



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Détermination des facteurs prédictifs pré et intra-opératoires  
influençant le pronostic des patients dans les dissections aortiques  
aiguës de type B avec malperfusion.**

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 2016 à 18 heures  
au Pôle Recherche

**Par Matthieu DELLOYE**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Alain PRAT**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Stéphan HAULON**

**Monsieur le Professeur André VINCENELLI**

**Monsieur le Docteur Mohamed KOUSSA**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur Docteur Jonathan SOBOCINSKI**

---

## **Avertissement**

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

## Liste des abréviations

DAoAB	Dissection Aortique Aiguë de type B
TEVAR	Thoracic Endovascular Aortic Repair
TC	Tronc céliaque
AMS	Artère mésentérique supérieure
IMC	Indice de Masse Corporelle
EDP	Endoprothèse
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
ACCG	Artère Carotide commune gauche
TABC	Tronc artériel brachio-céphalique
IRAD	The International Registry of Acute Aortic Dissection
	...

## Table des matières

<b>Résumé .....</b>	<b>11</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>13</b>
I. Généralités sur les dissections aortiques : .....	13
A. Epidémiologie : .....	13
B. Mécanisme physiopathologique : .....	13
C. Affections prédisposantes : .....	14
D. Classifications .....	16
II. Prise en charge des Dissections aortiques Aiguës de type B .....	18
A. Traitement médical en première intention .....	18
B. Formes compliquées .....	19
III. Syndrome de malperfusion .....	20
A. Organes affectés .....	20
B. Mécanismes de conflit de perfusion à l'origine des malperfusions .....	20
IV. Principe du traitement : .....	22
V. Objectif de notre étude .....	24
<b>Matériels et méthodes .....</b>	<b>25</b>
I. Population : .....	25
II. Recueil des données .....	27
A. Clinique .....	27
B. Analyse de l'imagerie préopératoire (angioscanner) .....	27
C. Données de la procédure endovasculaire .....	31
III. Statistiques .....	32
<b>Résultats .....</b>	<b>33</b>
I. Données Cliniques à l'admission .....	33
II. Données Morphologiques de la dissection .....	35
III. Données intra-opératoires .....	40
IV. Données Post opératoires .....	41
V. Résultats statistiques .....	42
<b>Discussion .....</b>	<b>44</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>50</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>51</b>

## RESUME

**Contexte** : La dissection aortique aiguë de type B (DAoAB) compliquée de malperfusion est une pathologie rare et complexe dont le diagnostic, difficile, repose sur des critères cliniques, biologiques, et morphologiques. Le traitement endovasculaire avec couverture de la porte d'entrée proximale principale par mise en place d'une endoprothèse aortique (TEVAR) est la technique de première intention. L'objectif de notre étude est de déterminer des facteurs prédictifs pré- et intra-opératoires qui influenceraient le pronostic postopératoire de ces patients.

**Méthode** :, Nous avons inclus tous les patients traités entre mars 2005 et janvier 2016 par endoprothèse dans deux centres aortiques à haut volume (Lille et Malmö) pour DAoAB compliquée de malperfusion. Les données cliniques préopératoires et relatives à la procédure ont été collectées prospectivement. L'analyse de l'angioscanner pré-opératoire sur station de travail radiologique (Aquarius inTuitionViewer, Terarecon) a permis de reporter un ensemble d'éléments morphologiques. Le nombre de complications et la mortalité à 30 jours ont été déterminés. L'influence de l'ensemble des données pré et intra-opératoires sur la survenue d'événements majeurs postopératoires (décès et complications graves) a été évaluée par la mise au point d'un modèle statistique.

**Résultats** : Cette analyse rétrospective a permis d'inclure 41 patients. L'âge médian de notre population était de 60 ans (78% d'hommes). Le temps moyen écoulé entre le diagnostic et la procédure était de 2,34 jours (SD=3,06). Tous les patients ont reçus au moins une endoprothèse thoracique. Un stenting complémentaire ou une fenestration intimale ont été réalisés chez 44% des patients. Le taux de mortalité à 30 jours était de 17% et le taux de patients présentant une complication était de 19,5%. L'analyse des caractéristiques morphologiques préopératoires de la dissection n'a pas mis en évidence d'éléments influençant les suites postopératoires immédiates. Le nombre de malperfusion a été retrouvé comme facteur favorisant la survenue d'événements péjoratifs postopératoires (3 vs. 1 : HR 30,3 p=0,0013 ; 3 vs. 2 : HR 9,91, p=0,0042).

**Conclusion :**

Le pronostic des patients présentant un syndrome de malperfusion au décours d'une dissection aortique de type B est sévère malgré le traitement endovasculaire aortique. L'analyse des facteurs morphologiques pré-opératoires et des données relatives à la procédure n'a pas permis de mettre en évidence de sous-groupe de patient plus risqué de complications postopératoires, à l'exception du nombre de syndromes de malperfusion diagnostiqués. L'apport des nouveaux moyens d'imagerie devrait nous permettre de mieux comprendre le mécanisme et le retentissement des malperfusions sur l'organe d'aval.

## INTRODUCTION

### I. Généralités sur les dissections aortiques :

La dissection aortique est une urgence cardio-vasculaire ayant un pronostic redoutable. Sa première description a été faite au 19<sup>ème</sup> siècle avec les travaux de Skeleton[1]. Elle fait partie du cadre nosologique des syndromes aortiques aigus.

Leur diagnostic précoce est un élément important conditionnant la survie des patients.

#### A. Epidémiologie :

La dissection aortique de type B est une affection rare.

L'incidence de cette pathologie est de 3 à 4 cas pour 100 000 habitants par an.

L'âge moyen au diagnostic est de 60-65 ans avec une nette prédominance masculine (68%)[2].

Son incidence annuelle semble être en lien avec un rythme à la fois saisonnier (prédominance hivernale), et circadien (entre 8 et 9 heures le matin)[3].

Suite à la mise en place d'un large registre international (IRAD), un certain nombre de recommandations a pu être émis afin de proposer des algorithmes décisionnels diagnostique, thérapeutique et sur les modalités de surveillance[4, 5].

#### B. Mécanisme physiopathologique :

La dissection aortique est le plus fréquent des syndromes aortiques aigus.

Elle est caractérisée par la constitution d'une brèche intimale (porte d'entrée) par laquelle l'onde sanguine va se propager et cliver ainsi longitudinalement la média[5].

Cette brèche intimale peut être de taille variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Elle survient préférentiellement dans les zones où les contraintes mécaniques (« shear stress ») sont les plus élevées :

- Convexité aorte ascendante en distalité immédiate de la jonction sino-tubulaire (70%)
- Isthme aortique (10%) [6]

Le clivage de la média créé est à l'origine de la distinction d'un vrai et d'un faux chenal séparé par un voile médio-intimal. Ce voile, appelé flap, est souvent le siège de déchirures secondaires plus distales ; par ces ré-entrées le sang du faux chenal communique avec le vrai chenal.

L'extension de la dissection peut se faire de manière aléatoire dans le sens antérograde ou rétrograde le long de la paroi aortique.

### **C. Affections prédisposantes :**

Les affections prédisposantes incluent celles à l'origine d'une augmentation des contraintes mécaniques et celles qui entraînent une fragilisation de la paroi aortique (Tableau 1). On peut ainsi retenir :

- L'hypertension artérielle

La prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients présentant une dissection aortique varie entre 45 et 80 % selon les différentes études [5]. Ce facteur est le plus souvent non ou mal contrôlé voire méconnu chez des sujets non dépistés.

- Maladies du tissu conjonctif

Les maladies héréditaires du tissu conjonctif sont associées à un risque accru de dissection aortique. Les plus fréquemment retrouvés sont les syndromes de Marfan et d'Ehlers-Danlos de type vasculaire.

Le syndrome de Marfan est une maladie autosomique dominante caractérisée par une mutation du gène de la fibrilline-1 composante majeure des fibres élastiques de la matrice extracellulaire. Le diagnostic est établi à partir des critères de Gand [7, 8].

- Anomalies congénitales

Certaines affections cardiaques congénitales sont associées à un risque accru de dissection en comparaison à la population générale. Les plus significatives sont la bicuspidie aortique, la coarctation de l'aorte et le syndrome de Turner.

- Lésions iatrogènes ou traumatiques

En comparaison aux dissections aortiques spontanées survenant dans un contexte de fragilité congénitale ou acquise de la paroi aortique, on observe également des dissections secondaires à des lésions iatrogènes ou traumatiques.



Une dissection aortique peut survenir de façon iatrogène en cas de cathétérisme cardiaque ou d'autres techniques interventionnelles endoluminales diagnostiques et thérapeutiques. Ces dissections sont souvent limitées à l'espace sous-intimal, focale et ne requièrent pas de traitement chirurgical.

On peut également objectiver une dissection aortique après traumatisme avec forte décélération (accident de la voie publique, chute, ...).

### **Tableau 1 : Affections prédisposantes de la dissection aortique**

#### Augmentation des contraintes au niveau de la paroi aortique

HTA  
Phéochromocytome  
Cocaïne  
Manœuvre de Valsalva, effort de soulèvement  
Traumatisme (décélération)  
Iatrogène (chirurgie aortique, endovasculaire)  
Coarctation aortique

#### Fragilité de la paroi aortique

Causes Génétiques  
Syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos  
Bicuspidie aortique  
Syndrome familial (anévrisme et dissection)

Maladies inflammatoires  
Maladie de Takayasu, Horton  
Maladie de Behçet

Autres  
Aortites infectieuses  
Polykystose rénale  
Médicamenteuses : Corticothérapie au long cours, Immunosuppresseurs

## D. Classifications

### 1. Classification Chronologique

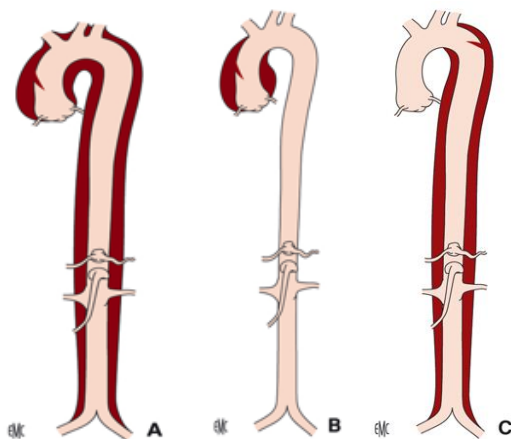
On peut définir le caractère aigu, sub-aigu ou chronique de la dissection aortique en fonction du délai de diagnostic par rapport au début des symptômes. On distingue ainsi [9] :

- Aiguë: délai inférieur à 2 semaines
- Sub-aiguë : entre 2 et 6 semaines
- Chronique : après 6 semaines

Cette classification permet de réaliser, en fonction du pronostic temporel de la pathologie, la prise en charge de celle-ci. [5]

### 2. Classification anatomique

Actuellement, les 2 classifications utilisées couramment sont celle de DeBakey [8] et celle de Stanford [10].



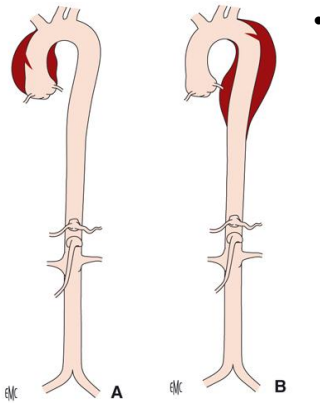
**Figure 1: Classification de DeBakey**

A = Type 1  
B = Type 2  
C = Type 3

(Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoracoabdominale, Becquemin et al, EMC, Technique chirurgicale-Chirurgie vasculaire)

- La classification de DeBakey (Figure 1) se compose en 3 types selon la localisation de la brèche intimale et l'extension de la dissection :
  - o type 1 : la déchirure intimale est localisée dans l'aorte ascendante et la dissection s'étend au-delà du tronc artériel brachio-céphalique. (TABC)

- o le type 2 : la porte d'entrée est dans l'aorte ascendante sans extension au-delà le TABC.
- o type 3 : la porte d'entrée est en aval de l'artèresous-clavière gauche.



**Figure 2: Classification de Stanford**

A = Type A  
B = Type B

(Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoracoabdominale, Becquemin et al, EMC, Technique chirurgicale-Chirurgie vasculaire)

- La classification de Stanford (Figure 2):ne se base que sur le niveau d'atteinte de la dissection, sans prendre en considération la localisation de la porte d'entrée
  - o les dissections de type A concernent l'aorte ascendante(correspondant ainsi aux types 1 et 2selonDeBakey).
  - o les dissections de type B n'intéressent pas l'aorte ascendante (De Bakey3).

La définition de la classification de la dissection oriente la stratégie thérapeutique.

La classification de Stanford est à l'heure actuelle la plus employée dans les principales publications et en particulier dans les recommandations éditées par les sociétés savantes européennes et américaines.

- Une troisième classification, réalisée par Roux et Guilmet permet de classer les différentes dissections en fonction de la localisation de la porte d'entrée proximale, de l'extension distale et de la présence(et de la longueur)d'une extension rétrograde.

La mise en place de registres internationaux, des recommandations ont pu être mises en place afin de systématiser la conduite à tenir du diagnostic et thérapeutique ainsi que la surveillance[4, 5].

## II. Prise en charge des Dissections aortiques Aiguës de type B

### A. Traitement médical en première intention

Les DAoAB relèvent avant-tout de la mise en route d'un traitement médicamenteux spécifique[11]comportant :

- une thérapie anti-hypertensive : le but est de diminuer le stress mécanique au niveau de la paroi aortique et de faire baisser le débit cardiaque. Les $\beta$ -Bloquants sont les molécules de première intention ; les inhibiteurs calciques sont préconisés en deuxième ligne[5]. L'objectif est de diminuer la fréquence cardiaque (<60bpm) et d'obtenir une pression artérielle systolique entre 100 à 120 mmHg[12].
- un contrôle de la douleur : cela requiert le plus souvent une analgésie avec recours aux antalgiques de palier 3 (opioïdes) afin de limiter les tachycardies et hypertensions réflexes

Dans le cadre des formes non compliquées, la prise en charge médicale première est préconisée.

L'absence de complications immédiates ne signifie pas que le patient sera indemne d'intervention ou d'événement aortiques au cours de son suivi.

Une étude récente de Durham and al.[13]a montré que 59% des patients traités médicalement pour une dissection non compliquée présentaient une dilatation significative (>5mm) à 1 ou 2 ans.

L'essai INSTEAD, a été le premier essai thérapeutique randomisé suggérant à analyser le recours systématique à un traitement par TEVAR dans la gestion des dissections de type B non compliquées avec un suivi de 2 ans[14]ne mettant pas en évidence de bénéfice mais retrouvait un bénéfice à 5 ans en terme de mortalité et de dilatation anévrysmale[15].Cet essai avait inclus des patients en phase chronique, biais de sélection importants qui ne permettaient pas de conclure pour les dissections aortiques aiguës.

L'étude ADSORD a évalué l'intérêt du traitement endovasculaire précoce dans la DAoB aiguë non compliquée par rapport au traitement médical seul [16]. Leur principal critère d'évaluation était le remodelage aortique. A 1 an, le remodelage aortique est plus favorable pour les patients ayant bénéficié de l'implantation d'une EDP.

Dans ce cadre plusieurs facteurs prédictifs ont été décrits comme facteurs de risque de survenue d'événements aortiques au cours du suivi. L'existence d'un diamètre aortique maximal initial supérieur à 45 mm[17] ; un diamètre du faux chenal supérieur à 22mm[18], un rapport du diamètre du faux chenal sur le diamètre aortique total supérieur à 0,7 [19] et la localisation d'une porte d'entrée proximale et de taille supérieur à 10mm[20].

## **B. Formes compliquées**

Le traitement chirurgical en urgence est à considérer de manière évidente dans deux situations : en cas de rupture (ou présence de suffusion) et en cas de complications.

Ensuite, d'autres facteurs sont connus pour être associés à une mortalité précoce élevée en l'absence de traitement invasif :

- Diamètre aortique initial maximal >55mm[21]
- HTA réfractaire malgré un traitement médicamenteux maximal (association >3 antihypertenseurs dont un diurétique).
- une douleur non soulagée par des antalgiques de paliers 3 liées à la mise en tension du faux chenal.

L'analyse du registre IRAD a montré que 25% des DAoAB étaient compliqués [22]. En 2010, Trimarchi et al mettaient en évidence une très importante dégradation de la mortalité chez les patients présentant une HTA réfractaire (malgré trois anti-hypertenseurs ou plus à leurs doses maximales tolérées) ou une douleur résistante (antalgique de palier 3) comparé aux patients non compliqués respectivement 35,6% et 1,5% ( $p=0,0003$ )[23].

L'âge reste aussi une variable orientant la prise en charge ainsi Jonker et al retrouvait une mortalité à 30 jours nettement supérieur pour les patients d'un âge supérieur à 70 ans (OR 2,37,  $p=0,01$ )[24]

### **III. Syndrome de malperfusion**

#### **A. Organes affectés**

Les DAoAB peuvent entraîner un syndrome de malperfusion à l'origine d'une ischémie d'aval sur les organes vascularisés par installation d'un conflit de perfusion sur les branches collatérales de l'aorte. Ainsi, le tube digestif, les reins, la moelle épinière et les membres inférieurs peuvent être affectés. La malperfusion se manifeste le plus souvent par un tableau douloureux en cas d'ischémie digestive et rénale, associé à des éléments comme l'oligo-anurie avec des éléments biologiques plus ou moins spécifiques comme l'altération de la fonction rénale ou l'installation d'une acidose lactique.

Ces éléments cliniques et biologiques peuvent être accompagnés d'argument(s) radiologique(s) avec la mise en évidence au scanner, à l'IRM ou à l'écho-doppler de conflit sur la perfusion des artères digestives et/ou rénales. C'est à partir de ce faisceau d'éléments qu'est porté le diagnostic de malperfusion.

Cette complication est particulièrement complexe à bien mettre en évidence tant la douleur prédomine généralement à la phase initiale d'une dissection aortique qu'il y ait malperfusion ou non.

Le diagnostic de malperfusion médullaire est porté devant l'apparition de signes neurologiques aux membres inférieurs, qui peuvent également démasquer l'installation d'une ischémie des membres inférieurs. ; les 2 pouvant bien entendu être associés.

Enfin, le diagnostic de malperfusion des membres inférieurs est généralement plus simple.

#### **B. Mécanismes de conflit de perfusion à l'origine des malperfusions**

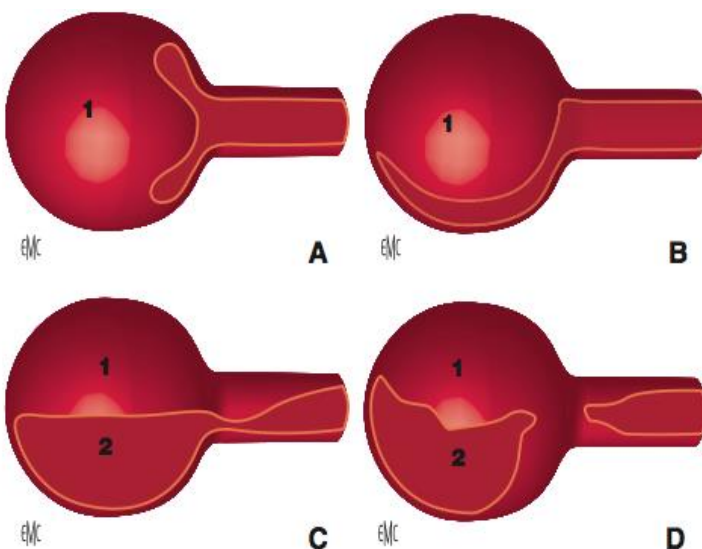
La place de l'imagerie dans le diagnostic des dissections est essentielle. Elle permet d'apporter des arguments forts dans la prise de décision.

La mise en évidence d'une rupture ou d'une suffusion péri-aortique semble assez évident à l'aide d'un angioscanner ; néanmoins la présence d'une réaction pleurale (gauche en particulier) dans les heures suivant la dissection peut être

d'interprétation compliquée. L'angioRM est un outil diagnostique intéressant, mais il trouve surtout sa place en phase chronique dans le suivi des patients notamment en raison de la longueur des séquences d'acquisition et de sa disponibilité. Il permet une analyse assez fine des flux intra-aortiques, une cartographie des zones sollicitées du mur aortique, l'identification des portes d'entrées et de ré-entrées et du mécanisme de perfusion des collatérales de l'aorte[25].

La description des mécanismes à l'origine des malperfusions a été faite par Williams [26]. On en distingue 2 grands types :

- Conflit de perfusion dynamique (A et B) correspondant à la mise sous pression du faux chenal qui va, en cas d'absence de ré-entrées d'aval importantes, comprimer le vrai chenal jusqu'à le collaber voire le rendre quasiment virtuel.
- Conflit de perfusion statique (C) par progression de la dissection dans le tronc de l'artère collatérale de l'aorte et obstruction de celle-ci avec parfois l'avulsion complète au niveau de l'ostium de l'artère collatérale. (D)



**Figure3 : Mécanismes des conflits de perfusion des artères collatérales de l'aorte**

(1= faux chenal, 2=vrai chenal)  
(Dissection aortique, M.Kirsch, A.N-Guyen, EMC, AKOS(traité de médecine))

Les conflits de perfusions dynamiques représentent plus de 80% des conflits dans le cadre des dissections qui sont aussi très souvent mixte (statique et dynamique à la fois).[26]

## IV. Principe du traitement :

La dissection aortique aiguë compliquée, nécessite comme on vient de le voir une prise en charge invasive. Deux techniques peuvent être discutées.

La chirurgie ouverte, dont le but est l'exclusion de la porte d'entrée proximale qui consiste en la mise à plat de l'aorte thoracique descendante par thoracotomie gauche associée dans certain cas à une circulation extra corporelle et à la levée de certaines malperfusions par des pontages extra-anatomiques a longtemps été le seul traitement pour les dissections compliquées. Elle est associée à un taux de mortalité hospitalière de l'ordre de 30%[27, 28].

L'arrivée du traitement endovasculaire moins agressif par l'absence de thoracotomie et de clampage aortique a permis de nouvelles perspectives chirurgicales. La mortalité précoce du traitement endovasculaire dans la plupart des séries rétrospectives est rapportée entre 0 et 12 % [29, 30]. A notre connaissance, il n'existe pas dans la littérature de série prospective comparant le traitement endovasculaire à la chirurgie ouverte.

Ce traitement comprend la mise en place d'une endoprothèse aortique qui va exclure la porte d'entrée proximale. Ceci permet de rediriger le flux sanguin vers le vrai chenal (Figure 4), et de diminuer la pression du faux chenal. La ré expansion du vrai chenal permettra de lever au moins partiellement (mais généralement suffisamment) les malperfusions dont la composante dynamique prédomine et également d'éviter la dilatation aortique rapide pouvant mener à la rupture. Ce traitement permettrait aussi de diminuer le risque d'évolution anévrysmale au cours de l'épisode aigu en favorisant la cicatrisation (remodelage) aortique[31].

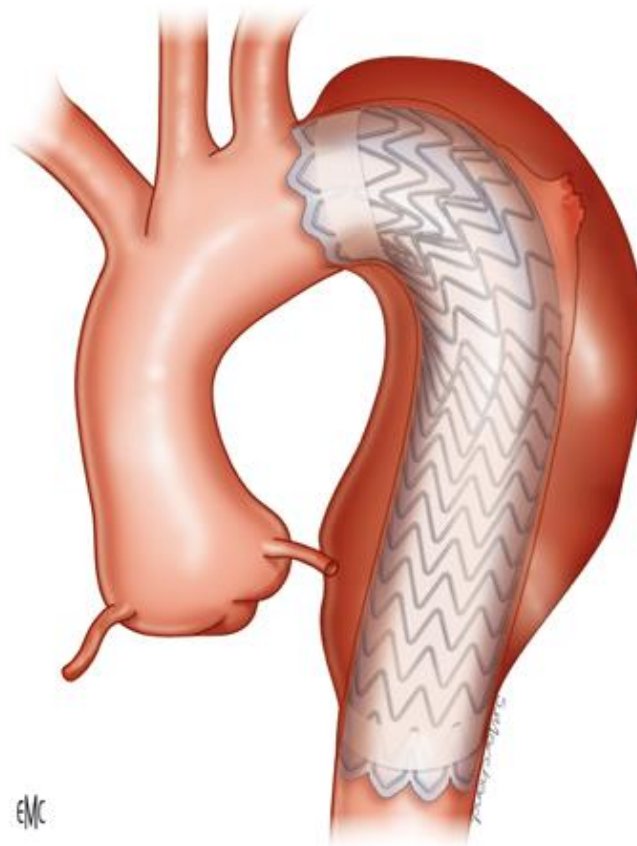
La faisabilité du traitement endovasculaire repose sur des critères anatomiques. Il est recommandé d'avoir un segment aortique sain en amont de la porte d'entrée proximale afin d'en obtenir une exclusion efficace.

En général une longueur de 20mm d'aorte saine est recommandée. La couverture volontaire de l'origine de l'artère sous-clavière gauche peut être nécessaire. Cette couverture généralement bien tolérée sur la perfusion du membre supérieur même en l'absence de revascularisation préalable (pontage ou



transposition carotido-sous-clavière) pourrait exposer le patient à un risque d'ischémie médullaire et d'AVC plus important.[32].

Dans le cadre de la persistance de malperfusion après la pose de l'endoprothèse aortique, des gestes complémentaires peuvent être réalisés. L'entente sélectif des artères collatérales siègent d'un arrachement ostial ou de la persistance d'un conflit de perfusion à composant statique. La fenestration du flap intimal afin de diminuer la pression dans le faux chenal et permettre une ré expansion *a minima* du vrai chenal.



**Figure 4 :** Traitement endovasculaire :  
**déploiement de l'endoprothèse** (traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoracoabdominale, Becquemin et al, EMC, Technique chirurgicale-Chirurgie vasculaire)

## **V. Objectif de notre étude**

Le diagnostic de malperfusion est un enjeu important lors de la mise en évidence d'une dissection aortique. Sa présence affecte directement le pronostic des patients ; la prise en charge médico-chirurgicale doit être rapide.

L'objectivation d'une malperfusion est rarement simple et se base sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

L'étude que nous présentons cherche à déterminer si des éléments pré-opératoires notamment certaines caractéristiques morphologiques de la dissection influencent le pronostic des patients. De manière complémentaire, l'analyse a également porté sur les détails de la prise en charge chirurgicale pouvant modifier les suites immédiates.

## MATERIELS ET METHODES

### I. Population :

Notre étude inclut tous les patients traités consécutivement par endoprothèse thoracique (TEVAR) dans le cadre d'une dissection aiguë de type B compliquée de malperfusion ayant été prise en charge au CHU de Lille (France) et à l'hôpital universitaire de Malmö (Suède) de mars 2005 à janvier 2016.

La dissection aortique aiguë de type B est définie comme une dissection spontanée, non traumatique de l'aorte thoracique descendante.

Nous avons, dans cette étude, fait la différence entre les malperfusions qui sont des syndromes donc portant avant tout sur une évaluation clinique, confortée par la biologie et l'imagerie, et les conflits de perfusion radiologique résultant de la dissection et pouvant être à l'origine de malperfusion.

Les données médicales ainsi que les examens d'imageries collectées prospectivement ont été analysés rétrospectivement pour les besoins de l'étude.

Nos critères d'inclusions étaient les suivants :

- Dissection Aortique de type B selon Stanford.
- Aiguë : < 14 jours entre le début des symptômes et le traitement endovasculaire aortique (TEVAR)
- Présence d'une ou de plusieurs malperfusion(s) préopératoire(s) d'une branche collatérale de l'aorte [30]. :

Le syndrome de malperfusion viscérale a été défini comme la présence à l'examen clinique d'un abdomen aigu ou douloureux, et/ou associé à la présence d'une acidose lactique, et/ou associé à une image scannographique de conflit de perfusion du TC ou de l'AMS.

Le syndrome de malperfusion rénale a été défini comme la constatation d'une oligurie ou anurie, et/ou d'une dégradation significative rapide de la fonction rénale (dégradation du débit de filtration glomérulaire supérieur à 25% selon les critères de RIFLE)[33], et/ou associé à une image scannographique de conflit de perfusion. Le syndrome de malperfusion des membres inférieurs a été défini comme l'abolition de

pouls associé à une douleur, une pâleur, et/ou un déficit sensitif et/ou moteur, et/ou associé à une image scannographique conflictuelle de perfusion.

Le syndrome de malperfusion médullaire induit la présence d'un déficit sensitif et/ou moteur mal systématisé à une ou aux deux jambes parfois fluctuant selon les conditions hémodynamiques du patient.

Les critères d'exclusions retenus étaient les suivants :

- Extension rétrograde de la dissection dans la crosse aortique
- Rupture aortique concomitante
- Dissection aortique sub-aiguë et chronique (Délai de prise en charge >14 jours après le début des symptômes)
- Absence d'éléments en faveur d'un syndrome de malperfusion, quel qu'il soit
- Angioscanner pré-opératoire dont la qualité ne permettait pas une analyse précise des éléments morphologiques de la dissection.

## II. Recueil des données

### A. Clinique

Les caractéristiques démographiques et la condition pré-opératoire des patients ont été relevées (Tableau 1).

Les données cliniques relatives à la présence d'un syndrome de malperfusion des patients à leur admission ont été collectées ; le délai entre le début des symptômes et la prise en charge chirurgicale a été recensé (Tableau 2).

Cette étude a été approuvée par le comité d'éthique local.

### B. Analyse de l'imagerie préopératoire (angioscanner)

Tous les patients inclus dans cette étude ont réalisé un angioscanner pré-opératoire. Chaque angioscanner a été analysé et l'ensemble des mesures a été réalisé sur une station de travail radiologique 3D (Aquarius iNtuition, TeraRecon, San Matteo, CA, USA). Le relevé des diamètres et des longueurs aortiques des vrais et faux chenaux a été réalisé sur des reconstructions curvilinéaires (CPR) obtenues à partir d'une ligne passant par le centre de la lumière artérielle générée par un algorithme semi-automatique [34].

Les données morphologiques suivantes ont ainsi été collectées :

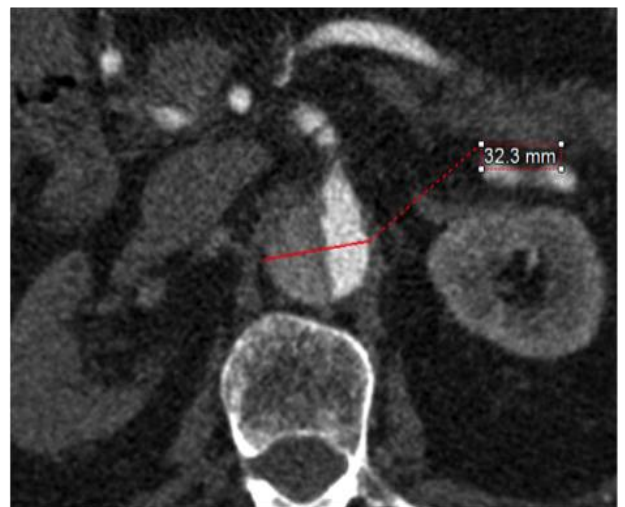
- La source de perfusion des branches collatérales aortiques provenant du vrai chenal, du faux chenal, ou des 2 chenaux (dans le cas d'un conflit statique).
- Le diamètre du vrai chenal et le diamètre trans-aortique total maximal au niveau de l'aorte thoracique descendante, de l'aorte en regard du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère rénale gauche, de l'artère rénale droite et de l'aorte abdominale (Figure 5).
- La longueur totale (en mm) de l'aorte disséquée (Figure 7).
- La longueur (mm) de la dissection à partir du tronc cœliaque (Figure 7bis), permettant d'évaluer l'extension distale de la dissection
- La taille (mm) de la porte d'entrée intimale proximale ainsi que sa localisation (Figure 6).
- La localisation de la partie proximale de la dissection a été définie
- La localisation de la partie distale de la dissection a été définie

- La description du type de conflit de perfusion (si présent) des branches collatérales de l'aorte a été relevée selon les critères de Williams. Ainsi ont été distingués les conflits dynamique (Figure 9) ou statique, mixte (Figure 8) et enfin l'arranchement ostial [30].
- Le statut du faux chenal a été défini au niveau thoracique et abdominal comme circulant, totalement thrombosé ou partiellement thrombosé. La thrombose partielle étant définie par la présence concomitante de contraste correspondant au flux sanguin et de thrombus dans le faux chenal.

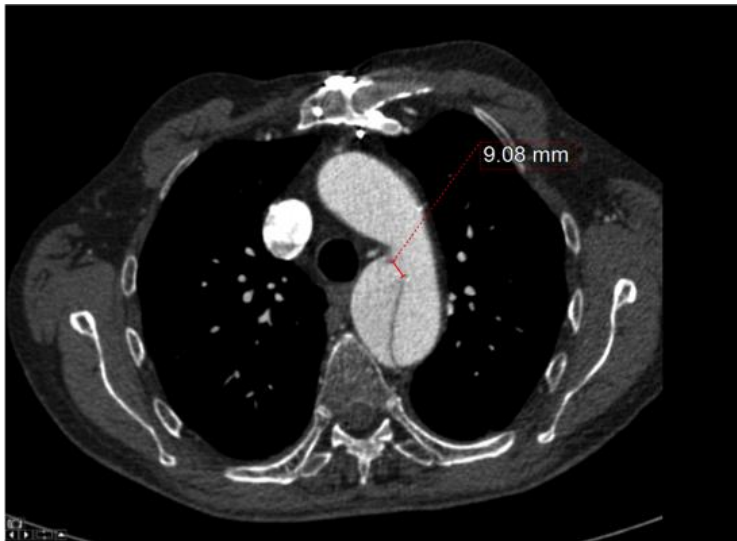
A



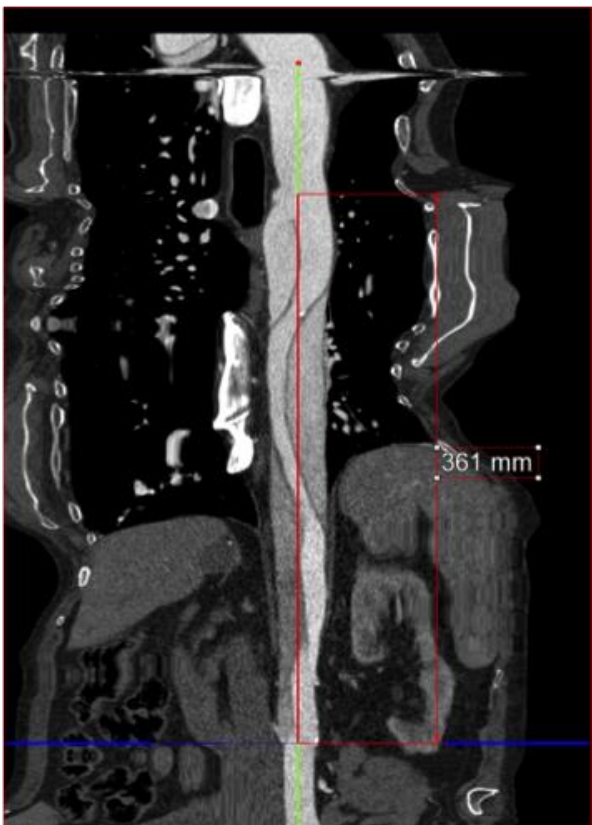
B



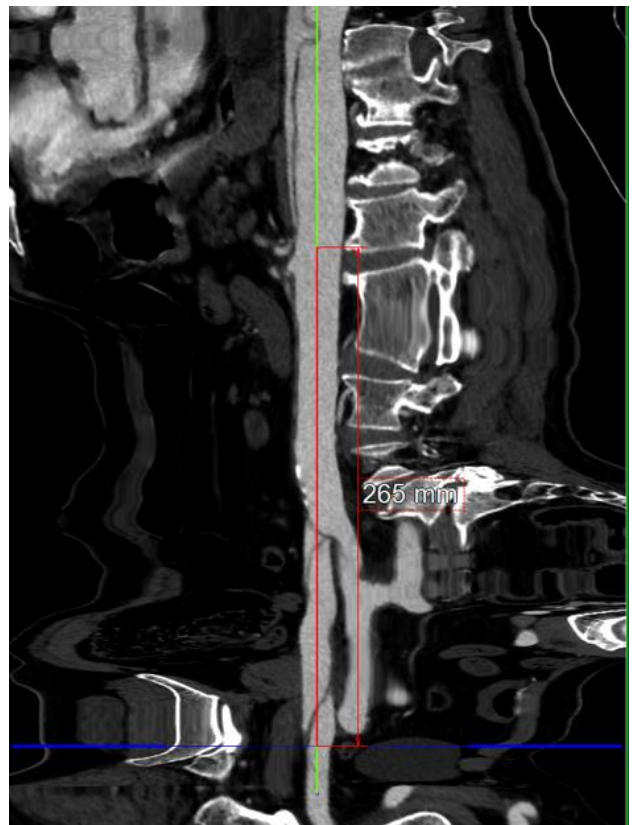
**Figure 5 :** Mesure du diamètre maximal du vrai chenal (A)  
Mesure du diamètre trans-aortique maximal (B)



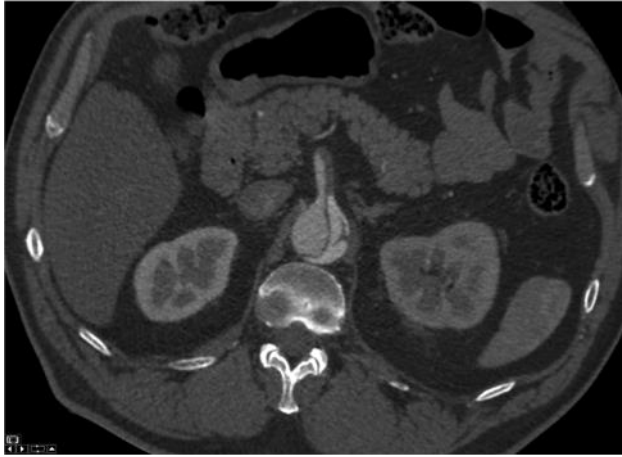
**Figure 6 :** Mesure de la taille (mm) de la porte d'entrée proximale.



**Figure 7:** Mesure de la longueur totale de la dissection



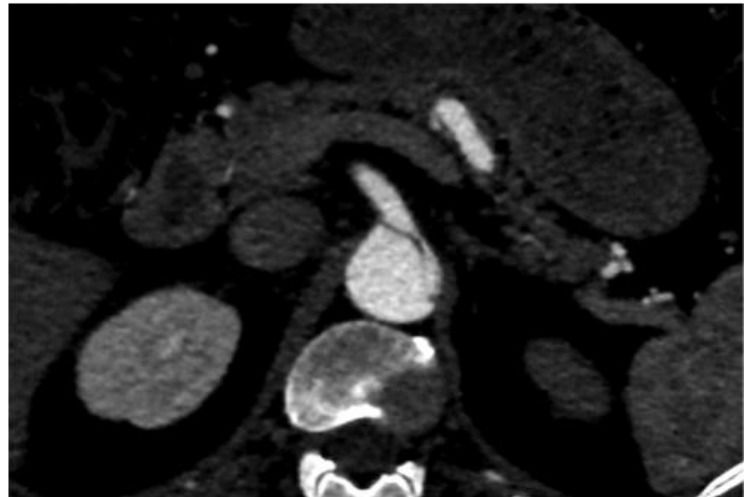
**Figure 7bis :** Mesure de la longueur de la dissection à partir du tronc cœliaque



**Figure 8 :**Exemple de conflit de perfusion mixte (statique et dynamique) au niveau de l'artère mésentérique supérieure

A

B



**Figure 9 : Exemple de conflit de perfusion dynamique**  
 Au niveau de l'artère rénale droite avec défaut de rehaussement du rein droit (A)  
 Au niveau de l'artère mésentérique supérieure (B).



### **C. Données de la procédure endovasculaire**

Cette procédure nécessite généralement deux accès vasculaires avec un abord chirurgical d'une artère fémorale commune et une ponction percutanéefémorale controlatérale. On choisit préférentiellement de monter le dispositif du côté où l'axe iliaque est alimenté par le vrai chenal. Dans certain cas, un abord supplémentaire au niveau d'un membre supérieur a été réalisé (abord axillaire ou ponction humérale).

Le nombre, le type d'endoprothèse thoracique et leurs dimensions ont été relevés. Les différents paramètres de la procédure (drainage du liquide céphalo-rachidien(LCR), la couverture de l'artère sous-clavière gauche) et les gestes complémentaires (Stenting sélectif ou fenestration intimale, pontage carotido-sous clavier gauche et cheminée des troncs supra-aortiques) ont été répertoriés.

Les suites postopératoires immédiates (à 30 jours) incluant la mortalité ou survie globale et les complications graves telles que définies par la SVS ont été déterminées [35].

### III. Statistiques

Le programme SAS 9,4 (SAS Institute Inc, Cary, NC) a été utilisé pour les analyses statistiques et les graphiques ont été réalisés avec le programme R 3.0.1 (The R foundation for Statistical computin, Vienna, Austria).

Les variables continues sont exprimées en médiane et écart interquartile (EI) ou en moyenne et écart type (standard deviation=SD), et les variables discrètes en pourcentage.

L'analyse de la survie globale a été réalisée selon Kaplan-Meier.

Un modèle prédictif a été développé pour rechercher une corrélation entre les caractéristiques préopératoires ainsi qu'intra-opératoires et un critère composite incluant la mortalité à 30 jours et les complications post opératoires sévères telles que définies par la société américaine de chirurgie vasculaire [35]. L'inclusion des variables dans le modèle, avec  $p < 0,2$  était basée sur le test exact de Fisher pour les variables discrètes et sur des régressions logistiques uni-variées pour les variables continues.

Un modèle de régression logistique multivarié rétrospectif a ainsi été établi.

## RESULTATS

### I. Données Cliniques à l'admission

Entre 2005 et 2016, 54 TEVAR ont été réalisés pour le traitement de DAoAB compliquées de malperfusion sur les 2 centres.

Chez 6 patients, l'angiographe préopératoire n'a pas pu être retrouvé.

Sur les 48 patients restants, 7 n'ont bénéficié initialement que d'un stenting sélectif de la branche artérielle qui présentait un conflit de perfusion. Ces 13 patients ont été exclus de notre analyse. Au total, 41 patients présentant une dissection aortique aiguë de type B compliquée de malperfusion ont été inclus dans l'analyse.

Les caractéristiques de la population traitée sont présentées dans le tableau 2. La cohorte comprenait 32 hommes (78%) et 9 femmes (22%), avec un âge médian au diagnostic de 60 ans (EI =51-68). Leurs facteurs de risque cardio-vasculaire sont bien représentés avec 58% de patients hypertendus et 73% d'antécédent de tabagisme.

Leurs caractéristiques démographiques ont été citées dans le tableau 2.

La présence d'une malperfusion sur une branche collatérale de l'aorte constituait un élément prérequis à l'inclusion des patients dans notre étude et était présent chez tous nos patients.

Les malperfusions ont été relevées selon le type d'organe atteint en 4 types : viscérale, rénale, médullaire et des membres inférieurs.

Dans notre série, 28 patients présentaient a priori un seul organe affecté par un syndrome de malperfusion (68,3%), 10 patients présentaient deux organes touchés (24,4%), et 3 patients avaient 3 organes concernés par un syndrome de malperfusion (7,3%) (Tableau 3).

Le syndrome de malperfusion le plus fréquemment retrouvé dans notre série affecte les reins avec 22 patients sur 41 (53,6%), puis les organes digestifs chez 17 patients

(41,5%), et ensuite les membres inférieurs chez 14 patients (34,1%) et enfin la moelle épinière retrouvée chez 4 patients (9,7%)(Tableau 3).

Chez tous ces patients atteints de syndrome de malperfusion, on note que 19 d'entre eux, soit 46 %, présentait aussi la persistance d'une hypertension artérielle résistante à la suite de l'implémentation du traitement médicamenteux à visée hypertensive. Ainsi que 32 d'entre eux, soit 78%, présentait aussi la persistance d'une douleur(Tableau 3) malgré le traitement antalgique.

**Tableau 2 :Caractéristiques démographiques**

Partie proximale de la dissection	Médiane	EI
Age (années)	60	51-68
Indice de masse corporelle (Kg/m2)	28	7
Sexe masculin	78%	
Tabagisme		
Actif		32%
Sevré		41%
	%	N
Diabète	9,7	4/41
Dyslipidémie	39,0	16/41
HTA	58,2	24/41
Cardiopathie ischémique	4,9	2/41
Arythmie cardiaque	9,7	4/41
Maladie vasculaire périphérique	2,4	1/41
BPCO	9,7	4/41
Antécédent personnel de chirurgiecardiaque	7,3	3/41
Antécédent personnel d'anévrisme ou de dissection aortique	14,6	6/41
Antécédent familiale d'anévrisme ou de dissection aortique	7,3	3/41
Antécédent personnelde néoplasie	9,7	3/41

BPCO, Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive ; HTA, HyperTension Artérielle

**Tableau 3 : Caractéristiques de la malperfusion**

<b>Organes affectés par un syndrome de malperfusion</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
Viscérale	41,4	17/41
Rénale	53,6	22/41
Médullaire	9,7	4/41
Membres inférieurs	34,2	14/41
<b>Symptômes associés</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
HTA Résistante	46,3	19/41
Douleur Persistante	78,0	32/41
<b>Diamètre trans-aortique maximal &gt;55mm</b>	2,4	1/41
<b>Nombre d'organes affectés par syndrome de malperfusion chez un même patient</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
1	68,3	28/41
2	24,4	10/41
3	7,3	3/41

## II. Données Morphologiques de la dissection

La source de perfusion des artères cibles a été répertoriée (tableau 4 et histogramme 1) selon qu'elle venait du vrai, du faux ou des deux chenaux.

Le mécanisme de conflit de perfusion retrouvé chez nos patients est présenté dans le Tableau 5 et Histogramme 2.

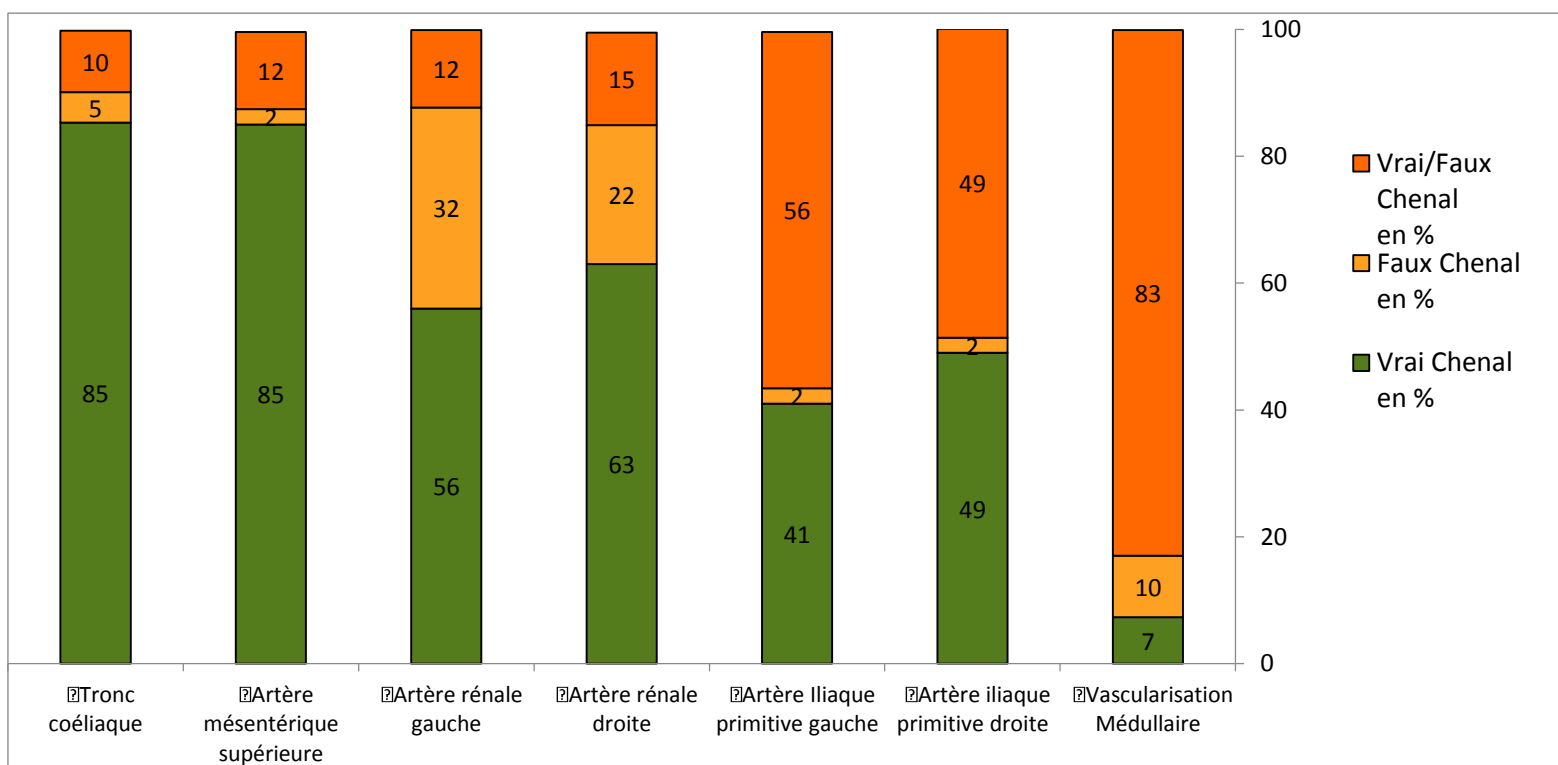
On remarque que le nombre de conflits de perfusion relevé à l'analyse de l'imagerie est plus important que le nombre de syndrome de malperfusion reporté.

La majeure partie des conflits de perfusion mis en évidence sont dynamiques et ceci notamment pour les artères viscérales (>3/4 des mécanismes de conflit de malperfusion retrouvés) ; ceci est en corrélation avec la source de perfusion des branches à destination viscérale, venant dans plus de 85% des cas du vrai chenal.

**Tableau4: Analyse morphologique**

Source de perfusion :	Vrai chenal		Faux Chenal		Vrai/Faux Chenal	
	%	N	%	N	%	N
Tronc coélique	85,3	35/41	4,8	2/41	9,7	4/41
Artère mésentérique supérieure	85,3	35/41	2,4	1/41	12,2	5/41
Artère rénale gauche	56,1	23/41	31,7	13/41	12,2	5/41
Artère rénale droite	63,4	26/41	21,9	9/41	14,6	6/41
Artère iliaque primitive gauche	41,4	17/41	2,4	1/41	56,2	23/41
Artère iliaque primitive droite	48,7	20/41	2,4	1/41	48,7	20/41
Vascularisation médullaire	7,3	3/41	9,7	4/41	82,9	34/41

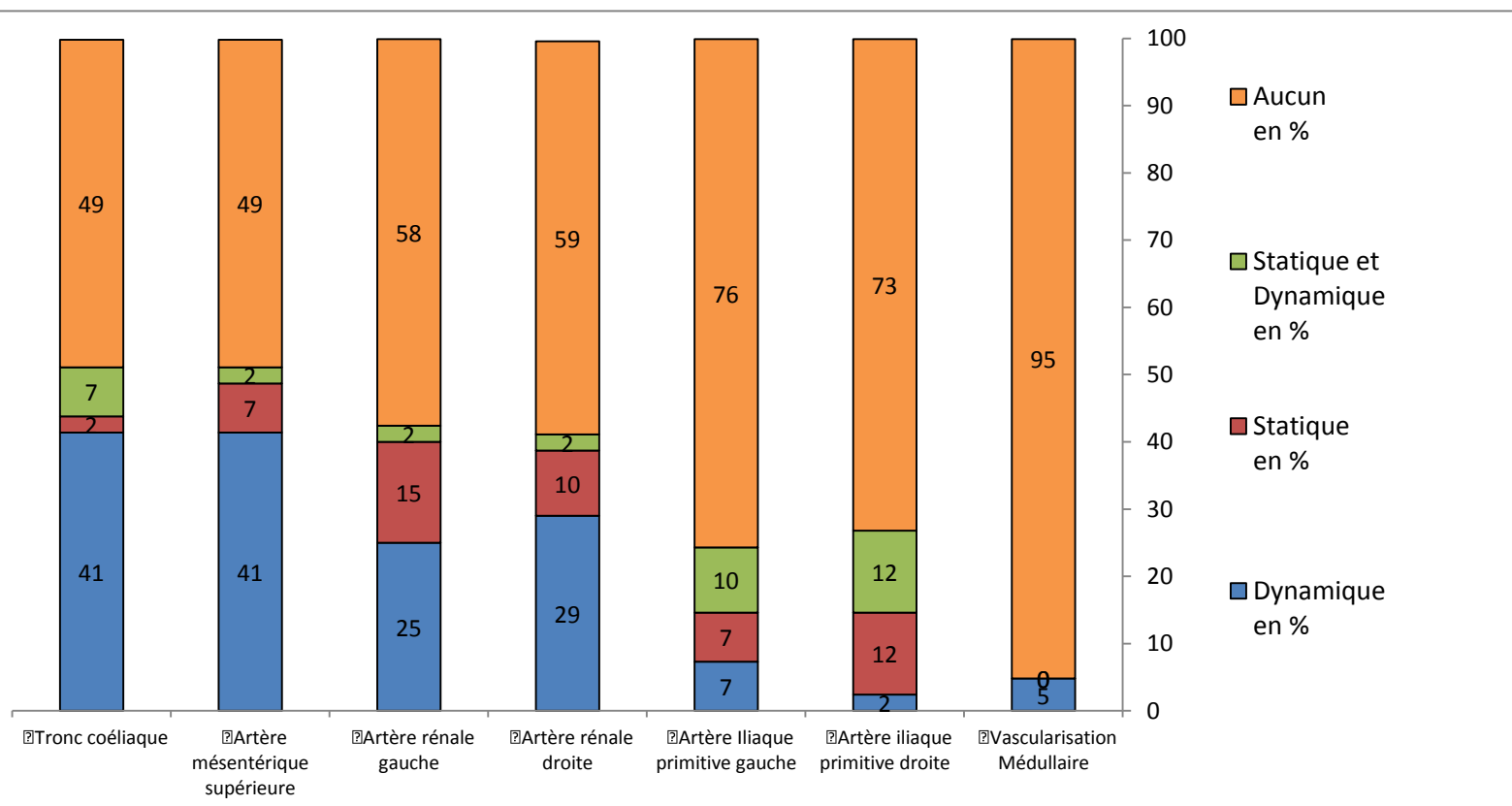
**Histogramme 1 : Source de perfusion (%)**



**Tableau 5: Analyse morphologique**

Conflit de perfusion radiologique :	Dynamique		Statique		Statique et Dynamique		Aucun	
	%	N	%	N	%	N	%	N
Tronc coélique	41,4	17/41	2,4	1/41	7,3	3/41	48,7	20/41
Artère mésentérique supérieure	41,4	17/41	7,3	3/41	2,4	1/41	48,7	20/41
Artère rénale gauche	24,3	10/41	14,6	6/41	2,4	1/41	57,5	23/41
Artère rénale droite	29,2	12/41	9,7	4/41	2,4	1/41	58,5	24/41
Artère iliaque primitive gauche	7,3	3/41	7,3	3/41	9,7	4/41	75,6	31/41
Artère iliaque primitive droite	2,4	1/41	12,2	5/41	12,2	5/41	73,1	30/41
Vascularisation médullaire	4,8	2/41	0	0/41	0	0/41	95,1	39/41

**Histogramme 2 : Mécanismes des conflits de perfusion (%)**



La partie proximale de la dissection était retrouvée autour de l'origine ou dans l'artère sous-clavière gauche (95%), (Tableau 6).

La partie distale de la dissection était retrouvée au niveau de l'étage ilio-fémoral pour 73% des patients. Elle était toujours en aval de l'aorte diaphragmatique (Tableau 6).

La perméabilité du faux chenal a pu être analysée pour tous les patients. Pour tous les patients, le faux chenal était circulant (au moins partiellement) à l'étage thoracique (Tableau 6).

**Tableau 6:** Analyse morphologique

<b>Localisation de la Partie proximale de la dissection</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
Aorte en amont ASCG	4,8	2/41
Aorte au niveau de l'ASCG	36,5	15/41
Aorte thoracique descendante	31,7	13/41
ASCG	26,8	11/41
<b>Localisation de la Partie distale de la dissection</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
<b>Aorte</b>		
Aorte au niveau de la palette viscérale	4,8	2/41
Aorte abdominale sous rénale	21,9	9/41
<b>Gauche</b>		
Artère Iliaque commune	17	7/41
Artère Iliaque externe	14,6	6/41
Artère Iliaque interne	2,4	1/41
Artère fémorale commune	2,4	1/41
<b>Droite</b>		
Artère Iliaque commune	12,2	5/41
Artère Iliaque externe	12,2	5/41
Artère Iliaque interne	12,2	5/41
<b>Taille de la porte d'entrée principale (mm)</b>	<b>Médiane</b>	<b>Range</b>
	9	(5-30)
<b>Aspect du faux chenal</b>	<b>Abdominal %</b>	<b>Thoracique %</b>
Thrombose complète	15,3	0
Thrombose partielle	15,3	12,2
Circulant	69,4	87,8



Le relevé des diamètres aortiques est présenté dans le Tableau 7 ; à noter que la longueur médiane totale de la dissection a été retrouvée à 439 mm (371-525) et l'extension médiane depuis le TC à 206mm (132-234).

**Tableau 7 : Evaluation des diamètres aortiques (mm)**

	Médiane	EI
<b>Aorte thoracique descendante</b>		
Vrai Lumière	17	11-19
Diamètre aortique total	37	32-40
<b>Aorte en regard du TC</b>		
Vrai Lumière	10	6-15
Diamètre aortique total	29	27-32
<b>Aorte en regard AMS</b>		
Vrai Lumière	11	6-15
Diamètre aortique total	28	26-31
<b>Aorte en regard RG</b>		
Vrai Lumière	11	5-15
Diamètre aortique total	26	22-28
<b>Aorte en regard RD</b>		
Vrai Lumière	12	6-16
Diamètre aortique total	26	23-29
<b>Aorte abdominale</b>		
Vrai Lumière	12	8-18
Diamètre aortique total	25	22-28

### III. Données intra-opératoires

Les données intra-opératoires sont présentées dans le Tableau 8.

La couverture de la porte d'entrée principale a été un réalisée avec succès chez tous nos patients ; cela a nécessité la couverture de l'artère sous-clavière gauche chez 32 patients. Dans un cas, et afin d'avoir une zone d'étanchéité proximale acceptable, la carotide commune gauche a été couverte avec la réalisation d'une cheminée. Seuls 4 d'entre eux ont bénéficié d'une revascularisation carotido-sous-clavière gauche car la couverture aortique était prévue longue.

Dans le cadre de malperfusions statiques, 17 patients ont bénéficié d'un stenting sélectif complémentaire sur 23 artères.

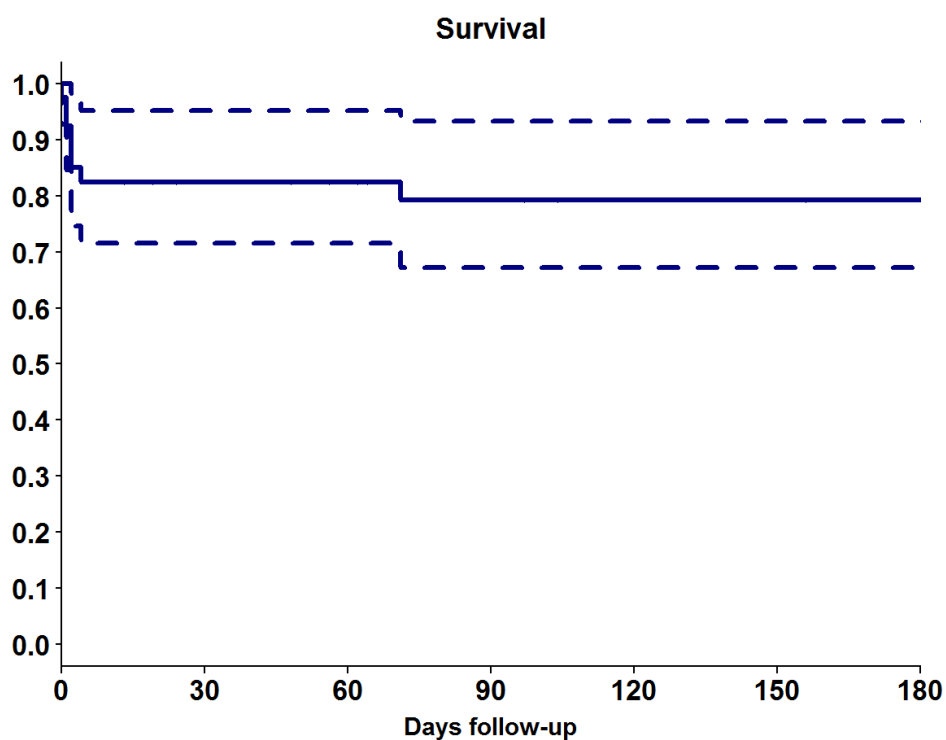
**Tableau 8: Paramètres des procédures endovasculaires**

<b>Paramètres :</b>	<b>Médiane</b>	<b>Ecart interquartile</b>
Temps de procédure (min)	150	120-233
Longueur de l'endoprothèse (mm)	197	152-202
<b>Gestes complémentaires</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
Stenting sélectif ou fenestration	43,9	18/41
Revascularisation carotido-sous clavier gauche	9,7	4/41
Drainage du LCR	17,0	7/41
Cheminée LCC	4,8	2/41
<b>Zone d'ancrage proximale endoprothèse</b>	<b>%</b>	<b>N</b>
Amont ASCG	78	32/41
Aval ASCG	22	9/41

## IV. Données Post opératoires

A 30 jours, la survie globale était de 82,5% selon Kaplan-Meier (Figure 11), et il y a eu 19,5% (8 patients) de complications sévères.

**Figure 11: Courbe de survie selon Kaplan Meier**



Time	n. at risk	n.event	survival	std err	lower 95%CI	upper 95%CI
0	40	1	0,975	0,025	0,928	1
30	30	6	0,825	0,060	0,715	0,952
90	24	1	0,792	0,066	0,672	0,933
180	21	0	0,792	0,066	0,677	0,933

Les causes des décès étaient réparties ainsi :

- une défaillance multi-viscérale pour 3 patients
- un infarctus mésentérique pour 2 patients
- un AVC massif avec transformation hémorragique pour 1 patient
- une rupture d'anévrisme abdominal aortique pour 1 patient

Les complications étaient distribuées comme suit :

- 3 patients ont présenté une ischémie mésentérique résolutive après une prise en charge chirurgicale avec résection intestinale.
- 2 patients ont présenté une insuffisance rénale aiguë avec dialyse permanente
- 2 patients ont présentés une pneumopathie nosocomiale sévère nécessitant une intubation oro-trachéale et un séjour prolongés en réanimation.
- 1 patient a présenté un AVC sylvien gauche avec hémiplégie droite complète non régressive.

## V. Résultats statistiques

La mortalité et les complications graves à 30 jours ont été associées pour définir un seul critère composite sur l'évaluation des suites post-opératoires pour le modèle statistique.

Il n'a pas été mis en évidence de corrélation entre des critères démographiques des patients et la survenue d'évènements post-opératoires graves.

Aucun mécanisme spécifique de malperfusion (statique, dynamique ou mixte) ou de source de perfusion (vrai, faux chenal ou les 2) n'aurait eu d'influence sur la mortalité ou les complications sévères à 30 jours.

Cependant le nombre de syndromes de malperfusion présentés à l'admission étaient associés en analyse multivariée, à une augmentation significative de la mortalité et des complications à 30 jours (Tableau 10).

Il n'y avait pas d'éléments retrouvés en faveur d'une corrélation entre l'extension de la dissection et les suites postopératoires.

De même qu'il n'a pas été mis en évidence d'association entre les spécificités de la procédure (nombre d'EDP) et/ou des gestes initiaux associés et la survenue d'événements graves post-opératoires.

**Tableau 10 : Analyses multivariées**

<b>Nombre de syndrome de malperfusion</b>	<b>Hazard Ratio</b>	<b>Intervalle de confiance 95%</b>	<b>p</b>
2 vs 1	3,054	0,604 - 15,435	0,176
3 vs 2	9,91	1,369 - 71,428	0,0042
3 vs 1	30,3	3,785 - 242,566	0,0013

## DISCUSSION

La première description d'un traitement par EDP d'une dissection aortique aiguë de type B compliquée de malperfusion a été rapportée par Dake et al. en 1999 [36].

Depuis l'implantation d'une endoprothèse aortique permettant d'exclure le faux chenal et de rediriger le flux dans la vraie lumière semble donner des résultats encourageants et plus satisfaisants que ceux de la chirurgie ouverte. La chirurgie ouverte pour les DAoAB compliquées affiche un taux de mortalité allant de 30% à 80% en cas de malperfusions viscérales associées [27, 28, 37].

Le but de notre étude était de rechercher les facteurs morphologiques et intra-opératoires prédictifs à l'origine d'une augmentation de la mortalité et de complications sévères à 30 jours chez les patients atteints d'une DAoAB compliquée de malperfusion.

La présence de malperfusions compliquant les DAoAB est à l'origine d'une aggravation du pronostic à court terme [11].

Peu d'études ont présenté de manière distincte les résultats des patients traités par voie endovasculaire pour une DAoAB spécifiquement compliquée de malperfusions.

L'incidence des malperfusions (15% à 42%) [38, 39] dans la pathologie aortique disséquante et l'absence de critères objectifs homogènes pour en définir le diagnostic rendent leur prise en charge complexe et ne permettent pas de déterminer une stratégie de prise en charge claire.

### *Sévérité du pronostic – facteurs affectant les complications graves postopératoires*

La survie globale à 30 jours était de 82,5%, ce qui est supérieur à la mortalité précoce relevée des études contemporaines sur les DAoAB compliquées de malperfusion traitées par EDP : Conrad et al [40] retrouvaient une mortalité à 30 jours de 12% sur une cohorte de 33 patients et puis O'Donnell et al. [41] une mortalité de 11% sur une cohorte de 28 patients.

Jonker et al [42] relèvent une mortalité à 30 jours de 30,8%, avec uniquement des syndromes de malperfusions viscérales. Dans notre étude, 42% des patients

présentaient un syndrome de malperfusion viscérale ce qui est supérieur aux chiffres retrouvés dans les études affichant des taux de mortalité plus faibles (respectivement 27% et 32% dans les séries de Conrad et O'Donell).

Les complications sévères ont été retrouvées chez 19,5% de nos patients correspondant aux données retrouvées couramment avec des taux aux alentours de 20% de complications post opératoires majeures, comme pour cette étude de Sobocinski et al de 2013 retrouvant 19% de complications majeures dans une série traitant des.DAoAB compliquées et traitées par TEVAR.[43]

Il paraissait intéressant d'essayer de décrire de manière exhaustive la morphologie aortique et la symptomatologie décrite par les patients, ainsi que les conditions de la procédure endovasculaire afin de déterminer la mise en évidence d'un sous-groupe à plus haut risque de complications postopératoires.

Au total, l'analyse du modèle n'a permis de ne mettre en évidence que l'influence du nombre de syndromes de malperfusion sur les suites postopératoires.

Dans notre étude aucun mécanisme de malperfusion ou de la source de perfusion des artères collatérales de l'aorte n'aurait influencé les suites postopératoires. Le seul élément ressortant comme significatif est le nombre de syndromes de malperfusion, ce qui conforte à un certain niveau la pertinence du diagnostic initialement retenu basé sur le recueil d'un faisceau d'éléments.

On a en effet constaté que plus le nombre de syndromes de malperfusion avait été grand lors du bilan initial, plus le pronostic postopératoire était péjoratif, avec une mortalité et des risques de complications graves 30 fois supérieure entre un patient ayant 1 syndrome de malperfusion et un patient avec 3 syndromes de malperfusion.

Dans la littérature, il est reporté que le syndrome de malperfusion viscérale est celui qui est associé avec les suites les plus défavorables. Dans notre série, 42% des patients avaient un syndrome de malperfusion viscérale associé ou non à un (des) syndrome(s) de malperfusion d'autre(s) organe(s) ce qui va dans ce sens. Jonker et al. ont mis en évidence récemment que le syndrome de malperfusion viscérale compliquant une dissection aortique de type B s'associait à un taux de mortalité hospitalière de 30,8% quand il était « seulement » de 9,1% pour les patients sans ischémie viscérale [42].

Autre remarque, sur la population traitée : notre cohorte était composée à 78% d'hommes, ce qui est légèrement supérieur aux chiffres habituellement décrits dans les populations présentant une dissection de type B (69% dans IRAD en 2000)[28]. Le genre ici n'a pas été retrouvé comme prédictif de morbi-mortalité précoce contrairement aux résultats décrits par Ryan[44](HR :0.42;p=0.04) et Nienaber(OR, 1.4, p=0,04)[2], où les femmes présentaient un risque de mortalité à 30 jours supérieur à l'homme ; l'explication reposait sur un âge plus avancé et un délai plus long de prise en charge.

Enfin, le nombre de gestes additionnels réalisés lors de la procédure initiale n'a pas non plus influencé les suites postopératoires.

Il y a un dizaine d'année, Mossop a proposé l'implantation d'un stent non couvert en aval de l'EDP aortique [45]. Le concept appelé PETITCOAT (Proximal Extension To Induce Complete Attachement) a été décrit pour améliorer la remise en charge du vrai chenal afin de traiter plus efficacement les malperfusions et favoriser le remodelage aortique en provoquant la thrombose du faux chenal afin de limiter le risque de dilatation anévrysmale. L'évaluation de ce dispositif a porté sur des patients traités pour une dissection aiguë ou sub-aiguë et étaient surtout décrits chez des patients avec un diamètre aortique >40mm. Les résultats sur cette population montraient des résultats encourageants à 1 an, relativement comparables en terme de morbi-mortalité au traitement par EDP seule [46]. Une étude récente a évalué son impact sur le remodelage aortique, et à un an, un léger bénéfice semblait se dégager en faveur de l'utilisation de ce stent nu sur le remodelage de l'aorte abdominale. Cela n'était pas significatif sur le plan statistique[47]. Son intérêt dans l'amélioration des patients présentant une dissection aiguë avec malperfusion n'a pas encore été évalué.

#### *Amélioration des moyens diagnostiques*

Sur le plan morphologique, les analyses des critères anatomiques et notamment des diamètres du vrai chenal et trans-aortique total, l'extension de la dissection ainsi que la taille de la porte d'entrée proximale et le nombre de ré-entrées n'ont pas influencé les suites post-opératoires immédiates.



Des facteurs de risques morphologiques sont identifiés pour influencer la survenue d'événements aortiques lors du suivi à moyen et long terme. On retrouve ainsi comme critères anatomiques : la perméabilité du faux chenal, un diamètre trans-aortique initial  $> 40$  ou  $45$  mm [17, 48] ; la présence d'une porte d'entrée proximale unique [18, 49] et de taille  $> 10$  mm [20] et le rapport du diamètre du faux sur total  $> 0,7$  [18] et le diamètre maximal du faux chenal  $> 22$  mm [19].

Ces marqueurs ont été mis en évidence sur des formes initialement considérées comme non compliquées et de fait, il ne s'agissait pas de séries de patients ayant bénéficié initialement d'un traitement endovasculaire aortique.

L'analyse des mécanismes de conflits de perfusions et l'évaluation de la source de perfusion des artères collatérales de l'aorte n'a pas permis de retrouver de sous-groupe de patients à risque qui influenceraient les suites postopératoires.

Le nombre de conflits de perfusion sur l'imagerie préopératoire radiologique était supérieur au diagnostic fait de syndrome de malperfusion, rappelant que la présence d'un conflit de perfusion mis en évidence au scanner préopératoire n'est pas synonyme systématiquement d'une ischémie d'aval [50].

Le retentissement du mécanisme des malperfusions reste mal compris et expose le patient à des suites très variables. Trouver un moyen d'identifier et d'authentifier un syndrome de malperfusion basé sur l'imagerie et/ou sur la biologie permettrait d'une part de sélectionner avec certitude les patients nécessitant absolument un traitement chirurgical et ensuite permettrait de constituer des groupes de patients homogènes afin d'évaluer cette pathologie à partir d'une base scientifique sérieuse.

En matière d'imagerie, l'examen de référence au diagnostic de la dissection aortique reste l'angioscanner. La spécificité et la sensibilité pour faire le diagnostic de dissection sont très bonnes [51]. L'angioscanner va proposer une acquisition à un instant donné sur la morphologie des lésions ; sa limite en ce qui concerne l'analyse de la dissection est son incapacité à évaluer la situation dynamique. Cela ne pose pas de problèmes pour mettre en évidence une rupture ou une pré-rupture, néanmoins cela rend la mise en évidence de syndrome de malperfusion avec certitude impossible : le timing de l'injection associé à la mobilité du flap intimal en sont les principales raisons.

De nouveaux moyens d'imagerie comme les IRM dynamiques apportent des éléments de réponse à ce flou diagnostique proposé par le scanner ; elles permettent une évaluation plus précise des mécanismes des conflits de perfusion et surtout de la présence d'une ischémie de l'organe d'aval [52]. Son application reste limitée en raison de son accessibilité et de sa durée d'acquisition dans ce contexte d'urgence où chaque minute compte.

Les explorations fonctionnelles dans l'aide diagnostique ont sans doute leur place. Néanmoins aucune donnée dans la littérature ne permet d'affirmer leur réel bénéfice d'utilisation en pratique courante. Le recours à la réalisation d'une échographie doppler plus systématique, avec produit de contraste au niveau des branches de l'aorte, pourrait certainement permettre une évaluation dynamique des conflits de perfusion mis en évidence sur l'imagerie en coupes. L'absence de données dans la littérature repose sans doute sur la faiblesse de cet examen qui est malheureusement opérateur-dépendant d'une part, mais qui est surtout influencé par les conditions locales de réalisation (interpositions gazeuses, mouvements du patient algique, ...). Les conclusions que l'on pourrait tirer d'une étude réalisée dans un centre avec un médecin-doppleriste particulier, seraient sans doute tout autre, ailleurs, dans un autre centre. Il semble quand même pertinent de proposer une évaluation sérieuse de cet outil diagnostique.

La place de l'échographie endoluminale (IVUS) avec mode doppler au diagnostic dans la dissection n'a pas non plus à notre connaissance été évaluée.

On rapporte une publication dans la littérature où elle aurait permis de mettre en évidence les conflits dynamiques en regard de la vraie et la fausse lumière avec une grande sensibilité et de spécificité [53].

L'IVUS est utilisé par certaines équipes en routine pour identifier des portes d'entrées intimes, et aussi dans d'autres syndromes aortiques comme la rupture isthmique où le traitement endovasculaire aortique ne sera justifié qu'en cas de transsection de la paroi [54]. Le surcoût du recours à cette technologie pourrait sans doute se justifier au vu de l'enjeu des complications de la dissection aortique.

Enfin, aucune piste sérieuse n'a été proposée sur le plan biologique pour détecter la présence d'une malperfusion de manière précoce. Le dosage des lactates ou de la

fonction rénale sont des éléments peu spécifiques et objectivant une souffrance d'organes déjà installée.

#### *Limites de notre étude*

La principale faiblesse de cette étude repose sur son caractère rétrospectif et non randomisé. Il s'agit de plus d'un petit échantillon de patients.

Il aurait été intéressant de pouvoir analyser les éléments biologiques depuis l'admission des patients jusqu'à la période post-opératoire immédiate ; néanmoins, un trop grand nombre de données manquantes n'a pas permis cette analyse.

## **CONCLUSION**

Le pronostic des patients présentant un syndrome de malperfusion au décours d'une dissection aortique de type B est sévère malgré le traitement endovasculaire aortique. L'analyse des facteurs morphologiques pré-opératoires et des données relatives à la procédure n'a pas permis de mettre en évidence de sous-groupe de patients plus à risques de complications postopératoires, à l'exception du nombre de syndromes de malperfusion diagnostiqué. L'apport des nouveaux moyens d'imagerie devrait nous permettre de mieux comprendre le mécanisme et le retentissement des malperfusions sur l'organe d'aval.

.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. J., Skeleton., *Healed dissecting aneurysm*. Dublin Hospital Rep., 1922.
2. Nienaber, C.A., et al., *Gender-related differences in acute aortic dissection*. *Circulation*, 2004. **109**(24): p. 3014-21.
3. Golledge, J. and K.A. Eagle, *Acute aortic dissection*. *Lancet*, 2008. **372**(9632): p. 55-66.
4. Erbel, R., et al., *Diagnosis and management of aortic dissection*. *Eur Heart J*, 2001. **22**(18): p. 1642-81.
5. Hiratzka, L.F., et al., 2010 *ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine*. *J Am Coll Cardiol*, 2010. **55**(14): p. e27-e129.
6. Nathan, D.P., et al., *Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis*. *Ann Thorac Surg*, 2011. **91**(2): p. 458-63.
7. De Paepe, A., et al., *Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome*. *Am J Med Genet*, 1996. **62**(4): p. 417-26.
8. DeBakey, M.E., et al., *Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically*. *Surgery*, 1982. **92**(6): p. 1118-34.
9. Hirst AEJV, J.J.J.W.K., S. Jr. , *Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases*. *Medicine (Baltimore)*1963.
10. Daily, P.O., et al., *Management of acute aortic dissections*. *Ann Thorac Surg*, 1970. **10**(3): p. 237-47.
11. Suzuki, T., 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. **108 Suppl 1**: p. II312-7.
12. Umana, J.P., et al., *Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections?* *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2002. **124**(5): p. 896-910.
13. Durham, C.A., et al., *The natural history of medically managed acute type B aortic dissection*. *J Vasc Surg*, 2015. **61**(5): p. 1192-8.

14. Nienaber, C.A., et al., *Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial*. *Circulation*, 2009. **120**(25): p. 2519-28.
15. Nienaber, C.A., 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. **6**(4): p. 407-16.
16. Brunkwall, J., et al., *Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2014. **48**(3): p. 285-91.
17. Kunishige, H., et al., *Predictors of surgical indications for acute type B aortic dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase*. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006. **54**(11): p. 477-82.
18. van Bogerijen, G.H., et al., *Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection*. *J Vasc Surg*, 2014. **59**(4): p. 1134-43.
19. Immer, F.F., et al., *Large area of the false lumen favors secondary dilatation of the aorta after acute type A aortic dissection*. *Circulation*, 2005. **112**(9 Suppl): p. I249-52.
20. Evangelista, A., et al., *Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location*. *Circulation*, 2012. **125**(25): p. 3133-41.
21. Akin, I., et al., *Indication, timing and results of endovascular treatment of type B dissection*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009. **37**(3): p. 289-96.
22. Fattori, R., 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. **1**(4): p. 395-402.
23. Trimarchi, S., 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. **122**(13): p. 1283-9.
24. Jonker, F.H., et al., *The role of age in complicated acute type B aortic dissection*. *Ann Thorac Surg*, 2013. **96**(6): p. 2129-34.
25. Clough, R.E., et al., *A new imaging method for assessment of aortic dissection using four-dimensional phase contrast magnetic resonance imaging*. *J Vasc Surg*, 2012. **55**(4): p. 914-23.
26. Williams, D.M., et al., *The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise*. *Radiology*, 1997. **203**(1): p. 37-44.
27. Tsai, T.T., 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. **114**(1 Suppl): p. I350-6.

28. Hagan, P.G., et al., *The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease*. JAMA, 2000. **283**(7): p. 897-903.
29. Ehrlich, M.P., et al., *Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection*. Ann Thorac Surg, 2010. **90**(5): p. 1444-8.
30. White, R.A., et al., *Report on the results of thoracic endovascular aortic repair for acute, complicated, type B aortic dissection at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee*. J Vasc Surg, 2011. **53**(4): p. 1082-90.
31. Patterson, B.O., et al., *A systematic review of aortic remodeling after endovascular repair of type B aortic dissection: methods and outcomes*. Ann Thorac Surg, 2014. **97**(2): p. 588-95.
32. Patterson, B.O., et al., *Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair*. J Vasc Surg, 2014. **60**(6): p. 1491-7 e1.
33. Bellomo, R., J.A. Kellum, and C. Ronco, *Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria*. Intensive Care Med, 2007. **33**(3): p. 409-13.
34. O'Neill, S., et al., *An evaluation of centerline of flow measurement techniques to assess migration after thoracic endovascular aneurysm repair*. J Vasc Surg, 2006. **43**(6): p. 1103-10.
35. Fillinger, M.F., et al., *Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR)*. J Vasc Surg, 2010. **52**(4): p. 1022-33, 1033 e15.
36. Dake, M.D., et al., *Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection*. N Engl J Med, 1999. **340**(20): p. 1546-52.
37. Trimarchi, S., et al., *Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD*. J Cardiovasc Surg (Torino), 2012. **53**(2): p. 161-8.
38. Svensson, L.G., et al., *Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts*. Ann Thorac Surg, 2008. **85**(1 Suppl): p. S1-41.
39. Lauterbach, S.R., et al., *Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection*. J Vasc Surg, 2001. **33**(6): p. 1185-92.
40. Conrad, M.F., et al., *Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection*. J Vasc Surg, 2009. **50**(3): p. 510-7.
41. O'Donnell, S., et al., *Endovascular management of acute aortic dissections*. J Vasc Surg, 2011. **54**(5): p. 1283-9.
42. Jonker, F.H., et al., *Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2015. **149**(4): p. 1081-6 e1.

43. Sobocinski, J., et al., *Endograft repair of complicated acute type B aortic dissections*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2013. **45**(5): p. 468-74.
44. Ryan, C., et al., *Progress in management of malperfusion syndrome from type B dissections*. J Vasc Surg, 2013. **57**(5): p. 1283-90; discussion 1290.
45. Mossop, P.J., et al., *Staged endovascular treatment for complicated type B aortic dissection*. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2005. **2**(6): p. 316-21; quiz 322.
46. Lombardi, J.V., et al., *Aortic remodeling after endovascular treatment of complicated type B aortic dissection with the use of a composite device design*. J Vasc Surg, 2014. **59**(6): p. 1544-54.
47. Sobocinski, J., et al., *Volume analysis of true and false lumens in acute complicated type B aortic dissections after thoracic endovascular aortic repair with stent grafts alone or with a composite device design*. J Vasc Surg, 2016. **63**(5): p. 1216-24.
48. Genoni, M., et al., *Predictors of complications in acute type B aortic dissection*. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. **22**(1): p. 59-63.
49. Tolenaar, J.L., et al., *Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection*. Circulation, 2014. **130**(11 Suppl 1): p. S45-50.
50. Gargiulo, M., et al., *Lower limb malperfusion in type B aortic dissection: a systematic review*. Ann Cardiothorac Surg, 2014. **3**(4): p. 351-67.
51. Clough, R.E. and C.A. Nienaber, *Management of acute aortic syndrome*. Nat Rev Cardiol, 2015. **12**(2): p. 103-14.
52. Donati, T., et al., *Modern diagnostics for type B aortic dissection*. Gefasschirurgie, 2015. **20**(6): p. 420-427.
53. Janosi, R.A., R. Erbel, and T.F. Konorza, *Recent advances in the diagnosis of acute aortic syndromes*. Expert Opin Med Diagn, 2012. **6**(6): p. 529-40.
54. Azizzadeh, A., et al., *The utility of intravascular ultrasound compared to angiography in the diagnosis of blunt traumatic aortic injury*. J Vasc Surg, 2011. **53**(3): p. 608-14.





**AUTEUR : Nom : DELLOYE**

**Prénom :Matthieu**

**Date de Soutenance : 23 juin 2016**

**Titre de la Thèse :** Détermination des facteurs prédictifs pré et intra-opératoires influençant le pronostic des patients dans les dissections aortiques aiguës de type B avec malperfusion.

**Thèse - Médecine - Lille 2016**

**Cadre de classement : DES Chirurgie Générale – DESC Chirurgie Vasculaire**

**Mots-clés : Dissection aortique aiguë de type B, malperfusion, conflit de perfusion.**

**Contexte :** La dissection aortique aiguë de type B (DAoAB) compliquée de malperfusion est une pathologie rare et complexe dont le diagnostic, difficile, repose sur des critères cliniques, biologiques, et morphologiques. Le traitement endovasculaire avec couverture de la porte d'entrée proximale principale par mise en place d'une endoprothèse aortique (TEVAR) est la technique de première intention. L'objectif de notre étude est de déterminer des facteurs prédictifs pré- et intra-opératoires qui influenceraient le pronostic postopératoire de ces patients.

**Méthode :** Nous avons inclus tous les patients traités entre mars 2005 et janvier 2016 par endoprothèse dans deux centres aortiques à haut volume (Lille et Malmö) pour DAoAB compliquée de malperfusion. Les données cliniques préopératoires et relatives à la procédure ont été collectées prospectivement. L'analyse de l'angioscanner pré-opératoire sur station de travail radiologique (Aquarius inTuitionViewer, Terarecon) a permis de reporter un ensemble d'éléments morphologiques. Le nombre de complications et la mortalité à 30 jours ont été déterminés. L'influence de l'ensemble des données pré et intra-opératoires sur la survenue d'événements majeures postopératoires (décès et complications graves) a été évaluée par la mise au point d'un modèle statistique.

**Résultats :** Cette analyse rétrospective a permis d'inclure 41 patients. L'âge médian de notre population était de 60 ans (78% d'hommes). Le temps moyen écoulé entre le diagnostic et la procédure était de 2,34 jours (SD=3,06). Tous les patients ont reçus au moins une endoprothèse thoracique. Un stenting complémentaire ou une fenestration intimale ont été réalisés chez 44% des patients. Le taux de mortalité à 30 jours était de 17% et le taux de patients présentant une complication était de 19,5%. L'analyse des caractéristiques morphologiques préopératoires de la dissection n'a pas mis en évidence d'éléments influençant les suites postopératoires immédiates. Le nombre de malperfusion a été retrouvé comme facteur favorisant la survenue d'événements péjoratifs postopératoires (3 vs. 1 : HR 30,3 p=0,0013 ; 3 vs. 2 : HR 9,91, p=0,0042).

**Conclusion :** Le pronostic des patients présentant un syndrome de malperfusion au décours d'une dissection aortique de type B est sévère malgré le traitement endovasculaire aortique. L'analyse des facteurs morphologiques pré-opératoires et des données relatives à la procédure n'a pas permis de mettre en évidence de sous-groupe de patient plus risque de complications postopératoires, à l'exception du nombre de syndromes de malperfusion diagnostiqué. L'apport des nouveaux moyens d'imagerie devrait nous permettre de mieux comprendre le mécanisme et le retentissement des malperfusions sur l'organe d'aval.

**Composition du Jury :**

**Président : Pr A. PRAT**

**Assesseurs : Pr S. HAULON, Pr A. VINCENELLI, Dr M. KOUSSA, Dr J. SOBOCINSKI**