



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2020

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Dissection aortique : incidence, mortalité et prise en charge en France
de 2012 à 2018 selon la base de données nationale**

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 10 novembre 2020
à 18 heures Au Pôle Formation
Par Anaïs LEJOT

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Thierry REIX

Monsieur le Professeur Francis JUTHIER

Monsieur le Docteur Augustin COISNE

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Guillaume LEDIEU

Avertissement

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

Remerciements

Liste des abréviations

DA	Dissection Aortique
DATA	Dissection aortique type A
DATB	Dissection aortique type B
HTA	Hypertension artérielle
IRAD	International registry of acute aortic dissection
PA	Pression artérielle
PAS	Pression artérielle systolique
PAD	Pression artérielle diastolique
PMSI	Programme de médicalisation des systèmes d'information
ESVS	European society for vascular surgery
CEC	Circulation extra-corporelle
EDP	Endoprothèse aortique
TMO	Traitement médical optimal
CO	Chirurgie ouverte
AD	Acute dissection
ICD-10	International Classification of diseases 10 th revision
CCAM	French common classification of medical procedures
TAAD	Type A Aortic dissection
TBAD	Type B Aortic dissection
HBP	High blood pressure
HT	Hypertension
TEVAR	Thoracic endovascular aortic repair
OR	Open Repair

...

Table des matières

Résumé	8
Introduction.....	10
I. Généralités :	10
A. Rappels nosologiques :	10
B. La dissection aortique :	11
1. Physiopathologie	11
2. Présentation clinique et diagnostic.....	12
3. Classification anatomique :	13
4. Classification temporelle :	14
5. Complications :	14
C. Epidémiologie :	15
II. Prise en charge.....	15
A. Traitement médical.....	15
B. Traitement chirurgical.....	16
1. Dissection type A	16
2. Dissection de type B	19
a) Endovasculaire.....	19
b) Chirurgie ouverte.....	21
c) Technique hybride.....	23
C. Etudes	24
III. Objectifs de l'étude	27
IV. Article introduction	28
A. Context.....	28
1. Pathology : Aortic dissection	28
d) Treatment.....	28
B. Study rationale	29
Methods.....	30
I. Population.....	30
II. Data collection and definitions	30
A. Study design.....	30
B. Clinical and paraclinical data.....	30
III. Statistical analysis	32
Results	33
I. Patients characteristics and treatment.....	33
II. Incidence	37
A. Incidence evolution.....	37
B. Seasonal and geographical variation	37
III. Treatment modalities evolution.....	39
IV. Post-operative complications.....	39
V. Mortality evolution.....	41
VI. Center volume effect.....	42
A. Surgery care.....	42
B. Post-operative period	42

Discussion	44
I. Discussion élargie.....	44
II. Article discussion	51
Conclusion	56
Références bibliographiques	57
Annexes	63
Annex 1: Comorbidities included in the Elixhauser Score.....	64
Annex 2: Coding for post-operative complications	65
Annex 3 : Coding for endovascular procedure.....	66
Annex 4 : Coding for surgery procedure	67
Annex 5 : Post-operative complications D90	69

RESUME

Contexte : Le but de l'étude est d'analyser les données actuelles de la prise en charge des patients présentant une dissection aortique en France.

Méthode : A partir de la base de données du PMSI, les patients admis pour une dissection aortique (DA) entre 2012 et 2018 ont été identifiés et inclus dans la présente étude. Les éléments épidémiologiques et le score de gravité (d'Elixhauser) des patients à l'admission ont été analysés, ainsi que le type de traitement (réparation ouverte ou endovasculaire) et la mortalité hospitalière à 1 et 3 mois. Pour les patients ayant subi une réparation chirurgicale, le taux et le type de complications post-opératoires ont été répertoriés. Une analyse secondaire sur l'impact du volume d'activité du centre a été effectuée.

Résultats : 14 714 patients atteints d'une DA ont été identifiés durant la période de l'étude (64 % d'hommes, âge moyen de 67 ans et score d'Elixhauser de 5), avec une augmentation de l'incidence globale durant la période d'étude, de 3,8/100 000 en 2012 à 4,4/100 000 habitants en 2018. Un gradient Nord-Sud (3,6/100 000 dans le Nord et 4.7/100 000 dans le Sud) et un pic hivernal ont pu être mis en évidence.

Au total, 54,5 % (n = 8 009) ont bénéficié d'une intervention chirurgicale (6 276 pour une chirurgie concernant l'aorte ascendante [patients considérés DA type A, DATA] et 1 733 pour une chirurgie ne concernant pas l'aorte ascendante ou un traitement endovasculaire aortique plus ou moins périphérique [patients considérés DA type B, DATB]).

Parmi les DATB, 94% ont bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse thoracique (EDP). La mortalité post-opératoire à 30j était respectivement de 18,9 % pour les DATA et de 9,5 % pour les DATB ; significativement plus élevée en cas de chirurgie ouverte (23.8% vs 8.6%, $p < 0.001$). Les complications postopératoires pour les DATA étaient surtout d'ordre respiratoires (32%) et infectieuses (22%). Pour les DATB, elles étaient plus faibles lors d'un traitement endovasculaire (15.5% vs. 26.7% de complications respiratoires et 12.3% vs. 21.8% d'infections, $p < 0.001$). En analyse

multivariée, l'âge et la présence d'une ischémie mésentérique étaient associés à une mortalité précoce accrue.

Pour l'ensemble des patients, la mortalité précoce était plus faible dans les centres dits à haut volume (≥ 20 dissections aortiques/an), avec un taux à 3 mois de 22.5% vs 31.6% ($p < 0.001$).

Conclusion : Sur la base de ces données, l'incidence de la DA a augmenté en France de 2012 à 2018. La mortalité reste stable. On confirme un pronostic plus sombre des patients avec ischémie mésentérique et ceux avec une DATB relevant d'une chirurgie ouverte. L'influence du volume d'activité du centre sur la mortalité précoce semble importante.

INTRODUCTION

I. Généralités :

A. Rappels nosologiques :

L'**aorte** est le principal vaisseau de l'organisme. Elle naît du ventricule gauche pour constituer l'aorte thoracique, subdivisée en quatre segments, puis l'aorte abdominale lors de son passage dans le hiatus aortique, elle-même divisée en 2 segments : supra rénal et infra rénal (1).

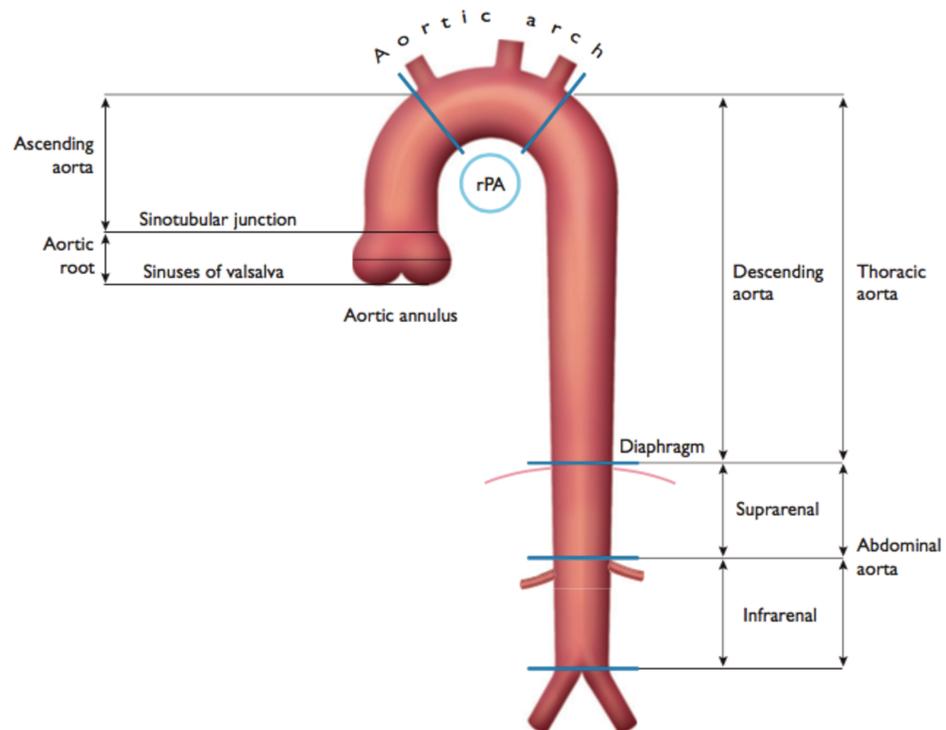


Figure 1: Segmentation de l'aorte. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases

La paroi aortique, comme l'ensemble des parois artérielles, se divise en 3 couches comprenant :

- L'intima : couche la plus interne, au contact direct du sang par l'endothélium lui attribuant une propriété anti-thrombotique
- La média : encadrée de la limitante élastique interne et externe, elle est formée de fibres élastiques, de cellules musculaires lisses et de collagène
- L'adventice : couche la plus externe, permettant la vascularisation de la paroi au moyen de lymphatiques, de vaisseaux nourriciers nommés «vasa vasorum ».

Les syndromes aortiques aigus sont une entité regroupant les pathologies impliquant un saignement ou l'irruption de sang entre les couches de la paroi aortique ou de manière transmurale en cas de rupture. On distingue ainsi l'ulcère athéromateux pénétrant (PAU), l'hématome intra mural (IMH), la rupture traumatique de l'aorte, et la dissection aortique (DA) (2).

B. La dissection aortique :

Le premier cas de dissection aortique est décrit en 1720 dans la littérature par F. Nicholls, médecin du roi Georges II d'Angleterre, lors de la description du rapport d'autopsie suite à la mort subite du roi.

1. Physiopathologie

La dissection aortique (DA) est caractérisée par la survenue d'une déchirure intimale (porte d'entrée), entraînant le passage de sang dans la paroi aortique formant ainsi 2 chenaux : un vrai chenal représentant la vraie lumière aortique, et un faux chenal créé par la séparation de la paroi aortique dans un plan entre l'intima et les 2/3 internes de la média d'un côté et entre le tiers externe de la média et l'adventice de l'autre côté (3). La membrane limitant les deux chenaux est fragile et peut être le siège de déchirures secondaires permettant la communication entre le vrai et le faux chenal, appelées « réentrées ».

Sur le plan histologique, les analyses démontrent une probable association d'une dysfonction du vasa vasorum dans la vascularisation de la paroi artérielle aortique et de la nécrose kystique de la média.

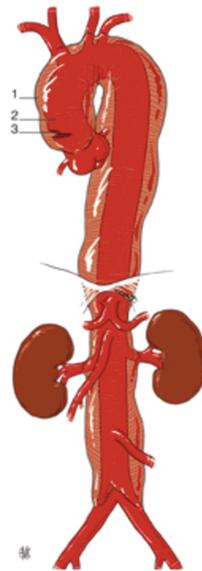


Figure 2 : Anatomopathologie de la dissection aortique : 1-faux chenel, 2-Déchirure intimale, 3-vrai chenel, d'après Achouh et al.

Depuis, compte tenu d'une mortalité et d'une morbidité majeures, différentes équipes chirurgicales ont tenté d'analyser les mécanismes physiopathologiques responsables de dissections aortiques et d'élaborer diverses techniques chirurgicales. **L'IRAD** a été créé en 1996 et constitue un registre international de la dissection aortique dont le but est d'étudier la symptomatologie, le diagnostic, la prise en charge et le traitement de cette pathologie (4).

2. Présentation clinique et diagnostic

La douleur thoracique ou dorsale brutale est typique de la DA. Le diagnostic est confirmé après réalisation d'un angioscanner thoraco-abdomino-pelvien, permettant dans le même temps de classer le type de dissection et de rechercher d'éventuelles complications associées. L'imagerie peut être réalisée chez un patient stable. Dans le cas contraire, une échographie trans-thoracique et trans-oesophagienne peut être effectuée, pour visualisation d'une brèche intimale et recherche de complications cardiaques.

Après interrogatoire, examen clinique du patient et réalisation de l'imagerie, la DA peut être caractérisée en fonction de : la localisation de la porte d'entrée, la temporalité de la symptomatologie, l'extension de la dissection et ses potentielles complications.

3. Classification anatomique :

On distingue 2 classifications distinctes :

- la classification de **De Bakey** (1965) : s'appuie sur la localisation de la brèche intimale et de l'extension de la dissection, et se divise en type I à III.
- la classification de **Stanford** (1970) : largement utilisée dans les dernières recommandations (et dans notre étude), repose sur l'implication de l'aorte ascendante dans la dissection et divise les dissections en type A (implication de l'aorte ascendante) et type B (absence d'implication de l'aorte ascendante, la déchirure intimale se situant majoritairement au niveau de l'aorte descendante, en aval de l'artère subclavière gauche).

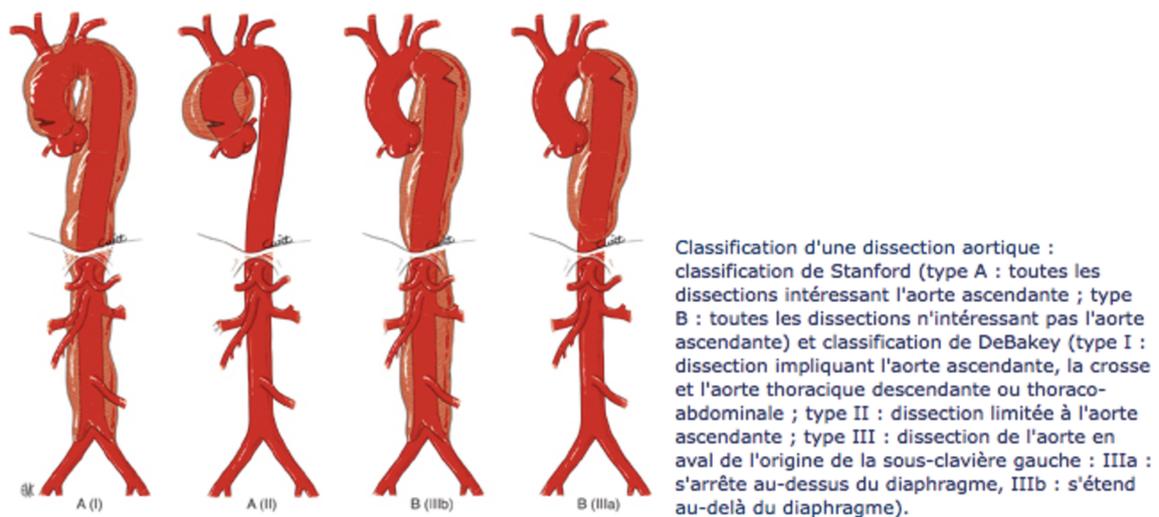


Figure 3 : Classification anatomique de Stanford et de De Bakey, d'après Achouh et al.

La dissection peut s'étendre dans un sens antérograde où elle impliquera alors l'aorte d'aval, ou dans un sens rétrograde. Par conséquent, une dissection type B (DATB) initiale, peut devenir une dissection type A (DATA) secondairement par extension rétrograde de la dissection.

4. Classification temporelle :

En fonction du délai d'apparition des symptômes et après analyse de la survie des patients, l'IRAD a proposé une classification en 4 temps distincts (5):

- Hyperaigüe : < 24h
- Aigüe : 2 à 7 jours
- Subaigüe : 8 à 30 jours
- Chronique : > 30 jours.

Les dernières recommandations européennes s'accordent pour établir une classification en 3 stades afin d'orienter la prise en charge (2), classification que nous retiendrons pour l'étude :

- Aigüe : < 14 jours
- Subaigüe : 15 à 90 jours
- Chronique : > 90 jours

5. Complications :

Environ 30% des dissections aortiques sont dites « compliquées » (6). La dissection aortique est qualifiée de compliquée lorsqu'elle présente **une rupture aortique** marquée par un tableau de choc, une menace de rupture avec mise en évidence d'un **hématome péri-aortique** ou d'une **progression rapide de la dissection**, une **hypertension artérielle réfractaire** (malgré un traitement médicamenteux bien conduit), une **douleur réfractaire** sous antalgie de palier 3, ou une **malperfusion d'organe**.

En effet, la dissection peut s'étendre aux artères viscérales, rénales, à destination médullaire, cérébrales ou au niveau des membres selon 2 mécanismes : un mécanisme **statique** lorsque le décollement intimal s'étend dans la lumière de l'artère concernée à présent disséquée, en comparaison au mécanisme **dynamique** caractérisée par une compression du vrai ou faux chenal par le prolapsus de la membrane intimale en regard de l'ostium de l'artère, non disséquée.

Ces mécanismes engendrent un « **syndrome de malperfusion** », stigmate de la souffrance de l'organe/membre d'aval (7).

C. Epidémiologie :

La DA concerne majoritairement l'homme (65%), âgé de plus de 60 ans, présentant de multiples **facteurs de risques cardio-vasculaires** tels que l'hypertension artérielle (HTA) (75%) et l'athérosclérose. Cependant, elle peut concerner dans une proportion moindre, des sujets jeunes avec des formes potentiellement syndromiques ou non (antécédents familiaux de pathologies aortiques, bicuspidie aortique, maladie du tissu élastique telle que le syndrome de Marfan). Dans 2/3 des cas, la DA est de type A.

Il s'agit d'une pathologie rare, avec une prévalence de 0.2% à 0.8% (3) et une **incidence variant de 3 à 6/100 000 habitants** selon les études (8–11). Néanmoins, elle présente une morbi-mortalité élevée avec une mortalité hospitalière allant de 27.4% toutes dissections confondues, jusque 31% pour les DATA (12).

Par conséquent, bien que cette pathologie soit peu fréquente, compte tenu de sa morbi-mortalité majeure, elle nécessite une prise en charge urgente, associant un traitement médical et éventuellement chirurgical selon le type de dissection.

II. Prise en charge

Le principe du traitement de la DA est de **maintenir ou de rétablir la perfusion des organes vitaux et de prévenir à la fois la progression de la dissection et la rupture aortique**. Ainsi, la prise en charge initiale intègre un traitement médical en première intention, associé à un traitement chirurgical éventuel adapté au type de DA afin de corriger ou prévenir une complication imminente.

A. Traitement médical

L'objectif du traitement médical optimal (TMO) est basé sur la **réduction de la pression artérielle (PA)** afin de limiter le stress de la paroi aortique et de réduire la force et le débit d'éjection du ventricule gauche, pouvant entraîner la progression de la dissection et la rupture aortique. La **PA systolique (PAS)** doit alors se situer entre **100 et 120 mmHg**, associée à une **fréquence cardiaque inférieure à 60 bpm**. Pour cela, **les bêta-bloquants à demi-vie courte** (Propranolol, Esmolol) sont les molécules utilisées en première intention, associés aux antagonistes des canaux calciques et/ou les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'**antalgie** est également une part majeure du traitement médical afin de limiter l'activité sympathique et la libération de catécholamines, induisant tachycardie et hypertension réflexe. La persistance d'une douleur sous antalgiques de palier 3 peut indiquer une progression de la dissection et/ou une rupture aortique imminente. Il conviendra donc de surveiller activement la douleur au moyen de l'échelle visuelle analogique (EVA) et d'adapter le traitement antalgique en intraveineux (2).

B. Traitement chirurgical

Le principe du traitement chirurgical est **d'exclure la porte d'entrée proximale** de la DA, et de rétablir ainsi la perfusion du vrai chenal. La stratégie chirurgicale s'adapte en fonction du type de DA.

1. Dissection type A

Dans le cadre d'une DATA la chirurgie est urgente, compte tenu d'une létalité majeure (de 1 à 2% par heure le premier jour) et d'une mortalité de 50% les deux premiers jours si non opérée.

La **chirurgie ouverte** (OR) est la stratégie chirurgicale de première intention. La technique chirurgicale dépend de l'existence de lésions de la valve aortique et du segment 0 de l'aorte. Elle consiste en une **réparation de la partie proximale de l'aorte ascendante** par sternotomie médiane, associée selon les constatations peropératoires à une conservation ou un remplacement complet du culot aortique. Dans le cas d'une préservation de la valve aortique, un tube sus-commissural et les interventions de Tirone David ou Yacoub peuvent être réalisées. Dans le cas contraire, une intervention de Bentall est effectuée, associant un remplacement de l'aorte ascendante proximale et de la valve aortique. Ces interventions requièrent une **circulation extracorporelle (CEC) et une perfusion cérébrale**.

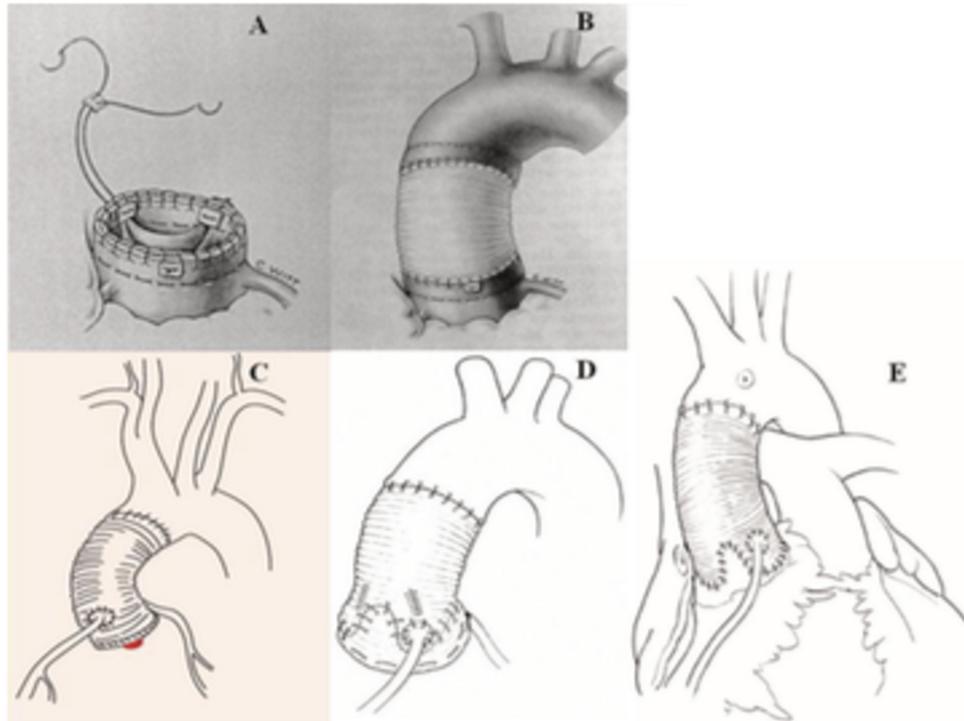


Figure 4 : A-B : tube sus-commissural, C : Intervention de Bentall, D : Intervention de Tirone-David, E : Intervention de Yacoub , d'après J.Bachet , EMC 2004

Des techniques endovasculaires et hybrides (associant chirurgie ouverte et endovasculaire) ont récemment été décrites par l'European Society for Vascular Surgery (ESVS) (13) pour les DATA impliquant la crosse aortique et étendues à l'aorte thoracique descendante :

- Technique dite « Elephant trunk » : réalisée en 2 temps opératoires, elle consiste en un remplacement de la crosse aortique par chirurgie ouverte par un tube prothétique, dont l'extrémité distale flotte dans la lumière aortique. Le 2^e temps opératoire vise à remplacer l'aorte thoracique descendante par une nouvelle intervention par chirurgie ouverte ou par voie endovasculaire, avec implantation d'une endoprothèse aortique par voie fémorale.
- Technique « Frozen Elephant trunk » : est réalisée en un temps opératoire, à l'aide d'une prothèse comportant une partie proximale en Dacron et endoprothèse (EDP) couverte distale, avec résection de la crosse aortique puis mise en place de l'EDP couverte par voie antérograde jusqu'à ce que son extrémité distale soit en regard d'une zone saine d'aorte descendante. Sa partie proximale est suturée à l'isthme puis la prothèse en Dacron est mise en place

pour remplacer la crosse. Cette technique peut être envisagée chez les patients ayant une DATA avec une entrée primaire dans l'arc aortique distal ou dans la moitié proximale de l'aorte thoracique descendante pour le traitement du syndrome de malperfusion associé ou pour éviter son développement post-opératoire (recommandations européennes Grade C).

- EDP « branchées » : implantation d'une EDP aortique, munies de « branches » pour les troncs supra-aortiques.

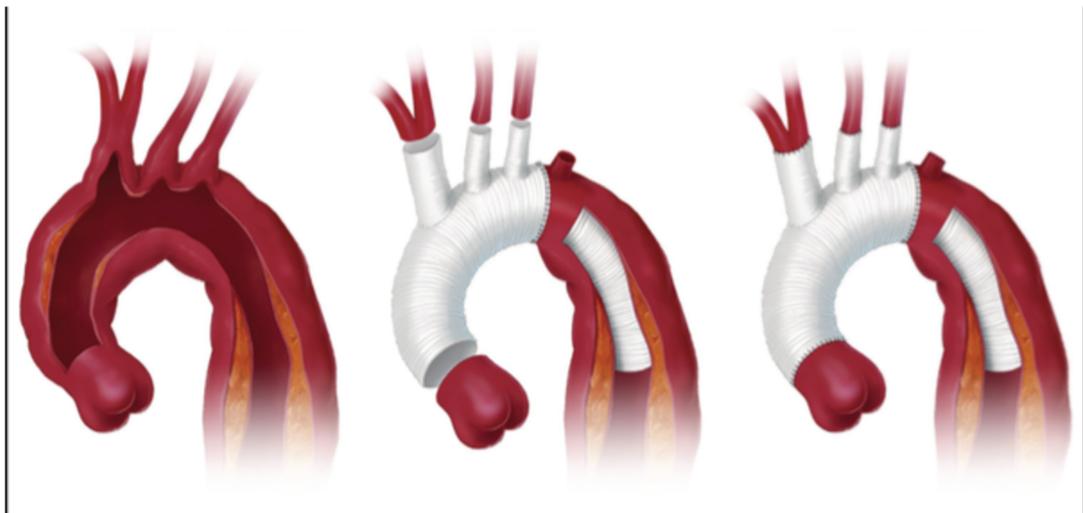


Figure 5 : Technique « Elephant trunk » -Czerny and al, EJVES 2019

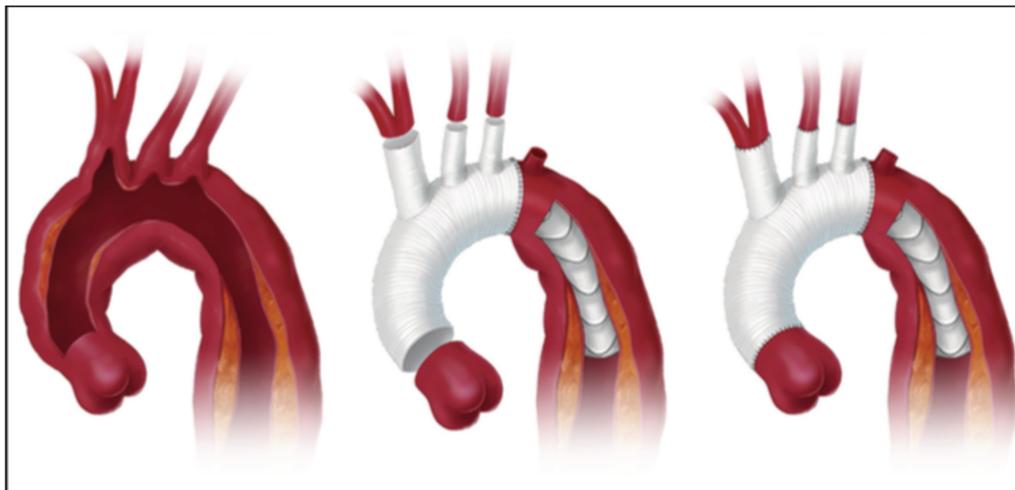


Figure 6 : Technique « Frozen Elephant trunk » d'après Czerny and al –ESVS 2019

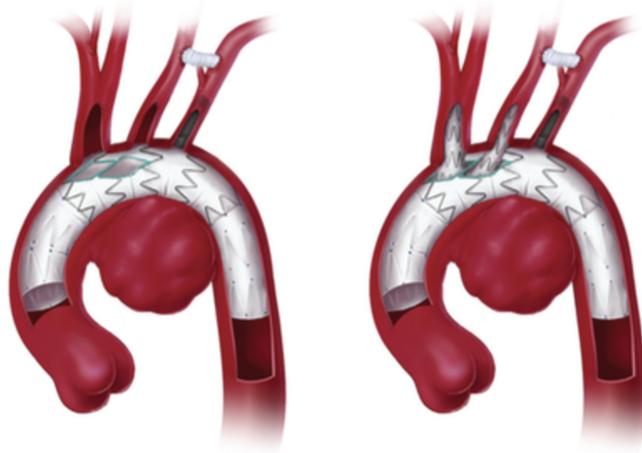


Figure 7 : Endoprothèse branchée, d'après Czerny and al- ESVS 2019

Cependant, ces techniques sont encore préconisées pour des patients à risque chirurgical majeur et présentant une anatomie favorable à l'implantation d'une endoprothèse (recommandations européennes Grade C). Par ailleurs, ces procédures doivent être réalisées dans des centres experts, à haut volume, avec une expérience majeure en chirurgie ouverte et endovasculaire (recommandations européennes-grade C). Par conséquent, la place de la chirurgie ouverte pour les DATA est encore majeure et considérée comme le traitement chirurgical de première intention.

2. Dissection de type B

Le traitement chirurgical de la DATB dépend de son **caractère compliqué ou non**. En effet, l'ESVS recommande (grade C) une prise en charge chirurgicale pour les DATB compliquées, et non pour les DATB non compliquées. La stratégie chirurgicale comporte l'endovasculaire et/ou la chirurgie ouverte (OR).

a) Endovasculaire

C'est le traitement chirurgical de **première intention** (recommandations européennes Grade C). Il consiste à couvrir la porte d'entrée proximale, permettant une diminution de la pression dans le faux chenal et une réexpansion du vrai chenal. Cette diminution de pression entraîne une diminution de l'extension de la DA, une thrombose du faux chenal, l'éventuelle levée des malperfusions dont la composante dynamique prédomine, puis un remodelage et une stabilisation de la paroi aortique limitant l'évolution anévrismale.

La couverture de la déchirure proximale s'effectue par implantation d'une **EDP thoracique**. Par ailleurs, en cas de malperfusion statique associée, la mise en place d'un ou plusieurs stents non couverts ou l'utilisation de la technique de fenestration au niveau des artères cibles peut être effectué.

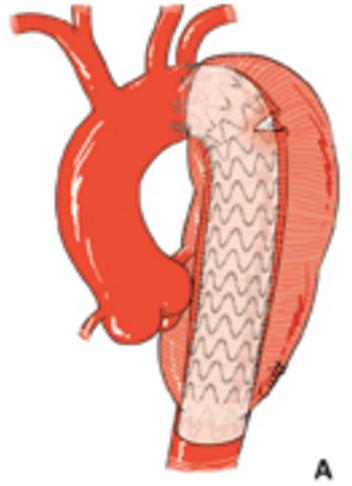


Figure 8 : Endoprothèse thoracique pour couverture de la porte d'entrée proximale selon Boitet and al, Prise en charge chirurgicale par voie ouverte et endovasculaire des DATB, EMC



Figure 9 : Stenting sélectif rénal gauche sur malperfusion selon Boitet and al, Prise en charge chirurgicale par voie ouverte et endovasculaire des DATB, EMC

Les résultats post-opératoires du traitement endovasculaire sont issus de séries rétrospectives et de méta-analyses. Néanmoins, cette technique présente un taux de réussite compris entre 95 et 99%, de mortalité hospitalière entre 2,6% et 9,8%, de 9% à 16% à 30 jours, de 29,4% à 1 an (14) et un taux de complications neurologiques entre 0.6% et 3.1% (15–17).

Cependant, pour bénéficier d'un traitement endovasculaire, le patient doit présenter des **critères anatomiques favorables** à l'implantation d'une EDP, c'est à dire une zone proximale et distale d'étanchéité favorable associant :

- Une portion aortique saine, non pathologique
- Absence d'angulation aortique majeure (<60°)
- Longueur > 20 mm

Par ailleurs, il est nécessaire que le patient présente des axes ilio-fémoraux non pathologiques, permettant l'implantation de l'EDP par voie fémorale.

Comme toute intervention chirurgicale, le traitement endovasculaire présente des complications éventuelles, dont la plus redoutée est la dissection aortique rétrograde qui présente une morbi-mortalité majeure avec plus de 40% de décès post-opératoire (18). La persistance d'une fuite péri-prothétique alimentant le faux chenal appelée « endofuite », les complications mécaniques à type de plicature ou de migration de l'EDP, les complications infectieuses, tout comme les complications neurologiques (AVC, ischémie médullaire) sont les autres complications principales du traitement endovasculaire.

Ainsi, pour bénéficier du traitement endovasculaire, le patient doit présenter des critères anatomiques favorables, mais également être hospitalisé dans un centre pratiquant cette intervention avec des chirurgiens entraînés. En cas de contre-indications à la procédure endovasculaire ou échec, le traitement par chirurgie ouverte est effectué.

b) Chirurgie ouverte

Le principe est de fermer la porte d'entrée proximale par **résection d'un segment aortique, remplacé par un tube prothétique**. La voie de référence de cette intervention est la thoracotomie postéro-latérale gauche pour abord de l'aorte thoracique descendante, associée de façon éventuelle à une phréno-lombotomie ou phréno-laparotomie pour abord de l'aorte thoraco-abdominale.

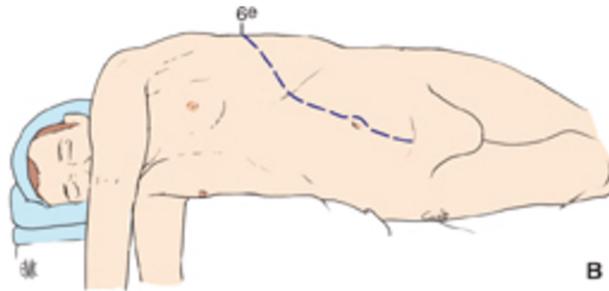


Figure 10 : Thoraco-phréno-lombotomie, selon Boitet and al, Prise en charge chirurgicale par voie ouverte et endovasculaire des DATB, EMC

Cette intervention nécessite un **clampage aortique**, à risque de déchirure secondaire compte tenu de l'existence d'une fragilité de la paroi aortique sous-jacente. Si on note l'absence de zone de clampage possible en aval de l'artère subclavière gauche ou la présence d'un hématome intra mural de la crosse aortique, une CEC peut être instaurée. Dans tous les cas d'abord de l'aorte thoraco-abdominale, des mesures de protection médullaire et viscérale seront indispensables, avec mise en place d'un cathéter de drainage du liquide cérébro-spinal et le maintien d'une hémodynamique stable pour assurer une perfusion d'organe satisfaisante, tout en évitant l'HTA.

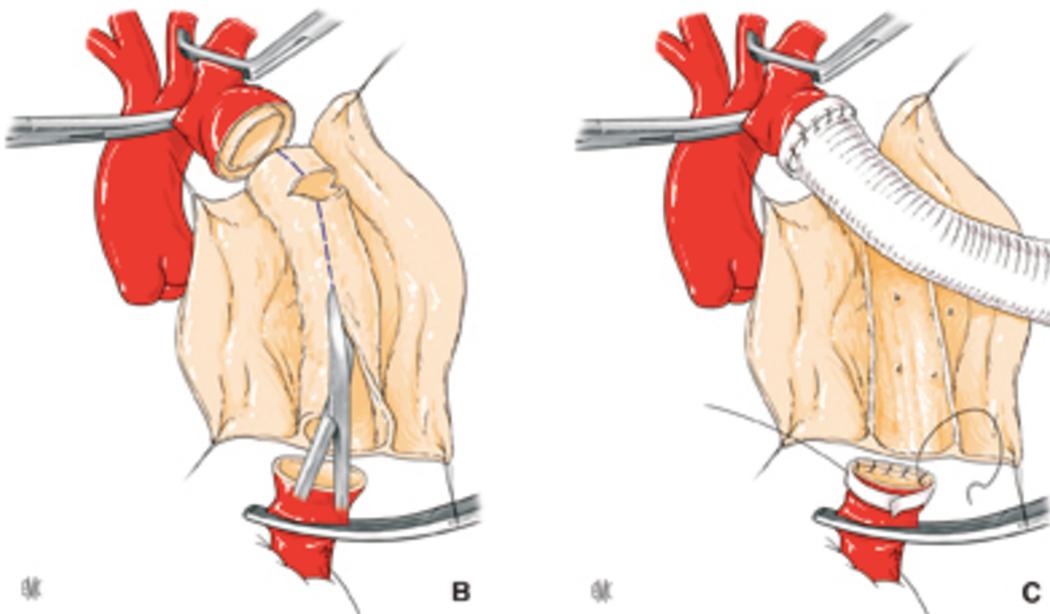


Figure 11 : Mise à plat du flap intimal, résection de l'aorte thoracique descendante et remplacement par un tube prothétique, , selon Boitet and al,Prise en charge chirurgicale par voie ouverte et endovasculaire des DATB, EMC

La chirurgie ouverte présente des résultats post-opératoires discutables, avec une mortalité variant de 29.3% à 69%(19–21) et de 50% à 70% si une malperfusion digestive est associée (22)

Ainsi, la chirurgie ouverte n'a plus d'indication en première intention compte tenu de sa morbi-mortalité élevée

c) Technique hybride

Enfin, une technique associant chirurgie ouverte et endovasculaire peut être pratiquée lorsque la zone d'étanchéité de l'EDP est inférieure aux 20 mm recommandés, obligeant alors à « couvrir » la naissance des troncs supra-aortiques. Ainsi, le patient bénéficie de l'implantation d'une EDP aortique, associée au « debranching » ou « déroutage » des troncs supra aortiques par pontage ou transposition.

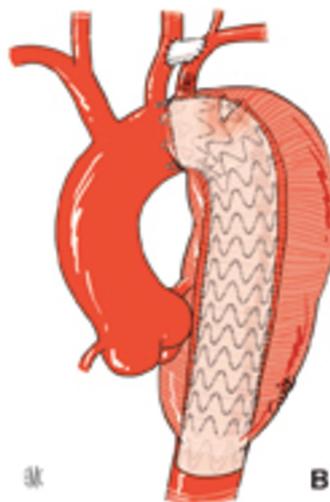


Figure 12 : Pontage carotido-sous clavier gauche après couverture de la naissance de l'artère sous clavière gauche par l'endoprothèse thoracique, selon Boitet and al, Prise en charge chirurgicale par voie ouverte et endovasculaire des DATB, EMC

C. Etudes

Les pratiques s'accordent donc pour traiter médicalement toute dissection aortique, et associer un traitement chirurgical par voie ouverte en urgence pour les DATA, et endovasculaire en première intention pour les DATB compliquées.

Néanmoins, l'évolution anévrismale des DATB initialement non compliquées impose souvent une intervention ultérieure. Ainsi, plusieurs études proposent de réévaluer les pratiques et la stratégie thérapeutique.

- **INSTEAD et INSTEAD XL** (INvestigation of STEnt graft in Aortic dissection, 2009 et 2013) (23,24) est une étude randomisée et prospective comparant le traitement médical optimal (TMO) seul, et le TMO associé à un traitement endovasculaire au stade subaigu ou chronique (>14 jours), sans évolution anévrismale, pour les DATB non compliquées. L'étude montre à 2 ans, l'absence de bénéfice sur le remodelage aortique ou la survie. A 5 ans, on note une diminution de la mortalité pour cause aortique (6.9% vs 19.3%) et une amélioration du remodelage aortique associé à une plus faible évolution anévrismale dans le groupe TMO associé à un traitement endovasculaire. L'étude objectiverait donc un potentiel bénéfique du traitement endovasculaire à la phase subaiguë ou chronique pour les DATB non compliquées pour limiter l'évolution anévrismale à long terme.
- **ADSORB**, 2014 (25,26) est une étude européenne prospective et randomisée comparant le TMO et le TMO associé à l'implantation de l'EDP avant 14 jours. On ne retrouve pas de différence significative à 1 an sur la dilatation aortique (37% pour le traitement par TMO+EDP vs 45% pour le TMO seul). Il existe par contre un probable remodelage aortique favorable à 1 an (thrombose plus fréquente du faux chenal et diminution du diamètre aortique) favorisé dans le groupe traité par EDP et TMO.
- **STABLE**, 2006 (27–30) (Study of Thoracic Aortic type B dissection using endovasculaire repair) : analyse en phase aigüe compliquée l'implantation d'un stent nu (stent Zenith Dissection) supplémentaire en aval de l'endoprothèse aortique (technique PETTICOAT (provisional

extension to induce complete attachment) développée pour améliorer la couverture aortique sans augmenter le risque de paraplégie .

Elle consiste à couvrir la porte d'entrée de la dissection par EDP couverte et à déployer en aval un stent non couvert autoexpansible dans le vrai chenal afin de permettre la thrombose du faux chenal tout en conservant une perfusion des artères intercostales et viscérales. Elle trouve donc toute son utilité à la phase aiguë de la dissection en cas de complication par malperfusion dynamique, puisqu'elle permet une réexpansion du vrai chenal jusqu'à l'étage sous-rénal.

Cependant, si le stent nu permet de réexpandre le vrai chenal et de lever une éventuelle malperfusion dynamique résiduelle après fermeture de la porte d'entrée proximale par l'EDP, le taux de thrombose complète du faux chenal au niveau de l'aorte thoracique était de 48.4% et 12.9% au niveau abdominal à 2 ans. Ces résultats sont donc peu satisfaisants, probablement en raison de la faible force radiale du stent qui ne suffisait pas à ré-accolait le flap de dissection à la paroi. Par ailleurs un taux important de stenting périphérique était associé soulevant le problème de la perfusion des artères viscérales après réapposition du flap intimal. Cette technique a été utilisée principalement chez des patients présentant un diamètre aortique > 40 mm. Sur le plan de la mortalité, on retrouvait une morbi-mortalité similaire à l'implantation d'une EDP seule, avec un bénéfice mineur en faveur du stent nu associé pour le remodelage aortique, sans significativité sur le plan statistique cependant.

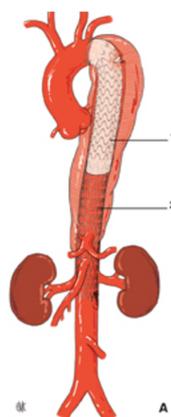


Figure 13 : Technique PETTICOAT, selon Boitet and al, Prise en charge chirurgicale par voie ouverte et endovasculaire des DATB, EMC

- **STABILISE** (Stent assisted balloon induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair), 2014 : tente d'analyser l'impact d'une dilatation au ballon du stent nu en aval de l'endoprothèse, compte tenu des résultats décevants de l'étude STABLE. En effet, la dilation du stent nu avait pour but de fracturer le flap intimal et permettre une réexpansion totale du vrai chenal. Cela permettrait d'induire un remodelage aortique immédiat et durable au niveau thoraco-abdominal. Ces résultats doivent néanmoins être confirmés par des études incluant une plus grande population. (31,32)

III. Objectifs de l'étude

L'augmentation de l'incidence de la DA et le développement de sa prise en charge endovasculaire ont motivé la réalisation de nombreuses études internationales (10–12,33,34) afin d'optimiser la stratégie de prise en charge de cette pathologie grevée d'une morbi-mortalité majeure. Mais leurs limites ne permettent bien souvent pas d'extrapoler les résultats à la pratique courante. Récemment, Reutersberg et al (9) ont évalué l'incidence hospitalière et la mortalité en milieu hospitalier des DA ayant bénéficié d'une chirurgie ouverte ou endovasculaire en Allemagne. Cette étude a confirmé une augmentation de l'incidence de la DA et une prise en charge endovasculaire prédominante de la DATB. Auparavant, Robert et al (35) ont analysé l'incidence et la mortalité de la DA dans la population française de 2000 à 2013, mais leur étude n'identifiait pas les modalités de traitement et le type de DA.

Cette analyse exhaustive vise donc à évaluer l'incidence de la DA, l'évolution de sa prise en charge, de sa mortalité et ses complications postopératoires, à partir d'une cohorte nationale en France entre 2012 et 2018.

L'objectif primaire de notre étude est donc :

- Estimation de l'incidence hospitalière, de la mortalité et des modalités de traitement de la DA en France. La mortalité a été définie comme la mort à l'hôpital, et la mort dans les 30 et 90 jours suivant la sortie. Les modalités de traitement étaient la chirurgie ouverte (CO) ou la procédure endovasculaire (TEVAR), associée au traitement médical.

Les objectifs secondaires sont :

- Évaluation des complications postopératoires
- Analyse de la relation entre le volume d'activité du centre et la mortalité.

IV. Article introduction

A. Context

1. Pathology : Aortic dissection

Aortic dissection (AD) is a rare condition, part of acute aortic syndromes, characterized by a tear in the intimal arterial layer, which allows blood to propagate within the medial layer. This creates a flap, which divides the aorta into a true lumen, and a false lumen (2). AD can be distinct in 2 groups according to the Stanford classification in terms of anatomy of the aorta reached: type A (TAAD) when intimal tear is located on ascending aorta, and type B (TBAD) in cases when ascending aorta is not involved (most of the time entry tear is distal to left subclavian artery). AD can be complicated by aortic rupture and occlusion of arterial branches, with consequent loss of arterial perfusion. AD is described as complicated when is associated with rapid aortic expansion, aortic rupture and/or hypotension or shock, visceral, renal or limb ischemia, paraplegia/paraparesis, peri aortic hematoma, recurrent or refractory pain and refractory hypertension despite adequate medical therapy. AD can be qualified according to the date of onset of the symptoms (13) : “acute“ for any AD less than 14 days, “subacute” between 15 days and 90 days and chronic thereafter.

This pathology is mainly associated with the male sex, with age > 60 years and arterial hypertension (HT) and presents a high morbi-mortality up to 25% (12) . With a prevalence ranges from 0.2% to 0.8% (4), and incidence of 3/100 000 per year (8), AD is a rare entity in the emergency room. However, in view of its life-threatening condition, urgent and suitable medical care of AD is necessary.

d) Treatment

The specific procedure depends on type of AD, complicated or uncomplicated characterization and temporality of symptomatology. Treatment aims to restore perfusion of the vital organs and prevent both progressions of the dissection and aortic rupture sealing the intimal tear. For TAAD, open surgery with extracorporeal circulation is the main therapeutic strategy. Concerning to TBAD, different therapeutic strategies have been practiced since endovascular era: medical therapy should always be part of the treatment, alone when TBAD is uncomplicated or associated with endovascular repair with thoracic endografting or open surgery for complicated TBAD. However, this

therapeutic strategy is s being rediscussed and its modalities are subject of studies, such as INSTEAD (24), ADSORB (26), STABLE and PETTICOAT technique (30).

B. Study rationale

Considering the increase of AD incidence and endovascular era, many international studies tried to analyze mortality and evolving best practices (10–12,33,34), to improve therapeutic strategy for this lethal pathology. But these limitations not permitting to widen the results. Recently, Reutersberg et al (9) evaluated the hospital incidence and in-hospital mortality of patients with aortic dissection who received surgery or endovascular intervention in Germany, and showed an increase in the incidence of AD and a majority of endovascular treatments for TBAD. Previously, Robert et al (35) analyzed the French population for the incidence and mortality of AD from 2000 to 2013 but did not describe treatment modalities and the type of AD.

This analysis therefore aims to evaluate the incidence of AD, its evolution in management and its consequences on mortality and post-operative complications, from a national cohort of AD in France between 2012 and 2018.

Primary Outcome is estimate hospital incidence, mortality and modalities of treatment. Mortality was defined as in hospital death, and death within 30 and 90 days after their discharge. Modalities of treatment was open surgery (OR) or endovascular procedure (TEVAR), associated with medical care.

Secondary Outcome evaluate post operative complications. and relation between center volume and mortality.

METHODS

I. Population

We considered for inclusion all 18 years old or more patients admitted for **primary diagnosis of AD (ICD-10 I71.0 main diagnosis codes)** in metropolitan France from the 1st January 2012 to the 31th December 2018.

Minor patients, foreign cases, cancer centers and patients presenting with code for AD 2 years before (considering in this situation as non incident cases) were excluded from analysis.

II. Data collection and definitions

A. Study design

We performed a **retrospective observational cohort** according to the French nationwide hospital discharge database which was been created in 1991 to regulate health expenditure from medical information. The System of Information Medicine Program (PMSI) continuously and comprehensively records the medical data of hospitalized patients in France, anonymously. This system uses the International Classification of diseases 10th revision (ICD-10) for diagnosis and French common classification of medical procedures (CCAM). It concerns all health institutions (including MCO area: medicine, surgery, obstetric and dentistry, rehabilitation center and homecare hospital). It contains additional medical data including codes for each procedure, act and other diagnostics (comorbidities and complications) established during in hospital stay.

B. Clinical and paraclinical data

For all cases, sex, age and comorbidities codes to calculate Elixhauser score were collected. (Table 1) **Comorbidities**, coded according to the ICD-10, were defined when comorbidity diagnosis was coding before inclusion period of the study (Annex 1).

Complications were defined when diagnosis was coding after or during the same in hospital stay than for AD. The most relevant were selectionned for the final study. (Annex 2)

To collect and qualify **therapeutic strategy** during hospital stay, each medical procedure coded according to CCAM was analyzed and classified in 2 groups: endovascular procedure or open surgery procedure. Endovascular procedure included coding CCAM for implantation of endografting (DGLF003, DGLF001, DGLF002, DGLF005, DGLF0012), and/or selective stenting (renal, bowel, or peripheral artery). Open repair procedure (OR) included each coding with extracorporeal circulation, different selective bypass, and surgical approaches.

In a second step, the different codes were classified according to whether they coded for a support corresponding to TAAD or TBAD depending on their title and usual practices (Annex 3 and 4).

In TBAD group, the difference between complicated and uncomplicated AD was not possible because there was no specific code for only medical treatment and some potential complications (resistant HT, persistent pain despite maximum pharmacological treatment, maximal aortic diameter > 40mm, visceral, renal or peripheral ischemia, periaortic hematoma and/or suffusion). Consequently, it has been decided not to differentiate TBAD subtypes.

In-hospital and early **mortality** was analysed at D0, D7, D30, D60 and D90 respectively

III. Statistical analysis

Qualitative variables were expressed as percentages and quantitative variables as mean, standard deviation and medians. The qualitative variables were compared to each other using the Pearson Chi-square test. The crossover between quantitative and qualitative variables was studied using the Kruskal-Wallis test. The trend between years and mortality rates was analysed using the Cochran-Armitage test.

The annual hospital volume threshold was estimated using the CHAID (Chi-squared Automatic Interaction Detector) method (SIPINA software version 3.12). This technique uses a recursive algorithm to divide the subgroups according to the strength of the association between the potential prognostic factors (hospital volume) and the outcome variable, in this case 90-day mortality.

Multivariate logistic regression was performed to explain 90-day mortality. Explanatory variables were patient age, gender, Elixhauser score, infection, mesenteric ischemia, renal infarction, lower limb ischemia, spinal cord ischemia, pulmonary complications and hospital volume. To account for any potential variation in the risk of death between patient groups in different hospitals, a random effect was introduced.

All p-values presented corresponded to a two-tailed test and the significance threshold was set at $p < 0.001$. These statistical analyses were performed under Stata 13 (StataCorp, College Station, TX).

RESULTS

I. Patients characteristics and treatment

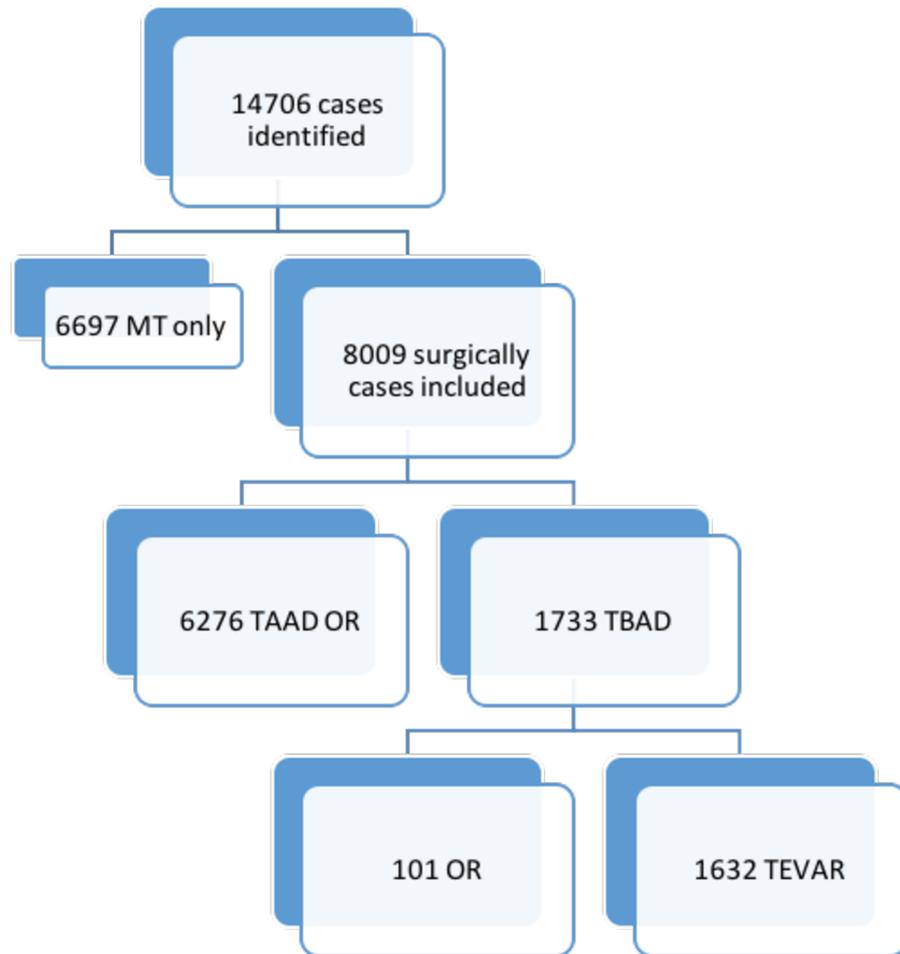
From 2012 to 2018, we reported 14 706 cases presenting with AD as primary diagnosis. 64,3% were men with a mean age of 67 years (DS +/- 14).

The mean modified Elixhauser score was 5 (DS +/- 7.3) with HT being the most common for 59.6% of patients included.

After coding analysis, 8009 cases have benefited from surgical intervention for treatment of AD, associated to optimal medical care, whose 6276 TAAD and 1732 TBAD identified after analysis of the type of intervention procedure, representing the population of our analysis.

More precisely, compared to TAAD group, patients were more often men in TBAD group (n=1260, 73% vs n= 4138, 65.9%, $p<0.001$), older (mean age of 66.2 years, DS +/-13.4 vs 64 years DS +/-12.7, $p<0.001$) and with a lower mean modified Elixhauser score (5, DS +/- 6.6 vs 7 DS +/- 7.8, $p<0.001$).

For TBAD, 101 (5.8%) patients were undergoing an open repair (OR) and 1632 (94.2%) have benefited from endovascular procedure (TEVAR). Patients treated by open surgery were younger than patients treated by endovascular procedure (mean age of 62.3 years DS +/- 12.4 vs 66.4 years DS +/- 13.4 respectively, $p<0.001$).



MT: medical treatment

Figure 14: Flow Chart -Distribution of AD types

	Total (n=14706)	TAAD OR (n=6276)	TBAD Interventionally treated(n=1733)	TBAD OR (n=101)	TBAD TEVAR (n=1632)	p
Male	9461 (64.3%)	4138 (65.9%)	1260 (72.7%)	74 (73.3%)	1186 (72.7%)	P=0.434
Age, y, mean +/-DS	67.2 +/- 14	64 +/- 12.7	66.2 +/- 13.4	62.3 +/- 12.4	66.4 +/-13.4	P<0.001
Modified Elixhauser Score, mean +/- DS	5 +/- 7.3	7 +/- 7.8	5 +/- 6.9	5 +/- 6.6	5 +/- 7.0	P<0.001
Congestive Heart Failure	2245 (15.3%)	1114 (17.8%)	218 (12.6%)	11 (10.9%)	207 (12.7%)	P<0.001
Cardiac Arrhythmias	4316 (29.3%)	2521 (40.2%)	359 (20.7%)	17 (16.8%)	342 (21.0%)	P<0.001
Valvular Disease	2919 (19.8%)	1840 (29.3%)	212 (12.2%)	20 (19.8%)	192 (11.8%)	P<0.001
HT	8760 (59.6%)	3685 (58.7%)	1266 (73%)	69 (68.4%)	1197 (73.4%)	P<0.001
Chronic Pulmonary Disease	1088 (7.4%)	424 (6.8%)	190 (11.0%)	5 (5.0%)	185 (11.3%)	P<0.001
Diabetes Uncomplicated	845 (5.7%)	313 (5.0%)	99 (5.7%)	4 (4.0%)	95 (5.8%)	P=0.343
Diabetes Complicated	372 (2.5%)	132 (2.1%)	63 (3.6%)	3 (3.0%)	60 (3.7%)	P=0.001
Renal Failure	1042 (7.1%)	408 (6.5%)	162 (9.3%)	10 (9.9%)	152 (9.3%)	P<0.001
Metastatic Cancer	127 (0.9%)	26 (0.4%)	14 (0.8%)	0 (0.0%)	14 (0.9%)	P=0.06
Solid Tumor Without Metastasis	521 (3.5%)	161 (2.6%)	67 (3.9%)	2 (2.0%)	65 (4.0%)	P=0.008
Rheumatoid Arthritis/Collagen Vascular	231 (1.6%)	83 (1.3%)	28 (1.6%)	2 (2.0%)	26 (1.6%)	P=0.619
Obesity	1580 (10.7%)	778 (12.4%)	222 (12.8%)	13 (12.9%)	209 (12.8%)	P=0.899
Alcohol Abuse	448 (3.0%)	192 (3.1%)	76 (4.4%)	4 (4.0%)	72 (4.4%)	P=0.024
Drug Abuse	54 (0.4%)	30 (0.5%)	11 (0.6%)	1 (1.0%)	10 (0.6%)	P=0.631
Depression	597 (4.1%)	245 (3.9%)	55 (3.2%)	2 (2.0%)	53 (3.2%)	P=0.297

Data are n (%)

HT indicates hypertension

Table 1: Demographics and modified Elixhauser's score of patients

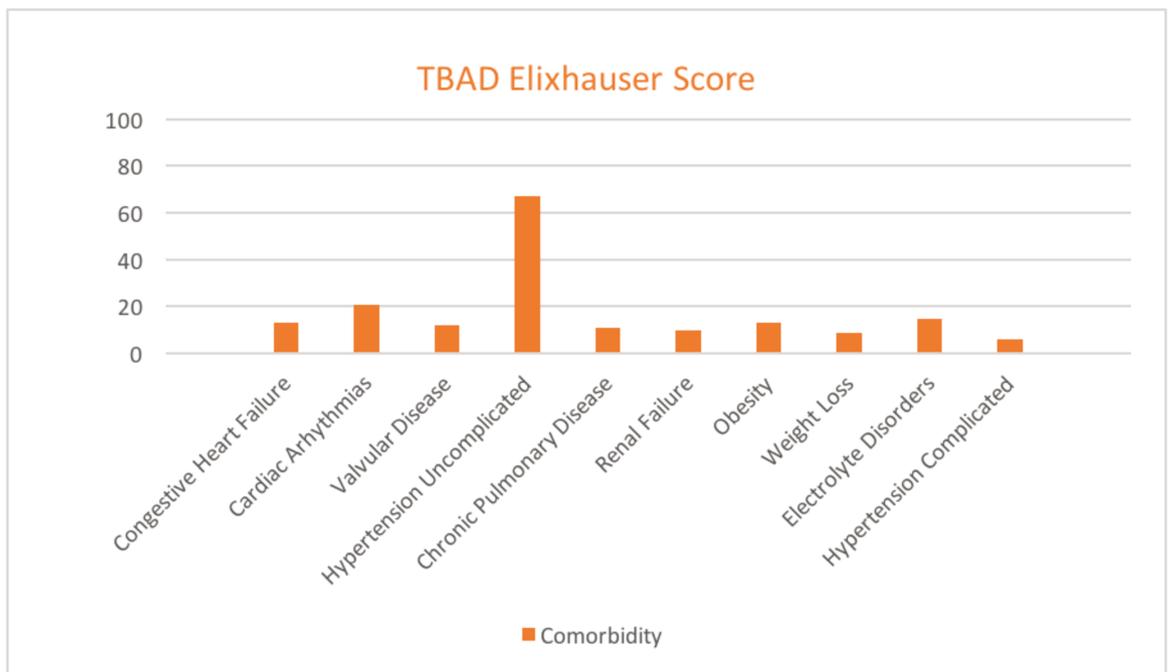
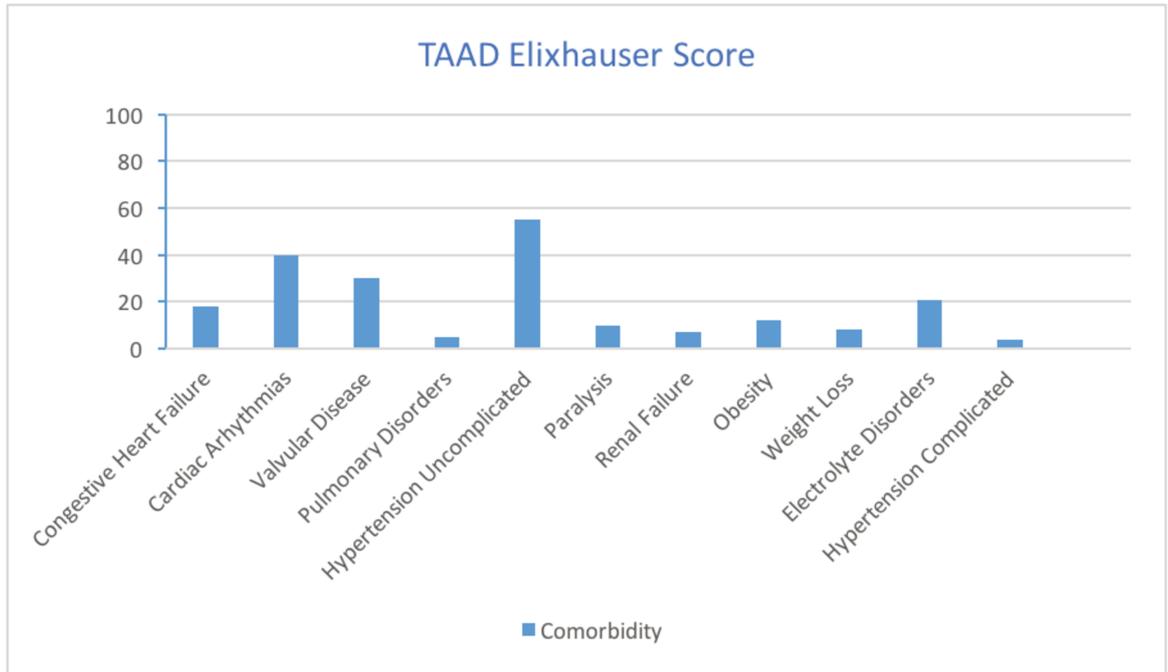


Figure 15: Comorbidities of Elixhauser score (%)

II. Incidence

A. Incidence evolution

In 2012, 1938 patients were hospitalized for AD, either an incidence of 3.8/100 000 persons per year. Over the study period, we observed an increase up to 2303 cases of AD in 2018, either an incidence of 4.4/100 000 persons per year.

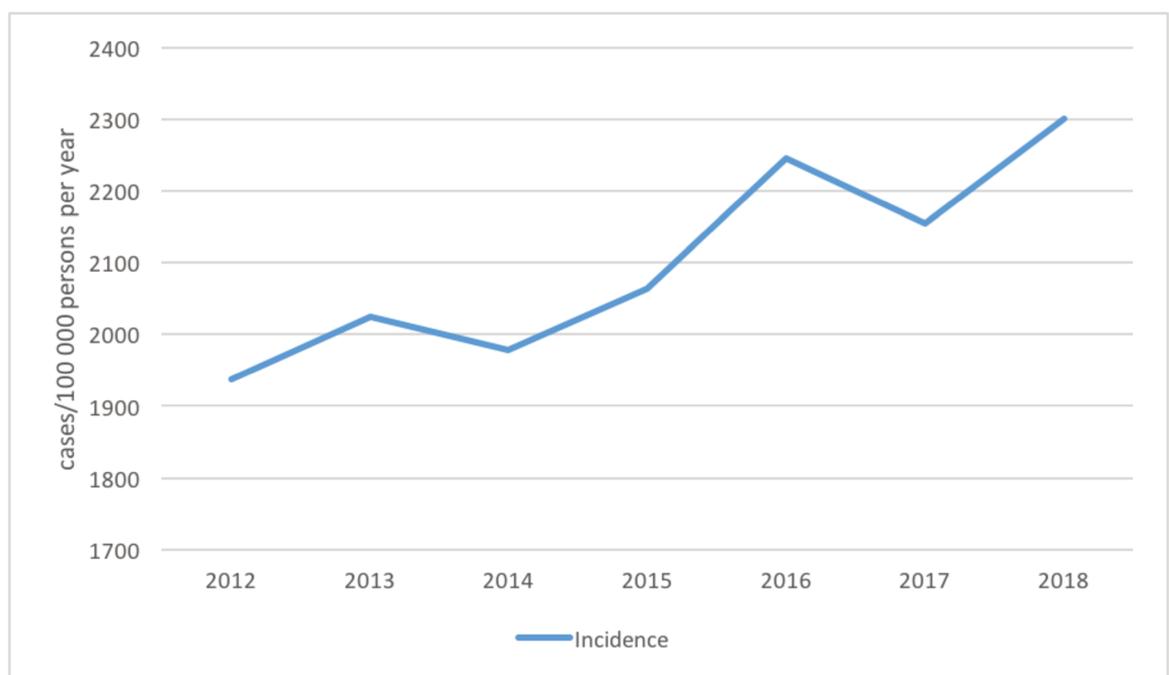


Figure 16: Evolution of AD incidence

B. Seasonal and geographical variation

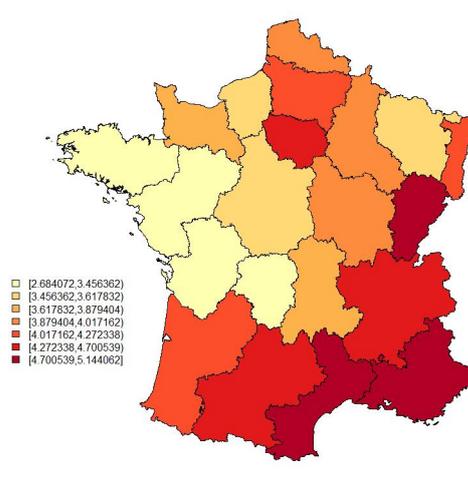
In addition, a winter peak frequency was noted, with highest values in March and December (10.2% and 10.1% of cases respectively).

MONTH	INCIDENT CASES (N%)
JANUARY	1283 (8.7%)
FEBRUARY	1336 (9.1%)
MARCH	1498 (10.2%)
APRIL	1266 (8.6%)
MAY	1251 (8.5%)
JUNE	1111 (7.6%)
JULY	982 (6.7%)
AUGUST	901 (6.1%)
SEPTEMBER	1080 (7.3%)
OCTOBER	1224 (8.3%)
NOVEMBER	1292 (8.8%)
DECEMBER	1482 (10.1%)

Data are n (%)

Table 2: Incidence cases according to month

Finally, geographic analysis highlighted South/North gradient with higher standardized incidence rates (on age and gender) in southern regions.



Data are expressed in cases per year per 100 000 persons

Figure 17: Regional distribution of standardized incidence rates

III. Treatment modalities evolution

The rate of surgical care, from 52.6% in 2012 to 55.7% in 2018 for all AD combined, and the type of care have remained stable and OR was the major surgical treatment for TAAD (100%) throughout the study period, as well as endovascular treatment for TBAD.

Indeed, for TBAD interventionally treated, most of the patients were treated by endovascular therapy (1632/1733, 94.2%). This therapeutic strategy was stable during the study period, with 91% of endovascular treatment in 2012 to 95% in 2017 and 92% in 2018.

For all AD treated by surgery, the average length of stay was 14.3 days (DS +/- 17.6). Analysis according to the type of dissection and intervention noted a longer hospital stay for TAAD (15 DS +/- 18.3 days vs 11.7 DS +/- 14 days for TBAD, $p < 0.001$).

For TBAD, a shorter length of stay is highlighted for endovascular management compared to OR (11.5 DS +/- 13.3 days vs 14.8 DS +/- 22.9 days respectively, $p < 0.001$).

Furthermore, 54.9% (n=8078) of surgery procedures were realized in university center, 28.9% (n=4249) in public hospital and 11.9% (n=1744) in private structures.

IV. Post-operative complications

47.2% (n=3780) of patients treated by open or endovascular surgery have at least one complication at 3 months.

About TAAD, most important complications were pulmonary (31.9%, n=2005) and post-operative infections (22.4%, n=1406). 18.7% (n=1172) of cases presented cardiogenic shock, 29.3% (n=1841) haemopericardium and 8.1% (n=510) heart failure event.

These observations were similar for TBAD undergone OR. For endovascular strategy, pulmonary and infectious complications were significantly lower than for OR

(n=27, 26.7%, vs n=253, 15.5%, $p < 0.001$ for pulmonary complication and n=22, 21.8% vs n=201, 12.3%, $p < 0.001$ for post-operative infection).

Concerning TBAD and potential mesenteric ischemia, only 0.4% (n=7) and 0% (n=0) patients (for them respectively treated by endovascular surgery and OR) have benefited of digestive resection during post-operative period.

Renal failure occurred in 17.2% (n=1081) of TAAD, with lower rates associated with endovascular strategy than with OR for TBAD (7.5%, n=122 vs 14.9%, n=15, $p < 0.001$).

The dreaded complication of spinal cord ischemia concerned respectively 6.6% (n=416), 4.0% (n=4) and 3.1% (n=51), $p < 0.001$ for TAAD, TBAD undergone OR and ADTB treated by TEVAR strategy (Annex 5).

0.11% (n=16) and 0.52% (n=76) of all dissections combined will benefit from surgical management or resumption of surgery at 1 month and 10 months respectively. For dissections treated surgically during their initial stay, 0.2% (n=16) and 0.96% (n=77) will require reoperation at 1 month and 10 months.

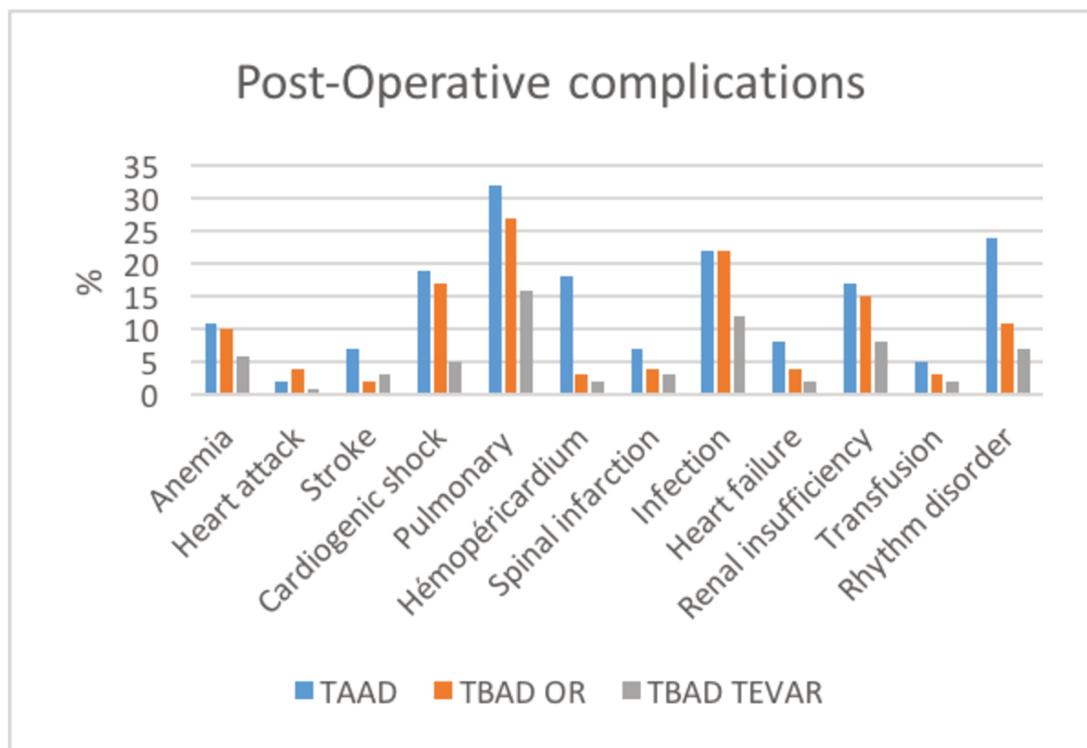


Figure 18 : Post-operative complications

V. Mortality evolution

For all AD, mortality rate in the first day was 8.4% (n=1234), 21% (n=3087) within the first week, 25% (n=3682) within the first month and 26.9% (n=3960) at 3 months. The mortality rate was stable over the study period.

For TAAD, the 0,30 and 90 days mortality rate was 2.4% (n=152), 18.9% (n= 1185) and 21.3% (n=1338) respectively.

For TBAD, the 0, 30 and 90 days mortality rate was 1.3% (n=23),9.5% (n=165) and 12.3% (n=213). We noted a lower mortality rate for endovascular treatment, compared to OR, with 30-days mortality of 8.6% (n=141) vs 23.8% (n=24), $p<0.001$ and 90-days mortality of 11.2% (n=182) vs 30.7% (n=31) respectively, $p<0.001$.

In multivariate analysis, age greater than 55 years (OR= 1.59 CI [1.38-1.83]) and 85 years (OR= 5.5, CI [4.7-6.5]) and the presence of mesenteric ischemia (OR=7.96, CI [5.78-10.97]) were the main risk factors for 3 month mortality.

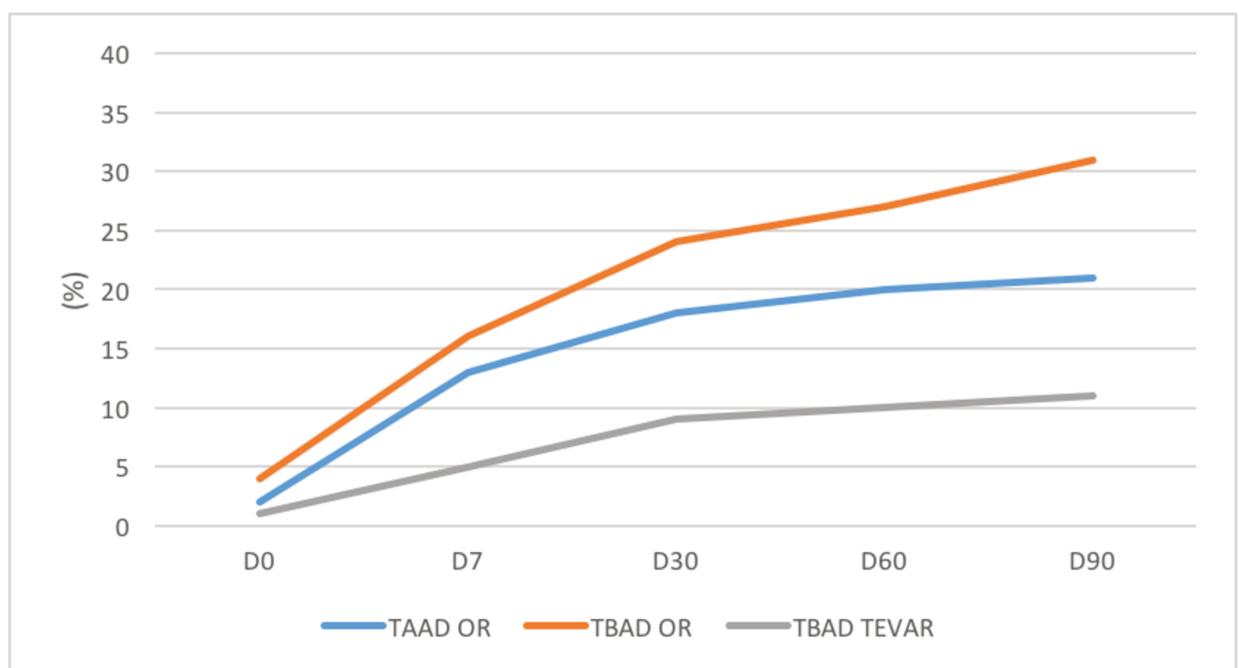


Figure 19: Mortality rate evolution

The evolution of mortality by year was stable for TAAAD, with a rate of 22.4% (n=186) in 2012 to 21.1% (n=209) in 2018 and no significant difference (p=0.389). For TBAD, we noted a stable mortality rate for endovascular management (from 13.3% (n=23) in 2012 to 12.6% (n=34) in 2018, p=0.845), but we highlighted major differences for OR with 23.5% in 2012, 57.1% in 2017 and 45.5% in 2018, p=0.011.

VI. Center volume effect

The distribution of AD management was similar between high and low volume centers. Indeed, after statistical analysis, high volume center was defined as more than **20 AD** treatments per year, and half of the patients included in this study were hospitalized in these centers. Nevertheless, high-volume centers seemed to accommodate a majority of TAAAD (n=3713, 59.2%) and younger patients (average age of 65.4 years vs 69 years, p<0.001) with more co-morbidities (mean Elixhauser score of 7 DS +/- 7.6, compared to 2 DS +/- 6.9 for low-volume centers, p<0.001).

A. Surgery care

Concerning management, time before surgery seemed shorter for high-volume centers (median of 0 day DS +/- 11.2 and 1 day DS +/- 11.7 for high-volume and low-volume centers respectively), with a trend for higher rate of total surgical management (64.6% versus 44.6%, p=0.254) and more endovascular management for TBAD (12.8% versus 9.5%, p=0.254).

B. Post-operative period

About post-operative period, there was no major difference in post-operative complications, except for hemopericardia (14.9% vs 11.0%, p<0.001) and renal failure (10.1% vs 6.5%, p<0.001) with higher rates in high volume centers.

Finally, early and late mortality appears to be lower after surgery in high-volume centers (D0, D7, D30, D60 and D90 of 6.2%, 16.4%, 20.3%, 21.6% and 22.3%

respectively for high volume centers, compared to 10.6%, 25.5%, 29.6%, 30.9% and 31.4% for low volume centers, $p < 0.001$).

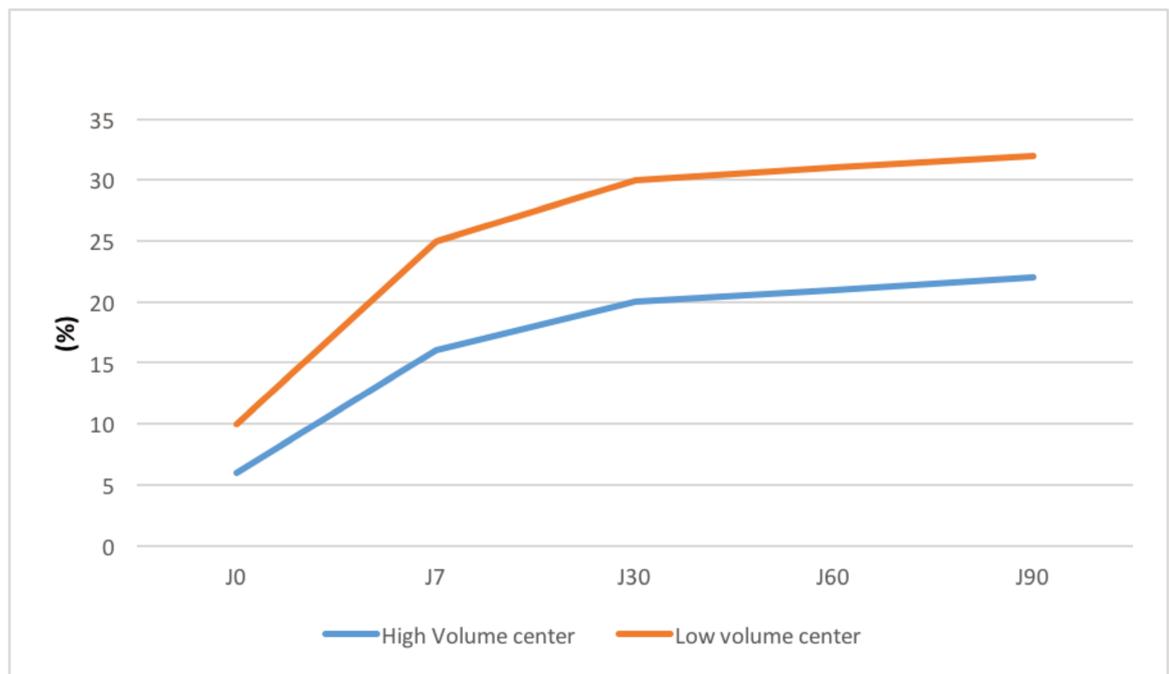


Figure 20: Mortality rates by type of center

DISCUSSION

I. Discussion élargie

Notre étude est une analyse nationale multicentrique à large population offrant une évaluation complète de la dissection aortique (caractéristiques des patients et prise en charge thérapeutique) en France sur une période récente, grâce à l'utilisation de la base de données nationale PMSI.

POPULATION D'ETUDE

Dans notre population d'étude, l'âge moyen d'apparition de la DA était de 67.2 ans, avec une prédominance masculine (64,3 % des cas). Les patients atteints de DATB étaient plus âgés (64 ans contre 66,2 ans, $p < 0,001$) et une proportion d'homme plus importante que pour les DATA (72,7% contre 65,9%, $p < 0,001$)

Le facteur de risque le plus fréquent était l'HTA (59,6 %) et le score moyen de comorbidité d'Elixhauser était de 5.

Ces données sont ainsi similaires à celles rapportées dans les publications de l'International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) (36) et dans les études d'analyse de populations nationales, telles que Reutersberg et al (9), Melvinsdottir et al (37) ou Yamaguchi et al (38). Bien que l'on note une proportion d'HTA moindre dans notre population, l'HTA demeure la comorbidité principale retrouvée dans toutes les études sur le sujet, impliquant près de 56% des patients pour Howard et al (10) à 76,6% pour l'IRAD (12) et jusqu'à 90% dans la DATA pour Acosta et al (39).

En France, l'étude Mona-Lisa (40) associée à l'enquête régulière FLAHS (41) ont confirmé une augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge (80% chez les hommes de 65-74 ans, contre 24% pour les hommes de 35-44 ans)

Malgré des recommandations toujours plus ambitieuses, seul un quart de ces patients hypertendus entre 65 à 74 ans semblent contrôlés. Par conséquent, compte tenu de la tendance démographique actuelle et du vieillissement de la population, ce facteur de risque majeur demeure une cible thérapeutique primordiale.

INCIDENCE

Notre étude a également montré une augmentation de l'incidence de la DA au cours de la période d'inclusion, passant de 3,8/100 000 par an (1938 cas) en 2012 à 4,4/100 000 par an (2303 cas) en 2018.

Le taux d'incidence calculé dans d'autres études nationales se situe généralement entre 3/100 000 par an à 6/100 000 par an avec mise en évidence d'une augmentation progressive dans le temps (24,33,37,42,43) . Certaines études ont montré une incidence plus élevée, mais dans ce cas, soit elles ne distinguaient pas l'anévrisme de la DA, soit il existait un risque de comptage multiple des admissions dans la méthode d'inclusion, limitant la possibilité de comparer les données avec notre étude (10,44) .

Par ailleurs, notre analyse de la répartition territoriale a révélé un gradient Sud/Nord du taux d'incidence standardisé selon le sexe et l'âge (4,7/100 000 dans les régions du Sud-Est contre 3,6/100 et 2,7/100 000 dans les régions du Nord et de l'Ouest respectivement). Contrairement à d'autres maladies cardiovasculaires ou facteurs de risque (morbidité et mortalité coronaires, HTA par exemple) dont le gradient Nord/Sud est bien décrit (45–47).

On observe également un pic hivernal, avec 10,2 % et 10,1 % des cas respectivement en mars et en décembre, semblable à celui décrit dans d'autres études, mais avec une prédominance en janvier cependant (12,48–50). Nous pouvons alors suspecter d'après ces données que les variations des conditions météorologiques (température et pression atmosphérique) pourraient favoriser la survenue d'une DA (51–53), impliquant des mécanismes actuellement mal compris mais qui pourraient faire l'objet de mesures thérapeutiques de médecine préventive.

TRAITEMENT

Seuls 54,5 % des cas identifiés ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale associée à une thérapie médicale optimale. La chirurgie ouverte représentait 100 % des cas de DATA pris en charge chirurgicalement, contre seulement 5,8 % pour la DATB, où la prise en charge endovasculaire est majoritaire.

Ces résultats sont conformes aux études et lignes directrices établies, qui montrent une prédominance de la gestion chirurgicale ouverte de la DATA (12) et de la gestion endovasculaire de la DATB lorsqu'une réparation chirurgicale est nécessaire (11,54).

Dans notre étude, nous avons observé une stabilité de la prise en charge endovasculaire, sans augmentation dans le temps comme le décrivent certaines études (9,11,36), avec le développement des techniques de réparation endovasculaire principalement entre les années 2005 et 2010. En outre, nous ne pouvons pas juger de l'impact des études INSTEAD et INSTEAD XL par exemple dans la gestion de la DATB dans notre étude car nous n'avons pas pu distinguer méthodologiquement la DA compliquée de la DA non compliquée ainsi que l'attitude chirurgicale concernant les dissections en phase subaiguë et chronique.

L'avantage économique (en plus des résultats post-opératoires satisfaisants) de la chirurgie endovasculaire par rapport aux complications postopératoires est loué dans de nombreuses études (55,56), ce qui justifie son développement et son évaluation récente pour le traitement de l'arc aortique et de la DATA (13). Néanmoins, cette pratique est encore rarement utilisée.

MORTALITE

La mortalité était de 8,4 % à J0 toutes DA confondues, avec un taux stable à J30 et J90 (25 % et 27 % respectivement) sur l'ensemble de la période, confirmant l'infléchissement de la courbe de mortalité au-delà du 30^e jour et l'intérêt potentiel de redéfinir la classification temporelle comme suggéré par certains auteurs (5).

Pour la DATA, la mortalité à J30 était de 18,9 %, similaire aux données de plusieurs études antérieures telles que Conzelmann et al (57), mais nettement

inférieure à la mortalité de 47,4 % démontrée par Howard et al (10). En effet, Howard et al expliquent cette différence de mortalité par un biais de sélection probable, notre étude et les études ayant un taux comparable n'incluant que les dissections admises à l'hôpital, omettant les dissections à domicile ou le décès avant l'hospitalisation, ce qui peut expliquer une sous-estimation de l'incidence et de la mortalité globale à court et à long terme.

Pour la DATB, la mortalité à J30 et J90 diffère selon la technique chirurgicale adoptée : de 23,8% à J30 à 30,7% à J90 pour la chirurgie ouverte, contre respectivement 8,6% et 11,2% pour le traitement endovasculaire.

L'analyse des données de l'IRAD montre une baisse de la mortalité pour la DATA en raison d'une diminution de la morbidité chirurgicale mais seulement pour la période 1995 à 2005, soit avant notre étude.

Dans notre analyse, la mortalité par année semble stable. Cependant notre travail ne nous permet pas de définir si la mortalité est liée à une pathologie aortique ou autre, la cause du décès nous étant inconnue.

Par ailleurs, en ce qui concerne l'évolution de la mortalité dans la prise en charge par chirurgie ouverte des DATB, nous notons des différences majeures (de 23,5% en 2012 à 57,1% en 2017, $p=0,011$), compte tenu du faible nombre de patients traités par cette stratégie (17 cas en 2012 et 22 cas en 2018). Ainsi, nous ne pouvons pas tirer de conclusion.

Malgré l'amélioration des moyens diagnostiques et du traitement, la stabilité de la mortalité pourrait s'expliquer par le fait que davantage de patients âgés et à haut risque sont actuellement pris en charge.

En analyse multivariée, l'ischémie mésentérique est l'élément majeur engendrant un mauvais pronostic sur la mortalité (58,59). La présence d'une ischémie augmente considérablement le risque de chirurgie, surtout quand elle est d'origine mésentérique. Certains auteurs évaluent même l'efficacité de son traitement de première ligne, avant le remplacement aortique dans sa portion initiale, pour optimiser les résultats de la chirurgie (60).

COMPLICATIONS

Les complications postopératoires de la chirurgie ouverte étaient similaires pour les DATA et les DATB (choc pulmonaire, cardiogénique, infections, insuffisance rénale et troubles du rythme), à l'exception de l'hémopéricarde qui était spécifique de la chirurgie de la DATA.

Par ailleurs, on a constaté un taux plus élevé d'ischémie médullaire dans les cas de DATA avec chirurgie ouverte par rapport aux autres types de prise en charge (6,6% contre 4% pour la chirurgie ouverte pour les DATB et 3,1 % pour la prise en charge endovasculaire dans les cas de DATB, $p < 0,001$). Ainsi, Boening et al (61) ont étudié les dysfonctionnements neurologiques de la chirurgie pour DATA, mettant en évidence 9,5% de complications neurologiques, mais sans distinction entre les complications médullaires, l'AVC ou l'AIT. Dans le même but, Bozinovski et al (62) ont identifié 6,6 % de paraplégie postopératoire immédiate pour la prise en charge par chirurgie ouverte de la DATA et 6,6 % d'AVC, ce qui est donc plus important que dans notre étude (2% et 4% respectivement) mais nous ne pouvons comparer et conclure étant donné leur faible population, principal biais.

Notre étude a trouvé peu de complications liées au caractère dit "compliqué" de la DATB (ischémie mésentérique, résection digestive, infarctus rénal, ischémie aiguë des membres et amputation), mais la méthode de codage de notre étude ne permet pas de distinguer les dissections compliquées des dissections non compliquées initialement.

A 30 jours, 0.11% (n=16) de toutes les dissections et de tous les traitements combinés ont nécessité une intervention chirurgicale contre 0.52% (n=77) à M10. Pour les dissections traitées par chirurgie ouverte et/ou endovasculaire dans un premier temps, 0.20 % et 0.96 % bénéficieront d'une réintervention. Dans ce même objectif, Carroll et al (63) ont constaté des taux de réadmission plus élevés de 5,2 % pour la réintervention chirurgicale à J90, mais cela ne concernait que les dissections de type B, dont la prise en charge initiale était dominée par le seul traitement médical pour 78,6 % des patients.

VOLUME

Notre étude a révélé un taux de mortalité significativement plus faible (de 31,6% à 22,5% respectivement, $p < 0.001$) dans les établissements pratiquant plus de 20 procédures de dissection aortique par an (désignés comme centres à volume élevé).

Ainsi, comme dans d'autres études (64–66), il semble exister une relation inverse entre la mortalité chirurgicale et le volume d'activité de l'établissement, bénéficiant de l'expertise de l'équipe du centre aortique (chirurgiens, cardiologues, anesthésistes) (67). Toutefois, le seuil du nombre d'interventions peut être débattu: Merlo et al (65) et Iribarne et al (66) dans leurs études nationales américaines se sont concentrés exclusivement sur la réparation chirurgicale ouverte, qualifiant des centres à volume élevé ceux qui pratiquaient plus de 11 interventions par an.

Concernant la période postopératoire et ses complications, le taux plus élevé d'hémopéricarde dans les centres à volume élevé (14,9% vs 11% $p < 0,001$) est probablement dû à la proportion plus élevée de DATA dans ces centres (59,2%). En outre, le taux plus élevé d'insuffisance rénale postopératoire peut être lié à la plus grande fragilité des patients de ces centres, présentant un score d'Elixhauser initial plus élevé (7 +/- 7,6 vs 2 +/- 6,9, $p < 0,001$).

LIMITATIONS DE L'ETUDE :

Cette étude souffre de plusieurs limites, et notamment :

- Nature observationnelle et rétrospective : ne pouvant envisager de relations causales.
- Collecte de données administratives par codage : des erreurs liées au codage peuvent être commises, concernant les diagnostics et les procédures, conduisant à un biais d'information. Cependant, étant donné le codage est important pour l'économie des services, il est vérifié par les autorités des services extérieures, et ce biais semble négligeable.
- Base de données : la base de données choisie ne permet pas de calculer la temporalité entre les symptômes et la chirurgie, ni la nature compliquée ou non de la DATB. De plus, la gestion hybride incluant la stratégie endovasculaire et la chirurgie ouverte n'a pas pu être individualisée par cette analyse. Cependant, cette technique hybride est actuellement principalement utilisée pour la TBAD, et pour éviter un double comptage des patients, toute implantation d'endoprothèse associée ou non à une procédure chirurgicale ouverte a été incluse dans les procédures endovasculaires. Ce biais semble négligeable compte tenu de la faible proportion de prise en charge hybrides suspectée (13 procédures).
- Enfin, étant donné l'inclusion exclusive des patients admis à l'hôpital, un biais de sélection peut être signalé.

II. Article discussion

Our study is a large original multicentric nationwide analysis offering a comprehensive evaluation of AD (patient characteristics and therapeutic management) in France over a recent period, thanks to the use of PMSI nationwide database.

POPULATION STUDY

In the global population, the mean age of occurrence of AD was 67.2 years, with a male dominance (64.3% of cases). TBAD patients were older (64 years vs 66.2 years, $p < 0.001$) and more often men than in TAAD (72.7% vs. 65.9%, $p < 0.001$). Most common risk factor related was HT (59.6%) and the mean Elixhauser comorbidity score was mild (score of 5).

These data are broadly similar than those reported in International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) publications (36) and in population-based analysis studies, such as Reutersberg and al (9), Melvinsdottir and al (37) or Yamaguchi and al (38). However, HT was a little less represented in our population.

INCIDENCE

Our study showed that the incidence of AD increased over inclusion period, from 3.8/100,000 per year (1938 cases) in 2012 to 4.4/100,000 per year (2303 cases) in 2018.

The incidence calculated rate in other national studies is generally at around 3/100,000 per year to 6/100,000 per year, with a gradual increase in time (8,33,37,42,43). Other studies showed higher incidence but either they not distinguished aneurysm from AD, either the risk of multiple counting of admissions appeared in the inclusion method, limiting the ability to compare data (10,34).

Our analysis of territorial distribution revealed a South / North gradient of standardized for gender and age incidence rate (4.7/100,000 in the Southeast regions compared to 3.6/100,000 and 2.7/100,000 in the North and West regions respectively), unlike other cardiovascular conditions or risk factors (coronary morbidity and mortality, HT for example) with North / South gradient well described (45–47), without an obvious explanation being given.

However, similar to a variety of cardiovascular disorders, we confirmed chronobiological variations with the occurrence of a winter peak in March and December in our study, although January was the most important month in other studies (12,48–50). Variations of meteorological conditions (temperature and atmospheric pressure) could trigger AD (51).

TREATMENT MODALITIES

Only 54.5% of the cases included benefited from surgical management associated with optimal medical therapy. Open surgery accounted for 100% surgically managed TAAD, compared to only 5.8% for surgically managed TBAD, where endovascular management is most frequently.

These results are consistent with previous studies and guidelines, showing a predominance of open surgical management of TAAD (12) and endovascular management for TBAD when surgical repair is required (11,54).

In our study, we observed stability over time in endovascular management, with no increase as described in some studies (9,11,36) with the development of several techniques of endovascular repair between the years 2005 and 2010. In addition, we can't judge the impact of INSTEAD and INSTEAD XL studies for example in the management of TBAD in our analysis because we couldn't methodologically distinguish complicated from uncomplicated AD and the surgical attitude regarding subacute and chronic phase dissections.

The economic advantage of endovascular surgery over post-operative complications is praised in many studies (55,56), justifying its recent development and evaluation for the treatment of aortic arch and TAAD (13). Nevertheless, this practice is still rarely used.

MORTALITY

The mortality was 8.4% at D0 for all AD, with a stable rate thereafter at D30 and D90 (25% and 27% respectively) over the all period.

For TAAD, D30 mortality was 18.9%, similar to several previous studies such as Conzelmann and al (57), but significantly lower than the 47.4% mortality demonstrated by Howard and al (10). Indeed, Howard and al explain this difference in mortality by a probable selection bias, our study and studies with a comparable rate include only dissections being admitted to hospital, omitting dissections at home or death before hospitalization, which may explain an underestimation of overall incidence and mortality in the short and long term.

For TBAD, D30 and D90 mortality differed according to the surgical technique: from 23.8% at D30 to 30.7% at D90 for OR, against 8.6% and 11.2% respectively for endovascular treatment.

IRAD data analysis shows a drop in mortality for TAAD due to a decline in surgical mortality but only from 1995 to 2005 period, before our study.

Mortality by year is stable according to our study. However, it does not allow us to know the cause of death.

Moreover, concerning the evolution of mortality in the management of OR for TBAD with major differences (from 23.5% in 2012 to 57.1% in 2017, $p=0.011$), given the low number of patients treated by this strategy (17 cases in 2012 and 22 cases in 2018), we cannot draw conclusions.

Despite improved diagnosis and treatment, stable mortality could be explained by older and higher-risk patients supported.

In multivariate analysis mesenteric ischemia confirmed its poor prognosis (58,59). The presence of a malperfusion increases considerably the risk of aortic surgery, especially when it is of mesenteric origin. Some authors assess the

effectiveness of its first line treatment, even before ascending aortic replacement, to optimize surgery results (60).

COMPLICATIONS

Post-operative complications of OR were similar for both TAAD and TBAD (pulmonary, cardiogenic shock, infections, renal failure and rhythm disorders) except hemopericardia which was specific from TAAD surgery.

Otherwise, there was a higher rate of spinal cord infarction in TAAD with OR compared with other types of management (6.6% vs 4% for TBAD OR and 3.1% for TBAD endovascular management, $p < 0.001$). Boening and al (118) studied the neurological dysfunctions of surgery for TAAD, finding 9.5% of neurological complications, but without distinction between spinal cord complications and stroke or TIA. For the same purpose, Bozinovski and al (62) identified 6.6% immediate postoperative paraplegia for TBAD OR and 6.6% stroke, which is therefore most important than in our study (2.0% and 4.0% respectively) but with a small sample.

Finally, our study found few complications related to the so-called "complicated" nature of TBAD (mesenteric ischemia, digestive resection, renal infarction, acute limb ischemia and amputation), but the coding method of our study does not allow to distinguish complicated from uncomplicated dissections.

In addition, 0.11% and 0.52% of all dissections and treatments combined required surgery at D30 and M10 respectively. For the dissections treated by surgery initially, 0.20% and 0.96% will benefit from re-intervention. Carroll et al (63) found higher readmission rates of 5.2% for surgical reoperation at D90, but this only concerned type B dissections, whose initial management was dominated by medical treatment alone for 78.6% of patients.

VOLUME

Our study found a significative lower rate of mortality in institutions performing more than 20 aortic dissection procedures per year (designated as high-volume centers), from 31.6% to 22.5% respectively, while the comorbidities of the patients where greater (higher Elixhauser score).

Thus, as in other studies (64–66), it could highlight an inverse relationship between surgical mortality and the volume of the facility, benefiting the expertise of aortic center team (surgeons, cardiologists, anesthesiologists) (67). However, the threshold for the number of procedures can be debated. Merlo and al (65) and Iribarne and al (66) in their US national studies focused exclusively on open surgical repair, qualified high-volume centers from 11 interventions per year.

For the postoperative period and complications, the higher rate of hemopericardia in high-volume centers (14.9% vs 11.0% $p < 0.001$) is probably due to the higher proportion of TAA in these centers (59.2%). In addition, the higher rate of postoperative renal failure may be related to the greater fragility of patients in these centers, who have a higher Elixhauser score (7 ± 7.6 vs 2 ± 6.9 , $p < 0.001$).

STUDY LIMITATIONS:

This study has several limitations, which are listed below:

- Observational and retrospective nature: thus, only associations rather than cause-and-effect relationships can be inferred.
- Collection of administrative data by coding: errors related to coding can be made, concerning diagnoses and procedures, leading to information bias. However, since coding is important for the service economy, it is verified by external service authorities, and this bias seems negligible.
- Database: chosen database does not allow to calculate the temporality between symptoms and surgery, nor the complicated or uncomplicated nature of TBAD. In addition, hybrid management including endovascular strategy and OR could not be demonstrated by this database. However, this hybrid technique is currently mainly used for TBAD, and to avoid double counting of patients, any stent graft implantation associated or not with an open surgical procedure has been included in the endovascular procedures. This bias seems negligible given the low proportion of suspected hybrid management.
- Since this study only included patients admitted to hospital, a selection bias may be reported.

CONCLUSION

Sur la base de ces données, l'incidence de la DA a augmenté en France de 2012 à 2018. La mortalité semble quant à elle stable. On confirme un pronostic plus sombre des patients présentant notamment une ischémie mésentérique et ceux avec une DATB relevant d'une chirurgie ouverte. L'influence du volume d'activité du centre sur la mortalité précoce semble importante.

Hospital incidence of AD increased in France between 2012 and 2018 but mortality seems to remain stable. Mesenteric ischemia complicating AD and OR for TBAD are associated with a poor prognosis. 1 and 3 months mortality is lower in high-volume centers.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Erbel R., et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).
2. Riambau V., and al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS).
3. Achouh P and al. Dissection aiguë de l'aorte (et autres syndromes aortiques aigus). EMC Chirurgie vasculaire 24 sept 2016
4. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection : perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. févr 2009;37(2):149-59.
5. Booher AM, and al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. Am J Med. 2013 Aug;126(8) : 730.e19-24
6. Criado FJ, and al. Aortic Dissection. Tex Heart Inst J. 2011;38(6) :694-700.
7. Fournial G, Rousseau H, Chabbert V, Mugniot A, Fusari M, Biglioli P, et al. Traitement des complications vasculaires des dissections aortiques. EMC Chirurgie vasculaire.
8. Nienaber CA, Clough NC and al. Management of acute aortic dissection. Lancet. 2015 Feb
9. Reutersberg B, and al. Hospital Incidence and In-Hospital Mortality of Surgically and Interventionally Treated Aortic Dissections : Secondary Data Analysis of the Nationwide German Diagnosis-Related Group Statistics From 2006 to 2014. J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis ,2019
10. Howard DPJ, and al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control : 10-year results from the Oxford Vascular Study. Circulation. 21 mai 2013;127(20) :2031-7.
11. McClure RS, and al. Epidemiology and management of thoracic aortic dissections and thoracic aortic aneurysms in Ontario, Canada : A population-based study. -J Thorac Cardiovasc Surg. 2018 Jun;155(6) :2254-2264
12. Evangelista A., and al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection : A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. - Circulation. 2018 Apr 24 ;137(17) :1846-1860

13. Czerny M, and al. Editor's Choice - Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch : An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2019 Feb;57(2):165-98.
14. White RA, and al. Report on the results of thoracic endovascular aortic repair for acute, complicated, type B aortic dissection at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. *J Vasc Surg*. 2011 Apr ;53(4) :1082-90.
15. Eggebrecht H, and al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta- analysis. *Eur Heart J*. 2006 Feb ;27(4) :489-98.
16. Xiong J, and al. Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection : a meta-analysis in China. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Oct ;138(4) :865-72.
17. Parker JD, Golledge J and al. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2008 Nov;86(5) :1707-12.
18. Eggebrecht H, and al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement : insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation*. 2009 sept ;120(11 Suppl) : S276-281.
19. Trimarchi S, Nienaber CA, and al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection : insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006 Jul;114(1 Suppl) : I357-364.
20. Hagan PG, Nienaber CA, and al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000 Feb;283(7) :897-903.
21. Safi HJ, and al. Operation for acute and chronic aortic dissection: recent outcome with regard to neurologic deficit and early death. *Ann Thorac Surg*. 1998 Aug;66(2) :402-11.
22. Mitchell RS and al. Stent grafts for the thoracic aorta: a new paradigm? *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5): S1818-1820; discussion S1825-1832.
23. Nienaber CA, and al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009 Dec;120(25) :2519--28.
24. Nienaber CA, and al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013 Aug ;6(4) :407-16.
25. Brunkwall J., and al. ADSORB: a study on the efficacy of endovascular grafting in uncomplicated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Jul ;44(1):31-6

26. Brunkwall J., and 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 Sep ;48(3) :285-91
27. Sobocinski J., and al. Thoracic endovascular aortic repair with stent grafts alone or with a composite device design in patients with acute type B aortic dissection in the setting of malperfusion - *J Vasc Surg.* 2019 Jul 4.; S0741-5214(19)31228-5
28. Lombardi JV, and al. Aortic remodeling after endovascular treatment of complicated type B aortic dissection with the use of a composite device design. *J Vasc Surg.* 2014 Jun;59(6) :1544--54.
29. Lombardi JV, and al. Five-year results from the Study of Thoracic Aortic Type B Dissection Using Endoluminal Repair (STABLE I) study of endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg.* 2019 Oct;70(4) :1072-1081.e2.
30. Molinari ALC, and al. Distal Extended Endo Vascular Aortic Repair (DEEVAR) Petticoat: a modified technique to improve false lumen remodeling in acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg.* 2019 Aug ;59 :300-305
31. Hofferberth SC, and al. Stent-assisted balloon-induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair : the STABILISE concept. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Apr;147(4) :1240-5.
32. Faure EM, and al. Mid-term Outcomes of Stent Assisted Balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair (STABILISE) in Acute Type B Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2018;56(2) :209-15.
33. Zimmerman KP, and al. Improving mortality trends for hospitalization of aortic dissection in the National Inpatient Sample. *J Vasc Surg.* 2016 Sep ;64(3) :606-615
34. Olsson C, and al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006 dec;114(24) :2611--8.
35. Robert M, et al. Anévrismes de l'aorte abdominale et dissections aortiques : patients hospitalisés et mortalité, France, 2000-2013. *Bull Epidemiol Hebd.* 2015;(38-39):724-32.
36. Pape LA, and al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Jul 28;66(4):350-8
37. Melvinsdottir IH, and al. The incidence and mortality of acute thoracic aortic dissection: results from a whole nation study. - *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016 Dec;50(6):1111-1117

38. Yamaguchi T, and al. Current status of the management and outcomes of acute aortic dissection in Japan: Analyses of nationwide Japanese Registry of All Cardiac and Vascular Diseases-Diagnostic Procedure Combination data. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*.2019 Aug.
39. Acosta S., and al. Epidemiology and long-term prognostic factors in acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg*. 2007 Jul;21(4):415-22.
40. Wagner A, Arveiler D, Ruidavets JB, Cottel D, Bongard V, Dallongeville J, et al. Etat des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa. *BEH thématique* 49-50 / 16 décembre 2008 p.483.
41. Girerd X. and al. Trends in the use of antihypertensive drugs in France from 2002 to 2012: FLAHS surveys. *Ann Cardiol Angeiol*. 2013 Jun;62(3):210-4.
42. Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, Chap 81. Elsevier Health Sciences; 2018. 2838 p.
43. Clouse WD and al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004 Feb;79(2):176- 80.
44. Olsson C, and al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*.2006 dec ;114(24):2611-8.
45. Gabet A, Chin F, Lamarche Vadel A, Olie V. Disparités régionales de la mortalité prématurée par maladies cardiovasculaires et évolutions temporelles, France. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2014-09-01 ;62:S186.
46. Montaye M, Ducimetiere P, Ruidavets J, Arveiler D, Dallongeville J, Bingham A, Ferrieres J, Wagner A, Amouyel P. Le gradient Nord-Sud de la morbidité et de la mortalité coronaires en France : données récentes des registres français des cardiopathies ischémiques, 1997-2002. *Bull Epidemiol Hebd*. 2006-02-28;(8-9) :62-4.
47. Wagner A, Ruidavets J, Montaye M, Bingham A, Ferrieres J, Amouyel P, Ducimetiere P, Arveiler D. Evolution de la maladie coronaire en France de 2000 à 2007. *Bull Epidemiol Hebd*. 2011-11-08;(40-41):415-9.
48. Lasica RM, and al. Temporal variations at the onset of spontaneous acute aortic dissection. *Int Heart J*. 2006 Jul;47(4):585-95.
49. Mehta RH, and al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation*. 2002 Aug 27;106(9):1110-5.
50. Vitale J, and al. Chronobiology of acute aortic rupture or dissection: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *Chronobiol Int*.2015 Apr;32(3):385-94.
51. Guimbretière G, Nusinovici S, Monnot A, Sobocinski J, Sénage T, Delsart P, et al. Impact of Relative Change in Temperature and Atmospheric Pressure on Acute Aortic Syndrome Occurrence in France. *Sci Rep*. 9 janv 2020;10(1):76.

52. Benouaich V, Soler P, Gourraud PA, Lopez S, Rousseau H, Marcheix B. 165-Impact of meteorological conditions on the occurrence of acute type A aortic dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010 Mar;10(3):403-6.
53. Sadamatsu K, Sagara S, Oe K, Tashiro H, Yasunaga H. Meteorological and chronobiological factors and the occurrence of acute aortic dissection. *Heart Vessels.* 2020 Feb;
54. Tolenaar JL, and al. Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2014 Sep;130(11 Suppl 1):S45-50.
55. Luebke T, Brunkwall and al. Cost-effectiveness of endovascular versus open repair of acute complicated type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2014 May;59(5):1247-55.
56. Thrumurthy SG, and al. A systematic review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Nov;42(5):632-47
57. Conzelmann LO, Krüger T, Hoffmann I, Rylski B, Easo J, Oezkur M, et al. German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA): initial results]. *Herz.* 2011 Sept;36(6):513-24.
58. Di Eusanio M, Trimarchi S, and al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Feb;145(2):385-390.e1.
59. Jonker FHW, Patel HJ, Upchurch GR, Williams DM, Montgomery DG, Gleason TG, and al. Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* avr 2015;149(4):1081-1086.e1.
60. Yang B, Norton EL, and al. Managing patients with acute type A aortic dissection and mesenteric malperfusion syndrome: A 20-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 2019;158(3):675-687.e4.
61. Boening A, Karck M, and al. German Registry for Acute Aortic Dissection Type A: Structure, Results, and Future Perspectives. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Mar;65(2):77-84.
62. Bozinovski J., Coselli and al. Outcomes and survival in surgical treatment of descending thoracic aorta with acute dissection. *Ann Thorac Surg.* 2008 Mar;85(3):965-70; discussion 970-1.
63. Carroll BJ, Schermerhorn M, and al. Readmissions after acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2019 dec;
64. Chikwe J, Cavallaro P, Itagaki S, Seigerman M, Diluozzo G, Adams DH. 12-National outcomes in acute aortic dissection: influence of surgeon and institutional volume on operative mortality. *Ann Thorac Surg.* mai 2013;95(5):1563-9.

65. Merlo AE, and al. Outcomes following emergent open repair for thoracic aortic dissection are improved at higher volume centers in direct admissions and transfers. J Cardiothorac Surg. 2016 Aug 2;11(1):118.

66. Iribarne A., and al. Outcomes following emergent open repair for thoracic aortic dissection are improved at higher volume centers. -J Card Surg. 2015 Jan;30(1):74-9

67. Geirsson A.,and al.Hospital volumes and later year of operation correlates with better outcomes in acute Type A aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg. 2018 Jan 1;53(1):276-281

ANNEXES

Annex 1: Comorbidities included in the Elixhauser Score

Untitled	Code ICD-10-GM
Congestive Heart Failure	I09.9, I11.0, I13.0, I13.2, I25.5, I42.0, I42.5 - I42.9, I43.x, I50.x, P29.0
Cardiac Arrhythmias	I44.1 - I44.3, I45.6, I45.9, I47.x - I49.x, R00.0, R00.1, R00.8, T82.1, Z45.0, Z95.0
Valvular Disease	A52.0, I05.x - I08.x, I09.1, I09.8, I34.x - I39.x, Q23.0 - Q23.3, Z95.2 - Z95.4
Pulmonary Circulation Disorders	I26.x, I27.x, I28.0, I28.8, I28.9
Peripheral Vascular Disorders	I70.x, I71.x, I73.1, I73.8, I73.9, I77.1, I79.0, I79.2, K55.1, K55.8, K55.9, Z95.8, Z95.9
Hypertension Uncomplicated	I10.x
Paralysis	G04.1, G11.4, G80.1, G80.2, G81.x, G82.x, G83.0 - G83.4, G83.9
Other Neurological Disorders	G10.x - G13.x, G20.x - G22.x, G25.4, G25.5, G31.2, G31.8, G31.9, G32.x, G35.x - G37.x, G40.x, G41.x, G93.1, G93.4, R47.0, R56.x
Chronic Pulmonary Disease	I27.8, I27.9, J40.x - J47.x, J60.x - J67.x, J68.4, J70.1, J70.3
Diabetes Uncomplicated	E10.0, E10.1, E10.9, E11.0, E11.1, E11.9, E12.0, E12.1, E12.9, E13.0, E13.1, E13.9, E14.0, E14.1, E14.9
Diabetes Complicated	E10.2 - E10.8, E11.2 - E11.8, E12.2 - E12.8, E13.2 - E13.8, E14.2 - E14.8
Hypothyroidism	E00.x - E03.x, E89.0
Renal Failure	I12.0, I13.1, N18.x, N19.x, N25.0, Z49.0 - Z49.2, Z94.0, Z99.2
Liver Disease	B18.x, I85.x, I86.4, I98.2, K70.x, K71.1, K71.3 - K71.5, K71.7, K72.x - K74.x, K76.0, K76.2 - K76.9, Z94.4
Peptic Ulcer Disease Excluding Bleeding	K25.7, K25.9, K26.7, K26.9, K27.7, K27.9, K28.7, K28.9
AIDS/HIV	B20.x - B22.x, B24.x
Lymphoma	C81.x - C85.x, C88.x, C96.x, C90.0, C90.2
Metastatic Cancer	C77.x - C80.x
Solid Tumor Without Metastasis	C00.x - C26.x, C30.x - C34.x, C37.x - C41.x, C43.x, C45.x - C58.x, C60.x - C76.x, C97.x
Rheumatoid Arthritis/Collagen Vascular	L94.0, L94.1, L94.3, M05.x, M06.x, M08.x, M12.0, M12.3, M30.x, M31.0 - M31.3, M32.x - M35.x, M45.x, M46.1, M46.8, M46.9
Coagulopathy	D65 - D68.x, D69.1, D69.3 - D69.6
Obesity	E66.x

Weight Loss	E40.x - E46.x, R63.4, R64
Fluid and Electrolyte Disorders	E22.2, E86.x, E87.x
Blood Loss Anemia	D50.0
Deficiency Anemia	D50.8, D50.9, D51.x - D53.x
Alcohol Abuse	F10, E52, G62.1, I42.6, K29.2, K70.0, K70.3, K70.9, T51.x, Z50.2, Z71.4, Z72.1
Drug Abuse	F11.x - F16.x, F18.x, F19.x, Z71.5, Z72.2
Psychoses	F20.x, F22.x - F25.x, F28.x, F29.x, F30.2, F31.2, F31.5
Depression	F20.4, F31.3 - F31.5, F32.x, F33.x, F34.1, F41.2, F43.2
Hypertension Complicated	I11.x - I13.x, I15.x

Annex 2: Coding for post-operative complications

Untitled	Code ICD-10-GM
Anemia	T818,D62,D64,D50
Heart Attack	I46,I971,I978
Stroke	G459,G831,G8108,G8110,I63
Cardiogenic shock	R570
Disseminated intravascular coagulation	D65
Dialysis	Z992
Pulmonary embolism	I26,I269,I260
Hemopericardium	I313,I312
Spinal infarction	G958,G951,G820,G821,G822
Mesenteric/Splenic Infarction	K559,K550
Myocardial infarction	I21,I22,I210,I211,I212,I214
Renal infarction	N280
Infection	T827
Heart failure	I501
Renal insufficiency	N179
Member ischemia	I743
Digestive obstruction	K913,K566
Peritonitis	K650
Digestive resection	Z933,Z932,Z980,Z934,Z904
Transfusion	Z513
Heart rhythm disorder	I442,I495,I493,I472,I479,I499
Prolonged ventilation	Z991
Major amputation	Z899,Y835, NZFA002,NZFA003,NZFA004,NZFA007,NZFA009

Annex 3 : Coding for endovascular procedure

CCAM codes	Untitled (in French)
DGLF001	Pose d'endoprothèse couverte bifurquée aortobisiliaque, par voie artérielle transcutanée
DGLF002	Pose d'endoprothèse couverte aorto-uniliaque, par voie artérielle transcutanée
DGLF003	Pose d'endoprothèse couverte dans l'aorte thoracique, par voie artérielle transcutanée
DGLF005	Pose d'endoprothèse couverte rectiligne dans l'aorte abdominale infrarénale, par voie artérielle transcutanée
DGLF0012	Pose d'endoprothèse fenêtrée ou multibranche dans l'aorte abdominale pour anévrisme complexe, par voie artérielle transcutanée
EDLF007	Pose d'endoprothèse couverte dans l'artère iliaque interne ou une branche extradiigestive de l'aorte abdominale, par voie artérielle transcutanée
EDLF008	Pose d'endoprothèse couverte dans plusieurs artères digestives, par voie artérielle transcutanée
EDLF006	Pose d'endoprothèse couverte dans une artère digestive, par voie artérielle transcutanée
EDLF005	Pose d'endoprothèse couverte iliaque par voie artérielle transcutanée
EDLF013	Pose d'endoprothèse couverte dans l'artère rénale, par voie artérielle transcutanée
EDPF001	Recanalisation de l'artère iliaque interne avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDPF002	Recanalisation de l'artère rénale, sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDPF003	Recanalisation d'une artère digestive sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDPF004	Recanalisation d'une artère digestive avec pose d'endoprothèse par voie artérielle transcutanée
EDPF005	Recanalisation de l'artère rénale avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDPF007	Recanalisation de l'artère iliaque interne sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDPF008	Recanalisation de l'artère iliaque commune et/ou de l'artère iliaque externe sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDPF009	Recanalisation de l'artère iliaque commune et/ou de l'artère iliaque externe avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF001	Dilatation intraluminale sélective ou hypersélective de l'artère rénale avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF003	Dilatation intraluminale de l'artère iliaque commune et/ou de l'artère iliaque externe avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF005	Dilatation intraluminale d'une artère digestive avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF006	Dilatation intraluminale de l'artère iliaque interne avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF007	Dilatation intraluminale sélective ou hypersélective de l'artère rénale sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF008	Dilatation intraluminale d'une artère digestive sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EDAF010	Dilatation intraluminale suprasélective de l'artère rénale avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
ECLF004	Pose d'endoprothèse dans le tronc artériel brachio-céphalique ou l'artère carotide commune intrathoracique, par voie artérielle transcutanée
DGPF002	Recanalisation de la bifurcation aortique avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée bilatérale
EBAF009	Dilatation intraluminale de la bifurcation carotidienne sans pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EBAF011	Dilatation intraluminale de la bifurcation carotidienne avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée
EAAF006	Dilatation intraluminale de plusieurs artères du membre inférieur avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée

Annex 4 : Coding for surgery procedure

CCAM codes	Untitled (in French)
Surgery Procedure for ADTA :	
DBKA003	Remplacement de la valve aortique par bioprothèse sans armature, par thoracotomie avec CEC
DBKA005	Remplacement de la valve atrioventriculaire gauche par homogreffe, par thoracotomie avec CEC
DBKA006	Remplacement de la valve aortique par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC
DGCA008	Pontage entre l'aorte thoracique ascendante et l'aorte abdominale avec exclusion de l'aorte thoracique descendante, par thoracotomie et par laparotomie sans CEC
DGKA001	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante et de l'aorte horizontale sans remplacement de la valve aortique, sans réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA003	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante sans remplacement de la valve aortique, avec réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA011	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante avec remplacement de la valve aortique, sans réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA012	Remplacement de l'ensemble de l'aorte thoracique, par thoracophréno-laparotomie avec CEC
DGKA014	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante et de l'aorte horizontale avec remplacement de la valve aortique, avec réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA015	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante avec remplacement de la valve aortique, avec réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA018	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante et de l'aorte horizontale avec remplacement de la valve aortique, sans réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA023	Remplacement de l'isthme de l'aorte, par thoracotomie avec CEC
DGKA025	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante sans remplacement de la valve aortique, sans réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA026	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante et de l'aorte horizontale sans remplacement de la valve aortique, avec réimplantation des artères coronaires, par thoracotomie avec CEC
DGKA028	Remplacement de l'aorte thoracique ascendante pour rupture d'anévrisme, par thoracotomie avec CEC
EQLA001	Pose d'une circulation extracorporelle pour assistance circulatoire de longue durée, par thoracotomie
EQLA002	Pose d'une circulation extracorporelle en urgence pour assistance circulatoire, par abord vasculaire périphérique
EQLA004	Pose d'une assistance circulatoire mécanique monoventriculaire externe, par thoracotomie avec CEC
EQLA008	Pose d'une assistance circulatoire mécanique monoventriculaire interne, par thoracotomie avec CEC
Surgery procedure for ADTB :	
DGCA003	Pontage rétropéritonéal entre l'aorte thoracique descendante et les artères fémorales, par abord direct
DGCA004	Pontage bifurqué aortobifémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
DGCA005	Pontage aortohépatique, par laparotomie
DGCA007	Pontage aorto-aortique infrarénal par laparotomie, avec clampage infrarénal

DGCA010	Pontage bifurqué aortobifémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGKA006	Remplacement de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie sans dérivation vasculaire ni CEC
DGKA007	Remplacement de l'aorte thoracique descendante, par thoracotomie avec CEC
DGKA008	Remplacement de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie avec CEC
DGKA009	Remplacement de l'aorte thoracique descendante, par thoracotomie sans CEC
DGKA010	Remplacement de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie avec CEC
DGKA013	Remplacement de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie sans dérivation vasculaire ni CEC
DGKA016	Remplacement de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie avec dérivation vasculaire
DGKA020	Remplacement de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie avec dérivation vasculaire
DGCA011	Pontages multiples entre l'aorte et les troncs supra-aortiques, par thoracotomie avec CEC
DGCA012	Pontage aorto-aortique infrarénal par laparotomie, avec clampage suprarénal
DGCA013	Pontages multiples entre l'aorte et les troncs supra-aortiques, par thoracotomie sans CEC
DGCA014	Pontage rétrograde aorto-mésentérique ou ilio-mésentérique supérieur, par laparotomie
DGCA016	Pontage antérograde aorto-mésentérique supérieur, par laparotomie
DGCA018	Pontage aorto-rénal antérograde, unilatéral, par laparotomie ou lombotomie
DGCA019	Pontage aorto-fémoral unilatéral, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGCA020	Pontage bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGCA021	Pontage aorto-birénal, par laparotomie
DGCA022	Pontage bifurqué aorto-bi-iliaque, par laparotomie, avec clampage infrarénal
DGCA027	Pontage entre l'aorte thoracique ascendante et l'aorte abdominale sans exclusion de l'aorte thoracique descendante, par thoractomie et par laparotomie avec CEC
DGCA029	Pontage bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie, avec clampage infrarénal
DGCA032	Pontage entre l'aorte et le tronc artériel bracio-céphalique, par thoracotomie
EDEA002	Réimplantation ou pontage de l'artère mésentérique inférieure, au cours d'une intervention sur l'aorte
EBCA017	Pontage entre l'artère carotide commune et l'artère carotide interne homolatérale par cervicotomie

Annex 5 : Post-operative complications D90

	All AD	TAAD	TBAD OR	TBAD TEVAR	p
Anemia	9.5% (760)	10.5% (656)	9.9%	5.8%	p<0;001
Myocardial infarction	2.1% (166)	2.4% (148)	4.0%	0.9%	P<0.001
Stroke	6.2% (497)	7.2% (453)	2.0%	2.6%	P<0.001
Cardiogenic shock	15.9% (1273)	18.7% (1172)	16.8%	5.1%	P<0.001
Disseminated intravascular coagulation	1% (87)	1.3% (80)	3.0%	0.2%	P<0.001
Pulmonary complications	28.5% (2285)	31.9% (2005)	26.7%	15.5%	P<0.001
Dialysis	1.0% (79)	1.1% (70)	2.0%	0.4%	P=0.026
Pulmonary embolism	1.0% (84)	1.0% (64)	0.0%	1.2%	P=0.447
Hemopericardium	23.7% (1902)	29.3% (1841)	2.0% (2)	3.6% (59)	P<0.001
Spinal infarction	5.9% (471)	6.6% (416)	4.0% (4)	3.1% (51)	P<0.001
Mesenteric/Splenic Infarction	2.6% (212)	2.6% (164)	5.9% (6)	2.6% (42)	P=0.016
Myocardial infarction	1.9% (149)	2.1% (132)	2.0% (2)	0.9% (15)	P=0.007
Renal infarction	1.1% (91)	1.0% (63)	1.0% (1)	1.7% (27)	P=0.86
Infection	20.3% (1629)	22.4% (1406)	21.8% (22)	12.3% (201)	P<0.001
Heart failure	6.9% (552)	8.1% (510)	4.0% (4)	2.3% (38)	P<0.001
Renal insufficiency	15.2% (1218)	17.2% (1081)	14.9% (15)	7.5% (122)	P<0.001
Member ischemia	3.7% (296)	3.6% (226)	1.0% (1)	4.2% (69)	P=0.171
Digestive obstruction	1.5% (119)	1.4% (88)	3.0% (3)	1.7% (28)	P=0.3
Peritonitis	0.5% (40)	0.4% (27)	1.0% (1)	0.7% (12)	P=0.232
Digestive resection	0.3% (27)	0.3% (20)	0.0% (0)	0.4% (7)	P=0.665
Transfusion	3.9% (315)	4.5% (282)	3.0% (3)	1.8% (30)	P<0.001
Heart rhythm disorder	20.2% (1621)	23.8% (1495)	10.9% (11)	7.0% (115)	P<0.001
Prolonged ventilation	0.2% (16)	0.2% (14)	0.0% (0)	0.1% (2)	P=0.65
Major amputation	0.2% (14)	0.2% (13)	0.0% (0)	0.1% (2)	P=0.415

Data are n (%)

AUTEUR : Nom : LEJOT

Prénom : Anaïs

Date de Soutenance : 10 novembre 2020

Titre de la Thèse : Dissection aortique : incidence, mortalité et prise en charge en France de 2012 à 2018 selon la base de données nationale

Thèse - Médecine - Lille 2020

Cadre de classement : DES Chirurgie générale- DESC Chirurgie vasculaire

Mots-clés : Dissection aortique, Type A, Type B, TEVAR, incidence, mortalité

Contexte : Analyse des données actuelles de la prise en charge des patients présentant une dissection aortique en France.

Méthode : A partir de la base du PMSI, les patients admis pour une dissection aortique (DA) entre 2012 et 2018 ont été inclus dans la présente étude. Les éléments épidémiologiques, le score de gravité (d'Elixhauser) des patients à l'admission ont été analysés, ainsi que le type de traitement chirurgical et la mortalité hospitalière, à 1 et 3 mois. Pour les patients ayant subi une réparation chirurgicale, le taux et le type de complications postopératoires ont été répertoriés. Une analyse secondaire sur l'impact du volume d'activité du centre a été effectuée.

Résultats : 14 714 patients atteints d'une DA ont été identifiés durant la période de l'étude (64 % d'hommes, âge moyen de 67 ans), avec une augmentation de l'incidence globale durant la période d'étude, de 3,8/100 000 en 2012 à 4,4/100 000 habitants en 2018. Un gradient Nord-Sud et un pic hivernal ont pu être mis en évidence.

Au total, 54,5 % ont bénéficié d'une intervention chirurgicale (6 276 pour une chirurgie concernant l'aorte ascendante [DA type A, DATA] et 1 733 pour une chirurgie ne concernant pas l'aorte ascendante ou un traitement endovasculaire aortique plus ou moins périphérique [DA type B, DATB]). Parmi les DATB, 94% ont bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse thoracique. La mortalité post-opératoire à 30j était respectivement de 18,9 % pour les DATA et de 9,5 % pour les DATB ; significativement plus élevée en cas de chirurgie ouverte (23.8% vs 8.6%, $p < 0.001$). Les complications postopératoires pour les DATA étaient surtout d'ordre respiratoires (32%) et infectieuses (22%). Pour les DATB, elles étaient plus faibles lors d'un traitement endovasculaire (15.5% vs. 26.7% de complications respiratoires et 12.3% vs. 21.8% d'infections, $p < 0.001$). En analyse multivariée, l'âge et l'ischémie mésentérique étaient associés à une mortalité précoce accrue. Pour l'ensemble des patients, la mortalité précoce était plus faible dans les centres dits à haut volume (≥ 20 dissections aortiques/an), avec un taux à 3 mois de 22.5% vs 31.6% ($p < 0.001$).

Conclusion : Sur la base de ces données, l'incidence de la DA a augmenté en France de 2012 à 2018. La mortalité reste stable. On confirme un pronostic plus sombre des patients avec ischémie mésentérique et ceux avec DATB relevant d'une chirurgie ouverte. L'influence du volume d'activité du centre sur la mortalité précoce semble importante.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Assesseurs : Monsieur le Professeur Thierry REIX, Monsieur le Professeur Francis JUTHIER, Monsieur le Docteur Augustin COISNE, Monsieur le Docteur Guillaume LEDIEU