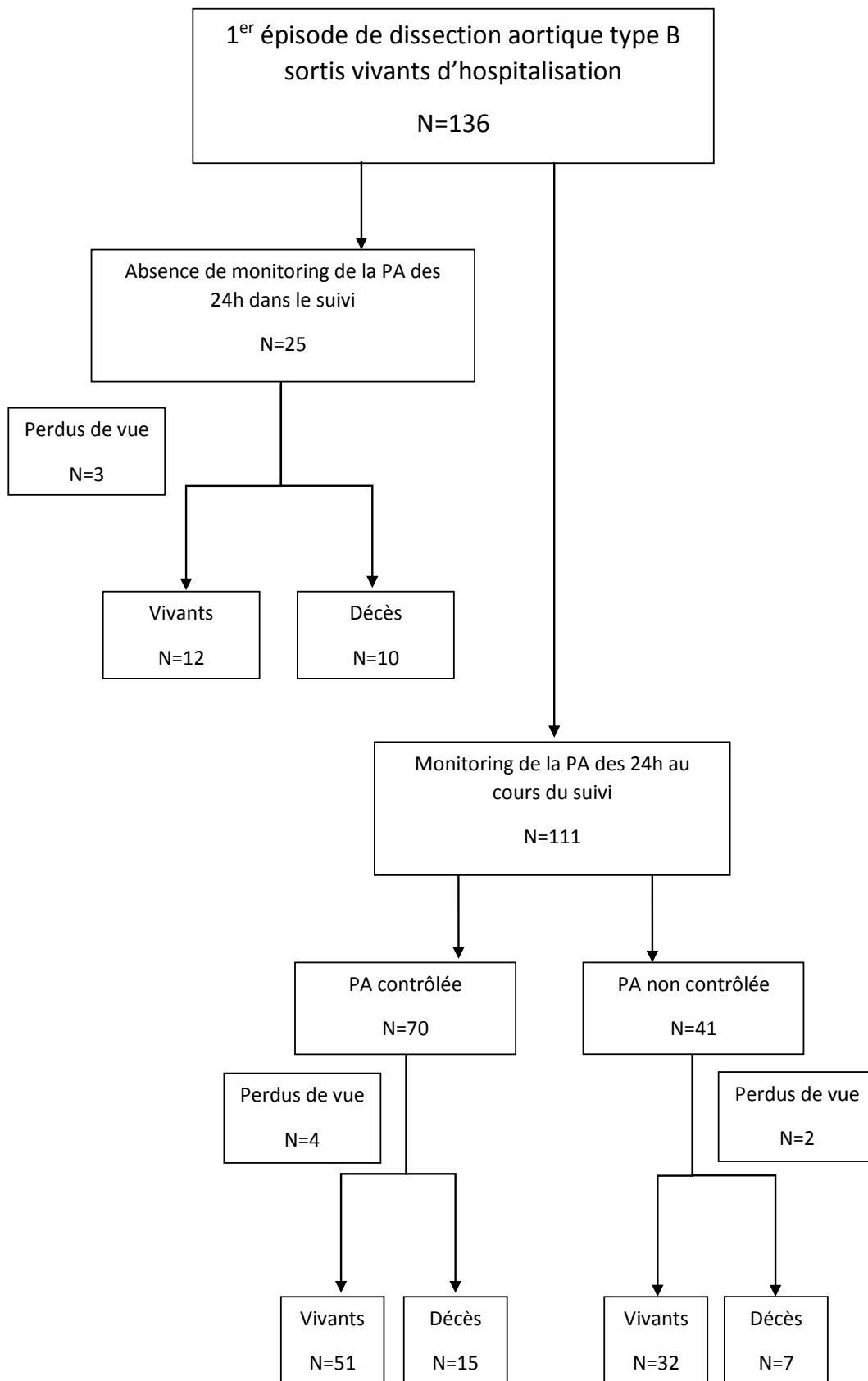


Figure 14 : répartition des patients selon le groupe (PA contrôlée / PA non contrôlée)

II. Caractéristiques générales de la population

Les patients étaient principalement des **hommes** (n= 85, 76.6%). L'**âge moyen** au diagnostic était de 60.9 ans \pm 12.9.

L'**hypertension artérielle** était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus représenté (n=80, 72.1%).

Le **tabagisme actif, ou sevré depuis moins de 3 ans**, était présent chez 35 patients (31.5%).

Les patients avaient un **IMC moyen** à 28.4 \pm 6.2 et l'**obésité abdominale** représentait plus de la moitié de la population (n=58, 55.2%).

Le **diabète** était présent chez 11 patients soit 10% de la population.

11 patients (9.9%) avaient une **atteinte athéromateuse connue** (AOMI, maladie coronaire ou athérome carotidien ; respectivement n=3 [2.7%], n=5 [4.5%] et n=3 [2.7%]).

14 patients (12.6%) étaient porteurs d'un **anévrisme aortique** en surveillance ou déjà opéré (abdominal ou thoracique, respectivement n=7 [6.3%] et n=8 [7.2%] ; 1 patient présentait les 2 localisations).

3 patients (2.7%) avaient déjà présenté un **épisode de dissection aortique de type A par le passé** et 10 (9%) avaient déjà subi une **chirurgie cardiaque préalable**.

Enfin, 8 patients (7.2%) étaient porteurs d'une **BPC** et 5 (4.5%) avaient un **SAOS**, appareillé ou non.

Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe PA contrôlée et le groupe PA non contrôlée en terme d'âge ou de prévalence féminine (respectivement 60.1 \pm 12.5 ans vs 62.2 \pm 13.6 ans, p=0.3608 et 24.3% vs 21.9%, p=0.7793).

Les patients du **groupe PA contrôlée** étaient statistiquement **moins connus hypertendus** avant le diagnostic (62.9% vs 87.8%, p=0.0047).

Il existait par ailleurs une tendance statistique concernant le diabète avec un nombre plus important de patients diabétiques dans le groupe PA contrôlée (14.5% vs 2.4%, p=0.0508).

Les caractéristiques de la population sont résumées dans le tableau 5.

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Caractéristiques démographiques				
Age au diagnostic (années) moyenne ± DS	60.9 ± 12.9	60.1 ± 12.5	62.2 ± 13.6	0.3608
Sexe féminin	26 (23.4)	17 (24.3)	9 (21.9)	0.7793
Facteurs de risque cardiovasculaire				
Tabagisme actif#	35 (31.5)	22 (31.4)	13 (31.7)	0.9757
Hypertension artérielle	80 (72.1)	44 (62.9)	36 (87.8)	0.0047
Dyslipidémie	27 (24.3)	14 (20)	13 (31.7)	0.1653
Diabète	11 (10)	10 (14.5)	1 (2.4)	0.0508
Index de masse corporelle (Kg/m2) moyenne ± DS	28.4 ± 6.2	28.6 ± 6.3	28.2 ± 6	0.8389
Obésité abdominale	58 (55.2)	33 (51.6)	25 (61)	0.344
Hérédité cardiovasculaire	12 (11)	5 (7.2)	7 (17.5)	0.1194
Antécédents cardiovasculaires				
AOMI*	3 (2.7)	2 (2.9)	1 (2.4)	1
Maladie coronaire	5 (4.5)	3 (4.3)	2 (4.9)	1
Athérome carotidien	3 (2.7)	1 (1.4)	2 (4.9)	0.5536
Anévrisme de l'aorte abdominale	7 (6.3)	3 (4.3)	4 (9.8)	0.42
Anévrisme de l'aorte thoracique	8 (7.2)	7 (10)	1 (2.4)	0.254
Dissection aortique de type A	3 (2.7)	2 (2.9)	1 (2.4)	1
Chirurgie cardiaque	10 (9)	7 (10)	3 (7.3)	0.7424
Fibrillation atriale préalable‡	9 (8.1)	7 (10)	2 (4.9)	0.4808
Pathologie aortique familiale§	5 (4.5)	3 (4.3)	2 (4.9)	1
Syndrome prédisposant	7 (6.3)	6 (8.6)	1 (2.4)	0.2568
Antécédents non cardio-vasculaires				
BPC†	8 (7.2)	3 (4.3)	5 (12.2)	0.1427
SAOS	5 (4.5)	4 (5.7)	1 (2.4)	0.6498

Les résultats sont exprimés en effectif (% de la population).

*AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs. †BPC : bronchopneumopathie chronique. ‡Fibrillation atriale préalable : qu'elle soit paroxystique, persistante ou permanente. §Pathologie aortique familiale : antécédent de dissection aortique ou d'anévrisme. ||SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil. #Tabac actif : en cours au sevré depuis moins de 3 ans.

Tableau 5 : Caractéristiques générales de la population

III. Données du traitement médicamenteux

A l'entrée, 30 patients (27.5%) prenaient des **beta-bloquants au long cours**, 20 (18.3%) des **IEC**, 19 (17.4%) des **ARA II** et 18 (16.5%) des **inhibiteurs calciques**.

Le **score de traitement anti-hypertenseur** moyen à l'entrée était de **1.1 ± 1.3**.

Par ailleurs, 21 patients (19.3%) étaient traités au long cours par statine et 21 (19.4%) par antiagrégant plaquettaire (dont 15 [13.8%] par aspirine et 8 [7.3%] par clopidogrel ; 2 patients recevaient une double antiagrégation).

14 patients (12.8%) suivaient un traitement anticoagulant par AVK.

A la sortie, le traitement **beta-bloquant** était prescrit massivement puisque 107 patients (**96.4%**) en bénéficiaient. Les inhibiteurs calciques étaient la deuxième classe thérapeutique la plus utilisée (n=97, 87.4%). 78 patients (70.3%) quittaient l'hôpital sous IEC et 22 (19.8%) sous ARA II. Enfin, les diurétiques thiazidiques étaient aussi fréquemment prescrits (n=55, 49.5%).

Le **score de traitement anti-hypertenseur** moyen à la **sortie** était beaucoup plus élevé qu'à l'entrée (**3.9 ± 1.4**).

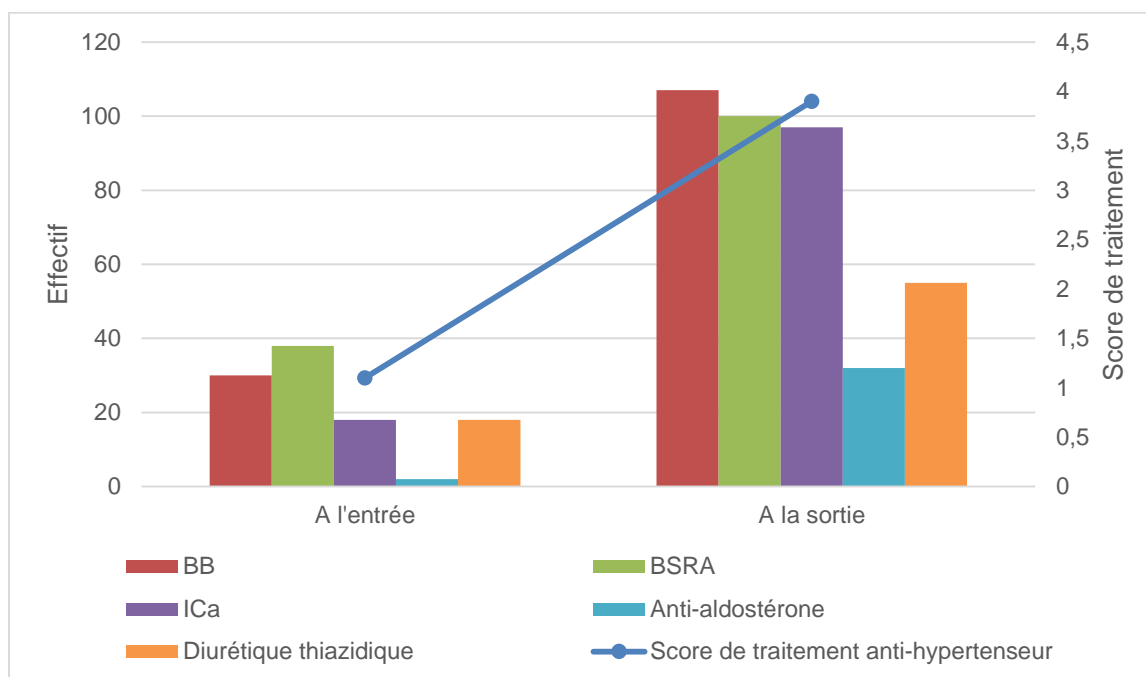
Il était observé également une utilisation large des statines (n=83, 74.8%) et de l'aspirine (n=67, 60.4%) à la sortie.

Les patients du **groupe PA contrôlée** étaient **moins traités par IEC préalablement** (à l'entrée) que ceux du groupe PA non contrôlée de manière statistiquement significative (12.9% vs 28.2%, p=0.0472).

La prescription de beta-bloquant à la sortie n'était pas différente entre les deux groupes (95.7% pour le groupe PA contrôlée vs 97.6% pour le groupe PA non contrôlée, p=1).

Il n'existait pas non plus de différence entre les scores de traitement anti-hypertenseurs des deux groupes, aussi bien avant (0.9 ± 1.2 pour le groupe PA contrôlée vs 1.3 ± 1.4 pour le groupe PA non contrôlée, p=0.2296), qu'après l'hospitalisation (3.8 ± 1.4 pour le groupe PA contrôlée vs 4.1 ± 1.3 pour le groupe PA non contrôlée, p=0.1427).

La figure 15 et le tableau 6 représentent l'évolution du traitement médicamenteux entre l'entrée et la sortie d'hospitalisation.



BB : beta-bloquant. BSRA : bloqueur du système rénine-angiotensine. ICa : inhibiteur calcique.

Figure 15 : Principales classes thérapeutiques et score de traitement anti-hypertenseur à l'entrée et à la sortie dans la population générale (effectifs)

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Traitement à l'entrée				
Beta-bloquant	30 (27.5)	19 (27.1)	11 (28.2)	0.9053
IEC‡	20 (18.3)	9 (12.9)	11 (28.2)	0.0472
ARA II*	19 (17.4)	11 (15.7)	8 (20.5)	0.5267
Inhibiteur calcique	18 (16.5)	12 (17.1)	6 (15.4)	0.8127
Alpha-bloquant	4 (3.7)	2 (2.9)	2 (5.1)	0.6163
Diurétique thiazidique	18 (16.5)	10 (14.3)	8 (20.5)	0.4013
Diurétique de l'anse	7 (6.4)	5 (7.1)	2 (5.1)	1
Anti-aldostérone	2 (1.8)	0 (0)	2 (5.1)	0.1259
Anti-hypertenseur central	3 (2.7)	2 (2.9)	1 (2.6)	1
Score de traitement anti-hypertenseur moyenne ± DS	1.1 ± 1.3	0.9 ± 1.2	1.3 ± 1.4	0.2296
Statine	21 (19.3)	13 (18.6)	8 (20.5)	0.8054
Aspirine	15 (13.8)	12 (17.1)	3 (7.7)	0.1698
Clopidogrel	8 (7.3)	4 (5.7)	4 (10.3)	0.4531
Antidiabétique	6 (5.5)	6 (8.6)	0 (0)	0.0863
AVK†	14 (12.8)	10 (14.3)	4 (10.3)	0.5467
Traitement à la sortie				
Beta-bloquant	107 (96.4)	67 (95.7)	40 (97.6)	1
IEC‡	78 (70.3)	49 (70)	29 (70.7)	0.9351
ARA II*	22 (19.8)	12 (17.1)	10 (24.4)	0.3553
Inhibiteur calcique	97 (87.4)	60 (85.7)	37 (90.2)	0.4878
Alpha-bloquant	31 (27.9)	21 (30)	10 (24.4)	0.5249
Diurétique thiazidique	55 (49.5)	31 (44.3)	24 (58.5)	0.1472
Diurétique de l'anse	5 (4.5)	5 (7.1)	0 (0)	0.1556
Anti-aldostérone	32 (28.8)	17 (24.3)	15 (36.6)	0.1674
Anti-hypertenseur central	12 (10.8)	7 (10)	5 (12.2)	0.7576
Score de traitement anti-hypertenseur moyenne ± DS	3.9 ± 1.4	3.8 ± 1.4	4.1 ± 1.3	0.1427
Statine	83 (74.8)	52 (74.3)	31 (75.6)	0.8768
Aspirine	67 (60.4)	39 (55.7)	28 (68.3)	0.191
Clopidogrel	10 (9)	8 (11.4)	2 (4.9)	0.3185
Antidiabétique	10 (9)	9 (12.9)	1 (2.4)	0.0883
AVK†	25 (22.5)	19 (27.1)	6 (14.6)	0.1279

Les résultats sont présentés sous la forme d'effectif (% de la population).

*ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, † AVK : antivitamin K, ‡ IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Tableau 6 : Données du traitement médicamenteux à l'entrée et à la sortie d'hospitalisation

IV. Données cliniques

Le **délai moyen d'arrivée** à l'USIC était de 3.1 ± 6.4 jours, non différent entre les deux groupes (1.9 ± 3.4 vs 5.2 ± 9.2 , $p=0.3346$).

La **durée d'hospitalisation moyenne** était de 18.3 ± 25.4 jours. Il n'existait pas non plus de différence entre les deux groupes (18.7 ± 30.4 vs 17.4 ± 13.6 , $p=0.7204$).

La **pression artérielle systolique** était en moyenne **élevée à l'arrivée** (152.1 mmHg \pm 25.3).

La **pression artérielle systolique le jour de la sortie** d'hospitalisation était significativement **plus basse dans le groupe PA contrôlée** (126.3 mmHg \pm 16.5 vs 133 mmHg \pm 13.9, $p=0.0361$). Il était observé une tendance dans la même direction pour la pression pulsée (53.7 mmHg \pm 12.8 vs 58.1 mmHg, $p=0.0644$).

Le tableau 7 reporte les données cliniques d'entrée et de sortie.

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Données cliniques d'entrée				
Délai d'arrivée USIC# (jours)	3.1 ± 6.4	1.9 ± 3.4	5.2 ± 9.2	0.3346
PAS‡ entrée (mmHg)	152.1 ± 25.3	150 ± 24.5	155.7 ± 26.4	0.2537
PAD† entrée (mmHg)	75.6 ± 16.3	74 ± 14.9	78.4 ± 18.3	0.1798
PP§ entrée (mmHg)	76.5 ± 21.4	76 ± 20.5	77.3 ± 23.2	0.5439
Fc entrée (bpm*)	82.2 ± 17.8	81.5 ± 17.4	83.2 ± 18.7	0.6017
Données cliniques de sortie				
Durée d'hospitalisation (jours)	18.3 ± 25.4	18.7 ± 30.4	17.4 ± 13.6	0.7204
PAS‡ sortie (mmHg)	128.8 ± 15.9	126.3 ± 16.5	133 ± 13.9	0.0361
PAD† sortie† (mmHg)	73.4 ± 12.5	72.6 ± 12.3	74.9 ± 12.8	0.359
PP§ sortie (mmHg)	55.3 ± 12.6	53.7 ± 12.8	58.1 ± 11.9	0.0644
Fc sortie (bpm*)	73.5 ± 13.3	72.9 ± 13.4	74.3 ± 13.1	0.6059

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm déviation standard.

**Bpm : battement par minute, †PAD : pression artérielle diastolique, ‡PAS : pression artérielle systolique, §PP : pression pulsée, ||Fc : fréquence cardiaque, #USIC: urgences et soins intensifs cardiologiques.*

Tableau 7 : Données cliniques d'entrée et de sortie

V. Données biologiques

A l'entrée, il existait de manière fréquente un **syndrome inflammatoire modéré** avec une CRP moyenne à 44.3 mg/L \pm 58.8.

Le taux de plaquette à l'entrée était en moyenne de 205 000/mm³ \pm 83 154. Par ailleurs, il était constaté une **thrombopénie** chez **21.1%** des patients (n=23).

La CRP de sortie était en moyenne à 87.3 mg/L \pm 67.7, la créatinine à 10.5 mg/L \pm 3.5 soit une clairance à 83.3 \pm 28.5 mL/mn/1.73m² et le taux de plaquettes à 329 000/mm³ \pm 113 000.

Au cours de l'hospitalisation, le NADIR de plaquettes était de 175 000/mm³ \pm 66 835.

Le **groupe PA contrôlée** avait un **taux de plaquette significativement supérieur à la sortie** que le groupe PA non contrôlée (352 000/mm³ \pm 116 000 vs 289 000/mm³ \pm 94 267, p=0.0061). Il était noté une tendance statistique pour un taux de plaquettes également supérieur à l'entrée dans le groupe PA contrôlée (212 000/mm³ \pm 66 809 vs 195 000/mm³ \pm 106 000, p=0.0678). Il n'y avait pas de différence concernant le NADIR de plaquettes (respectivement pour le groupe PA contrôlée et pour le groupe PA non contrôlée : 177 000/mm³ \pm 68 707 vs 172 000/mm³ \pm 64 378, p=0.5684).

Il n'était pas noté de différence concernant l'importance du syndrome inflammatoire basé sur la CRP à l'entrée ni à la sortie entre les 2 groupes (respectivement pour le groupe PA contrôlée et le groupe PA non contrôlée : à l'entrée 51.9 mg/L \pm 65.8 vs 31.5 mg/L \pm 42.7, p=0.1098 et à la sortie 83.8 mg/L \pm 62.5 vs 92.8 mg/L \pm 75.8, p=0.7083).

Enfin, le **taux de cholestérol total** était **statistiquement inférieur** dans le **groupe PA contrôlée** (1.7 g/L \pm 0.5 vs 1.8 g/L \pm 0.4, p=0.0212) notamment avec un taux de **LDLc inférieur** (1 g/L \pm 0.4 vs 1.2 g/L \pm 0.3, p=0.0023).

Ces données sont exposées dans le tableau 8.

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Données biologiques d'entrée				
CRP† (mg/L)	44.3 ± 58.8	51.9 ± 65.8	31.5 ± 42.7	0.1098
Créatinine (mg/L)	10.3 ± 4.3	10.2 ± 3.9	10.6 ± 4.9	0.7397
Clairance de la créatinine* (mL/mn/1.73m ²)	84.3 ± 29	84.8 ± 28.5	83.6 ± 30.2	0.8376
Fibrinogène (mg/L)	3.9 ± 1.8	3.9 ± 2	4 ± 1.4	0.2487
Plaquettes (/mm ³)	205 000 ± 83 154	212 000 ± 66 809	195 000 ± 106 000	0.0678
Thrombopénie‡ n (%)	23 (21.1)	13 (18.8)	10 (25)	0.4475
Données biologiques de sortie				
CRP† (mg/L)	87.3 ± 67.7	83.8 ± 62.5	92.8 ± 75.8	0.7083
Créatinine (mg/L)	10.5 ± 3.5	10.6 ± 3.7	10.4 ± 3.2	0.9351
Clairance de la créatinine* (mL/mn/1.73m ²)	83.3 ± 28.5	84.4 ± 29.8	81.4 ± 26.7	0.4697
Kaliémie (mEq/L)	4.3 ± 0.5	4.3 ± 0.5	4.2 ± 0.4	0.2101
Glycémie à jeun (g/L)	1 ± 0.3	1 ± 0.3	1 ± 0.1	0.7872
Plaquettes (/mm ³)	329 000 ± 113 000	352 000 ± 116 000	289 000 ± 94 267	0.0061
NADIR plaquettes (/mm ³)	175 000 ± 66 835	177 000 ± 68 707	172 000 ± 64 378	0.5684
Hémoglobine (g/dL)	12.1 ± 1.8	11.9 ± 1.8	12.4 ± 1.8	0.1660
Cholestérol total (g/L)	1.7 ± 0.5	1.7 ± 0.5	1.8 ± 0.4	0.0212
LDLc (g/L)	1 ± 0.4	1 ± 0.4	1.2 ± 0.3	0.0023
HDLc (g/L)	0.5 ± 0.2	0.5 ± 0.2	0.5 ± 0.2	0.7012
Triglycérides (g/L)	1.2 ± 0.8	1.2 ± 0.9	1.2 ± 0.5	0.1452

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± déviation standard.

*Clairance de la créatinine : calculée selon la formule MDRD, †CRP : C-réactive protéine, ‡Thrombopénie : définie par plaquettes < 150 000 /mm³.

Tableau 8 : Données biologiques d'entrée et de sortie

VI. Données électrocardiographiques et échocardiographiques

La **grande majorité** des patients étaient en **rythme sinusal** à l'entrée (n=105, 94.6%). La prévalence du BBG était faible (n=2, 1.8%).

Les **indices d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique** étaient en moyenne négatifs dans la population générale en dehors du produit de Cornell (produit de Cornell à $2730 \text{ mm.ms} \pm 950.7$, indice de Sokolow à $22.1 \text{ mm} \pm 8.1$ et onde R en aVL à $8 \text{ mm} \pm 4.5$).

La **FEVG** était en moyenne normale ($59.6\% \pm 5.7$).

La **masse ventriculaire gauche indexée** à la surface corporelle était en moyenne à $102.1 \text{ g/m}^2 \pm 28.2$ et celle indexée à la taille à la puissance 1.7 à $82 \text{ g/m}^{1.7} \pm 23.6$.

Le **flux mitral** était le plus souvent de type 1 (trouble de la relaxation ; n=63, 65.6%).

Le **rapport E/E'** moyen était à 8.3 ± 2.8 .

L'**oreillette gauche** était dilatée dans un peu moins de la moitié des cas (n=46, 48.9%).

Il n'existait aucune différence entre les 2 groupes concernant les indices d'HVG électrique ni entre le calcul de la masse ventriculaire gauche, qu'elle soit indexée à la masse corporelle ou à la taille à la puissance 1.7.

La **FEVG** était significativement **plus élevée dans le groupe PA contrôlée** ($60.4\% \pm 5.9$ vs $58.1\% \pm 5.1$, $p=0.0447$). Le **rapport E/E'** était quant à lui **plus bas dans le groupe PA contrôlée** (7.8 ± 2.6 vs 9.2 ± 2.8 , $p=0.0266$).

Ces données sont regroupées dans le tableau 9.

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Données ECG†				
Rythme sinusal n (%)	105 (94.6)	67 (95.7)	38 (92.7)	0.6679
BBG* n (%)	2 (1.8)	2 (2.9)	0 (0)	0.5281
Durée du QRS (ms)	97.9 ± 18.3	98.4 ± 18.4	96.9 ± 18.4	0.5008
Produit de Cornell (mm/ms)	2730 ± 950.7	2730 ± 886.6	2730 ± 1066	0.9993
Indice de Sokolow (mm)	22.1 ± 8.1	21.6 ± 7.8	23 ± 8.8	0.4271
Onde R en aVL (mm)	8 ± 4.5	8.2 ± 4.5	7.6 ± 4.4	0.3961
Données ETT‡				
Bicuspidie aortique n (%)	2 (1.9)	0 (0)	2 (5.3)	0.124
FEVG§ (%)	59.6 ± 5.7	60.4 ± 5.9	58.1 ± 5.1	0.0447
MVG indexée g/m ² #	102.1 ± 28.2	100.2 ± 26.8	105.8 ± 30.9	0.3987
MVG indexée g/taille ^{1.7} ##	82 ± 23.6	81 ± 24.2	84 ± 22.7	0.5867
Flux mitral de type 1 n (%)	63 (65.6)	39 (66.1)	24 (64.9)	0.9012
E/E'	8.3 ± 2.8	7.8 ± 2.6	9.2 ± 2.8	0.0266
Epanchement péricardique n (%)	6 (5.5)	4 (5.8)	2 (5)	1
OG dilatée n (%)	46 (48.9)	28 (47.5)	18 (51.4)	0.7097

Les résultats sont présentés sous la forme de moyenne ± déviation standard.

*BBG : bloc de branche gauche, †ECG : électrocardiogramme, ‡ETT : échographie transthoracique, §FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, ||OG dilatée : oreillette gauche dilatée, #MVG indexée g/m² : masse ventriculaire gauche indexée à la surface corporelle, ##MVG indexée g/taille^{1.7} : masse ventriculaire gauche indexée à la taille à la puissance 1.7.

Tableau 9 : Données électrocardiographiques et échocardiographiques.

VII. Données du monitoring de pression artérielle des 24 heures à la phase chronique

Le **délai moyen** de réalisation du monitoring était de 4.4 mois \pm 10.2.

La **PAS moyenne des 24 heures** de la population était de 123.9 mmHg \pm 15.2, la **PAD moyenne des 24 heures** de 71 mmHg \pm 8.8 et la **PP moyenne des 24 heures** de 52.8 mmHg \pm 11.5.

La **fréquence cardiaque moyenne des 24 heures** était de 67.7 bpm \pm 10.4.

La présence d'un **dipping** n'était observée que chez 33 patients (29.7%).

Il n'y avait pas de différence entre le délai de réalisation du monitoring tensionnel entre le groupe PA contrôlée et le groupe PA non contrôlée (respectivement 5.4 mois \pm 12.5 et 2.9 mois \pm 4, $p=0.227$).

La PAS moyenne des 24 heures du groupe PA contrôlée était de 114.8 mmHg \pm 9.5 et celle du groupe PA non contrôlée de 139.3 mmHg \pm 9.8 ($p<0.0001$).

La PAD moyenne des 24 heures du groupe PA contrôlée était de 66.7mmHg \pm 5.9 et celle du groupe PA non contrôlée 78.3 mmHg \pm 8 ($p<0.0001$).

Les **PP moyennes des 24 heures, diurne et nocturne** étaient **significativement plus faibles dans le groupe PA contrôlée** (respectivement 47.9 mmHg \pm 9.1 vs 61.1 mmhg \pm 10.3, $p<0.0001$; 48.2 mmHg \pm 9 vs 61.2 mmHg \pm 10.3, $p<0.0001$ et 47.7 mmHg \pm 9.7 vs 61.1 mmHg \pm 11.1, $p<0.0001$).

La **fréquence cardiaque moyenne des 24 heures et nocturne** était **plus basse également dans le groupe PA contrôlée** (respectivement 66.1 bpm \pm 10.5 vs 70.3 bpm \pm 9.9, $p=0.0374$ et 63.7 bpm \pm 10.4 vs 67.9 bpm \pm 10.5, $p=0.0416$). Il existait une tendance statistique pour la fréquence cardiaque moyenne diurne (67.6 bpm \pm 11 vs 71.7 bpm \pm 10.1, $p=0.0571$).

Enfin, le **dipping** a tendance à être plus fréquent dans le groupe PA contrôlée (35.7% vs 19.5%, $p=0.0715$).

Ces données sont représentées dans le tableau 10.

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Données du monitoring tensionnel des 24 heures				
Délai réalisation (mois)	4.4 ± 10.2	5.4 ± 12.5	2.9 ± 4	0.2270
PAS§ moyenne 24 heures (mmHg)	123.9 ± 15.2	114.8 ± 9.5	139.3 ± 9.8	< 0.0001
PAD‡ moyenne 24 heures (mmHg)	71 ± 8.8	66.7 ± 5.9	78.3 ± 8	< 0.0001
PP# moyenne 24 heures (mmHg)	52.8 ± 11.5	47.9 ± 9.1	61.1 ± 10.3	< 0.0001
Fc† moyenne 24 heures (bpm*)	67.7 ± 10.4	66.1 ± 10.5	70.3 ± 9.9	0.0374
PAS§ moyenne diurne (mmHg)	125.5 ± 14.9	116.7 ± 9.6	140.3 ± 9.6	< 0.0001
PAD‡ moyenne diurne (mmHg)	72.3 ± 8.8	68.3 ± 6.6	79.1 ± 7.9	< 0.0001
PP# moyenne diurne (mmHg)	53 ± 11.4	48.2 ± 9	61.2 ± 10.3	< 0.0001
Fc† moyenne diurne (bpm*)	69.2 ± 10.8	67.6 ± 11	71.7 ± 10.1	0.0571
PAS§ moyenne nocturne (mmHg)	121.5 ± 17.6	111.9 ± 11.7	137.9 ± 13.5	< 0.0001
PAD‡ moyenne nocturne (mmHg)	69 ± 10.2	64.3 ± 7	77 ± 9.9	< 0.0001
PP# moyenne nocturne (mmHg)	52.7 ± 12.1	47.7 ± 9.7	61.1 ± 11.1	< 0.0001
Fc† moyenne nocturne (bpm*)	65.3 ± 10.6	63.7 ± 10.4	67.9 ± 10.5	0.0416
Dipping n (%)	33 (29.7)	25 (35.7)	8 (19.5)	0.0715

Les résultats sont présentés sous la forme de moyenne ± déviation standard.

*Bpm : battements par minute. †Fc : fréquence cardiaque. ‡PAD : pression artérielle diastolique. §PAS : pression artérielle systolique. PP : pression pulsée.

Tableau 10 : Données du monitoring tensionnel des 24 heures à la phase chronique

VIII. Données de la prise en charge intra-hospitalière

56.8% des patients (n=63) recevaient un **traitement médical seul** au cours de leur hospitalisation et 43.2% (n=48) bénéficiaient d'une prise en charge endovasculaire, dont 28.2% (n=31) par endoprothèse, 6.4% (n=7) par fenestration et 23.6% (n=26) par mise en place d'un stent périphérique, ces techniques pouvant être associées.

1 patient avait été traité médicalement à la phase hospitalière malgré une malperfusion rénale.

36.4% des patients (n=40) présentaient une (ou des) **malperfusion(s) périphérique(s)** [11.8% (n=13) une malperfusion digestive, 21.8% (n=24) une malperfusion rénale et 11.8% (n=13) une malperfusion de membre inférieur. Une menace de rupture avait concerné 10% des patients (n=11)].

La répartition des complications vasculaires est donnée dans la figure 16.

Au cours de l'hospitalisation, les complications n'étaient pas négligeables avec la survenue d'un SCA chez 2 patients (1.8%), d'un AVC et/ou d'une ischémie médullaire chez 7 patients (6.3%), la nécessité d'un recours à l'épuration extra-rénale chez 4 patients (3.6%) et d'un épisode de pneumopathie chez 14 patients (12.6%).

Il n'y avait **pas de différence significative** entre le groupe PA contrôlée et le groupe PA non contrôlée **concernant le traitement médical seul** (respectivement 51.4% vs 65.8%, $p=0.1387$) et la prise en charge endovasculaire.

Par contre, le **groupe PA contrôlée** bénéficiait de **plus d'implantation de stents périphériques** de manière significative (30.4% vs 12.2%, $p=0.0295$).

Il n'existait pas non plus de différence en termes de complication de la dissection ni en termes de survenue d'événement clinique intra-hospitalier.

Le tableau 11 reprend l'intégralité de ces données.

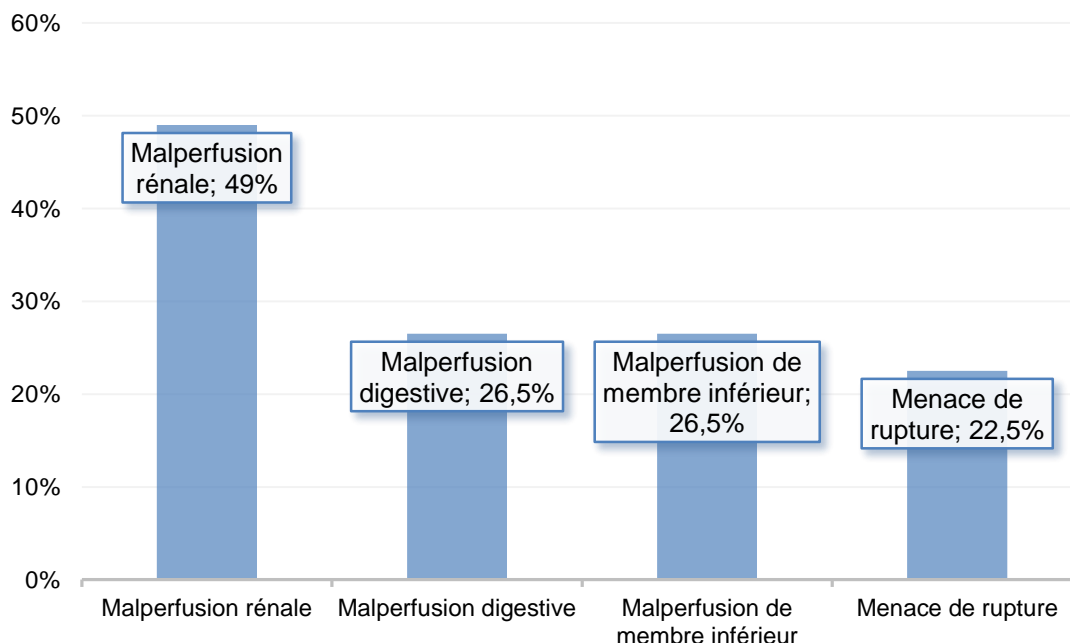


Figure 16 : Répartition des types de complications vasculaires au cours de la phase intra-hospitalière chez les patients concernés

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	p
Prise en charge médicale seule	63 (56.8)	36 (51.4)	27 (65.8)	0.1387
Prise en charge endovasculaire	48 (43.2)	34 (48.6)	14 (34.2)	0.1387
Endoprothèse aortique	31 (28.2)	20 (29)	11 (26.8)	0.808
Fenestration	7 (6.4)	5 (7.2)	2 (4.9)	1
Stent périphérique	26 (23.6)	21 (30.4)	5 (12.2)	0.0295
Complication de la dissection				
Malperfusion	40 (36.4)	26 (37.7)	14 (34.1)	0.7094
Digestive	13 (11.8)	10 (14.5)	3 (7.3)	0.3643
Rénale	24 (21.8)	18 (26.1)	6 (14.6)	0.1596
Membres inférieurs	13 (11.8)	7 (10.1)	6 (14.6)	0.5472
Menace de rupture	11 (10)	8 (11.6)	3 (7.3)	0.533
Événement clinique intra-hospitalier				
SCA†	2 (1.8)	1 (1.4)	1 (2.4)	1
AVC* et/ou ischémie médullaire	7 (6.3)	4 (5.7)	3 (7.3)	0.7078
Epuration extra-rénale	4 (3.6)	3 (4.3)	1 (2.4)	1
Pneumopathie	14 (12.6)	10 (14.3)	4 (9.8)	0.4878

Les résultats sont présentés sous la forme d'effectif (% de la population).

*AVC : accident vasculaire cérébral, †SCA : syndrome coronarien aigu.

Tableau 11 : Données de la prise en charge intra-hospitalière

IX. Données de l'imagerie initiale

Le **diamètre moyen de l'aorte ascendante** à l'entrée était de $36\text{mm} \pm 4.8$ et celui de l'aorte descendante de $37.3\text{mm} \pm 6.2$ avec un faux chenal de $19.9\text{mm} \pm 7.8$.

Le **faux chenal** était **complètement circulant** dans 22.3% des cas (n=23).

Il n'était pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes concernant les différentes dimensions de l'aorte.

La présence d'un faux chenal circulant avait tendance à être associée à une absence de bon contrôle tensionnel (16.9% pour le groupe PA contrôlée vs 31.6% pour le groupe PA non contrôlée, $p=0.0848$).

Les données sont reportées dans le tableau 12.

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	P
Diamètres aortiques moyenne \pm DS				
Aorte ascendante (mm)	36 ± 4.8	36.6 ± 4.7	35 ± 4.8	0.1047
Aorte thoracique descendante (mm)	37.3 ± 6.2	37.7 ± 6.4	36.7 ± 5.8	0.5043
Faux chenal (mm)	19.9 ± 7.8	20.1 ± 8.2	19.7 ± 7	0.8139
Statut du faux chenal n (%)				
Circulant	23 (22.3)	11 (16.9)	12 (31.6)	0.0848

Les résultats sont présentés sous la forme de moyenne \pm déviation standard pour les diamètres aortiques et d'effectif (% de la population) pour le statut du faux chenal.

Tableau 12 : Données d'imagerie tomodensitométrique initiale

X. Données pronostiques

Les **données pronostiques** sont résumées dans le tableau 13.

Le **délai moyen de suivi** était de 54.8 mois \pm 35.1.

Il était observé **22 décès au total** (20.9% des patients), dont 4 liés à l'aorte (3.8%), 6 d'origine cardio-vasculaire (5.7%), 7 de cause néoplasique (6.7%) et 5 d'une cause autre ou inconnue (4.8%).

Le **délai de décès moyen** était de 52 mois \pm 34.5.

La figure 17 offre une représentation de la répartition des causes de décès.

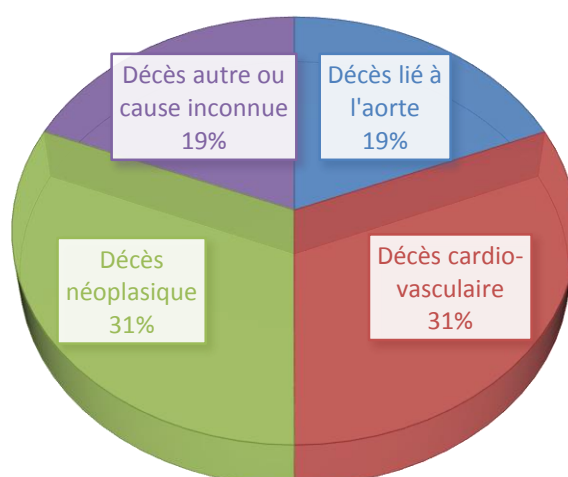


Figure 17 : causes de survenue du décès au cours du suivi dans la population générale

Un **événement aortique** survenait au cours du suivi chez 41 patients (38.3%) avec un **délai moyen** de 35.4 mois \pm 33.1.

15 patients (14.3%) présentaient quant à eux un **événement cardiovasculaire majeur** dont 4 patients (3.8%) un SCA, 6 un AVC (5.7%), 6 une hospitalisation pour insuffisance cardiaque (5.7%) et 6 un décès d'origine cardiovasculaire (5.7%). Le **délai moyen** de survenue était de 47.2 mois \pm 34.4.

En termes de décès, il n'était pas observé de différence entre les deux groupes (22.7% pour le groupe PA contrôlée vs 17.9% pour le groupe PA non contrôlée, $p=0.561$), même pour les décès liés à l'aorte (6.1% pour le groupe PA contrôlée vs 0% pour le groupe PA non contrôlée, $p=0.2947$).

Il n'y avait pas de différence non plus entre les 2 groupes concernant la survenue d'un événement aortique (34.3% pour le groupe PA contrôlée vs 45% pour le groupe PA non contrôlée, $p=0.272$).

Aucune différence n'était mise en évidence entre les 2 groupes quant à la survenue d'un événement cardio-vasculaire majeur (10.6% pour le groupe PA contrôlée vs 20.5% pour le groupe PA non contrôlée, $p=0.161$) mais en stratifiant par type d'événement, il apparaissait que le **groupe PA contrôlée** était victime de **moins d'AVC** au cours du suivi (1.5% vs 12.8%, $p=0.0256$).

	Population totale n=111	Bon contrôle tensionnel n=70 (63.1%)	Absence de bon contrôle tensionnel n=41 (36.9%)	P
Evénements dans le suivi				
Délai de suivi (mois)	54.8 ± 35.1	55.2 ± 39	54.3 ± 28.3	0.7825
Décès n (%)	22 (20.9)	15 (22.7)	7 (17.9)	0.561
Décès lié à l'aorte n (%)	4 (3.8)	4 (6.1)	0 (0)	0.2947
Décès cardio-vasculaire n (%)	6 (5.7)	4 (6.1)	2 (5.1)	1
Décès de cause néoplasique n (%)	7 (6.7)	4 (6.1)	3 (7.7)	0.709
Décès autre cause n (%)	5 (4.8)	3 (4.5)	2 (5.1)	1
Délai de décès (mois)	52 ± 34.5	50.2 ± 36.8	55.1 ± 30.2	0.2273
Evénement aortique n (%)	41 (38.3)	23 (34.3)	18 (45)	0.272
Délai d'événement aortique (mois)	35.4 ± 33.1	37.3 ± 33.3	29 ± 28	0.174
Evénement cardiovasculaire majeur n (%)	15 (14.3)	7 (10.6)	8 (20.5)	0.161
SCA‡ n (%)	4 (3.8)	2 (3)	2 (5.1)	0.6267
AVC* n (%)	6 (5.7)	1 (1.5)	5 (12.8)	0.0256
IC† n (%)	6 (5.7)	2 (3)	4 (10.3)	0.1917
Délai d'événement cardiovasculaire majeur (mois)	47.2 ± 34.4	49.1 ± 35.5	45.9 ± 30.8	0.8997

Les résultats sont présentés sous la forme de moyenne ± déviation standard.

*AVC : accident vasculaire cérébral, †IC : hospitalisation pour insuffisance cardiaque, ‡SCA : syndrome coronarien aigu.

Tableau 13 : données pronostiques cliniques

Après **analyse de survie**, il n'a pas été mis en évidence de différence statistique entre les 2 groupes concernant le délai de survenue d'un événement aortique, d'un événement cardio-vasculaire majeur ou du décès, quelle qu'en soit sa cause.

La figure 18 représente la courbe de survie de Kaplan-Meier en fonction du groupe des décès toutes causes.

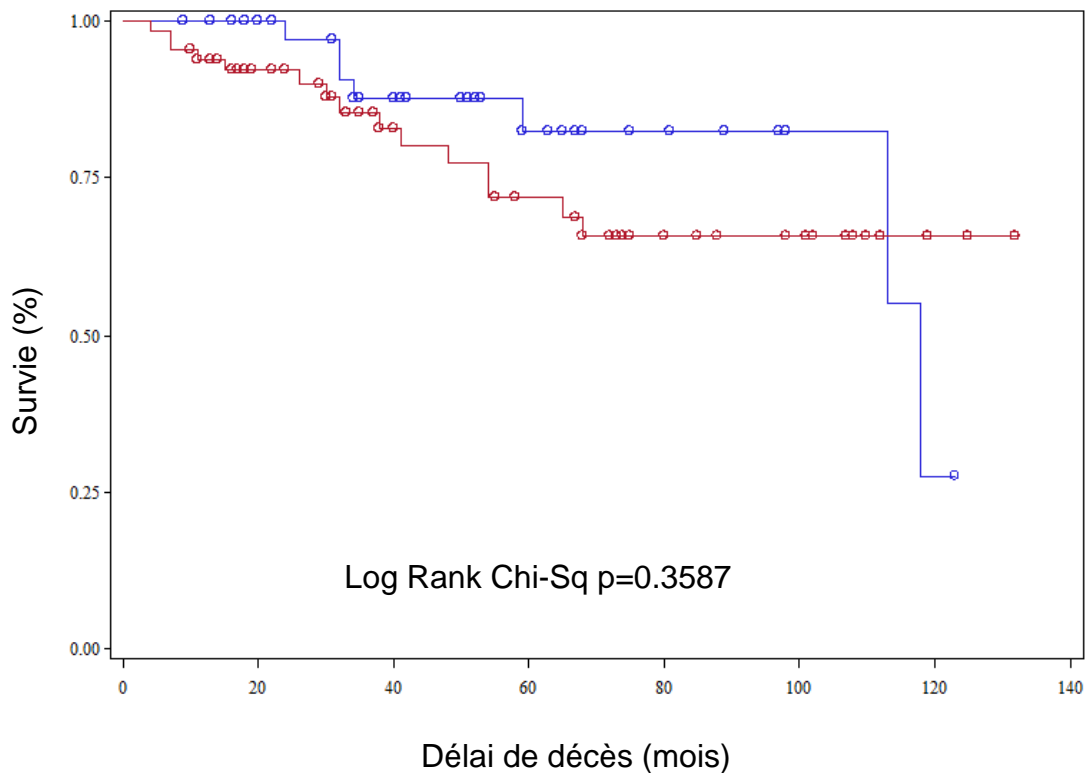


Figure 18 : Courbe de survie de Kaplan-Meier en fonction du groupe (décès toutes causes). Courbe rouge : PA contrôlée. Courbe bleue : PA non contrôlée

XI. Analyse multivariée

Tous les items susceptibles de prédire le contrôle de la PA dans la phase chronique ont été répertoriés à l'issue des analyses précédentes (variables dont la valeur-p était soit inférieure à 0.05 soit comprise entre 0.05 et 0.2). Ils ont été intégrés dans l'**analyse multivariée**.

Le **modèle final** a permis de faire ressortir **3 facteurs prédictifs indépendants** du bon contrôle de la PA :

- l'**implantation d'un stent périphérique** au cours de la prise en charge hospitalière initiale (OR=3.857 [1.199-12.406], p=0.0235),
- le **taux de plaquettes de sortie** (OR=1.064 [1.018-1.112], p=0.0056),
- la **FEVG** pendant la phase initiale (OR=1.092 [1.005-1.187], p=0.0377).

Le coefficient de discrimination obtenu était de 0.74.

Ces données sont retranscrites dans le tableau 14.

Variable	OR [IC 95%]	p
Stent périphérique	3.857 [1.199-12.406]	0.0235
Taux de plaquettes à la sortie	1.064 [1.018-1.112]	0.0056
FEVG*	1.092 [1.005-1.187]	0.0377

Les Odds-Ratio sont présentés avec leur intervalle de confiance à 95%.

**FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.*

Tableau 14 : Facteurs prédictifs indépendants du bon contrôle tensionnel après analyse multivariée

DISCUSSION

I. Contexte général

Notre étude s'intéressait à la prise en charge en **phase chronique des SAA de type B**. Dans notre travail, **1 patient sur 3 n'avait pas un contrôle tensionnel optimal**, les **facteurs indépendants prédictifs** d'un **mauvais contrôle tensionnel** étaient la **FEVG** à tendance plus basse, le **taux de plaquettes** plus bas en fin d'hospitalisation, et l'absence d'implantation d'un **stent périphérique** en phase aigüe.

Les SAA sont une pathologie rare et grave. Dans le cas des SAA de type B, malgré les apports des différentes publications de l'IRAD, il existe un manque de données scientifiques permettant de soutenir des recommandations de grade fort sur l'attitude thérapeutique optimale. La recommandation principale en **phase chronique** est la **baisse de la pression artérielle** avec un objectif de pression clinique à 130/80 mmHg. (38) Ce seuil de PA clinique repose uniquement sur un avis d'expert. Dans la gestion de l'hypertension artérielle, l'utilisation des mesures ambulatoires est devenue de pratique courante ; et ceci, peu importe le niveau de risque et le profil clinique du patient. (84) Si l'**influence pronostique** des **mesures ambulatoires** a été bien étudiée dans des cohortes importantes de patients (83) (86) (86), l'utilisation de cette méthode de référence dans la gestion de la phase chronique des SAA reste limitée à des séries de petits échantillons. (120) De plus le **seuil optimal de PA ambulatoire** à définir en phase chronique d'un SAA n'est pas connu. Tout ceci, associé à la faible prévalence de la maladie et à sa prise en charge hétérogène à travers le monde, rend difficile l'avancée des données scientifiques sur ce point primordial qu'est le bon contrôle tensionnel en phase chronique d'un SAA.

Depuis le **développement des techniques endovasculaires**, la réflexion sur la prise en charge des SAA de type B a considérablement évolué. Récemment la société européenne de cardiologie a mis en avant leur **place primordiale** en cas

complication en phase aigüe. (38) Une porte de réflexion importante reste ouverte sur l'**utilisation précoce de ces techniques endovasculaires** pour limiter le risque de complication aortique à type de dilatation anévrysmale rapidement progressive ou de syndromes de malperfusion. De nombreuses voies de recherche sont mises en avant pour optimiser la phase précoce permettant de limiter les complications aortiques. (51) (56)

Les atteintes du tissu élastique sont finalement rares, surtout dans le contexte de SAA de type B. L'**HTA** est reconnue dans la littérature comme le **facteur de risque le plus important** de survenue d'un SAA. (16) (17) (20) (21) Nous avons cherché à identifier les facteurs prédictifs de son contrôle à la phase chronique et son implication pronostique dans le devenir des patients. A notre connaissance, aucune étude dans la littérature ne portait sur l'évaluation de la PA à la phase chronique chez ces patients (en dehors d'une petite série qui évaluait la prévalence de l'HTA résistante dans ce contexte (121)), d'autant plus dans un centre à gros volume ayant une expérience importante des techniques endovasculaires aortiques pour la gestion des complications précoces.

II. Population globale

Notre étude portait sur un total de **111 patients sur 10 ans** avec un **SAA de type B** qui avaient bénéficié au cours de leur suivi d'une mesure ambulatoire de la PA des 24 heures.

En effet, nous avons défini le **bon contrôle tensionnel** comme une **PA moyenne des 24 heures < 130/80 mmHg**. Cette limite avait été retenue en accord avec les recommandations européennes sur l'HTA qui préconisent ce seuil à obtenir sous traitement. (122) (79) Les recommandations européennes sur la pathologie aortique chronique proposent une cible < 130/80 mmHg également mais sur une mesure de la PA clinique. (38) Les données du registre IDACO ont permis d'extrapoler qu'une mesure de PA clinique aux alentours de 140/90 mmHg correspondait à une mesure moyenne des 24h aux alentours de 130/80 mmHg sur la mesure ambulatoire.

(123) Probablement que si on voulait extrapoler cette réflexion il faudrait atteindre un seuil de PA des 24 heures en dessous de celui que nous avons choisi pour la définition de nos deux groupes. Cependant, les recommandations sur la PA clinique de 130/80mmHg reposent sur une recommandation de grade C. (38) En choisissant le seuil de 130/80mmHg sur la mesure ambulatoire des 24 heures, nous répondons à une recommandation de la société européenne d'hypertension artérielle pour définir le bon contrôle tensionnel sur les 24 heures. Il apparaît intéressant de proposer un **seuil idéal** de contrôle tensionnel **par profil clinique de patients**.

La **mesure ambulatoire de la PA des 24 heures** est une méthode développée depuis les années 1960 qui a en outre les avantages d'effectuer un grand nombre de mesures, de dépister une éventuelle **HTA nocturne** ou une **HTA masquée** et de renseigner les données concernant la **fréquence cardiaque**. Cette méthode est plus prédictive que la PA mesurée au cabinet en ce qui concerne la morbi-mortalité cardiovasculaire. (77) (83) (84) (86) Elle apparaît donc plus intéressante à utiliser dans la gestion de la phase chronique des SAA, même si **aucune donnée pronostique spécifique** à cette population n'est **connue à ce jour**. Certaines séries se sont intéressées au profil clinique des patients présentant une HTA masquée. (96) (99) (100) Il s'agit souvent de patients à haut risque avec une tendance à avoir une HTA dans les normes limites hautes. Nous avons déjà dans notre expérience locale objectivé ce phénomène. (124) (125)

Le **profil type du patient** était celui d'un **homme d'environ 60 ans, hypertendu** (72.1% de la population contre 70 à 80% dans les registres), et **volontiers obèse**. Ces données sont aussi concordantes avec les registres de la littérature. (24) (25) (26)

Il existait rarement un syndrome prédisposant ou un contexte familial de pathologie aortique.

La **mortalité intra-hospitalière** était de **11.1%**, ce qui est comparable aux données rapportées dans les différentes études (environ 10%). (11) (12) (13) (14) (15) (16)

Le **traitement beta-bloquant** était, en accord avec les recommandations européennes, largement prescrit à la sortie d'hospitalisation (96.4%). Les 2 autres classes thérapeutiques les plus prescrites étaient les **inhibiteurs calciques** (87.4%) et les **IEC** (70.3%).

Le **score de traitement anti-hypertenseur** de sortie était relativement élevé (3.9 ± 1.4), ce qui témoigne de la difficulté de l'équilibre de la PA durant la phase hospitalière, contrastant avec le score de traitement d'entrée faible (1.1 ± 1.3) malgré la grande proportion de sujets hypertendus connus (72.1%). Cette observation met probablement en lumière la difficulté d'obtenir un bon contrôle tensionnel en prévention primaire notamment. Les conséquences de ces HTA sévères sont à mettre en lien avec les **problématiques d'observance et d'inertie thérapeutique** en soins courant. (126) (127) (128) (129) Ceci pourrait éventuellement témoigner d'une certaine proportion de sujets **hypertendus négligés** ou **méconnus** ou d'**HTA non contrôlée masquée** avant l'épisode. Ceci prouve également la sévérité de l'HTA dans la pathologie aortique. Un registre local de patients coronariens, le registre CORONOR avait retrouvé une moyenne de traitement anti-hypertenseur par patient d'environ 2. (130) Dans une sous analyse de ce travail dédiée aux patients vasculaires, il avait été identifié à niveau de prévention secondaire égal un sur risque de mortalité majeur des patients vasculaires. (131) Ceci renforce l'**importance** de la **prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire** de ces patients en termes de réflexion cardiovasculaire globale, d'autant que **dans le groupe des patients** ayant une **PA non contrôlée**, le niveau de **cholestérol** était **plus élevé**.

Durant la **phase hospitalière**, **56.8%** des patients étaient **traités** uniquement de **façon médicale**. Le taux de prise en charge endovasculaire était donc supérieur aux registres disponibles (environ 25%). (44) (25) La principale **complication vasculaire** était représentée par la **malperfusion rénale**. C'est également ce qui est retrouvé dans la littérature mais avec une prévalence moindre (10 à 15% vs 21.8% dans notre cohorte). (24) (25) (26) Le taux d'ischémie digestive est également plus élevé dans notre travail (11.8% contre 5% dans les mêmes études). Le taux d'ischémie de membre inférieur était similaire.

Cela peut s'expliquer par plusieurs facteurs : notre centre est un centre de recrutement tertiaire donc nous sélectionnons les patients les plus à risque de bénéficier d'une prise

en charge optimale sur un centre de référence, de par leur âge, leurs comorbidités ou de la nécessité d'avoir un avis spécifique en phase aigüe de la gestion de leur SAA. Ce qui est intéressant de souligner dans ce travail c'est que les patients qui ont bénéficié d'une plus grande proportion de **revascularisation périphérique** avaient un **meilleur contrôle tensionnel** ; alors qu'il n'existait **pas de différence** significative concernant les **proportions de malperfusions** ni concernant les proportions de **recours aux thérapies endovasculaires** aortiques. Cela peut laisser supposer qu'une **revascularisation optimale** des signes de malperfusion statique associée au traitement de la malperfusion dynamique traitée par la prothèse aortique améliorerait le contrôle tensionnel. Les mécanismes physiopathologiques associés à une stratégie potentielle de revascularisation optimale sont difficiles à expliquer. Une malperfusion rénale dynamique ou statique difficile à objectiver cliniquement ou biologiquement pourrait avoir des conséquences sur le contrôle tensionnel. Si la **revascularisation des artères rénales** fait toujours couler beaucoup d'encre, on lui reconnaît une certaine efficacité puisque les différentes séries qui ont étudiées l'HTA rénovasculaire ont montré une baisse du nombre de traitement anti hypertenseur, même si la pression artérielle clinique ne baissait pas de façon aussi spectaculaire que ce que l'on attendait. (132) (133)

Sur le plan biologique, un **taux de plaquettes** d'autant plus **élevé** semble **prédictif du bon contrôle tensionnel** (significatif à la sortie et simple tendance à l'entrée). Un travail préliminaire réalisé sur notre centre avait déjà pu évoquer le rôle de la présence d'une **thrombopénie précoce** à la phase aigüe comme marqueur indépendant de mortalité dans ce contexte. (134) Sa consommation induite par l'activation de la coagulation dans le faux chenal peut être une des explications, rendant plus difficile le contrôle tensionnel dans ce contexte pro-inflammatoire. Il pourrait s'agir également d'un marqueur de risque d'athérosclérose. (135) A noter que dans notre étude, la thrombopénie (pour un seuil $< 150\ 000/\text{mm}^3$) en elle-même ne ressortait pas comme un facteur prédictif de contrôle de la PA.

A propos des données échocardiographiques, une **meilleure FEVG** semble **associée à un bon contrôle tensionnel**. Cependant, la FEVG moyenne des 2

groupes de patients était normale, et la différence significative statistiquement n'a que peu d'implication clinique (60.4% vs 58.1%).

Par ailleurs, le **rapport E/E'** permettant d'estimer les pressions de remplissage du VG est plus élevé dans le groupe PA non contrôlée, ce qui pourrait être le témoin d'une atteinte d'organe cible plus importante dans ce groupe (**dysfonction diastolique, élévation des pressions de remplissage**), même si les données concernant la MVG et la taille de l'OG ne sont pas différentes en pondérant ces 2 derniers résultats par l'existence d'un nombre important de données manquantes les concernant. Par ailleurs, il a déjà été montré l'association d'un rapport $E/E' \geq 13$ avec un surrisque cardiaque. (104)

Concernant les **données du monitoring ambulatoire de la PA des 24 heures**, la **fréquence cardiaque moyenne** (des 24 heures, diurne et nocturne) est significativement **plus élevée** dans le **groupe PA non contrôlée**. Or, il a été démontré qu'il s'agit d'un déterminant dans l'évaluation du risque cardio-vasculaire. (81) (80)

La **pression artérielle moyenne nocturne** était **plus élevée** dans le **groupe PA non contrôlée** et il existait une **tendance** pour l'**absence de dipping** dans ce même groupe.

Or, la PA nocturne et la présence d'un dipping sont tous deux des **facteurs prédictifs de morbi-mortalité cardio-vasculaire** puisque la PA nocturne semble être un meilleur reflet de la PA « réelle ». (77) (91) (92) (93) (94) L'intérêt de s'assurer de son bon contrôle semble donc être particulièrement important pour ces patients. L'absence de baisse physiologique de la PA nocturne, associée à un surrisque cardio-vasculaire, est à mettre en relation avec une prévalence probablement sous-estimée du **syndrome d'apnée du sommeil** dans cette population. Des données très récentes de notre expérience locale, mais pas encore publiées à ce jour évoquent la prévalence d'une apnée sévère dans presque un cas sur 2. Dans notre série récente, presque un patient sur 2 avait un index d'apnées hypopnées supérieur à 30/h. Tout ceci est en adéquation avec le profil clinique de notre population de SAA de type B d'hommes, d'âge moyen en surpoids. Il a déjà été démontré dans le cas des HTA résistantes, c'est à dire avec une trithérapie anti-hypertensive, que la prévalence du SAOS était supérieure à 60% en prenant le seuil d'apnées-hypopnées à 15/h. (136) L'apnée du sommeil dans cette population est probablement **un des facteurs principaux de résistance de l'HTA**.

Enfin, la **pression pulsée** était significativement **plus élevée dans le groupe PA non contrôlée**. Elle est le témoin d'une **rigidité artérielle accrue**, qui a elle seule est un facteur de risque d'événement cardio-vasculaire, et pourrait être une cible thérapeutique, particulièrement chez la personne âgée. Cette utilisation de la rigidité artérielle a déjà été évoquée dans des populations particulières comme les insuffisants rénaux dialysés. (137) Elle est surtout le reflet d'une difficulté à obtenir un bon contrôle tensionnel avec des thérapeutiques classiques.

III. Implication pronostique

Le **suivi moyen** des patients était de **plus de 4 ans** (54.8 mois \pm 35.1) ce qui peut permettre d'envisager les complications relativement précoces et de moyen terme.

Les **complications aortiques** au cours du suivi étaient **fréquentes** (38.3%) avec un délai moyen de 35.4 mois, suggérant que les premières années de surveillance après un SAA de type B sont cruciales dans la gestion du patient et que la planification d'un suivi est indispensable. Un **événement cardiovasculaire majeur** survenait chez 14.3% des patients au cours du suivi, rappelant qu'il s'agit de **patients à haut risque cardiovasculaire**.

Il n'y avait **pas de différence** entre les 2 groupes concernant la survenue d'un **événement aortique** ou du **décès**.

Par contre, la **survenue d'un AVC** au cours du suivi était significativement **plus fréquente** dans le **groupe PA non contrôlée**. Il est possible d'expliquer cette différence par le fait que l'HTA soit le principal facteur de risque de survenue d'un AVC.

Enfin, les **causes** décrites de **mortalité** dans notre travail sont intéressantes puisqu'elles **semblent se rapprocher** des données de la prise en charge des **anévrismes de l'aorte abdominale**. A savoir que quand on prend en charge la maladie aortique précocement dans le cas des SAA, la mortalité est en lien avec les événements cardiovasculaires majeurs et les comorbidités ; probablement que si l'on

veut avoir une influence sur la mortalité globale de ces patients, il faudrait être également rigoureux dans la **gestion du risque cardiovasculaire** et du **risque néoplasique**. (138) L'expérience de ce travail peut être mise en parallèle avec les résultats des essais EVAR 1 et 2, qui encourageaient une prise en charge médico chirurgicale optimale pour des patients porteurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale pour optimiser le risque général de ces patients. (139) (140)

Ainsi, les **décès liés à l'aorte** étaient **peu fréquents** (19% des décès) et la plupart des patients étaient victimes des mêmes causes que celles dominant dans la population générale (cancer et cardio-vasculaire).

La **comparaison** à la **littérature** est **difficile** dans ce cas car la majorité des travaux dans les SAA de type B prend en compte les données de la phase hospitalière et donc des complications et décès survenant à la phase initiale, ne permettant pas de faire la parallèle avec notre étude. C'est notamment un des points forts de celle-ci, de ne s'intéresser qu'aux patients ayant survécu à la phase d'hospitalisation.

IV. Limites

Notre étude doit être interprétée en fonction de ses limites, notamment de son **caractère rétrospectif** et la **faible prévalence** de la **maladie**. Le **seuil de contrôle** optimal de **pression artérielle** en post SAA n'est pas défini, nous avons choisi le seuil de référence proposé par la société européenne d'hypertension artérielle.

CONCLUSION

Le bon contrôle de la pression artérielle au cours de la phase chronique d'un SAA de type B est indispensable. L'implication pronostique sur le retentissement aortique est importante mais l'est également dans notre travail sur le risque de présenter durant le suivi un évènement cardiovasculaire majeur comme l'accident vasculaire cérébral.

La mise en évidence d'une association statistique forte avec une thérapeutique endovasculaire périphérique précoce sur le contrôle de la PA en cas de malperfusion ouvre de nouvelles voies de réflexion dans la gestion des SAA.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Marsalese DL, Moodie DS, Lytle BW, Cosgrove DM, Ratliff NB, Goormastic M, et al. Cystic medial necrosis of the aorta in patients without Marfan's syndrome: surgical outcome and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Jul;16(1):68–73.
2. Nakashima Y. Pathogenesis of aortic dissection: elastic fiber abnormalities and aortic medial weakness. *Ann Vasc Dis*. 2010;3(1):28–36.
3. Yuan S-M, Jing H. Cystic medial necrosis: pathological findings and clinical implications. *Rev Bras Cir Cardiovasc Órgão Of Soc Bras Cir Cardiovasc*. 2011 Mar;26(1):107–15.
4. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med*. 1982 Apr;106(4):175–80.
5. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984 Mar 1;53(6):849–55.
6. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1958 Sep;37(3):217–79.
7. Steuer J, Björck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2013 Jun;45(6):627–31.
8. Booher 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 Aug;126(8):730.e19–24.
9. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC. SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965 Jan;49:130–49.
10. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970 Sep;10(3):237–47.
11. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008 Jul 5;372(9632):55–66.
12. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004 Feb;79(2):176–80.
13. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000 May;117(5):1271–8.

14. Ramanath VS, Oh JK, Sundt TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm. *Mayo Clin Proc.* 2009 May;84(5):465–81.
15. Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJE, Thompson MM. The diagnosis and management of aortic dissection. *BMJ.* 2012;344:d8290.
16. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation.* 2013 May 21;127(20):2031–7.
17. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006 Dec 12;114(24):2611–8.
18. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, Sechtem U, Bossone E, Oh JK, et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation.* 2002 Aug 27;106(9):1110–5.
19. Vitale J, Manfredini R, Gallerani M, Mumoli N, Eagle KA, Ageno W, et al. Chronobiology of acute aortic rupture or dissection: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *Chronobiol Int.* 2015 Apr;32(3):385–94.
20. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000 Feb 16;283(7):897–903.
21. Januzzi JL, Eagle KA, Cooper JV, Fang J, Sechtem U, Myrmet T, et al. Acute aortic dissection presenting with congestive heart failure: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Aug 16;46(4):733–5.
22. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation.* 2004 Jun 22;109(24):3014–21.
23. 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):I350–6.
24. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2003 Sep 9;108 Suppl 1:II312–7.
25. Tolenaar JL, Froehlich W, Jonker FHW, Upchurch GR, Rampoldi V, Tsai TT, et al. Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2014 Sep 9;130(11 Suppl 1):S45–50.

26. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmet 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.
27. Grommes J, Greiner A, Bendermacher B, Erlmeier M, Frech A, Belau P, et al. Risk factors for mortality and failure of conservative treatment after aortic type B dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Nov;148(5):2155–60.e1.
28. Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*. 2003 Mar 4;107(8):1158–63.
29. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O’Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*. 2005 Mar 1;111(8):1063–70.
30. Timperley J, Ferguson JD, Niccoli G, Prothero AD, Banning AP. Natural history of intramural hematoma of the descending thoracic aorta. *Am J Cardiol*. 2003 Mar 15;91(6):777–80.
31. Sueyoshi E, Imada T, Sakamoto I, Matsuoka Y, Hayashi K. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. *J Vasc Surg*. 2002 Jun;35(6):1179–83.
32. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2009 Dec;38(6):659–65.
33. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang GJ, Desai N, Woo EY, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg*. 2012 Jan;55(1):10–5.
34. Robinson PN, Arteaga-Solis E, Baldock C, Collod-Bérout G, Booms P, De Paepe A, et al. The molecular genetics of Marfan syndrome and related disorders. *J Med Genet*. 2006 Oct;43(10):769–87.
35. Habashi JP, Judge DP, Holm TM, Cohn RD, Loeys BL, Cooper TK, et al. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. *Science*. 2006 Apr 7;312(5770):117–21.
36. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, Gallo A, Botta DM, Elefteriades JA, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg*. 2007 Apr;83(4):1338–44.
37. 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. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society

of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2010 Aug 1;76(2):E43–86.

38. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Nov 1;35(41):2873–926.

39. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006 Jul 10;166(13):1350–6.

40. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*. 2011 May 24;123(20):2213–8.

41. Suzuki T, Distant A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, Salerno Uriarte JA, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*. 2009 May 26;119(20):2702–7.

42. Suzuki T, Bossone E, Sawaki D, Jánosi RA, Erbel R, Eagle K, et al. Biomarkers of aortic diseases. *Am Heart J*. 2013 Jan;165(1):15–25.

43. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008 Aug;1(4):395–402.

44. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv*. 2013 Aug;6(8):876–82.

45. Augoustides JGT, Szeto WY, Woo EY, Andritsos M, Fairman RM, Bavaria JE. The complications of uncomplicated acute type-B dissection: the introduction of the Penn classification. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012 Dec;26(6):1139–44.

46. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994 May 12;330(19):1335–41.

47. Guessous I, Periard D, Lorenzetti D, Cornuz J, Ghali WA. The efficacy of pharmacotherapy for decreasing the expansion rate of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2008;3(3):e1895.

48. Rughani G, Robertson L, Clarke M. Medical treatment for small abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;9:CD009536.
49. Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):24–32.
50. Jia X, Guo W, Li T-X, Guan S, Yang R-M, Liu X-P, et al. The results of stent graft versus medication therapy for chronic type B dissection. *J Vasc Surg*. 2013 Feb;57(2):406–14.
51. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, ADSORB Trialists, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2014 Sep;48(3):285–91.
52. Midulla M, Renaud A, Martinelli T, Koussa M, Mounier-Vehier C, Prat A, et al. Endovascular fenestration in aortic dissection with acute malperfusion syndrome: immediate and late follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Jul;142(1):66–72.
53. Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. *Lancet*. 2000 Aug 5;356(9228):482–3.
54. Subramanian S, Roselli EE. Thoracic aortic dissection: long-term results of endovascular and open repair. *Semin Vasc Surg*. 2009 Jun;22(2):61–8.
55. Miyahara S, Mukohara N, Fukuzumi M, Morimoto N, Murakami H, Nakagiri K, et al. Long-term follow-up of acute type B aortic dissection: ulcer-like projections in thrombosed false lumen play a role in late aortic events. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Aug;142(2):e25–31.
56. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009 Dec 22;120(25):2519–28.
57. Durham CA, Cambria RP, Wang LJ, Ergul EA, Aranson NJ, Patel VI, et al. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2015 May;61(5):1192–9.
58. Evangelista A, Salas A, Ribera A, Ferreira-González I, Cuellar H, Pineda V, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. *Circulation*. 2012 Jun 26;125(25):3133–41.
59. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FHW, Suzuki T, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2010 Sep 28;122(13):1283–9.

60. Akin I, Kische S, Ince H, Nienaber CA. Indication, timing and results of endovascular treatment of type B dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2009 Mar;37(3):289–96.
61. Genoni M, Paul M, Jenni R, Graves K, Seifert B, Turina M. Chronic beta-blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2001 May;19(5):606–10.
62. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pyeritz RE, Eagle KA, Tsai TT, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol*. 2012 Jan 1;109(1):122–7.
63. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, Patel N, Loeyes B, Dietz HC. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan’s syndrome. *N Engl J Med*. 2008 Jun 26;358(26):2787–95.
64. Groenink M, den Hartog AW, Franken R, Radonic T, de Waard V, Timmermans J, et al. Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *Eur Heart J*. 2013 Dec;34(45):3491–500.
65. Jovin IS, Duggal M, Ebisu K, Paek H, Oprea AD, Tranquilli M, et al. Comparison of the effect on long-term outcomes in patients with thoracic aortic aneurysms of taking versus not taking a statin drug. *Am J Cardiol*. 2012 Apr 1;109(7):1050–4.
66. Stein LH, Berger J, Tranquilli M, Elefteraides JA. Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol*. 2013 Oct 15;112(8):1240–5.
67. Czerny M, Zimpfer D, Rodler S, Funovics M, Dorfmeister M, Schoder M, et al. Endovascular stent-graft placement of aneurysms involving the descending aorta originating from chronic type B dissections. *Ann Thorac Surg*. 2007 May;83(5):1635–9.
68. Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJE, Hinchliffe RJ, Loftus IM, et al. A systematic review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Nov;42(5):632–47.
69. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013 Aug;6(4):407–16.
70. Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, Vermassen F, Morales JP, DEFINE Investigators. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2013 Aug;46(2):175–90.
71. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a

meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349):1903–13.

72. Kalaitzidis RG, Bakris GL. Prehypertension: is it relevant for nephrologists? *Kidney Int*. 2010 Feb;77(3):194–200.

73. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003 May 14;289(18):2363–9.

74. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997 Jul 1;96(1):308–15.

75. Vishram JKK, Borglykke A, Andreassen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, et al. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project. *Hypertension*. 2012 Nov;60(5):1117–23.

76. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension*. 1997 Dec;30(6):1410–5.

77. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. *N Engl J Med*. 2006 Jun 1;354(22):2368–74.

78. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003 Jun;24(11):987–1003.

79. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(28):2159–219.

80. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender, and blood pressure. *Hypertension*. 1999 Jan;33(1):44–52.

81. Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE, Zanchetti A, Weber MA, McInnes GT, et al. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 2012 Mar 1;109(5):685–92.

82. Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Björklund-Bodegård K, Li Y, Dolan E, et al. The International Database of Ambulatory Blood Pressure in relation to Cardiovascular Outcome (IDACO): protocol and research perspectives. *Blood Press Monit*. 2007 Aug;12(4):255–62.

83. O'Brien E. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice and research: a critical review of a technique in need of implementation. *J Intern Med*. 2011 May;269(5):478–95.

84. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013 Sep;31(9):1731–68.
85. Mancia G, Verdecchia P. Clinical value of ambulatory blood pressure: evidence and limits. *Circ Res*. 2015 Mar 13;116(6):1034–45.
86. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring versus self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens*. 2008 Oct;26(10):1919–27.
87. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2012 Jul;30(7):1289–99.
88. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med*. 2003 Jun 12;348(24):2407–15.
89. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2005 Jul;46(1):156–61.
90. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation*. 2005 Apr 12;111(14):1777–83.
91. Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Björklund-Bodegård K, et al. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet*. 2007 Oct 6;370(9594):1219–29.
92. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, Kikuya M, Ohmori K, Michimata M, et al. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *J Hypertens*. 2002 Nov;20(11):2183–9.
93. Hoshida S, Kario K, Hoshida Y, Umeda Y, Hashimoto T, Kunii O, et al. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *Am J Hypertens*. 2003 Jun;16(6):434–8.
94. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet*. 1988 Aug 13;2(8607):397.
95. Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2004 Jul 17;329(7458):145.
96. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2007 Nov;25(11):2193–8.

97. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12):1385–92.
98. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Polo Friz H, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension*. 2009 Aug;54(2):226–32.
99. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens*. 2011 Jan;24(1):52–8.
100. Bobrie G, Clerson P, Ménard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin P-F. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2008 Sep;26(9):1715–25.
101. Chirinos JA, Segers P, De Buyzere ML, Kronmal RA, Raja MW, De Bacquer D, et al. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension*. 2010 Jul;56(1):91–8.
102. Armstrong AC, Gidding S, Gjesdal O, Wu C, Bluemke DA, Lima JAC. LV mass assessed by echocardiography and CMR, cardiovascular outcomes, and medical practice. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012 Aug;5(8):837–48.
103. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*. 2003 Jan 8;289(2):194–202.
104. Sharp ASP, Tapp RJ, Thom SAM, Francis DP, Hughes AD, Stanton AV, et al. Tissue Doppler E/E' ratio is a powerful predictor of primary cardiac events in a hypertensive population: an ASCOT substudy. *Eur Heart J*. 2010 Mar;31(6):747–52.
105. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Jun 20;47(12):2357–63.
106. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopathol Respir (Nancy)*. 1972 Oct;8(5):1159–72.
107. McNicholas WT, Bonsignore MR, Bonsignore MR, Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J*. 2007 Jan;29(1):156–78.
108. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, et al. Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on obstructive sleep apnea. *J Hypertens*. 2012 Apr;30(4):633–46.

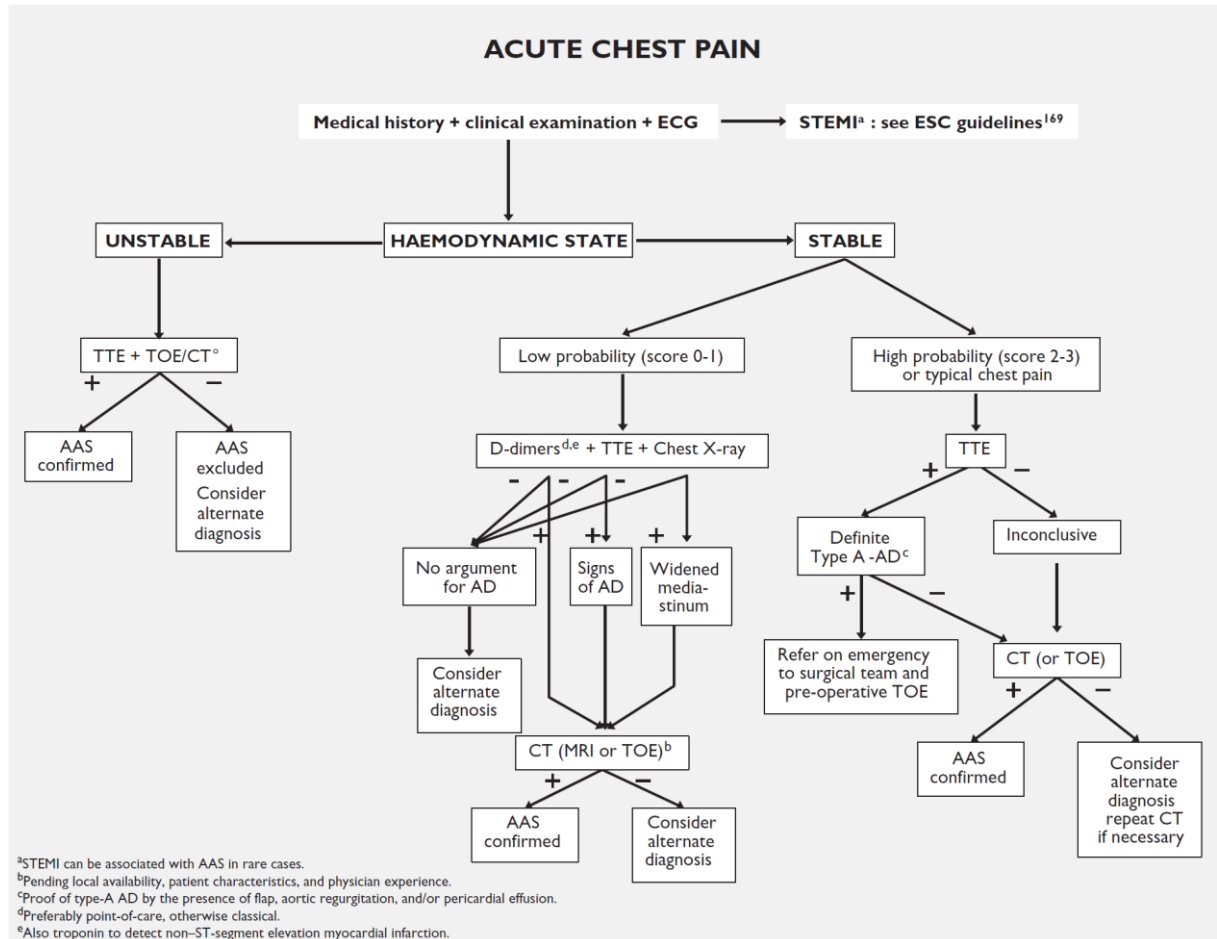
109. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000 Apr 12;283(14):1829–36.
110. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000 May 11;342(19):1378–84.
111. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension*. 2007 Aug;50(2):417–23.
112. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E, et al. Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung*. 2007 Apr;185(2):67–72.
113. Kandzari DE, Bhatt DL, Sobotka PA, O'Neill WW, Esler M, Flack JM, et al. Catheter-based renal denervation for resistant hypertension: rationale and design of the SYMPLICITY HTN-3 Trial. *Clin Cardiol*. 2012 Sep;35(9):528–35.
114. Bakris GL, Townsend RR, Liu M, Cohen SA, D'Agostino R, Flack JM, et al. Impact of renal denervation on 24-hour ambulatory blood pressure: results from SYMPLICITY HTN-3. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Sep 16;64(11):1071–8.
115. Briasoulis A, Bakris G. Renal Denervation After SYMPLICITY HTN-3: Where Do We Go? *Can J Cardiol*. 2015 May;31(5):642–8.
116. Dong W, Colhoun HM, Poulter NR. Blood pressure in women using oral contraceptives: results from the Health Survey for England 1994. *J Hypertens*. 1997 Oct;15(10):1063–8.
117. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, Spiegelman D, Hunter DJ, Curhan G, et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation*. 1996 Aug 1;94(3):483–9.
118. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2012 Oct;42(4):S1–44.
119. Kato M, Bai H, Sato K, Kawamoto S, Kaneko M, Ueda T, et al. 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.
120. Delsart P, Midulla M, Sobocinski J, Achere C, Haulon S, Claisse G, et al. 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.

121. Eggebrecht H, Schmermund A, von Birgelen C, Naber CK, Bartel T, Wenzel RR, et al. Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection. *J Hum Hypertens*. 2005 Mar;19(3):227–31.
122. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003 Jun;21(6):1011–53.
123. Kikuya M, Hansen TW, Thijs L, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, et al. Diagnostic thresholds for ambulatory blood pressure monitoring based on 10-year cardiovascular risk. *Circulation*. 2007 Apr 24;115(16):2145–52.
124. Claisse G, Maldonado P, Kpogbemabou N, Boudghène-Stambouli F, Delsart P, Devos P, et al. [Systematic screening of masked hypertension in patients with peripheral arterial disease: a pilot study]. *J Mal Vasc*. 2015 Feb;40(1):10–7.
125. Delsart P, Marboeuf P, Delhaye C, Lemesle G, Mounier-Vehier C. Should we screen for masked hypertension in patient with vascular disease? *Vasc Health Risk Manag*. 2010;6:333–8.
126. Reach G, Guedj-Meynier D, Darné B, Herpin D. [Factors associated with medication non-adherence in uncontrolled hypertensive males and females: ODACE study]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2015 Jun 2;
127. Hameed MA, Tebbit L, Jacques N, Thomas M, Dasgupta I. Non-adherence to antihypertensive medication is very common among resistant hypertensives: results of a directly observed therapy clinic. *J Hum Hypertens*. 2015 May 7;
128. Jung O, Gechter JL, Wunder C, Paulke A, Bartel C, Geiger H, et al. Resistant hypertension? Assessment of adherence by toxicological urine analysis. *J Hypertens*. 2013 Apr;31(4):766–74.
129. Egan BM, Zhao Y, Li J, Brzezinski WA, Todoran TM, Brook RD, et al. Prevalence of optimal treatment regimens in patients with apparent treatment-resistant hypertension based on office blood pressure in a community-based practice network. *Hypertension*. 2013 Oct;62(4):691–7.
130. Bauters C, Deneve M, Tricot O, Meurice T, Lamblin N, CORONOR Investigators. Prognosis of patients with stable coronary artery disease (from the CORONOR study). *Am J Cardiol*. 2014 Apr 1;113(7):1142–5.
131. Delsart P, Lemesle G, Lamblin N, Tricot O, Meurice T, Mycinski C, et al. Secondary medical prevention and clinical outcome in coronary artery disease patients with a history of non-coronary vascular intervention: A report from the CORONOR investigators. *Eur J Prev Cardiol*. 2015 Jul;22(7):864–71.
132. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 2000 Apr 6;342(14):1007–14.

133. Plouin PF, Chatellier G, Darné B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. *Hypertension*. 1998 Mar;31(3):823–9.
134. Delsart P, Beregi J-P, Devos P, Haulon S, Midulla M, Mounier-Vehier C. Thrombocytopenia: an early marker of late mortality in type B aortic dissection. *Heart Vessels*. 2014 Mar;29(2):220–30.
135. Wang TY, Ou F-S, Roe MT, Harrington RA, Ohman EM, Gibler WB, et al. Incidence and prognostic significance of thrombocytopenia developed during acute coronary syndrome in contemporary clinical practice. *Circulation*. 2009 May 12;119(18):2454–62.
136. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LKG, Amaro ACS, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension*. 2011 Nov;58(5):811–7.
137. Palit S, Chonchol M, Cheung AK, Kaufman J, Smits G, Kendrick J. Association of BP with Death, Cardiovascular Events, and Progression to Chronic Dialysis in Patients with Advanced Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2015 Jun 5;10(6):934–40.
138. Lim S, Halandras PM, Park T, Lee Y, Crisostomo P, Hershberger R, et al. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg*. 2015 Apr;61(4):862–8.
139. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005 Jul 25;365(9478):2179–86.
140. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005 Jul 25;365(9478):2187–92.

ANNEXES

Annexe 1 : Arbre diagnostique des SAA selon l'ESC 2014 (38)



AAS : anévrisme de l'aorte abdominale, AD : dissection aortique, CT : scanner, MRI : imagerie par résonance magnétique, TOE : échographie trans-oesophagienne, TTE : échographie trans-thoracique.

Annexe 2 : Classification de Penn ABC des dissections aortiques de type B (45)

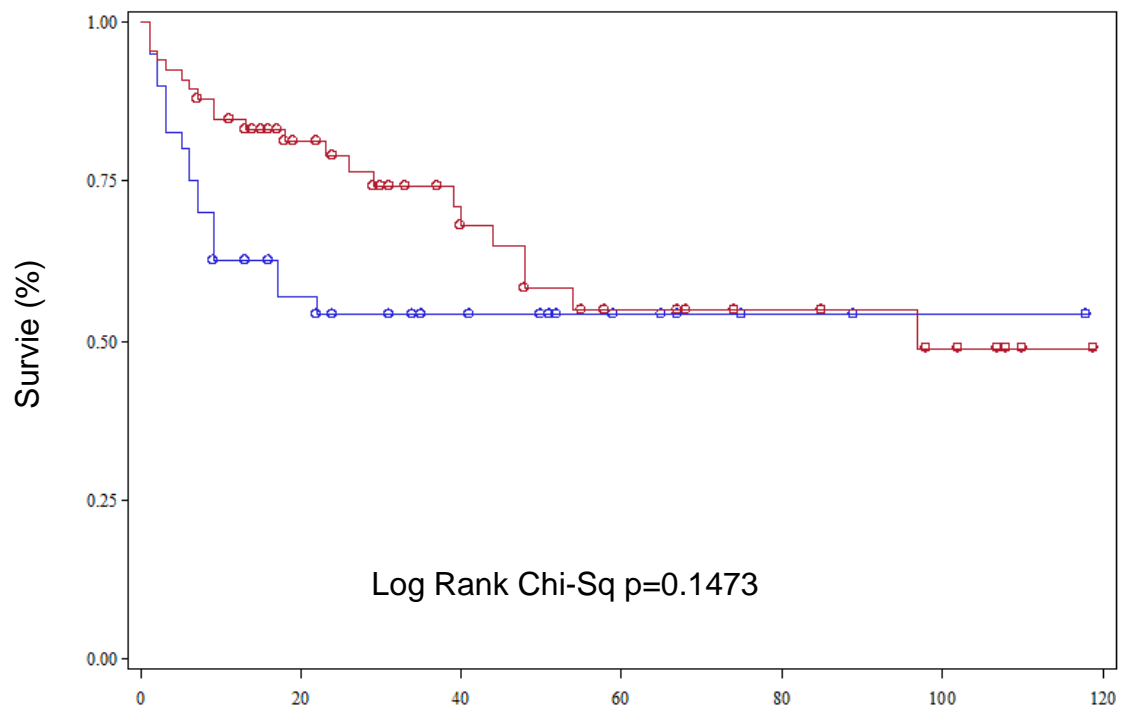
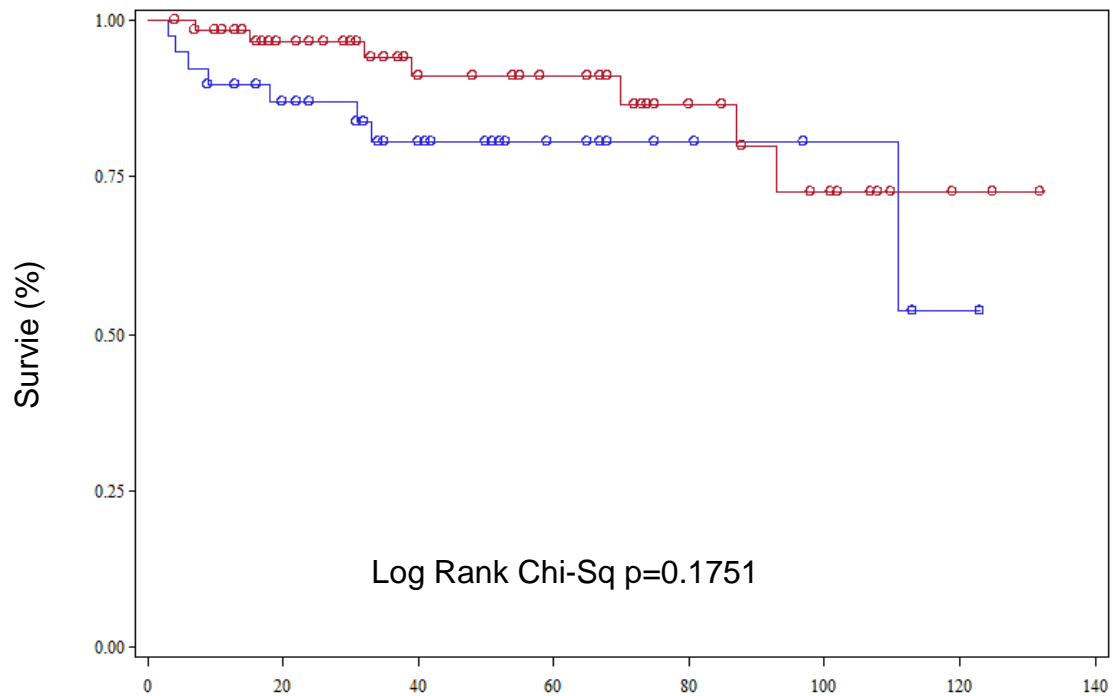
Clinical Presentation	Definition of Clinical Presentation Class
Class A (Uncomplicated)	Absence of branch-vessel ischemia or circulatory compromise Type I high risk for future aortic complications Type II low risk for future aortic complications
Class B (Complicated)	Branch-vessel malperfusion with visceral, renal, lower-extremity, and/or spinal cord hypoperfusion based on clinical and/or laboratory and/or radiographic evidence.
Class C (Complicated)	Circulatory compromise Type-I aortic rupture with hemorrhage outside the aortic wall with/without cardiac arrest, shock, and hemothorax Type-II threatened aortic rupture typically heralded by refractory pain and/or hypertension
Class BC (Complicated)	Branch-vessel malperfusion combined with circulatory compromise

Annexe 3 : Liste des diagnostics des patients exclus

Diagnostic	Effectif
Syndrome aortique aigu de type A	308
Syndrome aortique chronique	1
Rupture d'ulcère pénétrant	4
Anévrisme mycotique du tronc coeliaque	1
Faux anévrisme de l'aorte	2
Syndrome coronarien aigu	4
Anévrisme de l'aorte abdominale	9
Douleur thoracique à bilan étiologique négatif	3
Evolution anévrismale d'un syndrome aortique aigu	6
Epanchement péricardique	1
Rupture isthmique	4
Anévrisme de l'aorte thoracique	14
Anévrisme de l'aorte thoraco-abdominale	1
Remplacement valvulaire mitral	1
Anévrisme septique de l'isthme	1
Syndrome occlusif	1
Syndrome inflammatoire	1
Aortite	3
Dissection coronaire	2
Endofuite d'endoprothèse aortique	2
Récidive de dissection aortique de type B	6
Dysfonction sinusale	1
Dissection aortique de type A suite à une coronarographie	3
Anévrisme para-anastomotique	1
Saignement de pontage	1
Compression des artères rénales	1
Insuffisance aortique	1
Dysfonction de prothèse aortique	1
Hémorragie méningée	1
Hématome du tronc coeliaque	1
Dissection de l'artère mésentérique supérieure	1
Décès à l'arrivée	13
TAVI†	1
Tachycardie jonctionnelle	1
FA*	1
Lipothymie	1
Autre	1
Surveillance	1

* FA : fibrillation atriale. †TAVI : transcatheter aortic valve implantation.

Annexe 4 : Courbes de survie de Kaplan-Meier en fonction du groupe de la survenue d'un événement cardio-vasculaire majeur (A) et d'un événement aortique (B).



AUTEUR : Nom : LEDIEU

Prénom : Guillaume

Date de Soutenance : Mardi 23 juin 2015

Titre de la Thèse : Implication pronostique et facteurs prédictifs de bon contrôle tensionnel après une dissection aortique de type B. L'expérience lilloise de 2004 à 2014.

Thèse - Médecine - Lille 2015

Cadre de classement : Cardiologie et maladies vasculaires

DES + spécialité : Cardiologie et maladies vasculaires

Mots-clés : syndrome aortique, type B, hypertension artérielle, facteurs prédictifs

Résumé :

Contexte: La prise en charge de la phase chronique après un syndrome aortique aigu de type B (SAATB) repose sur le contrôle tensionnel et la planification du suivi morphologique aortique. Peu de données existent sur le contrôle de la pression artérielle (PA) en phase chronique après un tel évènement. Il apparaît intéressant d'évaluer les facteurs prédictifs de son bon contrôle et leur implication pronostique éventuelle.

Méthode : Cette étude rétrospective monocentrique a été menée de janvier 2004 à septembre 2014 sur une population de patients ayant présenté un SAATB hospitalisés aux soins intensifs cardiologiques de Lille. Les patients ont bénéficié au décours de cet épisode d'une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) dans des conditions standardisées. 2 groupes étaient ainsi définis : le groupe contrôlé (PA moyenne des 24 heures < 130/80mmHg) et le groupe non contrôlé.

Résultats : 111 patients répondaient aux critères d'inclusion de l'étude. Il s'agissait principalement d'hommes (76.6%), d'âge mûr (60.9 ans \pm 12.9), en surpoids (index de masse corporel moyen \pm 28.4 Kg/m² \pm 6.2), avec un antécédent d'hypertension artérielle (72.1%). Ces hypertensions étaient sévères puisque le nombre moyen de traitement à la sortie était supérieur à 3. La PA moyenne des 24 heures était de 123.9 \pm 15.2 / 71 \pm 8.8 mmHg. 41 patients (36.9%) n'avaient pas une PA contrôlée dans le suivi. Une analyse multivariée objectivait comme facteurs prédictifs indépendants de bon contrôle de la PA : l'implantation d'un stent périphérique au cours de la phase initiale (OR=3.857 [1.199-12.406], p=0.023), une FEVG et un taux de plaquettes à la sortie d'autant plus élevés (respectivement OR=1.092 [1.005-1.187], p=0.038 et OR=1.064 [1.018-1.112], p=0.006). Il n'existait pas de différence concernant les complications cliniques ni les thérapies endovasculaires aortiques entre les 2 groupes. L'absence de contrôle de la PA est associée à la survenue plus fréquente d'un AVC à la phase chronique (12.8% vs 1.5%, p=0.026).

Conclusion : Le contrôle de la PA à la phase chronique d'un SAATB est indispensable. La MAPA pourrait être un outil utile de surveillance de ces patients et le seuil idéal de PA en phase chronique à obtenir reste à préciser. De même, l'utilisation précoce des techniques endovasculaires reste à clarifier. Notre travail retrouve une association forte entre revascularisation et contrôle tensionnel et ouvre un champ de réflexion intéressant sur la gestion précoce des SAATB.

Composition du Jury :

Président : Madame le Pr Claire MOUNIER-VEHIER

Assesseurs : Monsieur le Pr Stéphan HAULON

Monsieur le Pr Nicolas LAMBLIN

Monsieur le Dr Olivier JABOURECK

Monsieur le Dr Pascal DELSART