



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2018

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Facteurs pronostiques des hématomes intramuraux aortiques

Présentée et soutenue publiquement le 18 mai 2018 à 18h
au Pôle Formation

Par Clara DEFLANDRE

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Francis JUTHIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Gilles LEMESLE

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Monsieur le Docteur François PONTANA

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Jonathan SOBOCINSKI

**Travail du Service de Chirurgie Vasculaire,
Hôpital Cardiologique, Institut Cœur-Poumon, LILLE**

AVERTISSEMENT:

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses :
celles-ci sont propres à leurs auteur(e)s.

LISTE DES ABRÉVIATIONS: INTRODUCTION GÉNÉRALE

ACCG: Artère carotide commune gauche

ASCG: Artère sous clavière gauche

EA: Évènements aortiques

ESC: European society of cardiology

ESVS: European society of vascular surgery

EIQ: Écart inter-quartile

HIM: Hématome(s) intramural(aux) aortique(s)

HIM A: Hématome(s) intramural(aux) aortique(s) de type A

HIM B: Hématome(s) intramural(aux) aortique(s) de type B

TABC: Tronc artériel brachio-céphalique

LIST OF ABBREVIATIONS: ARTICLE

95%CI: 95% confidence interval

AAS: Acute Aortic Syndrome

AD: Aortic Dissection

AE: Aortic Event

BCA: Brachiocephalic artery

BMI: Body mass index

BMT: Best medical treatment

CI: Confidence interval

COPD: Chronic obstructive pulmonary disease

CTA: Computed tomography angiogram

IMH: Aortic intramural hematoma(s)

IMH A: Aortic intramural hematoma(s) of type A

IMH B: Aortic intramural hematoma(s) of type B

IQR: Interquartile range

LCCA: Left common carotid artery

LSCA: Left subclavian artery

MD: Missing data

OR: Odd ratio

TEVAR: Thoracic endovascular aortic repair

ULP: Ulcer-like projection

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	7
INTRODUCTION GÉNÉRALE	9
DÉFINITION ET HISTOIRE NATURELLE	9
PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE	11
SYMPTÔMES ET MODALITÉS DIAGNOSTIQUES	12
PRISE EN CHARGE A LA PHASE AIGUË	15
TRAITEMENT MÉDICAL	15
TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	15
TRAITEMENT CHIRURGICAL À CIEL OUVERT	17
TRAITEMENT CHIRURGICAL HYBRIDE	18
RÉSULTATS	19
RECOMMANDATIONS	19
OBJECTIF	20
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	21
ARTICLE: Prognostic factors of aortic intramural hematomas	23
ABSTRACT:	23
INTRODUCTION	25
METHOD	26
INITIAL AND FOLLOW-UP DATA	26
STATISTICAL ANALYSIS	29
RESULTS	31
POPULATION	31
CTA ANALYSIS AT ONSET	33
TREATMENT	35
EVOLUTION AND COMPLICATION	36
SURVIVAL	40
AORTIC EVENTS	43
DISCUSSION	44
CONCLUSION	50
CONCLUSION GÉNÉRALE	51
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	52
ANNEXES	54

RÉSUMÉ

Objectif:

Le pronostic des patients porteurs d'hématome intramural aortique (HIM) est lié à la survenue de complications aortiques (rupture, dilatation anévrysmale, dissection).

L'objectif de ce travail est d'analyser les résultats de la prise en charge de ces patients et de définir des facteurs prédictifs de survenue d'événements aortiques (EA) dès la phase aiguë.

Méthode:

Notre étude inclut de manière rétrospective les patients admis au CHU de Lille présentant un HIM entre 2003 et 2017. Les caractéristiques de la population, de l'anatomie aortique, de la prise en charge de l'HIM ainsi que les EA survenant au cours du suivi ont été collectés. Les EA comprenaient les décès à 1 an, les complications et/ou les ré-interventions liées à l'aorte ainsi que l'augmentation rapide (>5mm en 1 an) du diamètre aortique au cours du suivi. La survie était estimée selon la méthode de Kaplan-Meier. Un modèle de régression logistique binaire a permis de rechercher et de définir les facteurs prédictifs d'EA.

Résultats:

Sur la période de l'étude, 60 patients (29 HIM de type A (HIM A) et 31 HIM de type B (HIM B)) ont été inclus (71 ans [EIQ ; 61-77]). Le profil des patients porteurs d'HIM A et B était comparable. Un traitement invasif (remplacement aortique pour les HIM A ou

endoprothèse aortique pour les HIM B) a été réalisé initialement pour 76% des HIM A contre 29% des HIM B ($p < 10^{-4}$).

Parmi les 29 patients (48%) traités médicalement initialement, 28% ont bénéficié d'un traitement invasif dans le suivi, sans différence significative entre HIM A et B ($p = 0,19$) (délai médian d'intervention de 1,9 mois [EIQ; 0,25-8,06]). Le suivi global médian était de 2,87 ans [EIQ; 1,13-5,12].

La survie estimée des HIM A et B était respectivement de 79% et 87% à 30 jours, 75% et 84% à 1 an, et de 63% et 80% à 2 ans. Au cours du suivi, 42% des patients présentaient un EA, sans différence entre les HIM A et B ($p = 0,708$). En multivariée, seuls le sexe masculin (OR=5,50; $p = 0,013$) et la longueur d'extension initiale de l'HIM (OR=1,01/mm; $p = 0,023$) étaient des facteurs de risque indépendants d'EA au cours du suivi.

Le traitement invasif n'apparaissait pas comme facteur prédictif d'EA ($p = 0,55$) dans la cohorte globale, ni le traitement endovasculaire pour les HIM B en univariée ($p = 0,866$).

Conclusion:

L'algorithme de prise en charge des HIM reste mal codifié à la phase aiguë en dehors des complications évidentes (rupture ou malperfusion). Des facteurs prédictifs (ici sexe et longueur d'extension) peuvent permettre d'identifier des patients à haut risque d'EA au cours du suivi; et d'adapter la surveillance. Ces données nécessitent d'être validées sur des cohortes prospectives de plus grande taille.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Les syndromes aortiques aigus (SAA) représentent une pathologie grave à l'origine d'un nombre significatif de mort subite (1). Ils correspondent à une lésion aiguë d'une ou plusieurs tuniques de la paroi aortique (intima (au contact de la lumière), média (tunique intermédiaire) et/ou adventice (tunique la plus externe)).

Svenson, en 1999, les a séparés en 5 classes: Classe 1: dissection aortique, Classe 2: hématome intramural (HIM), Classe 3: ulcère pénétrant, Classe 4: rupture sous adventicielle et Classe 5: origine iatrogène (2) (Annexe 1).

La distinction entre les différentes classes de SAA a été facilitée par l'avènement et l'amélioration de techniques d'imagerie (3).

DÉFINITION ET HISTOIRE NATURELLE

Historiquement, jusque dans les années 1980, une douleur liée au clivage de la paroi aortique par un hématome était considérée comme une dissection aortique. Ça n'est qu'en 1988, que l'on a remarqué que pour certains patients, l'angioscanner ne mettait pas en évidence de communication entre la lumière aortique et l'hématome aortique pariétal (3). C'est à ce moment que l'entité nosologique des HIM a été décrite ; cette nouvelle appellation remplaçant ce que l'on appelait la dissection aortique sans rupture intinale (3).

Les SAA de classe 2 ou HIM de l'aorte correspondent donc à un clivage de la paroi aortique sans porte d'entrée ni lambeau intimal. Ils surviennent de façon spontanée, ou sont secondaires à un ulcère athéromateux, une rupture de plaque ou un traumatisme de la paroi (iatrogène ou non).

Leur localisation est décrite, comme tous les autres SAA, selon la classification de Stanford. Le type A correspond à une atteinte de l'aorte ascendante et/ou de la crosse aortique et le type B à une atteinte de l'aorte thoracique descendante sans atteinte de l'aorte ascendante ou de la crosse ; dans les 2 cas, il peut y être associée une extension distale.

Afin de préciser la zone d'aorte proximale atteinte, on utilise la classification de Mitchell et Ishimaru (4) (Annexe 2).

Ainsi les HIM de type A débutent entre la zone 0, 1 et/ ou 2 de Mitchell et Ishimaru et les HIM de type B débutent au-delà de la zone 2.

Une autre classification issue de recommandation Task prend en compte le terrain artériel (5): avec les types 1 de cette classification, où l'HIM survient sur une paroi aortique lisse et une aorte de moins de 35mm de diamètre; et les types 2, sur une paroi aortique très athéromateuse et dilatée >35mm de diamètre (forme la plus fréquente). Cette classification par contre est très peu utilisée dans la littérature.

L'évolution naturelle des HIM tend vers plusieurs issues. Le traitement médical et/ou chirurgical visera à éviter la survenue de complications aortiques par la maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaires (notamment l'hypertension artérielle à la phase initiale et chronique) et par l'éventuelle exclusion/résection du segment aortique atteint.

Une régression (remodelage ou cicatrisation) de l'hématome est possible tout comme son extension.

La rupture de l'intima fragilisée par la tension intra hématome associée à la souffrance/nécrose intimale (par rupture des vasa vasorum) pourra conduire vers une véritable dissection aiguë. Si la tension intra hématome s'exerce plus vers l'adventice et que la rupture des vasa vasorum affecte plus la tunique la plus externe, on verra une progression de l'HIM vers la rupture aortique (6).

La paroi aortique reste fragilisée par l'événement aigu, ce qui pourra aboutir au développement d'un anévrisme à long terme (6).

PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

La physiopathologie des HIM quant à elle, est assez discutée. En 1920, Krukenberg a été le premier à formuler le postulat d'une hémorragie survenue au sein même de la paroi de l'aorte, suite à une rupture des vasa vasorum (3), favorisée ou non par une forme de néovascularisation intrapariétale secondaire à l'athérosclérose (6).

Pour Bansal en 1995, l'effraction intimale était nécessaire permettant au sang de s'insérer dans la média aortique. Il s'en suivait: soit le maintien d'une circulation dans la média comprimant la lumière aortique correspondant à une dissection aortique, soit la survenue d'une thrombose équivalent à un hématome pariétal concentrique (7).

Mais les controverses sur l'origine de survenue des HIM persistent. Sueyoshi (8), évoque, comme Bansal (7), qu'ils peuvent être issus de la thrombose précoce du faux chenal et de la porte d'entrée d'une dissection. Ganaha (9) considère qu'il existe des HIM causés par

une ulcération intimale athéromateuse ou *ulcer-like projection* et des HIM sans ulcération intimale.

L'incidence de survenue des HIM a pu être étudiée dans des séries anatomiques autopsiques qui montrent qu'ils représentent 5 à 13% des aortes disséquées (10). On remarque dans la littérature une grande variabilité des taux d'incidence, allant de 5 (11) à 53% (12) des SAA. Selon les recommandations européennes, ils correspondent à 10 à 25% des SAA (13).

SYMPTÔMES ET MODALITÉS DIAGNOSTIQUES

La douleur est le signe le plus fréquent et sa description est semblable à celle faite en cas de dissection aortique classique: douleur thoracique et /ou dorsale, brutale, sans irradiation au membre supérieur ou mandibulaire, potentiellement migratrice du thorax vers la région lombaire.

Des symptômes associés, évocateurs de complications, peuvent survenir: accident vasculaire cérébral, ischémie coronarienne, médullaire, digestive ou rénale.

En cas d'atteinte de l'aorte thoracique ascendante et/ou de rupture, il est fréquent d'observer une instabilité tensionnelle voir un choc cardiogénique ou hémorragique (3).

Pour la confirmation diagnostique, différents types d'imagerie sont envisageables (3).

- L'**aortographie** n'est plus utilisée depuis les années 1980 pour le diagnostic des HIM.
- L'**échographie cardiaque transoesophagienne**, plus que l'échographie transthoracique, est un examen de choix en cas de SAA. En effet, elle va permettre

l'analyse de l'aorte thoracique ascendante, la crosse et l'aorte thoracique descendante ainsi que le retentissement cardiaque.

Cet examen a l'avantage d'être réalisable au chevet d'un patient pouvant être instable sans devoir le mobiliser dans une salle de radiologie (TDM ou IRM). Le stress du patient, lors de cet examen invasif incommode (pouvant conduire à des pics hypertensifs), devra être pris en charge grâce aux traitements sédatifs, anxiolytiques et antalgiques (3).

Des critères échographiques ont été émis par différentes équipes (14), la présence de plusieurs de ces critères permettant d'émettre un diagnostic de forte probabilité: épaississement pariétal circulaire ou en croissant, supérieur à 5 ou 7 mm (variable en fonction des équipes (15)), aspect stratifié de la paroi, présence de zones anéchogènes au sein de la paroi, calcifications intimales déplacées vers la lumière, extension longitudinale de l'hématome sur 1 à 20 centimètres, absence de porte d'entrée intinale, absence de lambeau intimal ou absence de mobilité d'un lambeau épais, absence de flux doppler au sein de l'hématome (thrombose du "faux chenal"), contraste spontané limité au sein de l'hématome.

- **L'angioscanner** permet de rechercher les diagnostics différentiels en cas de SAA. Une analyse sans injection permet de rechercher une prise de contraste spontanée de la paroi aortique en l'absence d'injection de produit de contraste iodé. Avec le produit de contraste, on recherche un croissant hypodense autour de la lumière aortique. Il n'y a pas de produit de contraste au sein de l'hématome, l'intima ne présente pas de solution de continuité. En présence de calcifications intinales, celle-ci peuvent être déplacées en centro-luminal. Par contre, l'angioscanner ne pourra pas diagnostiquer une insuffisance valvulaire aortique.

Le scanner servira également pour déterminer la présence de malperfusion

associée: coronaire, des troncs supra-aortiques, des artères viscérales ou iliaques; et pour surveiller la survenue de complication à court, moyen et long terme (3).

Les diagnostics différentiels sont: une dissection avec faux chenal thrombosé, un anévrisme avec du thrombus mural, une athéromatose pariétale étendue ou une aortite (10).

- L'**IRM** permet elle aussi d'obtenir des images précises mais également de déterminer une datation de l'HIM. On y observe un croissant périaortique hypodense équivalent musculaire en T1 et en hypersignal équivalent graisseux en T2, si l'HIM date de moins de 8 jours. Cet épaissement de la paroi effectue une faible compression de la lumière aortique sans flap individualisable. Les séquences dynamiques n'objectiveront pas de flux au sein de la paroi épaissie. Le suivi montrera une augmentation du signal en T1 et un hypersignal constant en T2. Les complications pourront être diagnostiquées à court, moyen et long termes et notamment la récurrence d'une hémorragie intrapariétale.

Il est possible de se méprendre à la phase précoce entre l'hématome et une athérosclérose classique mais les caractéristiques de l'épaississement pariétal (respectivement lisse ou irrégulier) peuvent permettre de s'orienter vers l'un ou l'autre des diagnostics (3).

PRISE EN CHARGE A LA PHASE AIGUË

TRAITEMENT MÉDICAL

Les thérapeutiques utilisées doivent associer:

_ des antalgiques de paliers 1 à 3, auxquels on peut ajouter des anxiolytiques. Les récidives douloureuses doivent faire réaliser une nouvelle imagerie à la recherche de complications.

_ des antihypertenseurs: classiquement à la phase aiguë, l'objectif tensionnel systolique est fixé entre 100 et 120 mmHg, pour réduire l'agression de la paroi aortique et de diminuer la force d'éjection du ventricule gauche (8). Les bêta-bloquants sont le premier traitement introduit. Ils devront être maintenus à long terme afin de réduire la progression et le remodelage aortique. En cas d'objectif tensionnel non atteint, des inhibiteurs calciques, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des antagonistes du système rénine angiotensine ou enfin des antihypertenseurs centraux pourront leur être associés (8).

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE

C'est la technique de référence pour les SAA touchant l'aorte thoracique descendante. La sélection des patients pour déterminer leur éligibilité se fait à partir de l'analyse de l'anatomie aortique sur un angioscanner.

Il faut reconnaître que dans ce cadre de l'HIM, l'exclusion d'une zone aortique sans flap ni chenal circulant par une endoprothèse (*Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR)*) peut ne pas sembler d'emblée utile. D'autant plus qu'il existe un risque de

dissection/rupture de la paroi aortique lors de la procédure endovasculaire: guides rigides, montée et déploiement de l'endoprothèse au contact d'une intima fragilisée. Ce risque a été évalué à 7% dans la série de Cambria pour le traitement des pathologies de l'aorte thoracique descendante (16).

La procédure sera réalisée soit par voie percutanée, soit par exposition des artères fémorales.

La mise en place de l'endoprothèse au niveau de l'aorte sera facilitée, en salle hybride, par la réalisation d'un masque de fusion préopératoire repérant la zone d'aorte à couvrir.

Un surdimensionnement du diamètre de l'endoprothèse, plus modéré qu'habituellement, d'environ 10-15% par rapport au diamètre aortique est pratiqué pour favoriser son apposition et éviter sa migration, mais également éviter la survenue d'une dissection rétrograde (16). Il n'y aura pas de surdilatation au ballon d'expansion une fois l'endoprothèse déployée (17).

Les complications post TEVAR sont d'autant plus fréquentes que l'endoprothèse ne couvre pas la totalité de l'aorte atteinte par l'hématome: endofuites, lésions intimes en amont et en aval de l'endoprothèse, survenue de faux anévrysmes. Elles sont liées à l'agression mécanique et à la présence de turbulences en entrée et sortie de l'endoprothèse (18).

Une zone d'étanchéité proximale saine et régulière d'une longueur >20mm semble être un prérequis indispensable à la bonne exclusion de la lésion sous-jacente. L'étanchéité distale étant régulièrement impossible à obtenir compte tenu de l'extension de l'HIM, il faut parvenir à un compromis pour s'en tenir à ne couvrir que la zone la plus susceptible de progresser selon le diamètre maximal aortique, l'épaisseur maximale de l'hématome, la présence d'une ulcération ou d'une brèche intinale (19).

En effet, la complication gravissime redoutée ici sera l'ischémie médullaire (17). Idéalement, en cas de longueur de couverture longue envisagée >20cm (19), il est recommandé de mettre en place un dispositif de drainage du liquide céphalo-rachidien afin de diminuer ce risque (20).

TRAITEMENT CHIRURGICAL À CIEL OUVERT

Pour les hématomas intramuraux aortiques de type A (HIM A), les techniques chirurgicales sont similaires à celle utilisées pour le traitement des dissections de type A. Idéalement, toute la hauteur de l'aorte atteinte par l'hématome sera remplacée pour que les anastomoses vasculaires soient réalisées sur une aorte solide. Un traitement limité aux segments à risque de complication est cependant possible (3).

La prise en charge chirurgicale comportera une sternotomie médiane et la mise en place d'une circulation extracorporelle. Selon les données préopératoires et les constatations peropératoires, il peut être nécessaire de remplacer l'aorte depuis son segment 0 avec remplacement (Bentall) ou plastie valvulaire (Tirone David, Yacoub, Wheat) et réimplantation des coronaires (21) (Annexe 3).

Dans ces conditions et en prenant soin à la position du clamp aortique, le remplacement de l'aorte ascendante peut s'étendre à l'hémiarche proximale. Si une extension de la réparation doit se faire plus en aval, un arrêt circulatoire en hypothermie modérée à profonde peut être nécessaire (22) (Annexe 4).

Pour les hématomas intramuraux aortiques de type B (HIM B), la chirurgie à ciel ouvert est une technique de seconde intention en cas d'anatomie défavorable au traitement

endovasculaire. La thoracotomie se fait dans les 4^{ème}, 6^{ème} ou 8^{ème} espaces intercostaux en fonction de la localisation de la rupture.

En cas d'extension proximale, une sternotomie peut être nécessaire, notamment si on doit réimplanter l'artère sous clavière gauche (ASCG), directement ou indirectement (23) (Annexe 5).

Une extension distale par phréno-lombo ou thoracotomie peut être nécessaire en cas de nécessité de contrôle sur les artères digestives et rénales.

TRAITEMENT CHIRURGICAL HYBRIDE

La prise en charge hybride (chirurgie ouverte associée à la mise en place d'une endoprothèse aortique) peut être discutée pour étendre les zones d'étanchéité en cas d'extension vers la crosse ou vers la jonction thoraco-abdominale (24).

Si l'aorte est atteinte **à partir de la zone 1**, le TABC qui ne sera pas couvert par l'endoprothèse pourra servir à la revascularisation de l'ACCG et de l'ASCG.

Un pontage extra-anatomique intercarotidien, associé à une transposition sous-clavio-carotidienne gauche, pourront être confectionnés par pure voie cervicale.

Par cervico-manubriotomie, une transposition de l'ACCG dans le TABC, associée à une transposition de l'ASCG dans l'ACCG, permettront d'éviter l'utilisation d'une prothèse (24) (Annexe 6).

Si l'aorte est atteinte par l'hématome **à partir de la zone 2**, le TABC et l'ACCG ne seront pas couverts par l'endoprothèse et l'ACCG pourra permettre de revasculariser l'ASCG.

Une transposition sous-clavio-carotidienne gauche ou un pontage carotido-sous-clavier gauche avec ligature de l'ASCG prévertébrale pourront être réalisés (24) (Annexe 6).

RÉSULTATS

Les résultats des différents traitements sur la mortalité intra-hospitalière ont été décrits dans la méta-analyse de Chiche (3) :

- pour les HIM A: 26% de décès pour le traitement médical seul et 16% de décès pour le traitement chirurgical;
- pour les HIM B: 7% de décès pour le traitement médical seul et 16% de décès pour le traitement chirurgical.

RECOMMANDATIONS

Les recommandations de l'ESC de 2014 (13) préconisent donc pour les HIM A, un traitement chirurgical à ciel ouvert dans les plus brefs délais (<24h) (Annexe 7).

Dans tous les cas, un traitement médical bien conduit devra être initié comportant: thérapies anti-hypertensives, antalgiques et contrôles morphologiques répétés.

Chez les patients âgés ou aux comorbidités nombreuses, une surveillance rapprochée semble préférable au vu de la balance bénéfice/risque défavorable à une chirurgie à cœur arrêté.

Enfin, le traitement médical seul est également envisageable en cas d'HIM d'épaisseur inférieure à 11mm ou dont le diamètre maximal aortique est inférieur à 50mm à la phase

initiale (13). Ces recommandations s'opposent aux prises en charge des pays asiatiques qui prônent en première intention une prise en charge médicale seule (12; 25).

Pour les HIM B, les recommandations de l'ESVS de 2017 (26) préconisent une prise en charge médicale en première intention et une surveillance (notamment tensionnelle) rapprochée en soins intensifs en dehors de rupture ou de malperfusion.

Au décours, le comité de rédaction des recommandations retient les indications suivantes : récurrence douloureuse, extension de l'HIM, brèche intimale, hématome péri-aortique ou progression vers une dissection aiguë (26) (Annexe 8). Il n'y a cependant que peu de données dans la littérature supportant ces recommandations (27).

OBJECTIF

L'évolution des hématomes intramuraux aortiques et les facteurs qui l'influencent, restent mal connus.

Le pronostic à court, moyen et long terme de ces patients, quelle que soit la stratégie thérapeutique, est lié à la survenue de complications aortiques (rupture, dilatation, dissection).

Plusieurs travaux antérieurs ont déjà étudié les facteurs pronostiques de survenue de complications aortiques dans le cadre des SAA (9; 28-30).

Nous avons souhaité évaluer et situer les pratiques d'un centre universitaire français à haut volume pour la pathologie aortique sur cette entité mal connue qu'est l'HIM.

L'objectif secondaire de ce travail est de déterminer des facteurs pronostiques de survenue d'EA présents au moment du diagnostic initial.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1: Vincentelli A, Juthier F, Banfi C, Prat A. Classification and etiology of acute aortic syndromes. *La Presse Médicale*. 2011; 40(1): 28-33
- 2: Svensson LG, Labib SB, et al. Intimal tear without hematoma. *Circulation*. 1999; 99:1331-6.
- 3: Chiche L, Kieffer E. Hématomes intramuraux de l'aorte thoracique: une forme particulière de dissection aortique. *STV*. 2007; 19: 403-17
- 4: Canaud L, Marty-Ané C, Alaric P. EMC Chirurgie hybride des lésions de la crosse aortique. Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire [70277], d'après Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther*. 2004 ; 11: 62-71
- 5: Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendation of the Task force on aortic dissection. *European Society of Cardiology. Eur Heart J*. 2001; 22: 1642-81
- 6: Song JK. Aortic intramural hematoma: aspects of pathogenesis. *Herz*. 2011; 36(6): 488-97
- 7: Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith DC. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echography. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 1393-401
- 8: 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; 35: 1179-83
- 9: Gahana F, Miller CD, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, Mitchell RS, Dake MD. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer a clinical and radiological analysis. *Circulation*. 2002; 106: 342-8
- 10: Sawhney NS, DeMaria AN, Blanchard DG. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized and potentially fatal entity. *Chest*. 2001; 120:1340-6
- 11: 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; 111: 1063-70
- 12: Shimizu H, Yoshino H, Udagawa H et al. Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2000; 85: 792-5
- 13: Erbel R, Aboyans V and al. Task force members. 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). *European Heart Journal*. 2014; 35: 2897
- 14: Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 658-64
- 15: Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997; 134: 495-507

- 16: Cambria RP, Brewster DC, Lauterbach SR, Kaufman JL, Geller S, Fan CM, Greenfield A, Hilgenberg A, Clouse WD. Evolving experience with thoracic aortic stent graft repair. *J Vasc Surg.* 2002; 35: 1129-36
- 17: Evangelista A, Czerny M, Nienaber C, Schepens M, Rousseau H, Cao P, Moral S, Fattori R. Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015; 47: 209-17
- 18: Monnin-Bares V, Thony F, Rodiere M, Bach V, Hacini R, Blin D, Ferretti G. Endovascular stent-graft management of aortic intramural hematomas. *J Vasc Interv Radiol.* 2009; 20(6): 713-21
- 19: Schoenhoff FS, Zanchin C, Czerny M, Makaloski V, Gahl B, Carrel T, Schmidli J. Aorta related and all cause mortality in patients with aortic intramural haematoma. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 54: 447-53
- 20: Becquemin JP, Majewski M, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Cochenec F, Marzelle J. Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoraco-abdominale. *Techniques chirurgicales - Chirurgie Vasculaire.* 43-149
- 21: Bachet J. EMC: Dissections aiguës de l'aorte de type A: techniques chirurgicales. *Techniques chirurgicales- Thorax* [58050]
- 22: Bachet J. EMC: Chirurgie des anévrismes de la crosse de l'aorte : techniques chirurgicales. *Techniques chirurgicales- Thorax* [58049]
- 23: Canaud L, Marty-Ané C, Alric P. EMC: Chirurgie de l'aorte thoracique descendante. *Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire* [54431]
- 24: Canaud L, Marty-Ané C, Alaric P. EMC: Chirurgie hybride des lésions de la crosse aortique. *Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire* [70277] d'après Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther.* 2004; 11: 62-71
- 25: Song JK, Kim HS, Kang DH et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 1604-10
- 26: Rimbau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, Czerny M, Fraedrich G, Haulon S. Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. *Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Writing Committee.* *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 53: 4-52
- 27: Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 38: 659-65
- 28: Choi SH, Choi SJ, Kim JH, Bae SJ, Lee JS, Song KS, and Lim TH. Useful CT Findings for Predicting the Progression of Aortic Intramural Hematoma to Overt Aortic Dissection. *J Comput Assist Tomogr.* 2001; 25(2): 295-9
- 29: Nishigami K, Tsuchiya T, Shono H, Horibata Y, Honda T. Disappearance of aortic intramural hematoma and its significance to the prognosis. *Circulation.* 2000; 102(19/3): 243-7
- 30: Kaji S, Nishigami K, Akasaka T et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation.* 1999; 100(2): 281-6

ARTICLE: Prognostic factors of aortic intramural hematomas

ABSTRACT:

Objective:

The prognosis of patients with aortic intramural hematomas (IMH) is related to the occurrence of aortic complications (rupture, aneurysmal dilatation, dissection).

The aim of this work is to analyze the results of the management of these patients and to look at predictive factors for the occurrence of aortic events (AE).

Method:

Between 2003 and 2017, patients admitted to a tertiary French university Hospital with IMH were included retrospectively. Characteristics of the population, aortic morphology, management and outcomes during the follow-up were collected. AE were defined as death during the first year after diagnosis, aortic-related complications, secondary interventions related to the aorta as well as rapid increasing of aortic diameters (>5mm within the 1st year). A binary logistic regression model was built to depict any predictive factors of AE. Survival curves were estimated according to Kaplan Meier's method.

Results:

During the study period, 60 patients (29 IMH A and 31 IMH B) were included (71 y.o [IQR; 61-77]). Characteristics of patients with IMH A and IMH B were comparable. Invasive treatment (aortic replacement for IMH A or Thoracic aortic stentgraft (TEVAR) for IMH B) was initially performed in 76% and 29% of patients respectively.

Of the 29 patients (48%) who received medical treatment alone initially, 28% underwent invasive treatment during follow-up, with no significant difference between IMH A and B ($p=0.19$); the median intervention time from the onset was 1.9 months [IQR; 0.25-8.06]. Median overall follow-up time was 2.87 years [IQR; 1.13-5.12].

The estimated overall survival of IMH A and B were respectively of 79% and 87% at 30 days, 75% and 84% at 1 year, and, 63% and 80% at 2 years. During follow-up, 42% of patients presented an AE, with no difference between IMH A and B ($p=0.71$). The multivariate regression model exhibited that gender (male) (OR=5.50, $p=0.01$) and the initial extension length of the IMH (OR=1.01/mm, $p=0.02$) were independent risk factors for AE during follow-up.

Invasive treatment had not appeared as a predictor of AE ($p=0.55$) in the overall cohort, nor endovascular treatment for IMH B ($p=0.87$).

Conclusion:

The IMH management algorithm remains poorly codified in the acute phase, except for the setting of obvious life-threatening complications (rupture or malperfusion). Predictive factors (here, male sex and length of extension) may help to identify patients at higher risk of AE during follow-up; these data need to be confirmed with larger prospective cohorts.

INTRODUCTION

Aortic intramural hematoma (IMH) belongs to acute aortic syndromes (AAS). This specific entity is less understood and studied than aortic dissection (AD) and was first described in the 1920's by Krukenberg. This would comprise a vasa vasorum bleeding into the aortic wall without intimal lesion (1).

The incidence of IMH would represent 10 to 25% (2) of the AAS, but lack of consensual definition with difficulties in diagnosis to be properly and homogeneously reported. The latest improvement in imaging techniques make now the diagnosis easier (1).

It has been described that patients with IMH are older, present similar symptoms (chest, back or abdominal pain), less aortic valvular regurgitation or malperfusion syndromes, but more pre-existing arterial hypertension and periaortic hematoma than patients affected by AD (3).

IMH evolves longitudinally between the medial layers. The different evolution possibilities are progression, regression or stability (4).

Prognosis of patients with IMH is better than patients affected by an AD. Their prognosis is strongly related to the occurrence of aortic complications (aortic rupture, dilatation or AD). Literature on the subject remains weak; with only case series and retrospective studies with low number of patients available.

The aim of this work is to analyse the outcomes of patients in this specific setting of IMH in a French university hospital and to depict predictive factors of aortic events (AE) during follow-up.

METHOD

INITIAL AND FOLLOW-UP DATA

This study retrospectively includes patients presented with IMH at a French university hospital between 2003 and 2017. Only patients presented a spontaneous IMH were included. Traumatic and iatrogenic IMH were excluded. Presence of aortic dissection was also an exclusion criterion.

At onset, all the patients have been admitted in the intensive care unit of the cardiology department.

Demographic characteristics, medical history, initial clinical management and outcomes of the population were collected. Home-based treatment at presentation and antihypertensive therapy implemented at admission were reported.

The follow-up was achieved in clinics or by contacting on the phone patients or their relatives. Aortic-related and general complications were listed as described by Fillinger (5). Recurrent pain, false aneurysm, aortic dissection, aneurysmal evolution, appearance or majoration of an ULP, rupture or malperfusion were collected and belonged to aortic-related complications (6).

Neurological complications (stroke and spinal cord ischemia), myocardial infarction, digestive ischemia, cardiac, respiratory or multiorgan failure, sepsis and limb ischemia corresponded to general complications (5).

Procedural data for the index procedure or secondary interventions were collected.

Computed tomography angiogram (CTA) at onset and during follow-up were analysed on a dedicated 3D-workstation (Aquarius, Terarecon).

IMH was defined as the presence of a crescent or concentric thickening of the aortic wall >5mm with a spontaneous hyperdense content, with calcifications on the internal layer of the aortic wall, but without intimal flap or tear or flow into the false lumen (1; 7; 8).

The type of IMH using Stanford morphological classification (initially described for AD) was determined as type A (IMH A) when ascending aorta and/or aortic arch were involved and type B (IMH B) when distal arch and/or descending thoracic aorta were concerned. The proximal edge of the IMH was reported according to the Mitchell and Ishimaru Classification (9) (Annex 2).

The presence of aortic wall calcifications (10; 11) (Annex 9 & 10), ulcer-like projection (ULP), intraluminal thrombus or aneurysm associated were determined.

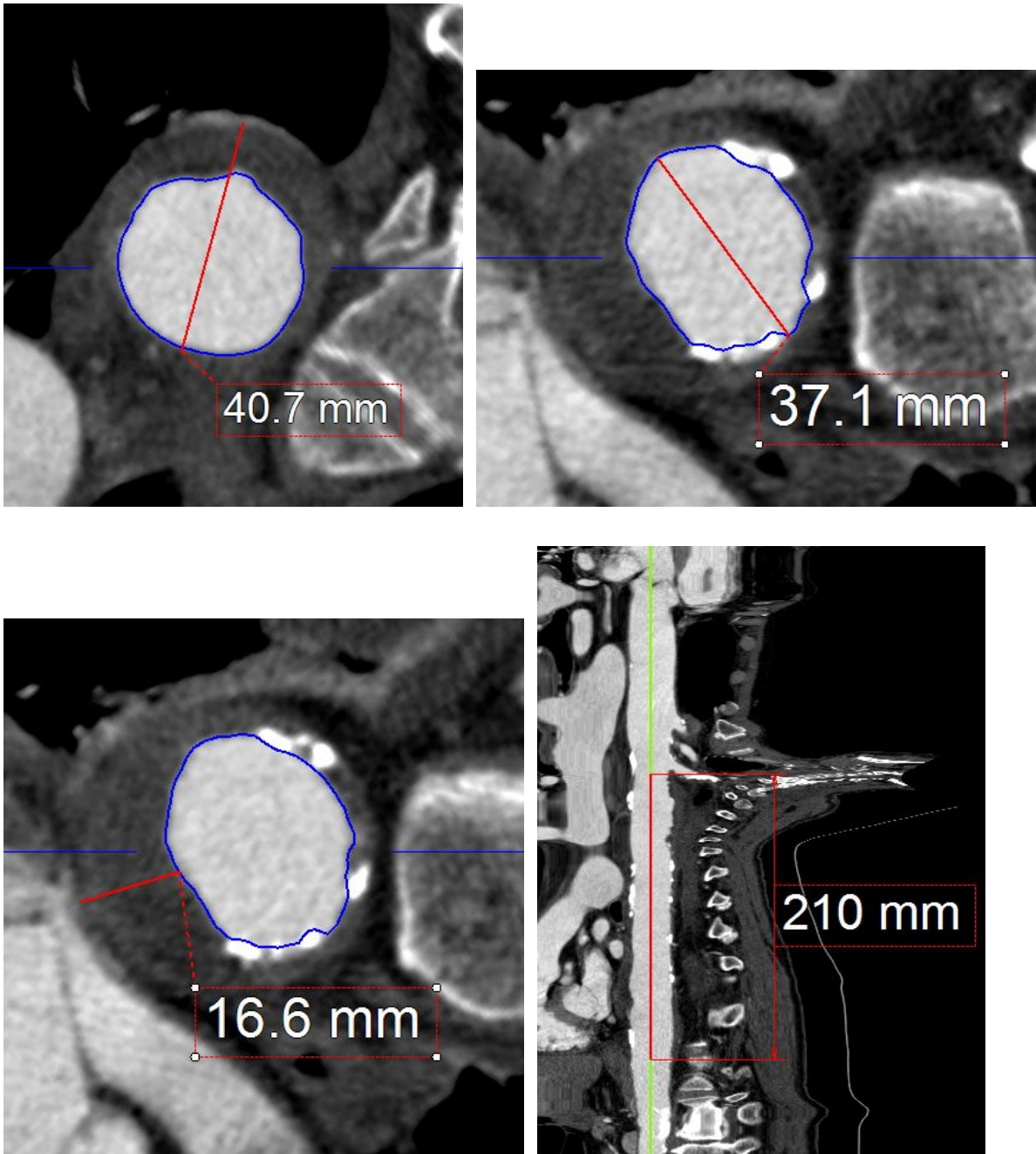
Evidence of peri-aortic suffusion or hematoma was collected; it was considered as an aortic rupture when associated with hemodynamic instability.

A centerline of flow was semi-automatically generated achieving accurate measurements of the aorta affected by the hematoma for diameters and lengths (12) as follow: Maximal transaortic diameter and maximal diameter of the patent lumen, length (longitudinal extension) and maximal thickness of IMH (Figure 1).

The involvement by the hematoma of the aortic branches origin (coronary arteries, brachiocephalic artery, left common carotid artery, left subclavian artery, coeliac trunk, superior mesenteric artery, renal, iliac arteries) was also reported.

Concerning IMH evolution during follow-up, total and partial regression were presented separately. Total regression means none residual thickening of the aortic wall. Partial regression corresponds to a stability or a decrease of length and thickness of the hematoma on the last CTA (in comparison with the first CTA, variations from 0 to negative

values without total regression). IMH progression was defined as an increase in IMH dimensions (length or thickness with a variation of more than + 1 mm) on the last CTA.



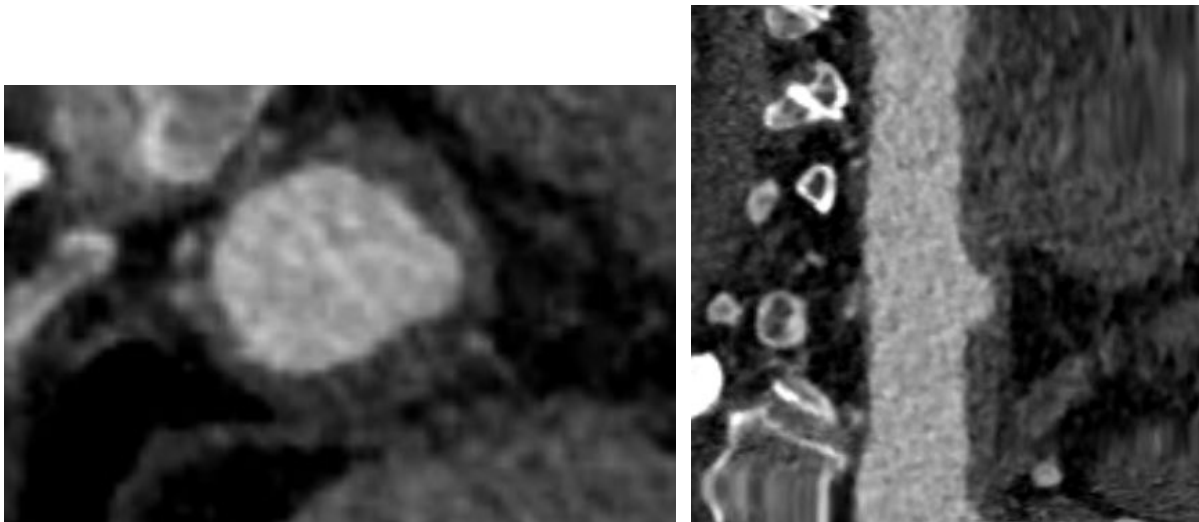


Figure 1: *Up to down and left to right*: Maximal transaortic diameter / Maximal diameter of the patent lumen / Maximal thickness of IMH / Length (extension) of IMH / ULP in transversal plane / ULP in sagittal plane.

STATISTICAL ANALYSIS

Statistical analyses were performed with SPSS (SPSS Advanced Statistics 2.0.0, IBM).

Descriptive study of the cohort was performed on the overall population on the one hand, and comparing IMH A and IMH B, on the other hand. For descriptive analysis, quantitative variables were described by their mean and 95% confidence interval (95%CI) or by their median and interquartile range (IQR= [Q1-Q3]) if they did not follow a Gaussian distribution. The comparison of two groups for these variables was performed by Student's tests; non-parametric tests were used in median comparisons.

Qualitative variables were described by numbers and proportions of their modalities. Comparison of 2 groups for these variables was carried out by Chi-square or Fisher tests in case of theoretical numbers too low ($n < 5$).

Outliers were checked for all variables and then transformed, if necessary, into missing data (MD). Proportion of MD (indicated numerically) should not exceed 10% to consider the variable in the study.

Survival was estimated by the Kaplan-Meier's method and associated with 95% confidence interval (95%CI).

Results were considered significant for p-value <0.05.

A composite criterion named Aortic Event (AE) was also created and entered in a binary logistic regression model. This later included events as follows: death within the first year after onset; severe aortic-related complications or irreversible general complications (5), secondary interventions, surgical "conversions" for patients with best medical treatment (BMT) at onset, rapid aortic growth (>5mm in 12 mo) or diameter increased up to 55mm.

When relationship between the AE and a quantitative covariate was not linear, the covariate was recoded into a binary variable. Recoding threshold was determined by minimising the Bayesian information criterion of the model.

Multivariate model was constructed by including all significant variables in univariate analysis with p-value <0.10. Selection of covariates was done manually until a relevant and meaningful model was obtained, and refined according to different automatic selection procedures (ascending, descending or stepwise). Results were adjusted in a Cox model to preoperative non-comparable variables.

RESULTS

POPULATION

Between 2003 and 2017, 60 patients with acute (<14days) IMH were included in our study; 29 with type A and 31 patients with type B IMH. During the same period of time, 668 patients were admitted with acute aortic syndrome at our institution.

Median age was 71 years [61-77], with 58.3% of men.

The characteristics, comorbidities and the cardiovascular risk factors of the population are presented in Table 1 and were very similar between IMH A & B.

Home-based treatment was globally similar between IMH A & B patients and included at least one antihypertensive drug in 46.7% of patients, statin in 22%, antiplatelet agent in 23.7%, and oral anticoagulant in 20.3% (Annex 11).

At presentation, hemodynamic shock and peri-aortic effusion were more frequent in IMH A than in IMH B but the difference was not statistically significant (Table 2).

Thoracic, back, lumbar and abdominal pain were described respectively in 68.3%, 56.7%, 15% and 26.7% of cases (Table 2), with as expected fewer abdominal pain in IMH A compared to IMH B (respectively 13.8% vs 38.7%; $p=0.029$).

40.7% of patients required the use of painkillers (opioids drugs) that correspond to moderate to severe pain.

	TOTAL n=60	IMH A n=29 (48.3%)	IMH B n=31(51.7%)	p
Median age [IQR]	71 [61-77]	69 [61-76]	72 [63-80]	0.403
Men: n %	35 58.3%	17 58.6%	18 58.1%	0.586
BMI: Mean 95%CI (MD=1)	27.29 (25.9-28.6)	26.4 (24.9-27.9)	28.10 (25.9-30.3)	0.232
Obesity (BMI>30): n % (MD=1)	11 18.6%	5 17.2%	6 20%	0.651
AHT: n %	44 73.3%	19 65.5%	25 80.6%	0.185
Diabetes: n %	5 8.3%	3 10.3%	2 6.5%	0.468
Dyslipidemia: n %	20 33.3%	9 31%	11 35.5%	0.715
Active smoker: n %	11 18.3%	6 20.7%	5 16.1%	0.648
Past smoker: n %	17 28.3%	9 31.0%	8 25.8%	0.653
CoronaroVR: n %	3 5%	2 6.9%	1 3.2%	0.475
CerebroVD: n %	4 6.7%	2 6.9%	2 6.5%	0.668
PeripheralVD: n %	4 6.7%	1 3.4%	3 9.7%	0.332
Prior Aortic surgery: n %	8 13.3%	4 13.8%	4 12.9%	0.608
Prior Cardiac surgery: n %	2 3.3%	0 0%	2 6.5%	0.263
Elastopathy: n %	3 5.0%	1 3.4%	2 6.5%	0.525
COPD: n %	9 15%	4 13.8%	5 16.1%	0.544
Renal failure: n %	2 3.3%	0 0%	2 6.5%	0.263

BMI: Body mass index, AHT: Arterial hypertension, CoronaroVR: Coronarvascular disease revascularised, CerebroVD: Cerebrovascular disease, PeripheralVD: Peripheral vascular disease, COPD: Chronic obstructive pulmonary disease.

Table 1 : Baseline clinical characteristics.

	TOTAL n=60	IMH A n=29 (48.3%)	IMH B n=31 (51.7%)	p
Hemodynamic shock: n	7	5	2	0.185
%	11.7%	17.2%	6.5%	
Thoracic anterior pain: n	41	21	20	0.511
%	68.3%	72.4%	64.5%	
Back pain: n	34	15	19	0.455
%	56.7%	51.7%	61.3%	
Abdominal pain: n	16	4	12	0.029
%	26.7%	13.8%	38.7%	
Lumbar pain: n	9	3	6	0.271
%	15%	10.3%	19.4%	

Table 2: Baseline symptoms characteristics.

CTA ANALYSIS AT ONSET

CTA at the onset was available in all patients and variables are exposed in Table 3. Maximal aortic diameters were larger in IMH A with median transaortic diameter at 48mm [45-53mm] vs 39mm [37-44.5mm] in IMH B ($p=0.002$) and maximal patent lumen diameter at 38mm [35.5-43mm] vs 31mm [29-34.5mm] in IMH B ($p=0.0001$); other variables of the aortic morphology at onset were not statistically different.

The median extension length of the IMH was 252.5mm [154-334mm].

Franck aortic rupture was seen in 15 patients (26.3%). Ulcer-like projections were found in 41.8% of patients;

Conflict of perfusion with aortic branch vessels were depicted on the initial CTA in 12 % of patients and were more frequent in IMH A (21.6% vs 3.2% in IMH B; $p=0.017$). Those conflicts were associated with symptoms and considered as malperfusion syndrome for all IMH A & B patients with respectively 4 coronary malperfusions, 2 renal malperfusion

(including a patient with prior known atherosclerotic renal stenosis) and 1 spinal cord malperfusion. There wasn't stroke or supra-aortic trunk malperfusion reported.

	TOTAL n=60	TYPE A n=29 (48.3%)	TYPE B n=31 (51.7%)	p
Maximal transaortic diameter: Median [IQR] (MD=5)	45 [38-50]	48 [45-53]	39 [37-44.5]	0.002
Maximal patent lumen diameter: Median [IQR] (MD=5)	35 [30.75-40]	38 [35.5-43]	31 [29-34.5]	0.0001
Ishimaru zone involved proximally n (%) (MD=1)				
0	24 (40.7%)	24 (82.8%)	0	p<0.0001
1	3 (5.1%)	3 (10.3%)	0	0.112
2	2 (3.4%)	2 (6.9%)	0	0.237
3	29 (49.2%)	0	29 (96.7%)	p<0.0001
4	1 (1.7%)	0	1 (3.3%)	0.508
Thickness of IMH: Median [IQR] (MD=5)	11 [9-15]	11 [9-12.75]	11 [9.5-15]	0.765
Length of IMH: Median [IQR] (MD=6)	252.5 [154-334]	283 [100-380]	249 [181-301]	0.894
Periaortic effusion: n (%) (MD=1)	26 (44.1%)	16 (57.1%)	10 (32.3%)	0.055
Calcifications MD=7	42 (79.2%)	19 (76%)	23 (82.1%)	0.629
Thoracic calcif. score: mean (/5)	1.85	1.84	1,85	
Abdominal calcif. score: mean (/8)	1.60	1.4	1.77	
Malperfusion: n	7	6	1	0.017
renal: n (%)	2 (3.3%)	1 (3.4%)	1 (3.2%)	0.737
spinal cord: n (%)	1 (1.7%)	1 (3.4%)	0 (0%)	0.483
coronary: n (%)	4 (6.7%)	4 (13.8%)	0 (0%)	0.049
Independant prior Aortic Aneurysm: n (%) (MD=5)	13 (23.6%)	5 (20%)	8 (26.7%)	0.562
Franck aortic rupture: n (%) (MD=3)	15 (26.3%)	8 (29.6%)	7 (23.3%)	0.590
ULP associated: n (%) (MD=5)	23 (41.8%)	9 (36%)	14 (46.7%)	0.425

Table 3: Baseline radiological characteristics.

TREATMENT

Results concerning initial management of IMH in function of type are presented in Table 4.

In IMH A group, 22 patients (76%) underwent immediate invasive treatment. For them, the median time to surgery from the onset was 1 day [0;1]. Surgical reconstructions enclosed 8 supra-coronary tubes (with 2 included hemi-arch replacement), 8 Bentall interventions (with 2 included hemi-arch replacement), 2 Tirone interventions, 2 arch replacements and 2 Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) with coverage of an ULP within the descending thoracic aorta.

In IMH B group, 22 patients (71%) benefitted of BMT alone at the onset, only 8 patients underwent TEVAR and 1 open repair. The median time to surgery was 0 day [0;1].

In IMH B group, indications for invasive treatment were franck aortic rupture in 2 patients, hemothorax in 3, hemothorax + hemopericardium in 2, persistent pain in 1 and retrograde extension in the ascending aorta within 48hours in 1.

	TOTAL n=60	IMH A n=29 (48.3%)	IMH B n=31(51.7%)	p
BMT: n	29	7	22	<0.0001
%	48.3%	24.1%	71%	
Invasive treatment: n	31	22	9	<0.0001
%	51.7%	75.9%	29%	

Table 4: Treatment in function of type.

EVOLUTION AND COMPLICATION

- FOLLOW-UP

The whole cohort had a median follow-up at 2.87 years [1.13-5.12], without significant difference between IMH A and IMH B (2 years [0.05 – 4.42] and 3.59 years [1.88 – 5.21], $p=0.431$). Postop CTA was not available in 6 patients who presented aortic-related complications that resulted in in-hospital death (3 IMH A vs 3 IMH B). Of the 54 patients with available postop CTA, the median time between onset and last CTA was 74.5 days [11.75-443.25] for IMH A and 699.5 days [117.25-1234] for IMH B.

- BMT GROUP

In BMT group at onset, aortic-related complications occurred in 66% of IMH A (Figure 2) and 33% of IMH B (Figure 3).

In this group, median time to occurrence of aortic complications from onset was 85 days [5-187] for IMH A and 20.5 days [12.25-70.75] for IMH B.

In BMT group ($n=29$, 48%), 28% had to benefit of OR or TEVAR during follow-up. Median time between diagnostic and intervention of IMH A was 100 days [53-195] vs 31 days [13-83] for IMH B.

There were none complete regression under BMT alone for patients with IMH A. In IMH B, 9 of the 17 patients (52.9%) that received BMT alone had a complete regression of IMH over follow-up.

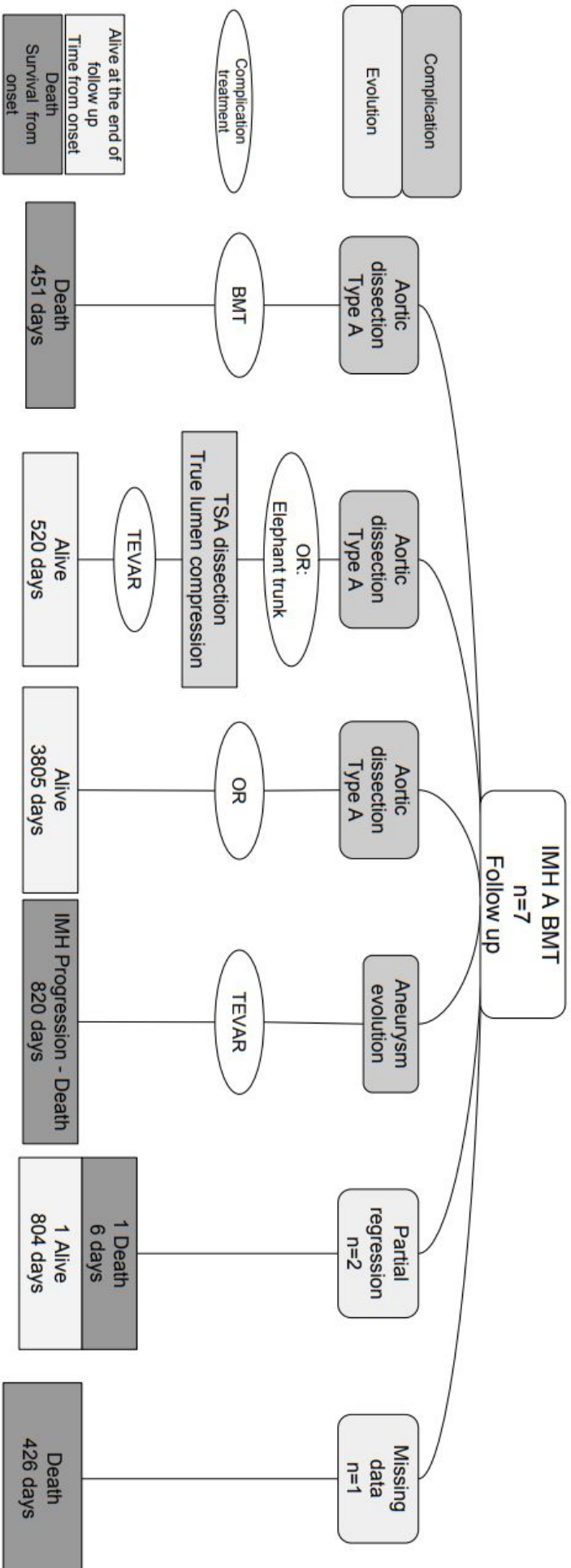


Figure 2: IMH A BMT group at onset: Aortic-related complications, treatment of this complication and evolution during follow up, vital status at the end of follow-up and time from onset or survival

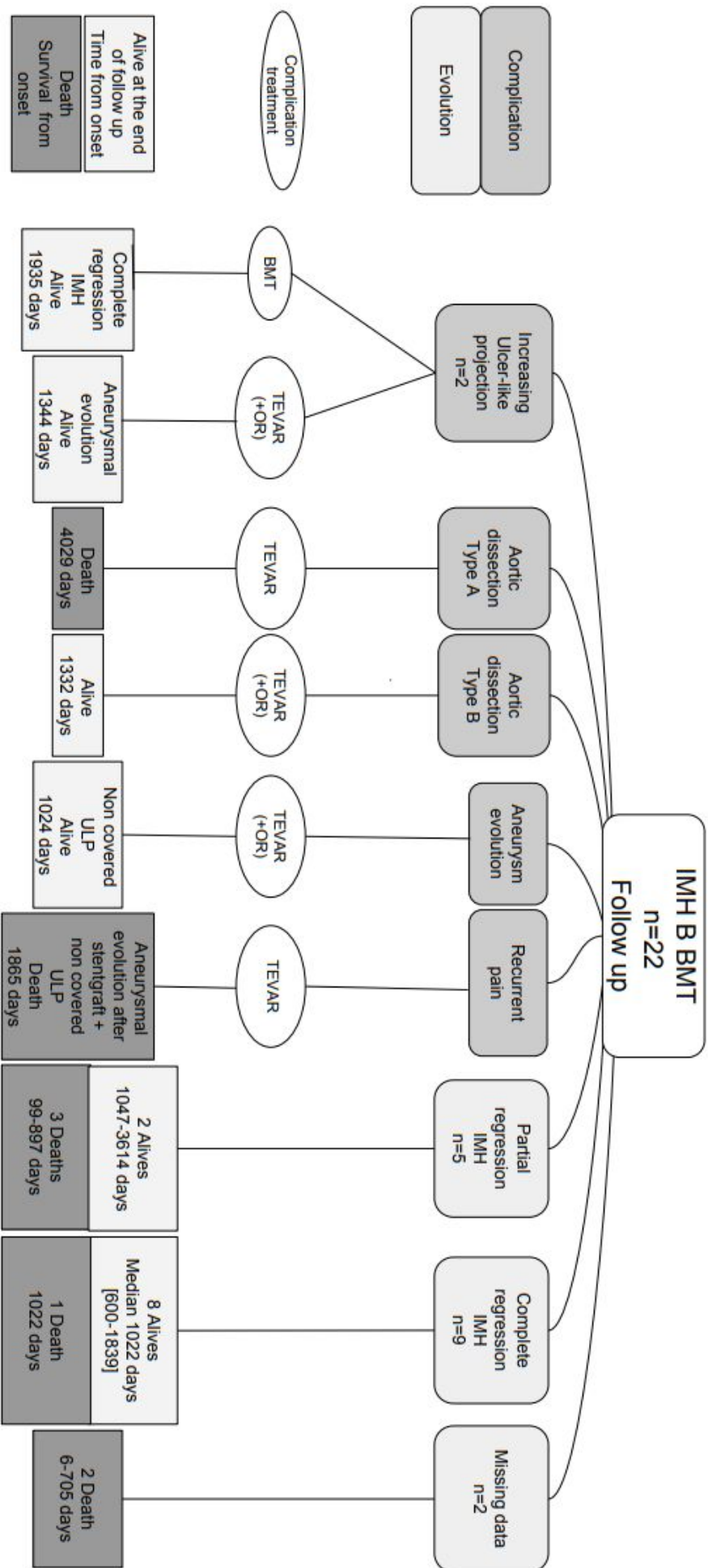


Figure 3: IMH B BMT group at onset: Aortic-related complications, treatment of this complication and evolution during follow up, vital status at the end of follow-up and time from onset or survival.

- INVASIVE TREATMENT GROUP

In invasive treatment group at onset, aortic-related complications occurred in 59% of IMH A and 55% of IMH B (Table 5). In this group, median time from surgery to occurrence of aortic-related complications was 11 days [7-30] for IMH A and 180 days [73-833] for IMH B.

The median time between the index and the secondary intervention was 98 days [49;139] for IMH A and 1036 days for IMH B.

	IMH A n=13 (59%)	IMH B n=5 (55%)
Rupture	2 In-hospital deaths 1 OR (Intraoperative death)	1 In-hospital death
Aortic Dissection	2 BMT 1 OR	
Aneurysmal evolution		2 BMT (Aneurysm development of the residual aorta below to the stentgraft)
Appearance or increasing U-Like Projection	1 BMT 1 TEVAR	1 BMT 1 TEVAR
Anastomotic false aneurysm	3 BMT	
Thrombotic complications	2 BMT	

BMT: best medical treatment, OR: Open repair, TEVAR: Thoracic endovascular aortic repair, U-like:Ulcer-like

Table 5: Postoperative aortic related complications in invasive treatment group, number of patients and treatment of this complication in function of type.

After invasive treatment, regression was complete on the last CTA in 63.3% of type A and 55% of type B.

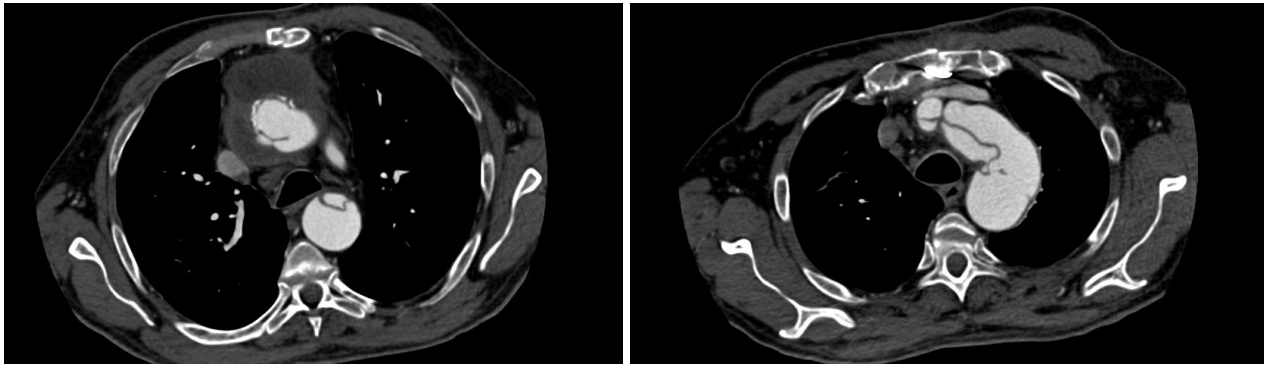


Figure 4: Iatrogenic aortic dissection after ascending aortic replacement for patients with IMH A.

- GENERAL COMPLICATIONS

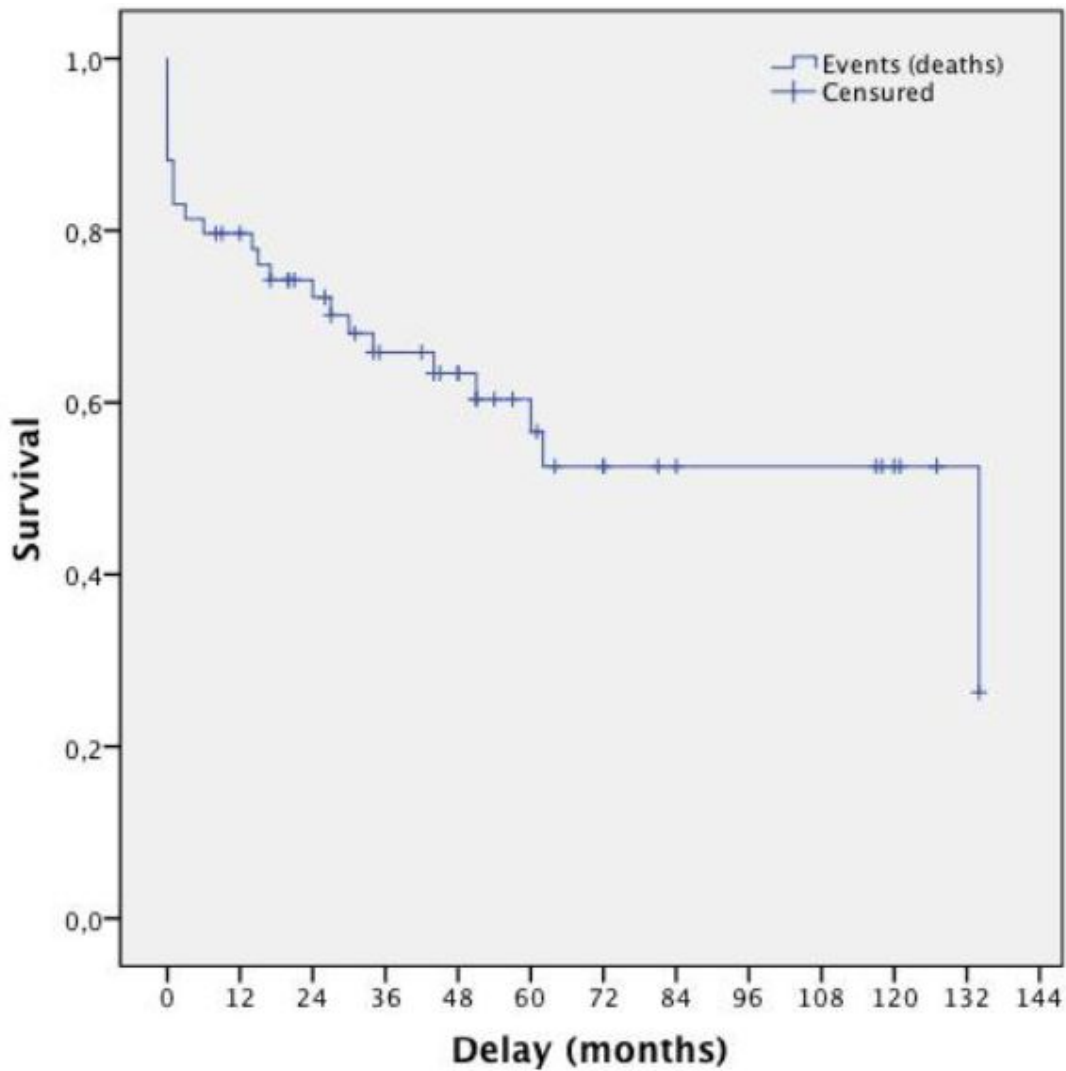
General complications took place in 37.9% of the patients (n=22): 44.8% of IMH A and 31% of IMH B (p=0,279). In TEVAR IMH B group, hemothorax surgical drainages were necessary in 3 cases after a median time from endovascular repair of 3 days [4-6].

SURVIVAL

24 patients died during follow-up (40% of IMH A & B), without significant difference between IMH A and IMH B respectively 13 (46.4%) and 11 deaths (35.5%) (p=0,393).

Our overall cohort median survival was 4.02 years [2.23-6.71] without significant difference between IMH A and IMH B respectively 4.01 and 3.97 years (p=0.884).

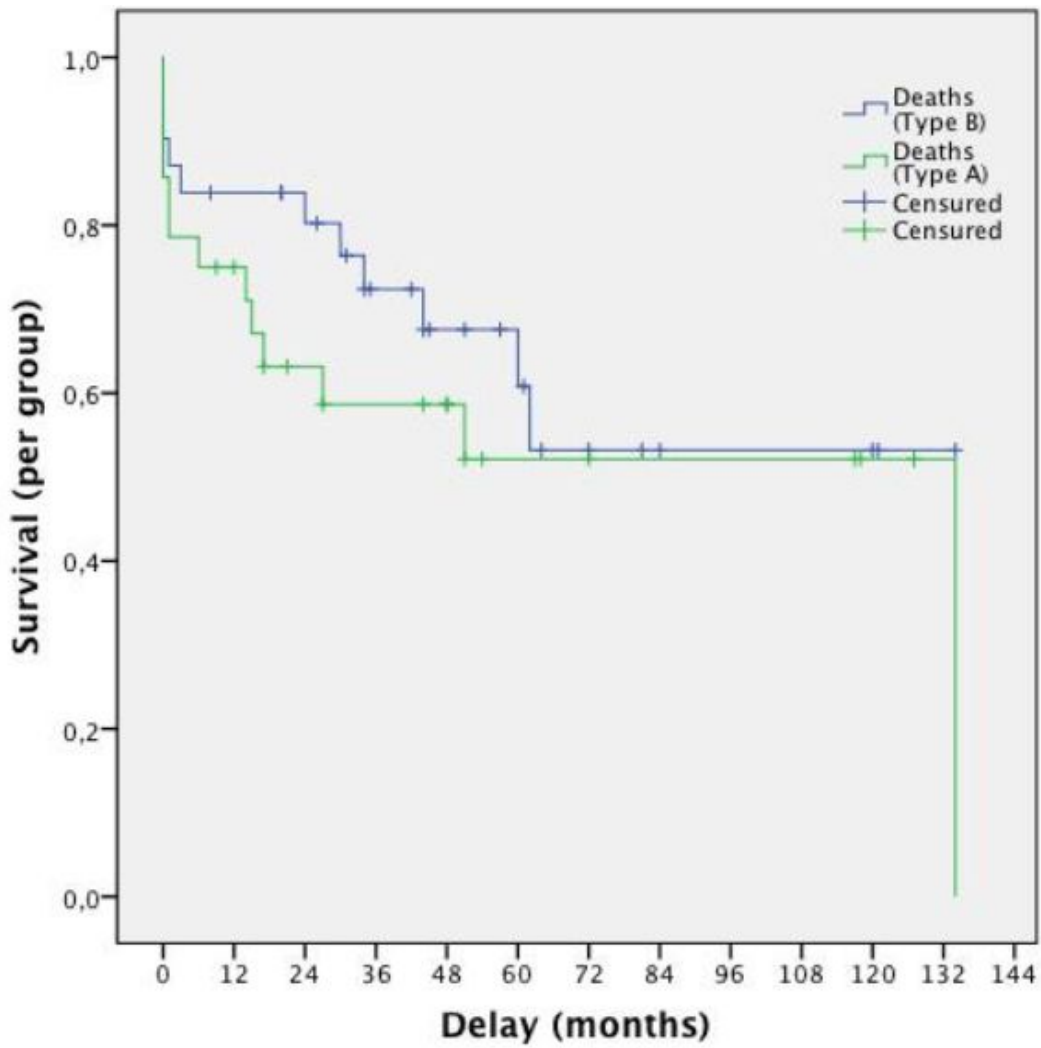
Kaplan Meier estimated overall survival was 83.1% (81.7-84.5) at 30 days, 79.7% (78.2-81.2) at 1 year, 72.2% (70.3-74.1) at 2 years and 63.4% (60.6-66.2) at 4 years (Table 6).



	30 days	6 months	12 months	24 months	48 months	60 months
Survival: %	83.1%	79.7%	79.7%	72.2%	63.4%	56.6%
95% CI	(81.7-84.5)	(78.2-81.2)	(78.2-81.2)	(70.3-74.1)	(60.6-66.2)	(52.8-60.4)
Number at risk	49	47	44	36	22	15

Table 6: Overall survival estimated according to Kaplan-Meier’s Method

The estimated overall survival of type A and B IMH was respectively 75% (71.3- 78.7) and 83.9% (81.3- 86.5) at 1 year, and 63.2% (58.6-67.8) and 80.2% (77.1 - 83.3) at 2 years (Table 7).



	30 days	6 months	12 months	24 months	48 months
Type A: Survival %	78.6%	75%	75%	63.2%	58.6%
NAR	22	21	19	16	13
Type B: Survival (%)	87.1%	83.9%	83.9%	80.2%	67.6%
NAR	27	26	25	22	14

Table 7: Type A and type survival estimated according to Kaplan-Meier's Method

In IMH A open repaired patients, mortality rate at 30 days was 25%. In IMH B TEVAR patients, mortality rate at 30 days was 12.5%.

AORTIC EVENTS

During the follow-up, 42.4% (n = 25) of patient of the whole cohort had an AE, with no difference between IMH A and IMH B, respectively 44.8% and 40%, (p=0.708).

Table 8 shows the univariate analysis of variables that influenced AE with p<0.1.

Invasive treatment did not appear as a predictor of AE (p = 0.55) in the overall cohort. In B IMH population, endovascular treatment did not appear to be predictive of AE in univariate analysis (Odd ratio(OR) = 0.867, 95% CI = 0.164-4.579, p = 0.866).

	OR	95% CI	p
Gender (male)	2.893	(0.960 – 8.713)	0.059
Maximal transaortic diameter	1.070	(0.988-1.159)	0.096
If>40mm	3.589	(1.049 – 14.206)	0.042
IMH length extension	1.005	(1-1.009)	0.060

Table 8: Univariate Analysis of AE.

With the use of multivariate Cox regression analysis (Table 9), only the gender (male sex) (OR=5.497 (1.439-20.991), p=0.013) and the extension length of the IMH depicted on the CTA performed at the onset (OR=1.006/mm (1.001-1.012), p=0.023) were independent risk factors of AE occurrence during follow-up.

	OR	95% CI	p
Gender (male)	5.497	(1.439-20.991)	0.013
IMH length extension	1.006	(1.001-1.012)	0.023

Table 9: Multivariate Analysis of AE.

DISCUSSION

We collected outcomes of patients affected by IMH in our center to depict specificities and predictive factors of aortic events (AE).

We would expect to find more IMH B than IMH A but the proportion was the same in our study. Most of patients were diagnosed in peripheral hospitals. There, first patient care were introduced and physician receiving the patient sought cardiologist advice to our center. Our french university center of Lille is an Aortic center and cover an important geographic sector. In this sector with an high population density, the number of cardiac surgery center is small. Type A are more frequent in our study because IMH A management needs cardiac surgery center, like ours, and also by the possibility of medical management of B IMH which is achievable in cardiologic intensive care unit existing in a lot of hospitals of our region.

The local management of IMH has slightly changed over the 14 years of this study.

Before the release of guidelines in 2014, type A IMH benefitted from urgent invasive repair, consisting in ascending aorta (+/- aortic arch) replacement (13).

After 2014, open repair was withheld in case of pericardial effusion, peri-aortic hematoma or aneurysmal aorta but medical treatment would also became a fair option if IMH thickness was inferior to 11mm or if the maximal transaortic diameter was inferior to 50mm (2).

For IMH B, medical treatment was always proposed at the first strategy with intensive monitoring in intensive care unit and rapid re-imaging (14). TEVAR was only indicated in complicated IMH: refractory chest pain, IMH extension, intimal tear appearance, increase

or presence of a significant peri-aortic hematoma, progression over aortic dissection. Open repair was indicated when anatomical conditions were unfavorable for TEVAR (14).

In our study, at onset, 75.9% of IMH A benefitted of invasive treatment and 71% of IMH B, of BMT alone. In literature, we find similar rates in caucasian studies for IMH A: 73 (15) to 84% (3) of surgical treatment at onset and IMH B: 65 (16) to 100% (17) of initial medical treatment.

In contrast, in asian studies, only 15 (18) to 25% (19) of IMH A were initially managed with invasive treatment. IMH are more frequent in asian population than in caucasian population; the related-mortality described in IMH A BMT alone is also lower than ours: 12.5% (20) vs 25% of mortality at 1 year and 75% at 2 years. This difference could be explain by genetic, dietetic and environmental factors (1) and also by the exclusion of pericardial tamponade and diameter>50 mm (20).

Some authors justify the drainage of pericardial effusion which stabilize patients who should be operated without it (19). Shimizu (18) insist on the importance of an early pericardial drainage which improve the prognosis of IMH.

About descriptive statistics, our clinical population characteristics are near of characteristics of the main studies published since 2000 (Table 10).

	Men	Age	n	A %	B %	AHT	Diabete	Dyslipidemia	Smoking	IMC>30	Prior aortic surgery
Our results	58%	71	60	48%	52%	73%	8%	33%	18%	18%	13%
Schoenhoff (17)	56%	71.4	63	29%	71%	91%	8%	67%	27%	16%	13%
Chou (16)	44%	70.3	55	33%	67%	93%		38%	29%		
Choi (21)	51%	67.4	165	37%	63%	54%	7%	24%	30%		

Table 10: Literature review of clinical characteristics.

Table 11 expose occurrence of aortic dissection and aneurysm during follow-up in our cohort. Rates are analogous at literature datas for aortic dissection but frequency of aneurysmal evolution was less present in our analysis.

In IMH B group, we can see that BMT group had better outcomes than invasive treatment group on occurrence of aneurysm dilatation. It could be explain by the aggression of aortic wall during stent graft procedure and the impossibility of ad integrum scarring of the residual aorta.

Aortic dissection	IMH A	IMH B	Aneurysmal evolution	IMH A	IMH B
BMT group	50%	9.5%	BMT group	16.7%	4.7%
Invasive treatment group	9.1%	0%	Invasive treatment group	0%	22.2%
Literature datas	18 (21) to 88% (22)	4 (15) to 14% (22)	Literature datas	33% (3) to 26% (7)	19% (23) to 26% (7)

Table 11: Occurrence of aortic dissection and aneurysmal evolution during follow-up in function of type and treatment with literature datas in function of type.

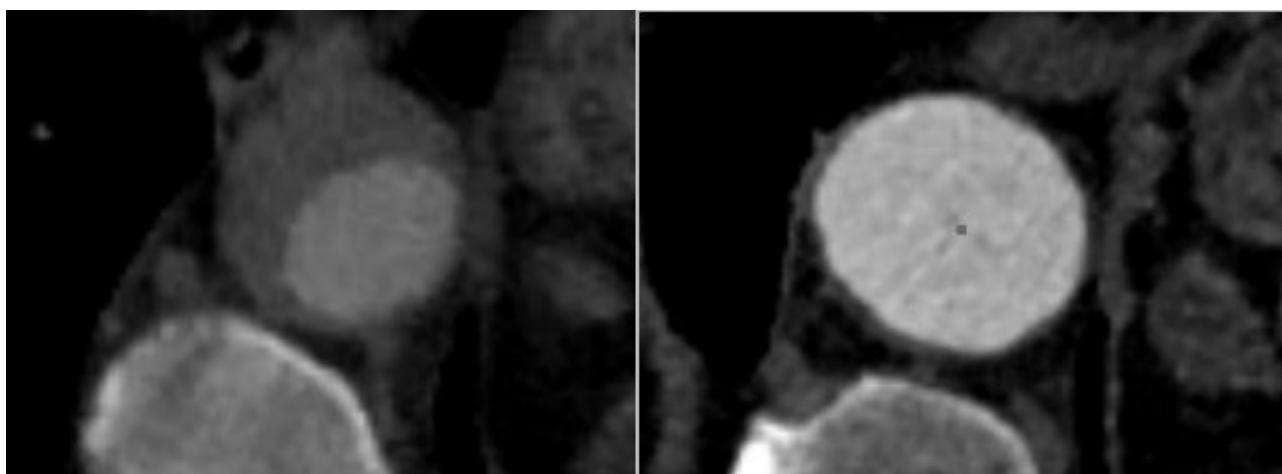


Figure 5: Complete regression of IMH associated with dilatation of the thoracoabdominal junction.

There were none complete regression under BMT alone for patients with IMH A.

In IMH B, 52.9% that received BMT alone had a complete regression of IMH over follow-up. This rate is acceptable and between 40 (24) and 75% (17) brought respectively by Sueyoshi (24) and Schoenhoff (17) for similar groups.

Aortic related complications are frequent but we had chosen a large definition of it.

Indeed, aortic related complications cluster occurrence of aortic anomalies without notion of severity. We chose our composite criterion to lay out this notion (Table 12).

Aortic-related complic.	IMH A	IMH B	Aortic events	IMH A	IMH B
BMT group	66%	33%	BMT group	71%	33%
Invasive treatment group	59%	55%	Invasive treatment group	36%	44%

Table 12: Aortic-related complication and aortic events in function of type and treatment.

Our composite criterion was composed by morbi-mortality AE:

_ mortality at 1 year (17)

_ increasing speed of aortic diameter: up to 5mm per year (13)

_ aortic complications or progression, defined by Sueyoshi (24) as an increasing of maximum aortic diameter or wall thickness, a progression to over dissection, a surgical treatment or a death.

We added to those criteria, general complications with irreversible sequels because of the impact on morbi-mortality and quality of life.

In our multivariate analysis, the masculine gender and the length of IMH were predictive factors of AE in multivariate analysis. In univariate analysis, invasive treatment had not appeared as a predictor of AE (p=0.55) in the overall cohort, nor endovascular treatment for IMH B (p=0.87).

In the literature, there are some studies which had similar objectives (Table 13) and confirm the importance of maximal transaortic diameter in IMH progression. This variable, highlight in our univariate analysis (>40mm, OR=3.589 (1.049-14.206) p=0.042), wasn't a predictive factor in multivariate analysis. The relatively small number of sample patient for multivariate analysis is a limitation for its application in the model.

Studies	Age (yrs)	IMH type	Aortic diameter	IMH thickness	Radiologic associated criterion	Effusion	Symptomes or therapies	Factors of:
Lee (25)			max					Acute complic. A&B
Nienaber (26)		A	max					Early progress. A&B
von Kodolitsch (27)		A	ectasic					Early progress. A&B
Choi (22)		A		max	Compression of TL	☐		Aortic dissection A+B
E01: Lee (25)				max				Aortic dissection A+B
Kaji (28)			>50mm	max				Progress. A
Kaji (23)	>70				New ULP			Progress. B
Sueyoshi (24)			>40mm	>10mm				Progress. B
Gahana (15)					ULP > 20x10 mm	↗	recurrent pain	Progress. A&B
von Kodolitsch (27)	<56*						no βB	Late progress. A&B
Nienaber (26)	>55						no βB	Late progress. A&B
Lee (25)	age	A			ULP and new ULP			Chronic complic. A+B
Nishigami (20)			<45mm		Regression<1 month			Disappearance A+B

βB: beta-blockers, TL: True Lumen

*:explain by von Kodolitsch by the microscares in the aortic wall of atheromatous origin which limit the longitudinal extension in older patients (27).

Table 13: Predictive factors of dissection, evolution and complications in acute and chronic phases (literature review).

The presence of these predictive criteria of progression resulted in algorithm for each of them. In Gahana's study (15), he specified that patients with depth of ULP >10mm belong

to an high risk group of progression and have to be closely monitored. If depth of ULP was up to 15mm, there was an indication to an endovascular repair. For Kaji (23), IMH B had to be treated when maximal diameter was up to 60mm or increasing speed, or increasing ULP.

The definition of IMH seems clear: there is no intimal tear or flap in IMH. This basic definition has been troubled by the progress of radiological techniques and radiologist analysis. Lamboley and all analysed retrospectively 37 CT scans and found an entry tear in 80% of IMH A with a majority of intimal tear (68.8% of entry tear) and in 82% of IMH B with a majority of ULP (71.4% of entry tear) (29).

In our opinion, presence of ULP have to be mentioned and not be an exclusion criterion (like in Schoenhoff study (17)). As described in ESVS guidelines, ULP and IMH are variants of the same pathological process and can develop from each other (14).

ULP is defined as an ulceration localised like a protrusion of the hematoma with a circulant intra lumen density (23). ULP is different from penetrating aortic ulcer. It is more focal and well defined with a large intimal defect.

Gahana (15) had compare IMH with and without ULP, 48% of patients with ULP had shown a progression (increasing aortic diameter, rupture or AD) versus 8% of the patients without ULP. All the deaths, in his study, were related to appearance or increasing ULP (15).

Our whole cohort survival is worst than outcomes from Schoenhoff study (17) (deaths all cause): respectively: 83.1% vs 98.4% at 30 days, 79.7% vs 83.7% at 1 year, 56.6% vs 78% at 5 years. This difference could be explain by the important proportion of rupture at the onset of IMH B (22%), usually this proportion is under 10% (7; 26).

CONCLUSION

The IMH management algorithm remains poorly codified in the acute phase, with the exception of obvious complications (rupture or malperfusion).

Invasive care is a solution in some cases but they are not without risk. Due to aortic wall weakness, iatrogenic aortic dissection in open repair or TEVAR and aneurysm evolution of the residual aorta during follow-up are usual.

Choice for invasive care have to be a collegial decision, debated between radiologist, cardiologist, cardiac and vascular surgeons.

Predictive factors (here sex and length of extension) can identify patients at high risk of AE during follow-up.

These datas will need to be confirmed on larger prospective cohorts.

CONCLUSION GÉNÉRALE

L'algorithme de prise en charge des HIM reste mal codifié à la phase aiguë en dehors des complications évidentes (rupture ou malperfusion). Des facteurs prédictifs (ici sexe et longueur d'extension) peuvent permettre d'identifier des patients à haut risque d'évènements aortiques au cours du suivi; et d'adapter la surveillance.

Ces facteurs de progression s'ajoutent à ceux déjà connus dans la littérature: l'âge élevé, le type A, le diamètre aortique important, l'épaisseur de l'hématome importante, la présence d'un épanchement, d'un ULP et l'absence de traitement bêtabloquant.

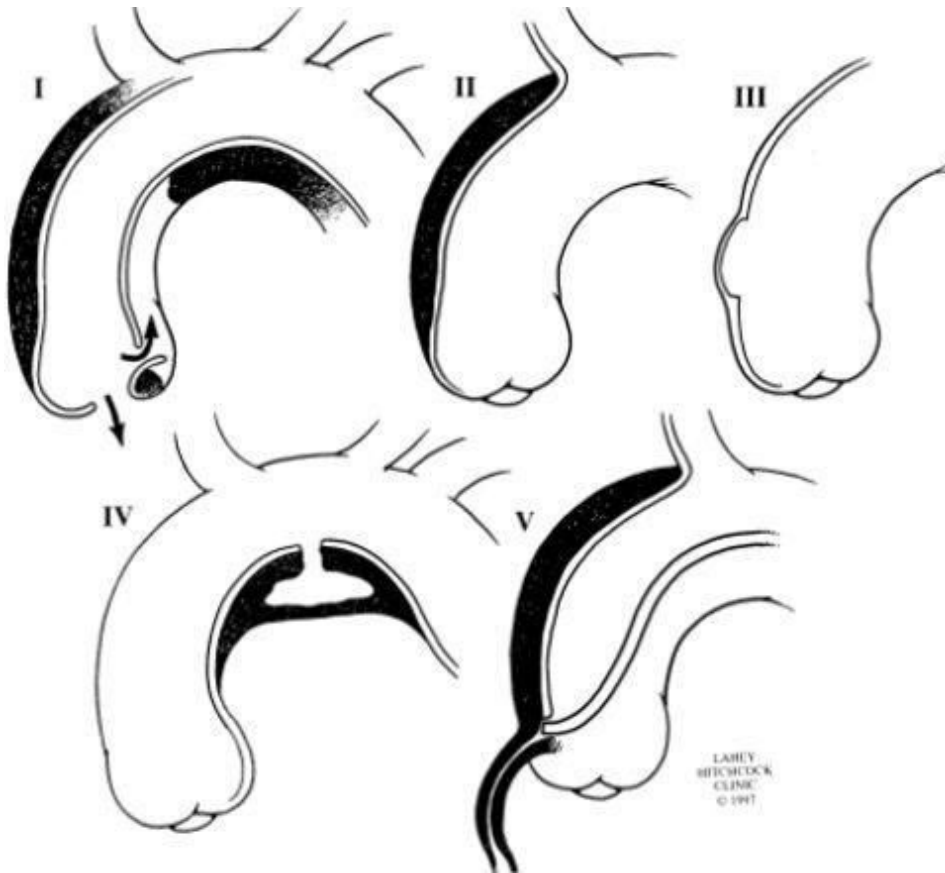
Ces données nécessitent d'être validées sur des cohortes prospectives de plus grande taille.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1: Chiche L, Kieffer E. Hématomes intramuraux de l'aorte thoracique: une forme particulière de dissection aortique. *STV*. 2007; 19: 403-17
- 2: Erbel R, Aboyans V and al Task force members. 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). *European Heart Journal*. 2014; 35: 2897
- 3: Harris KM, Baverman AC, Eagle KA, Woznicki EM, Pyeritz RE, Myrmet T and al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*. 2012; 126: S91-6
- 4: Nienaber CA and Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003; 108: 628–35
- 5: Fillinger MF, Greenberg RK, McKinsey JF, Chaikof EL. Society for Vascular Surgery Ad Hoc Committee on TEVAR. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *JVS*. 2010; 52(4): 1022-33
- 6: Vilacosta I. Schematic of the evolution of intramural hematoma. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56
- 7: Evangelista A, Czerny M, Nienaber C, Schepens M, Rousseau H, Cao P, Moral S, Fattori R. Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015; 47: 209-17
- 8: Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Mendez R, Castillo JA, Rollan MJ, Batlle E, Peral V, Sanchez-Harguindey L. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997; 134: 495-507
- 9: Canaud L, Marty-Ané C, Alaric P, EMC Chirurgie hybride des lésions de la crosse aortique Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, [70277] d'après Ishimaru S. Endografting of the aortic arch *J Endovasc Ther* 2004 ; 11 : 62-71
- 10: Fauvel JM, Massabuau P. Plaques d'athérome de l'aorte thoracique. 2010
- 11: Schousboe JT, Wilson KE, Hangartner TN. Detection of aortic calcification during vertebral fracture assessment (VFA) compared to digital radiography. *PLoS One*. 2007. de Gonzalez Rodriguez E, Favre L, Lamy O, Pralong F, Hans D. Imagerie par DXA : le couteau suisse multifonction ? *Rev Med Suisse*. 2015; 11: 645-50
- 12: O'Neill S, Greenberg RK, Resch T, Bathurst S, Fleming D, Kashyap V, et al. An evaluation of centerline of flow measurement techniques to assess migration after thoracic endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2006; 43(6): 1103-10
- 13: Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr 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. *Circulation*. 2010; 121: 266-369.

- 14: Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, Czerny M, Fraedrich G, Haulon S. Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Writing Committee. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 53: 4-52M: Gahana F, Miller CD, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, Mitchell RS, Dake MD. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer a clinical and radiological analysis. *Circulation.* 2002; 106: 342-8
- 15: Gahana F, Miller CD, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, Mitchell RS, Dake MD. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer a clinical and radiological analysis. *Circulation.* 2002; 106: 342-8
- 16: Chou AS, Ziganshin BA, Charilaou P, Tranquilli M, Rizzo JA, Elefteriades JA. Long term behavior of aortic intramural hematomas and penetrating ulcers. *Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2015: 1-13
- 17: Schoenhoff FS, Zanchin C, Czerny M, Makaloski V, Gahl B, Carrel T, Schmidli J. Aorta related and all cause mortality in patients with aortic intramural haematoma. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 54: 447-53
- 18: Shimizu H, Yoshino H, Udagawa H, et al. Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2000; 85: 792-5
- 19: Song JK, Kim HS, Kang DH et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 1604-10
- 20: Nishigami K, Tsuchiya T, Shono H, Horibata Y, Honda T. Disappearance of aortic intramural hematoma and its significance to the prognosis. *Circulation.* 2000; 102(19/3): 243-7
- 21: Choi YJ, Son JW, Lee SH, Kim U, Shin DG, Kim YJ, Hur SH and all. Treatment patterns and their outcomes of acute aortic intramural hematoma in real world: multicenter registry for aortic intramural hematoma. *BMC Cardio Vasc Disorder.* 2014; 14: 103
- 22: Choi SH, Choi SJ, Kim JH, Bae SJ, Lee JS, Song KS and Lim TH. Useful CT Findings for Predicting the Progression of Aortic Intramural Hematoma to Overt Aortic Dissection. *J Comput Assist Tomogr.* 2001; 25(2): 295-9
- 23: Kaji S, Akasaka T, Katayama M, Yamamuro A, Yamabe K, Tamita K, Akiyama M, Watanabe N, Tanemoto K, Morioka S, Yoshida K. Long term prognosis of patients with type B aortic intramural hematoma. *Circulation.* 2003; 108 (21): 307-11
- 24: 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; 35: 1179-83
- 25: Lee YK, Seo JB, Jang YM, Do KH and al. Acute and Chronic Complications of Aortic Intramural Hematoma on Follow-up Computed Tomography: Incidence and Predictor Analysis. *J Comput Assist Tomogr.* 2007; 31(3): 435-40
- 26: Nienaber CA, Richartz BM, Rehders T, Ince H, Petzch M. Aortic intramural haematoma: natural history and predictive factors for complications. *Heart.* 2004; 90: 372-4
- 27: von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M and al. Intramural hematoma of the aorta, predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation.* 2003; 107: 1158-63
- 28: Kaji S, Nishigami K, Akasaka T and al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation.* 1999; 100 (2): 281-6
- 29: Lamboley JL, Proust C, Gamondès D, Gonidec S, Bousset L, Douek P, Revel D. Hématomes intramuraux aortiques: existe-t-il une porte d'entrée? Evaluation de la prévalence des lésions intimes détectées au scanner 64 barrettes à partir d'une étude rétrospective multicentrique sur 37 patients. *Lyon JFR.* 2013.

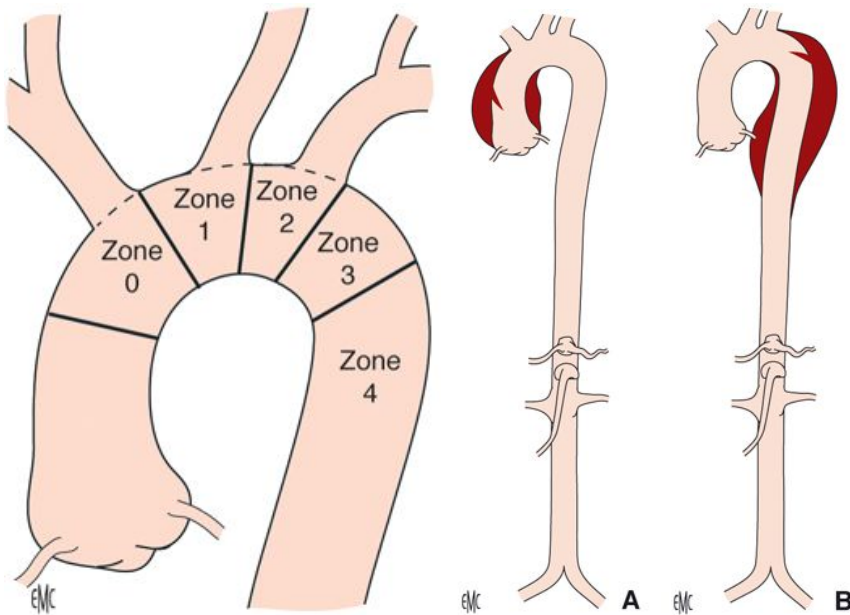
ANNEXES



Annexe 1 : Classification des syndromes aortiques aigus de Svensson

Classe 1: dissection aortique, Classe 2: hématome intra mural, Classe 3: ulcère pénétrant, Classe 4: rupture sous adventicielle et Classe 5: origine iatrogène.

Svensson LG, Labib SB, et al. Intimal tear without hematoma. Circulation. 1999; 99: 1331-1336.

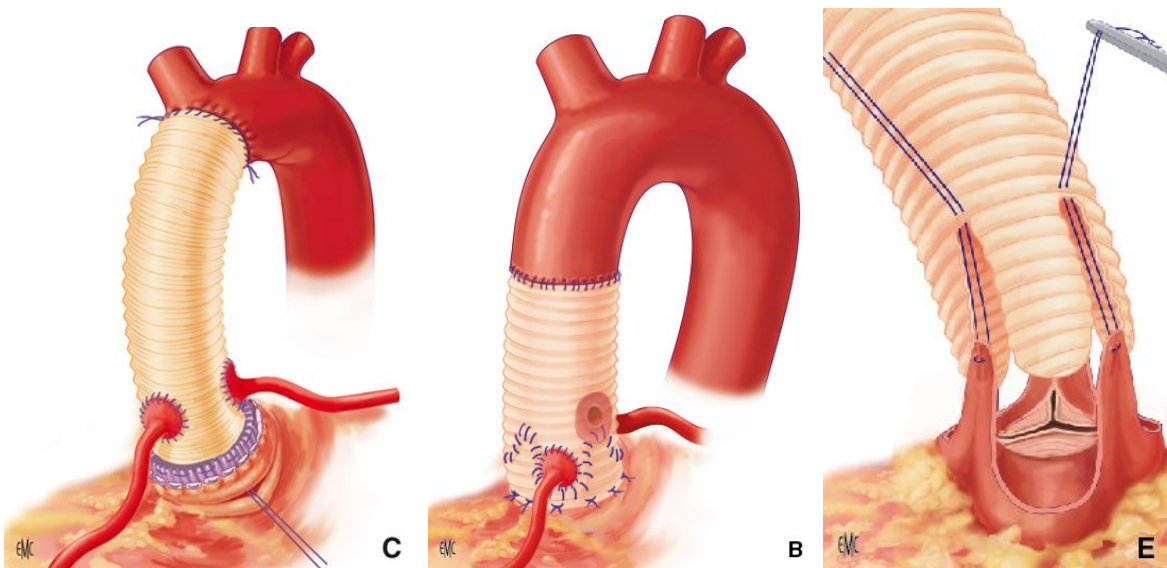


Annexe 2: à gauche: Classification de Mitchell et Ishimaru (5 zones de la crosse aortique)

Canaud L, Marty-Ané C, Alaric P. EMC Chirurgie hybride des lésions de la crosse aortique. Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire [70277], d'après Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. J Endovasc Ther. 2004; 11: 62-71

à droite: Classification de Stanford (type A et type B)

Becquemin JP, Majewski M, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Cochenec F, Marzelle J, Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoraco-abdominale. Techniques chirurgicales - Chirurgie Vasculaire: 43-149



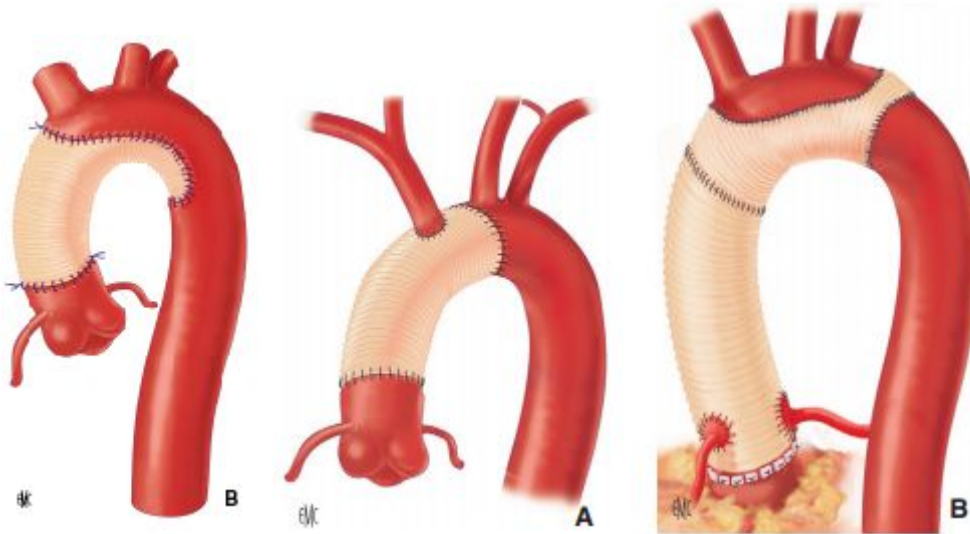
Annexe 3: De gauche à droite:

_ Intervention de Bentall modifié: dissection des ostia coronaires, suture du tube valvé sur l'anneau aortique par des points séparés pledgetés descendus "en parachute", réimplantation directe des ostia coronaires.

_ Intervention de Tirone: résection des 3 sinus de Valsalva et mise en place des points en U sous les valves sigmoïdes, à la jonction aorto ventriculaire, suture de la prothèse avec les points en U puis suture du bord libre aortique à l'intérieur de la prothèse et réimplantation des ostia coronaires.

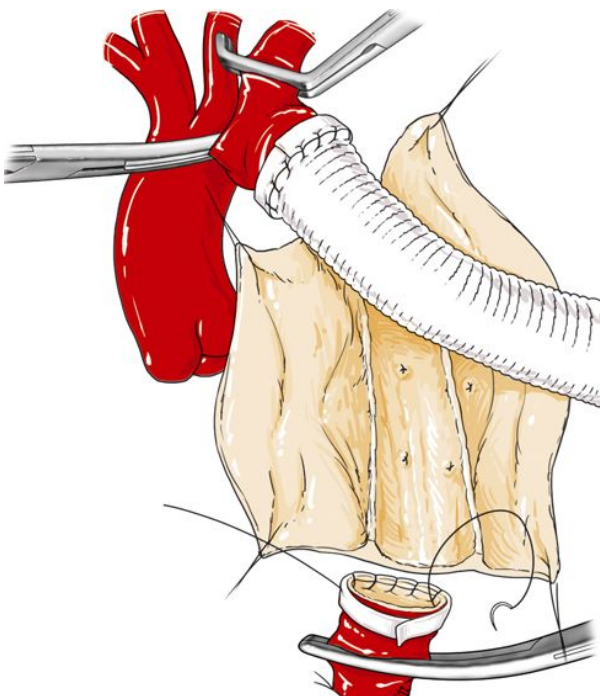
_ Intervention de Yacoub: résection des 3 sinus de Valsalva et mise en place des points en U entre les sommets des sigmoïdes et des fentes verticales de la prothèse, initiation de la suture par les points les plus bas.

Bachet J. EMC: Dissections aiguës de l'aorte de type A: techniques chirurgicales. Techniques chirurgicales- Thorax 58050



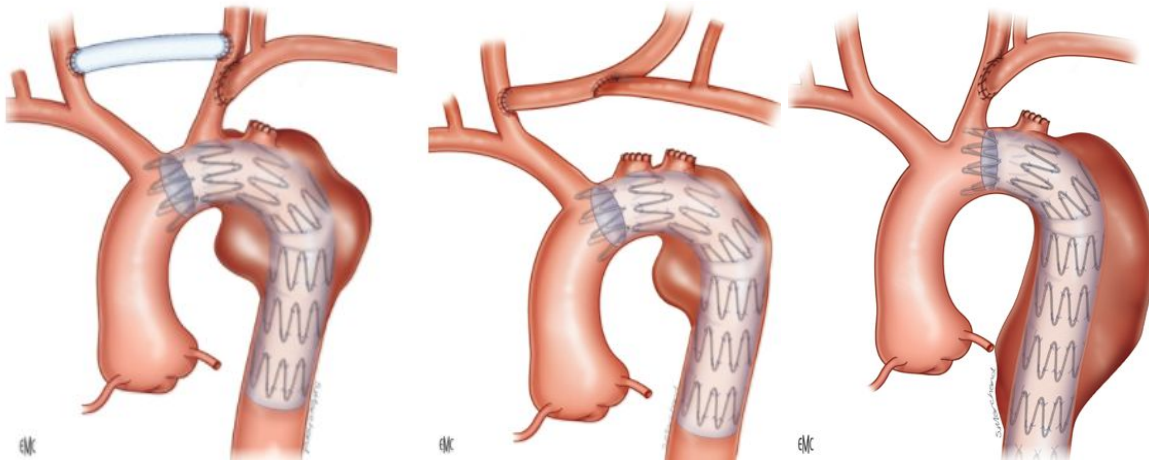
Annexe 4: Différentes interventions de remplacement de la crosse aortique, De gauche à droite: Remplacement de l'hémiarche antérieure sans ou avec réimplantation du TABC, remplacement complet de la crosse.

Bachet J. EMC: Chirurgie des anévrysmes de la crosse de l'aorte : techniques chirurgicales. Techniques chirurgicales - Thorax [58049]



Annexe 5 Remplacement de l'aorte thoracique descendante: hémisection antérieure, protection des anastomoses à l'aide d'une bande de feutre de Téflon®, anastomoses termino-terminales.

Canaud L, Marty-Ané C, Alric P. EMC: Chirurgie de l'aorte thoracique descendante. Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire [54431]



Annexe 6: De gauche à droite:

- _ Atteinte zone 1: Technique hybride: pontage intercarotidien prothétique et transposition sous clavio-carotidienne gauche + endoprothèse de la crosse.
- _ Atteinte zone 1: Technique hybride: transposition de l'artère carotide commune gauche dans le TABC et transposition sous clavio-carotidienne gauche + endoprothèse de la crosse.
- _ Atteinte zone 2: Transposition sous-clavio-carotidienne gauche + endoprothèse de l'aorte thoracique descendante couvrant l'origine de l'artère sous clavière ligaturée.

Canaud L, Marty-Ané C, Alaric P, EMC: Chirurgie hybride des lésions de la crosse aortique. Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire [70277]

Recommendations on the management of intramural haematoma

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In all patients with IMH, medical therapy including pain relief and blood pressure control is recommended.	I	C
In cases of Type A IMH, urgent surgery is indicated.	I	C

Annexe 7: Recommandations de prise en charge des hématomes intra muraux

Erbel R, Aboyans V and al. Task force members. 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). European Heart Journal. 2014; 35: 2897

Recommendation 20	Class	Level of evidence	References
Uncomplicated ^a type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer should be treated medically, and followed by serial imaging surveillance	I	C	121,122
Recommendation 21			
Endovascular repair should be considered for complicated ^a type B intramural haematoma	Ila	C	123-125
Recommendation 22			
Endovascular repair should be considered for complicated ^b type B penetrating aortic ulcer	Ila	C	119,121,123,124

^aUncomplicated/complicated IMH means absence or presence of recurrent pain, expansion of the IMH, peri-aortic haematoma, and intimal disruption.

^bComplicated PAU means presence of recurrent pain or PAU that initially measures >20 mm in diameter or >10 mm in depth or progression of total aortic diameter.

Annexe 8: Recommandations de prise en charge des hématomes intra muraux de type B.

Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, Czerny M, Fraedrich G, Haulon S. Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Writing Committee. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017; 53: 4-52

Calcifications aortiques thoraciques: Classification anatomique.

1- intima à peine épaissie

2- épaissement intimal étendu mais sans plaque mesurable

3- plaque saillante < 5mm d'épaisseur

4- plaque protrusive d'épaisseur ≥ 5 mm

5- plaque protrusive avec débris mobiles

Annex 9: Thoracic aorta calcifications: Anatomical classification.

Fauvel JM, Massabuau P. Plaques d'athérome de l'aorte thoracique. 2010

Longueur totale de la calcification	Points
Absente	0
Moins ou égale à la hauteur de 1 vertèbre	1
Plus de 1 mais moins de 2 vertèbres	2
Plus de 2 mais moins de 3 vertèbres	3
Plus de 3 vertèbres	4

L'estimation de la longueur totale de la calcification s'applique séparément aux parois antérieure et postérieure de l'aorte abdominale entre les vertèbres L1 à L4. Le score final est la somme des points attribués à chaque paroi.²³

Annex 10: Abdominal aorta calcifications on 8 points or AAC-8 score.

Schousboe JT, Wilson KE, Hangartner TN. Detection of aortic calcification during vertebral fracture assessment (VFA) compared to digital radiography. PLoS One. 2007 de Gonzalez Rodriguez E, Favre L, Lamy O, Pralong F, Hans D Imagerie par DXA : le couteau suisse multifonction ? Rev Med Suisse 2015; 11.645-650

	TOTAL n=60	TYPE A n=29 (48.3%)	TYPE B n=31 (51.7%)	p
Antihypertensive therapy drug	28 46.7%	11 37.9%	17 54.8%	0.190
Angiotensin-converting enzyme inhibitors DM=1	18 30.5%	6 21.4%	12 38.7%	0.150
Calcium-channel antagonist DM=1	9 15.3%	3 10.7%	6 19.4%	0.357
β -blocker DM=1	14 23.7%	4 14.3%	10 32.3%	0.105
Statin DM=1	13 22%	6 21.4%	7 22.6%	0.915
Antiplatelet agent DM=1	14 23.7%	5 17.9%	9 29.0%	0.314
Oral anticoagulant DM=1	12 20.3%	5 17.9%	7 22.6%	0.653

Annex 11: Home based treatment at onset

AUTEUR : Nom : DEFLANDRE Prénom : Clara

Date de Soutenance : 18 Mai 2018

Titre de la Thèse : **Facteurs pronostiques des hématomes intramuraux aortiques**

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement : Chirurgie

DES + spécialité : Chirurgie générale + Chirurgie Vasculaire

Mots-clés : hématome, aortique, intramural, disséquant, facteurs pronostiques

Résumé :

Objectif: Le pronostic des patients porteurs d'hématome intramural aortique (HIM) est lié à la survenue de complications aortiques (rupture, dilatation anévrysmale, dissection).

L'objectif de ce travail est d'analyser les résultats de la prise en charge de ces patients et de définir des facteurs prédictifs de survenue d'événements aortiques (EA) dès la phase aiguë.

Méthode: Notre étude inclut de manière rétrospective les patients admis au CHU de Lille présentant un HIM entre 2003 et 2017. Les caractéristiques de la population, de l'anatomie aortique, de la prise en charge de l'HIM ainsi que les EA survenant au cours du suivi ont été collectées. Les EA comprenaient les décès à 1 an, les complications et/ou les ré-interventions liées à l'aorte ainsi que l'augmentation rapide (>5mm en 1 an) du diamètre aortique au cours du suivi. La survie était estimée selon la méthode de Kaplan-Meier. Un modèle de régression logistique binaire a permis de définir les facteurs prédictifs d'EA.

Résultats: Sur la période de l'étude, 60 patients (29 HIM de type A (HIM A) et 31 HIM de type B (HIM B)) ont été inclus (71 ans [EIQ ; 61-77]). Le profil des patients porteurs d'HIM A et B était comparable. Un traitement invasif (remplacement aortique pour les HIM A ou endoprothèse aortique pour les HIM B) a été réalisé initialement pour 76% des HIM A contre 29% des HIM B ($p < 10^{-4}$).

Parmi les 29 patients (48%) traités médicalement initialement, 28% ont bénéficié d'un traitement invasif dans le suivi, sans différence significative entre HIM A et B ($p=0,19$) (délai médian d'intervention de 1,9 mois [EIQ; 0,25-8,06]). Le suivi global médian était de 2,87 ans [EIQ; 1,13-5,12].

La survie estimée des HIM A et B était respectivement de 79% et 87% à 30 jours, 75% et 84% à 1 an, et de 63% et 80% à 2 ans. Au cours du suivi, 42% des patients présentaient un EA, sans différence entre les HIM A et B ($p=0,708$). En multivariée, seuls le sexe masculin (OR=5,50; $p=0,013$) et la longueur d'extension initiale de l'HIM (OR=1,01/mm; $p=0,023$) étaient des facteurs de risques indépendants d'EA au cours du suivi.

Conclusion: L'algorithme de prise en charge des HIM reste mal codifié à la phase aiguë en dehors des complications évidentes (rupture,...). Des facteurs prédictifs (ici sexe et longueur d'extension) peuvent permettre d'identifier des patients à haut risque d'EA au cours du suivi; et d'adapter la surveillance. Ces données nécessitent d'être validées sur des cohortes prospectives de plus grande taille.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Francis JUTHIER

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Jonathan SOBOCINSKI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Gilles LEMESLE

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Monsieur le Docteur François PONTANA