

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N°180

(Déterminé par la scolarité après réception des ex.)

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de chirurgie générale

Par

Maxime IAKOVLEV
Né le 26 août 1984 à Oulianovsk

Présentée et soutenue publiquement le 4 Octobre 2013

REGISTRE NANTAIS DES ENDOPROTHESES THORACIQUES (ReNET)

Président : Monsieur le Professeur Philippe PATRA

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Yann GOUËFFIC

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Yann GOUËFFIC

Membres du jury :

Président : Monsieur le Professeur Philippe PATRA

Monsieur le Professeur Alain LEGUERRIER

Monsieur le Professeur Pascal DESGRANGES

Monsieur le Professeur Jean-Christian ROUSSEL

Monsieur le Docteur Vincent LETOCART

REMERCIEMENTS

Avant tout, je tiens à remercier mon grand-père qui m'a donné l'envie de faire médecine, mes parents, ma famille et Héloïse qui m'ont soutenu et accompagné durant ces années.

« En vasculaire, il n'y a qu'un vaisseau qui saigne énormément, c'est l'aorte. Mais cela ne dure pas longtemps. » Dr Y. Le Paul, CHD La Roche sur Yon.

Cette citation du Dr Le Paul illustre à la fois la complexité d'une chirurgie aortique ainsi que l'émulation qu'elle peut provoquer. En effet la chirurgie aortique doit être programmée, ou en tout cas préparée, car elle ne laisse pas le temps à la réflexion peropératoire. Les gestes doivent être précis, guidés par une ligne directrice et n'être perturbés que par des réflexes appris et salvateurs.

C'est en deuxième semestre, en chirurgie cardiaque, que j'ai commencé leur apprentissage, plus précisément avec le Pr Roussel et ses collègues. Mon index est devenu mon ami au rythme des canulations et des décanulations. Et j'ai appris que parfois, j'avais bien plus d'index que de doigts sur ma main. Ils m'ont également appris la rigueur et que le sommeil était accessoire du moment que le travail était fait et bien fait.

C'est en quatrième semestre que j'ai intégré le service de chirurgie vasculaire. Le Dr Chaillou, avec son aisance et sa bonne humeur, m'a démystifié la chirurgie vasculaire. Il m'a appris à dompter non seulement tout le panel du chirurgien vasculaire mais également de prévenir et de traiter les complications peropératoires, et de ne plus avoir peur du confluent ilio-cave. Le Pr Patra m'a appris la maîtrise du stress et du geste ainsi qu'une évidence : la chirurgie bien faite est souvent vite faite et qu'il n'y a pas de place pour les gestes inutiles. Le Pr Goueffic m'a enseigné la chirurgie du futur : si tu peux faire de l'endovasculaire tu feras de l'endovasculaire. Mais également que la chirurgie peut devenir un chantier aussi bien en endovasculaire qu'en conventionnelle, dès lors que l'on aborde l'aorte viscérale et thoraco-abdominale. Le Dr Costargent m'a appris la maîtrise de la dolicho-méga-artère ainsi que du « fémoro-nullepart », du moment que le matériel saphénien était correct. Et il l'était souvent car dédoublé.

Mon année à la Roche sur Yon a été très enrichissante. C'est avec Philippe Poirier que j'ai fait ma première chirurgie aortique abdominale ainsi que le premier pontage fémoro-poplité bas veineux. Dr Marret a continué de m'enseigner la chirurgie précise et soigneuse que m'a transmise le Dr Chaillou. Dr Le Paul, quant à lui, m'a appris que la persévérance paie souvent en chirurgie et que le mot juste vaut bien des discours.

Mon semestre à Rennes m'a permis de voir les choses différemment. Dr Cardon m'a montré que l'endovasculaire n'avait pas encore le monopole, que l'on peut tout faire en chirurgie et, quand on le fait, ça marche. Dr Lucas, quant à lui, m'a appris que la chirurgie vasculaire ne se résume pas par les chantiers du bloc opératoire. La chirurgie vasculaire c'est également une médecine que l'on pratique en dehors du bloc, au plus près de l'être humain, que le raisonnement scientifique a sa place du moment que l'on a de solides connaissances.

Tous ces semestres sont passés bien trop vite et ceci grâce à mes chefs de clinique et co-internes: Dr Azema, Dr Querat, Dr Albert, Dr Loubière, Dr Vent, Dr Kaladji, Dr Giovannetti, Dr Davaine, Vincent, Nicolas et Marie. C'est avec eux que j'ai appris qu'il n'y pas de petite chirurgie, que même un cathéter de dialyse peut devenir une galère et qu'un pontage fémoro-jambier, malgré sa durée opératoire, peut sauver une jambe.

C'est donc avec un grand plaisir que j'ai passé ces mois et années à Nantes, la Roche sur Yon et Rennes aux côtés de ces praticiens. Sans oublier les équipes infirmières et paramédicales du CHU de Nantes, de Rennes et de la Roche sur Yon ainsi que les équipes d'anesthésie. Merci aux secrétaires qui m'ont rendu bien des services.

Un grand merci à Thomas pour m'avoir aidé et enseigné l'analyse statistique.

Je remercie Yann Gouëffic de m'avoir guidé et permis de réaliser ce travail.

Enfin je remercie Pr Patra, Pr Leguerrier, Pr Desgranges, Pr Roussel et Dr Le Tocart de l'intérêt que vous portez à mon travail et d'avoir accepté d'être membres de mon jury.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale

AAT: Anévrisme de l'Aorte Thoracique

ACCD: Artère Carotide Commune Droite

ACCG: Artère Carotide Commune Gauche

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ACR : Arrêt Cardio Respiratoire

ADSORB: *A European Study on Medical Management Versus TAG Device and Medical Management for Acute Uncomplicated Type B Dissection*

Angio-TDM : Angio-TomoDensitoMétrie

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ASCD: Artère Sous Clavière Droite

ASCG: Artère Sous Clavière Gauche

ATA: Anévrisme Thoraco-Abdominal

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVP : Accident de la Voie Publique

CEC : Circulation Extra Corporelle

CGR : Concentré de Globules Rouges

CHD : Centre Hospitalier Départemental

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CP : Culot Plaquettaire

CTCV : Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

ETO : Echographie cardiaque Trans Œsophagienne

ETT : Echographie cardiaque Trans Thoracique

EVAR - *Endo Vascular Aortic Repair*: Réparation endovasculaire de l'aorte abdominale

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

HGRL : Hôpital Guillaume et René Laënnec

HR : *Hazard ratio* – Risque relatif

HTA-TA : Hyper Tension Artérielle – Tension Artérielle

INSTEAD : *the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection trial*

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo Rachidien

LLC : Leucémie Lymphoïde Chronique

M... : Mois de suivi

OR : *Odds Ratio* – Rapport de cotes

PA/TA-PAs-PAm : Pression/Tension Artérielle – Pression Artérielle systolique – Pression Arterielle moyenne

PAS : Pression Artérielle Sanglante

PETTICOAT : *Provisional ExTension To Induce COmplete Attachment*

PSV : *Peak of Systic Velocity*

PVC : Pression Veineuse Centrale

PVC : Pression Veineuse Centrale

SVS - *Society of Vascular Surgery* : Société de Chirurgie Vasculaire

TABC: Tronc Artériel Brachio Céphalique

TC : Tronc Coeliaque

TEP-Scan : Tomographie par Emission de Positrons couplée à un Scanner/Tomodensitométrie

TEVAR - *Thoracic Endo Vascular Aortic Repair*: Réparation endovasculaire de l'aorte thoracique

TSA : Troncs Supra Aortiques

USI-USC : Unité de Soins Intensifs – Unité de Soins Continus

VCS-VCI : Veine Cave Supérieure – Veine Cave Inférieure

INTRODUCTION

GENERALITES

- A. Rappel sur l'anatomie de l'aorte thoracique et de ses branches**
 - 1. Les branches de l'aorte thoracique
 - 2. La vascularisation médullaire

- B. De l'embryologie aux malformations et variantes anatomiques**
 - 1. Arc aortique gauche avec artère sous-clavière droite aberrante
 - 2. Arc aortique droit
 - 3. Double arc aortique
 - 4. Aortes circonflexes
 - 5. Aorte cervicale
 - 6. Anomalies géométriques de l'arche aortique
 - 7. Les anomalies morphologiques liées au canal artériel
 - 8. Les variantes anatomiques des TSA

- C. Pathologies rencontrées**
 - 1. Dissections, hématomes disséquants et ulcères aortiques
 - 2. Traumatismes aortiques
 - 3. Les anévrysmes
 - 3.1 Anévrysmes dysplasiques
 - 3.2 Anévrysmes athéromateux
 - 3.3 Faux anévrysmes et anévrysmes inflammatoires

- D. Les principes de la chirurgie aortique conventionnelle**
 - 1. Circulation extracorporelle, la cardioplégie et le clampage aortique
 - 2. Arrêt circulatoire et hypothermie
 - 3. Protection médullaire

- E. De la chirurgie conventionnelle au tout endovasculaire**
 - 1. Les dissections de type A et hématomes disséquants
 - 2. Les anévrysmes et dissections avec chirurgie de l'arche aortique
 - 2.1 La chirurgie conventionnelle et ses variantes
 - 2.2 La chirurgie hybride puis endovasculaire
 - 3. Les traumatismes aortiques
 - 4. Les anévrysmes de l'aorte descendante
 - 5. Les dissections de type B compliquées ... et moins compliquées

- F. Chirurgie endovasculaire expérimentale**
 - 1. Chirurgie de sauvetage ou compassionnelle d'urgence
 - 2. Les endoprothèses branchées et fenêtrées sur mesure
 - 3. Les voies d'abord exotiques
 - 4. L'essor technologique : espoirs et réalités

MATERIEL ET METHODES

A. L'étude

B. Les patients

- 1. Critères d'inclusion**
- 2. Critères d'exclusion**

C. Le sizing

- 1. Les dissections, hématomes et traumatismes aortiques**
- 2. Les anévrysmes**

D. La procédure

- 1. L'équipe pluridisciplinaire**
- 2. Le Monitoring et les voies d'abord**
- 3. La protection médullaire**
- 4. Le débranching**

E. Matériel utilisé

- 1. Les endoprothèses**
- 2. L'ancillaire**
- 3. L'amplificateur de brillance et l'irradiation**
- 4. Le produit de contraste**

F. Le recueil des données péri-opératoires

- 1. La transfusion de produits sanguins**
- 2. La durée de l'intubation et d'hospitalisation**
- 3. Réinterventions et morbi-mortalité**

G. Suivi

H. Analyses statistiques

RESULTATS

A. Données préopératoires

- 1. Données démographiques**
- 2. Facteurs de risque cardio-vasculaires et antécédents**
 - 2.1 Cohorte globale**
 - 2.2 Anévrysmes aortiques**
 - 2.3 Dissections aortiques et hématomes disséquants**
 - 2.4 Traumatismes aortiques**
- 3. Anatomie**
 - 3.1 Malformations et variations anatomiques**
 - 3.2 Maladie poly-anévrysmale et variations anatomiques**
 - 3.3 Diamètre aortique**
 - 3.3.1 Cohorte globale**
 - 3.3.2 Diamètre aortique selon les pathologies**
 - 3.4 Anatomie des accès vasculaires**
 - 3.4.1 Cohorte globale**

- 3.4.2 Accès vasculaires selon les pathologies
- 3.5 Anatomie des collets
 - 3.5.1 Les anévrysmes
 - 3.5.2 Les dissections et hématomes
 - 3.5.3 Les ruptures isthmiques
- 4. Les endoprothèses
 - 4.1 L'oversizing
 - 4.2 Nombre d'endoprothèses et longueur de couverture

B. Données peropératoires

- 1. Indications
- 2. Procédures réalisées en urgence
- 3. Landing zones
- 4. Débranching
 - 4.1 Landing zone Z0 (n=7)
 - 4.2 Landing zone Z1 (n=3)
 - 4.3 Landing zone Z2 (n=11)
 - 4.4 Landing Zone Z3-4 (n=13)
- 5. Succès techniques et complications
- 6. Données quantitatives peropératoires

C. Données post-opératoires

- 1. Données quantitatives post-opératoires
- 2. Mortalité post-opératoire
- 3. Morbidité post-opératoire
- 4. Analyse univariée de la morbi-mortalité
 - 4.1 Facteurs influençant la mortalité péri-opératoire
 - 4.2 Facteurs influençant la morbidité péri-opératoire
- 5. Analyse multivariée

D. Suivi

- 1. Morbidité consentie liée au geste opératoire
 - 1.1 Couverture de l'ASCG et morbidité du débranching
 - 1.2 Drainage du LCR
- 2. Survie à court et moyen terme
- 3. Analyse statistique de survie
- 4. Réinterventions et endofuites

DISCUSSION

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La chirurgie artérielle, et plus globalement la chirurgie, ne s'est développée réellement qu'à partir de la fin du XIXe siècle après trois découvertes révolutionnaires. L'anesthésie est pour la première fois décrite par Morton en 1846 avec l'éther et plus tardivement avec le chloroforme. La notion d'asepsie et d'antisepsie est introduite par certains gynécologues (Ignaz Semmelweis, 1846), préconisant un lavage des mains dans une solution d'antiseptiques pour limiter le nombre d'infections du post-partum. L'imputabilité des infections aux micro-organismes est quant à elle démontrée par Pasteur en 1856. Enfin, en 1895, la découverte des rayons X avec la radiographie de la main de l'épouse de Wilhelm Conrad Röntgen initie l'ère de l'imagerie.

Après le premier surjet triangulaire, Alexis Carrel décrit la technique d'élargissement des artères par patch. Puis, l'école Strasbourgeoise de Physiologie Vasculaire, fondée par René Leriche en 1924, contribue à la formation des chirurgiens français et étrangers parmi lesquels on compte De Bakey, Dos Santos, Fontaine et bien d'autres.

Trois découvertes fondamentales du XXe siècle participent à l'essor de la chirurgie vasculaire telle qu'on la connaît aujourd'hui. L'avènement de la transfusion sanguine se généralise avec la découverte des groupes sanguins (Landsteiner et Schattok, 1901) puis du facteur Rhésus (Lévine, 1941). La découverte fortuite du pouvoir bactériostatique de certaines moisissures par Alexandre Flemming en 1929 permet d'isoler la pénicilline et de sauver ainsi de nombreuses vies pendant la seconde guerre mondiale. Enfin, l'arrivée de l'héparine purifiée à partir de 1940 finit de compléter l'arsenal nécessaire pour la prise en charge des patients en chirurgie vasculaire. Toutes ces innovations ont permis l'essor des techniques chirurgicales.

En chirurgie périphérique, la première thrombectomie artérielle est décrite par Jean Fiolle en 1937, la première endartériectomie fémorale par Dos Santos en 1947, et carotidienne par De Bakey en 1952. Le premier pontage fémoro-poplité veineux est réalisé par Jean Kunlin en 1948. Parallèlement, au niveau aortique, la première réparation de coarctation aortique est réalisée en 1944 par Clarence Crafoord. Le premier remplacement d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est effectué par Charles Dubost en 1951 avec une homogreffe préparée par Jacques Oudot qui a lui-même traité avec succès une patiente souffrant de gangrène sur une thrombose aortique un an auparavant. La diffusion des homogreffes a permis la première cure d'un anévrisme de l'aorte thoracique (AAT), par De Bakey et Cooley en 1953.

Ces prouesses chirurgicales ont abouti et se sont standardisées grâce aux progrès technologiques. Les premiers travaux sur les prothèses artérielles sont publiés dès 1952 (Arthur Voorhes). De nombreuses fibres ont été essayées ultérieurement pour finalement adopter un textile artificiel du groupe des polyesters (téréphtalate de polyéthylène ou Dacron®). Le véritable début de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert est marqué par l'utilisation d'un cœur poumon artificiel sur un humain grâce aux travaux de Gibbon. La première intervention à cœur ouvert sous hypothermie et sous circulation extracorporelle (CEC) est décrite en 1953 (Lillehei) avec la cure d'une trilogie de Fallot grâce à une circulation croisée. La mère a servi d'oxygénateur et de pompe cardiaque à son enfant. Dubost et Sprovieri réalisent en 1955 la première intervention française à cœur ouvert grâce à un cœur poumon artificiel. Le premier remplacement d'un anévrisme de l'aorte ascendante est effectué en 1956.

Après la mise au point de la CEC, la difficulté des vingt années suivantes sera la protection myocardique contre l'ischémie. L'avènement de la technique d'hypothermie cardiaque par glaçage péricardique (Shumway et Lower en 1959) et de la cardioplégie cristalloïde potassique (1975-1980) permet, avec la CEC, d'abaisser de manière considérable la mortalité des chirurgies aortiques et cardiaques dont la technique n'a cessé de se perfectionner.

L'essor de la technologie, de l'imagerie et la créativité des chirurgiens apporte des outils indispensables aux chirurgiens vasculaires : la sonde d'embolectomie de Thomas Fogarty (1963), la première recanalisation artérielle à l'aide de sondes d'artériographie (Charles Dotter, radiologue américain, 1964), la première dilatation par sonde à ballonnet (Andreas Gruntzig, 1974). L'avènement des endoprothèses (stents) auto-expansibles ou sur ballonnet, à partir de 1987, permet un développement exponentiel de la chirurgie endovasculaire avec la mise en place de la première endoprothèse aortique pour AAA par Carlos Parodi en 1990.

Depuis, la place du traitement endovasculaire, que ce soit dans les lésions athéromateuses occlusives ou anévrysmales, ne cesse de grandir envahissant de plus en plus l'arsenal du chirurgien vasculaire. L'expérience croissante des chirurgiens dans la technique endovasculaire ainsi que le développement des technologies des endoprothèses par les industriels permettent de traiter des lésions de plus en plus complexes. La miniaturisation, les progrès technologiques et l'imagerie de plus en plus précise amènent à utiliser des endoprothèses aortiques bifurquées (EVAR) puis plus récemment fenêtrées et branchées au niveau de l'aorte abdominale. Les résultats des endoprothèses branchées et fenêtrées sont encourageants sous réserve d'une compatibilité anatomique et d'un suivi rigoureux. C'est aussi le cas des endoprothèses thoraciques (TEVAR), qui semblent devenir le traitement de première intention dans les dissections aortiques de type B compliquées, les ruptures isthmiques et les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante. La chirurgie hybride (chirurgie de *débranching*, E-Vita Open ®...) obtient, quant à elle, des bons résultats à moyen terme en traitant des pathologies complexes de l'arche aortique. Des travaux sur des endoprothèses fenêtrées thoraciques sont en cours. Plus récemment des cas de *débranching* endovasculaires complets de la crosse aortique ont été rapportés.

On voit bien que cet essor de la chirurgie endovasculaire aortique est inéluctable, d'autant qu'elle est plébiscitée par les patients. Mais ces bons résultats nécessitent une surveillance coûteuse et rapprochée. Par analogisme avec les EVAR, les TEVAR auront probablement, dans le suivi, des complications nécessitant des réinterventions pour garder de bons résultats à long terme.

La mise en place du registre nantais des endoprothèses thoraciques a été motivée par la nécessité d'évaluer, d'une part, la prise en charge multidisciplinaire des patients traités par technique endovasculaire. D'autre part, ce registre est un outil indispensable afin d'assurer la surveillance à moyen et long terme.

GENERALITES

A. Rappel sur l'anatomie de l'aorte thoracique et de ses branches

Il est important de connaître l'anatomie de l'aorte thoracique et de ses branches avant d'aborder plus en détail le traitement des pathologies de l'aorte thoracique. L'anatomie est utile, à la fois, pour se repérer en peropératoire mais également pour connaître les voies de suppléance de la collatéralité qui existe entre les troncs supra aortiques (TSA) et la vascularisation médullaire.

1. Les branches de l'aorte thoracique

L'aorte thoracique est décomposée en trois parties. L'aorte thoracique ascendante débute à l'orifice aortique et se termine à l'origine du tronc artériel brachio-céphalique (TABC). L'arc aortique, également appelé gerbe ou arche aortique, se projette en regard de la vertèbre thoracique T4. Il débute à l'origine du TABC et se termine au pied de l'artère sous clavière gauche (ASCG). Et enfin, l'aorte thoracique descendante se prolonge du pied de l'ASCG jusqu'à l'orifice aortique diaphragmatique qui se situe en regard de la vertèbre thoracique T12.

L'aorte thoracique ascendante débute au-dessus de la valve aortique tricuspide par le sinus aortique (Valsalva) avec les artères coronaires naissant des sinus droit et gauche, le sinus postérieur étant non coronaire. L'aorte ascendante chemine dans le médiastin antérieur en intra-péricardique immédiatement en arrière du sternum. Elle se continue par l'arc aortique à partir de la réflexion du péricarde à l'origine du TABC.

La crosse aortique, le seul élément faisant partie du médiastin supérieur, se dirige d'avant en arrière et de droite à gauche en décrivant une arche en passant en avant de la trachée et du tractus œsophagien puis se terminant au niveau de l'isthme aortique, au pied de l'ASCG. L'arc aortique donne habituellement trois branches. Le TABC chemine en avant puis sur la face latérale droite de la trachée. L'artère carotide commune gauche (ACCG) suit la face latérale gauche de la trachée puis l'ASCG se situe en avant puis au-dessus du dôme pleural gauche. Le TABC se divise rapidement pour donner l'artère sous clavière droite (ASCD) et l'artère carotide commune droite (ACCD). L'ASCD donne deux branches principales, rapidement après sa naissance : l'artère mammaire interne droite s'anastomose de façon séquentielle avec les artères intercostales puis les artères épigastriques issues des artères fémorales et l'artère vertébrale droite. L'artère vertébrale droite devient rapidement postérieure pour passer dans les orifices transverses des vertèbres cervicales. Puis, elle rejoint l'artère vertébrale gauche au niveau du tronc cérébral pour donner le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures au niveau encéphalique. L'ACCD se divise en artère carotide externe pour la vascularisation cervico-faciale et en artère carotide interne pour la vascularisation encéphalique par l'intermédiaire des artères cérébrales moyenne et antérieure. L'ACCG se divise de façon symétrique à l'ACCD. Au niveau encéphalique les réseaux carotidiens, le tronc basilaire et ses artères cérébrales postérieures sont anastomosés par un réseau de communicantes antérieures et postérieures formant le polygone de Willis, ce réseau anastomotique est inconstant et nécessite une attention particulière en cas de revascularisation des TSA. L'ASCG, par mimétisme avec l'ASCD, donne également l'artère mammaire interne gauche et l'artère vertébrale gauche avec le même réseau anastomotique.

L'aorte descendante naît au pied de l'ASCG et chemine dans le médiastin postérieur sur la face latérale gauche du rachis. Elle donne de nombreuses branches pariétales: les 9 dernières paires d'artères intercostales et les artères diaphragmatiques supérieures. Elle donne également des branches viscérales: les rameaux bronchiques droits et gauches variables en nombre, des rameaux péricardiques médiastinaux postérieurs et des rameaux à visée œsophagienne.

C'est ainsi que l'aorte ascendante et l'arc aortique sont plutôt un élément mobile uni et solidaire de la masse cardiaque alors que l'aorte descendante est fixée par les artères intercostales, le tractus fibreux et la plèvre pariétale.

2. La vascularisation médullaire

La vascularisation médullaire est complexe et variable d'un individu à un autre. Elle se fait sur un axe longitudinal formé par l'artère spinale antérieure et les deux artères spinales postérieures anastomosées de façon inconstante sur tout le trajet de la moelle. Cet axe longitudinal est alimenté principalement par les artères vertébrales (issues des artères sous clavières) au niveau cervico-encéphalique avec des affluences segmentaires par les artères médullaires segmentaires antérieures et postérieures. Ces affluences segmentaires suivent les racines nerveuses à chaque étage cervical et sont anastomosées de façon inconstante avec les artères cervicale ascendante et profonde (issues des artères sous clavières). Au niveau thoracique la vascularisation est beaucoup moins riche avec des branches inconstantes segmentaires antérieures et postérieures cheminant également le long des racines nerveuses à partir des artères intercostales postérieures. Il existe généralement une grande artère médullaire segmentaire antérieure, décrite pour la première fois par Adamkiewicz à la fin du XIX^e siècle, qui vascularise préférentiellement le renflement lombaire de la moelle. Son origine à partir des artères intercostales est très inconstante, de préférence à gauche: 15% T5-T8, 75% T9-T12, 10% L1-L2 et 1% L3. Il existe donc également des afférences segmentaires par les artères lombaires, branches de l'aorte abdominale, et par les artères sacrales médiales ou latérales issues des artères iliaques internes qui cheminent le long des racines nerveuses. Il faut savoir que toutes les racines des nerfs spinaux sont associées à des artères radiculaires ou médullaires segmentaires. Les artères radiculaires se terminent avant d'atteindre les artères spinales antérieures ou postérieures. Alors que les artères médullaires segmentaires, qui sont beaucoup moins nombreuses, font partie du réseau anastomotique de la vascularisation médullaire. Elles sont variables en nombre et en localisation d'un individu à un autre.

B. De l'embryologie aux malformations et variantes anatomiques

L'embryologie du système artériel est intéressante pour comprendre certaines variations anatomiques au niveau de l'aorte thoracique ainsi qu'au niveau de ses branches. Elle permet également de connaître les malformations congénitales qui seront concernées par des évolutions dysplasique et anévrysmale.

Les axes vasculaires dérivent des arcs branchiaux primitifs. Il faut rappeler que l'embryogénèse du cœur débute précocement dès le début de la 3^e semaine intra-utérine avec une boucle cardiaque qui est effective dès la fin de celle-ci. A la 4^e semaine intra-utérine on voit apparaître la segmentation cardiaque, la circulation sanguine en série, les grandes veines systémiques et les arcs aortiques. A la 8^e semaine intra-utérine la

maturation cardiaque est achevée alors que la maturation des systèmes artériel et veineux se poursuivra jusqu'au 4^e mois.

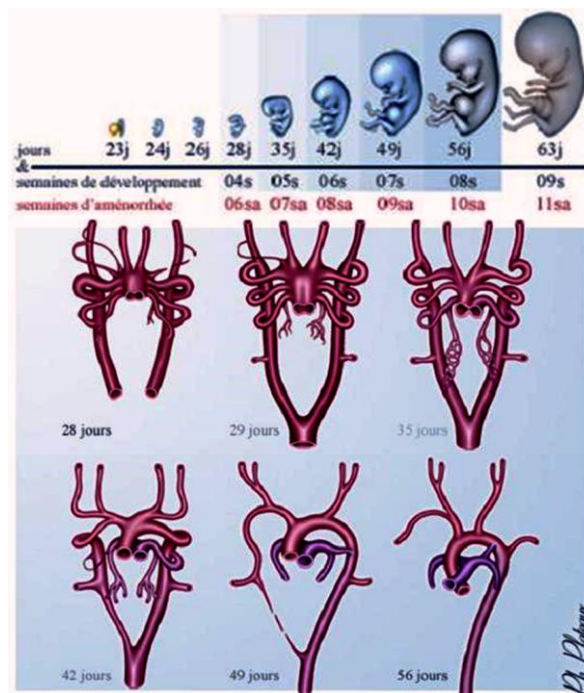


Figure n°1: Schéma réalisé par Ph. Plateaux, l'embryologie aortique

De la 4^e à la 5^e semaine on voit apparaître 6 paires d'arcs artériels qui relient les aortes ventrales et dorsales (cf. Figure n°1). Progressivement on voit disparaître la 1^e, 2^e et 5^e paires d'arcs branchiaux. La 3^e paire donne les artères carotides communes. La 4^e paire donne le système de double arc d'Edwards de destinée différente à droite et à gauche. A droite, le 4^e arc involue en aval de l'artère sous-clavière droite alors qu'à gauche le 4^e arc s'accroît pour donner l'arche aortique. La 6^e paire donne l'artère pulmonaire et le canal artériel. La constitution normale est donc celle d'un arc aortique gauche.

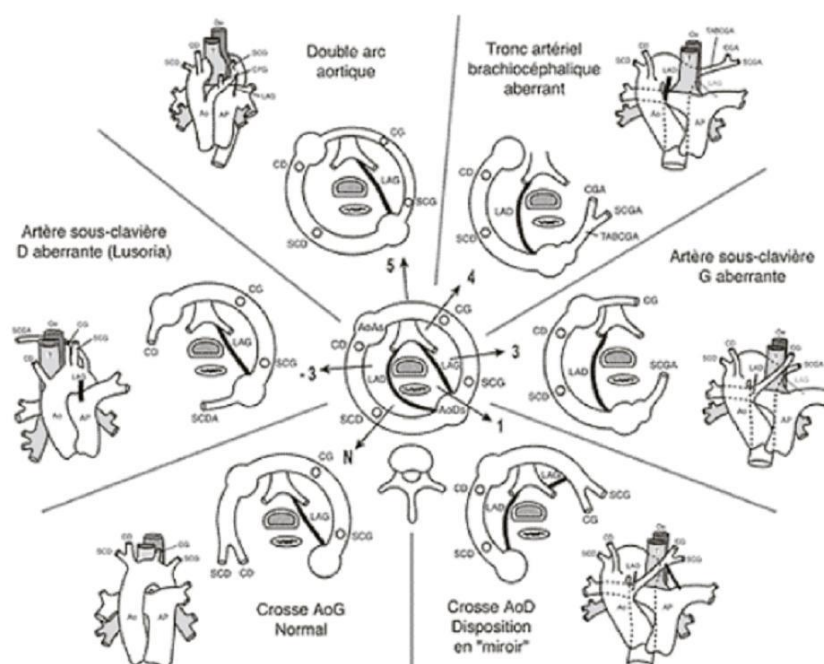


Figure n°2: Schéma de Corone

Les principales malformations de l'aorte et des TSA sont donc dues à des erreurs d'involution, à une persistance anormale ou à des erreurs de migration des arcs aortiques. Elles sont représentées dans le schéma de Corone (cf. Figure n°2), réalisé en 1972, par des erreurs de latéralisation ou par des trajets aberrants des vaisseaux supra-aortiques. Les principales malformations et variations anatomiques sont détaillées ci-dessous.

1. Arc aortique gauche avec artère sous-clavière droite aberrante

Cette anomalie, encore appelée ASCD rétro-œsophagienne ou *arteria lusoria*, est la malformation des arcs aortiques la plus fréquente (prévalence rapportée de 0,4 à 2,3 %). Cette anomalie peut être isolée ou associée à des cardiopathies congénitales. L'artère sous-clavière droite naît comme dernière branche de la crosse aortique, puis rejoint le membre supérieur droit en passant dans la majorité des cas en rétro-œsophagien. Un diverticule peut être présent à l'origine de l'artère sous-clavière droite aberrante, résidu de l'arc droit (diverticule de Kommerell). Cette malformation est en général asymptomatique, mais peut également entraîner une dysphagie (*dysphagia lusoria*) (cf. Figure n°3) et une compression trachéale.



Figure n°3 : Reconstructions scannographiques du patient n°13 opéré d'une Dysphagia Lusoria

2. Arc aortique droit

Les arcs aortiques droits surviennent chez 0,05 à 0,1% des adultes. Dans ce type d'anomalie, l'involution porte sur l'arche gauche. Il en existe trois formes principales.

Tout d'abord, l'arc aortique droit avec image en miroir qui résulte d'une involution complète de l'arche gauche entre l'ASCG et l'aorte descendante. La première artère naissant de l'aorte est donc un TABC gauche. Ensuite naissent successivement l'ACCD et l'ASCD. L'aorte descendante est à droite, ne rejoignant le flanc gauche qu'à la partie inférieure du thorax. Cette malformation n'est pas symptomatique par elle-même,

cependant elle s'associe quasi constamment (98% des cas) à une cardiopathie congénitale.

Puis, on observe l'arc aortique droit avec ASCG aberrante, appelée aussi anomalie de Neuhauser. Il s'agit de la malformation la plus fréquente des arcs aortiques droits (0,06 à 0,1%). Cette anomalie peut être isolée ou associée à des cardiopathies congénitales. La crosse aortique est à droite. Ici, les carotides primitives gauche et droite naissent en premier au niveau de la crosse aortique. La sous-clavière droite naît avant l'artère sous-clavière gauche. Cette dernière branche de la crosse aortique rejoint le membre supérieur gauche en passant dans la majorité des cas en pré-trachéal. Il existe très fréquemment à l'origine de la sous-clavière gauche aberrante un diverticule de Kommerell. (cf. Figure n°4)

Enfin, l'arc aortique droit associé à une ASCG isolée est une anomalie rare pouvant générer un syndrome de vol sous-clavier. En effet, l'artère sous-clavière isolée est vascularisée par un *ductus arteriosus* resté perméable et par l'artère pulmonaire ou par voie rétrograde par l'artère vertébrale gauche via le polygone de Willis.



Figure n°4 : Patient n°29 souffrant d'un hématome disséquant de la crosse et de l'aorte descendante : Arc aortique droit, naissance séparée des TSA avec ASCG rétro œsophagienne et diverticule de Kommerell

3. Double arc aortique

Le double arc aortique est la cause la plus fréquente d'anneau vasculaire complet symptomatique. Il est rencontré dans moins de 0.1% des cas. L'anomalie est caractérisée par la persistance de deux crosses aortiques naissant de l'aorte ascendante. Les deux crosses aortiques se rejoignent en arrière de l'œsophage pour former l'aorte descendante. Les artères carotides communes et sous-clavières naissent indépendamment chacune de leur crosse aortique. Dans la majorité des cas, le double arc est complet, avec un arc droit plus haut et plus large, et une aorte descendante à gauche. Cette anomalie peut être isolée ou associée à des cardiopathies congénitales.

Cette malformation est souvent symptomatique, allant de l'obstruction respiratoire légère à la détresse respiratoire sévère.

4. Aortes circonflexes

Elles sont définies par une aorte descendante controlatérale à la crosse de l'aorte, avec un croisement de la ligne médiane en rétro-œsophagien. Cette anomalie est volontiers associée à des cardiopathies congénitales et rencontrée dans moins de 0.1% des cas.

5. Aorte cervicale

L'aorte cervicale est une anomalie rare, caractérisée par une situation anormalement haute de la crosse aortique, le plus souvent à droite. La crosse aortique remonte jusqu'à la base du cou, traverse le médiastin généralement en rétro-œsophagien, pour former l'aorte descendante qui est située à gauche. Par définition, une crosse aortique est dite cervicale si elle dépasse le manubrium sternal. Cliniquement, l'aorte cervicale réalise une masse battante et expansive dans le creux sus-claviculaire ou dans la région cervicale. Exceptionnellement des signes respiratoires sont présents.

6. Anomalies géométriques de l'arche aortique

L'arche aortique peut être classée en trois catégories selon son aspect. L'arche romane a une forme communément arrondie. L'arche en créneau a une forme globalement rectangulaire angulée. Et enfin l'arche gothique qui a une forme triangulaire à laquelle il faut prêter le plus d'intérêt. En effet cette dernière est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires plus importants avec une hypertension artérielle (HTA), une dysfonction artérielle périphérique, une augmentation de la rigidité aortique et une hypertrophie ventriculaire gauche. Elle réalise ainsi un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité cardio-vasculaire. Cette arche triangulaire est souvent présente en cas de coarctation aortique et, du fait de cette angulation, gêne l'apposition d'une endoprothèse. Elle entraîne, lors de la mise en place de l'endoprothèse, une mal apposition avec la formation d'« un bec d'oiseau » ou *bird beak*. Celle-ci peut conduire à un collapsus de l'endoprothèse et à un tableau de thrombose aortique.

7. Les anomalies morphologiques liées au canal artériel

Durant la vie fœtale, le canal artériel conduit le sang de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante. Ce shunt physiologique permet au sang artériel pulmonaire désoxygéné d'éviter partiellement les poumons qui, à ce stade, n'ont pas fonction d'échange gazeux. Le sang retourne ainsi vers l'aorte pour être ré-oxygéné par le placenta via les artères ombilicales. A la naissance, le système artériel se met en route après le premier cri. Le changement de régime de pression permet d'occlure le foramen ovale et ce canal s'oblitère rapidement. Chez l'adulte, un tractus fibreux séquellaire, souvent calcifié, est parfois visible en imagerie : il s'agit du ligament artériel. Il apparaît en scanner sous la forme d'une densité linéaire oblique en arrière et à gauche au niveau de la fenêtre aorto-pulmonaire.

La présence d'un diverticule aortique peut être constatée à la face antérieure de l'isthme aortique. Cette variante anatomique est très fréquente et retrouvée dans 9% de la population générale. Elle peut se présenter sous une forme ronde d'addition à contours lisses ou sous la forme d'un diverticule de forme spiculée plus ou moins oblongue et

pointue souvent prolongée par un reliquat fibreux et calcifié. Il se distingue d'une rupture isthmique par l'absence de flap intimal. Une évolution ectasiente de ce diverticule a déjà été constatée.

Entre l'origine de l'artère sous-clavière gauche et le point d'attache du canal artériel, la lumière de l'aorte fœtale est rétrécie, formant l'isthme aortique. Immédiatement en aval du canal artériel, l'aorte s'élargit de façon fusiforme. Cette dilatation localisée peut persister à l'âge adulte (16 % de la population générale) avec une augmentation de diamètre de 3 mm en moyenne par rapport au diamètre de l'isthme. Le caractère symétrique de cette dilatation fusiforme et surtout l'absence de lésion intimale associée permet de distinguer cette variante congénitale d'une lésion traumatique.

8. Les variantes anatomiques des TSA

Les récentes études radiologiques permettent de déterminer la prévalence de ces différentes variations anatomiques de l'insertion des TSA qu'il faut connaître lorsqu'on s'intéresse au traitement chirurgical et endovasculaire des TSA et de l'arche aortique. (1) Ces variations anatomiques sont fréquentes et sont rencontrées dans près de 13% de cas. Les données de la littérature ne permettent pas d'associer ces variations à la survenue d'éventuelles pathologies comme c'est le cas des malformations embryologiques.

Le *truncus bicaroticus* plus communément appelé arche bovine, avec naissance commune du TABC et de l'ACCG, est la variation la plus fréquente et rencontrée dans près de 8% des cas. (cf. Figure n°5)

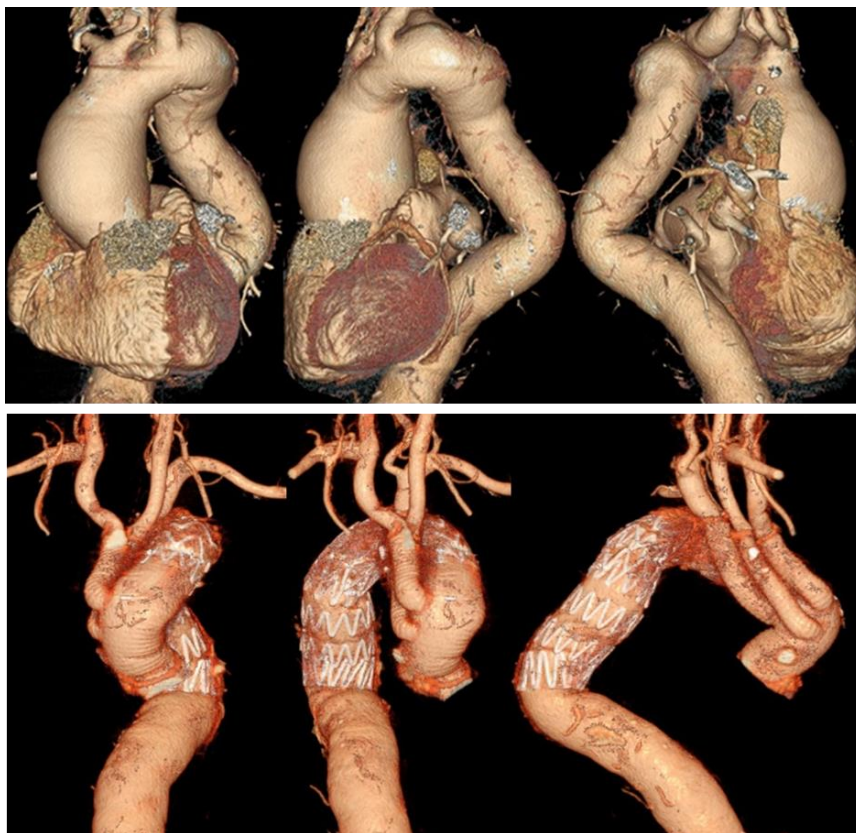


Figure n°5 : Patiente n°2, volumineux anévrisme de l'arche aortique avec truncus bicaroticus, arteria lusoria traitée de façon hybride avec remplacement de l'arche en hypothermie et endoprothèse aortique

L'arteria lusoria se rencontre dans près de 1% des cas (cf. plus haut)

Les anomalies portant sur les artères vertébrales peuvent être multiples. La vascularisation vertébrale est souvent asymétrique avec une hypoplasie d'une des deux artères vertébrales. La naissance directe à partir de la crosse aortique de l'artère vertébrale se rencontre dans 4 à 6% des cas et sa naissance en aval de l'artère sous-clavière gauche, bien qu'exceptionnelle, ne doit pas être ignorée lorsque l'on entreprend une couverture de l'arche aortique.

C. Pathologies rencontrées

1. Dissections, hématomas disséquants et ulcères aortiques

L'incidence des dissections aortiques est de 3/100 000 personnes environ (2) et semble augmenter. (3) Les différents types de dissections sont définis selon les classifications de Stanford et de Bakey (cf. Figure n°6). C'est une pathologie qui est grave puisque 20% des patients meurent avant d'atteindre l'hôpital, 30% pendant l'hospitalisation et encore 20% dans les dix ans qui suivent. (2) Cette forte mortalité avant le diagnostic a longtemps été un biais pour le calcul de l'incidence de cette pathologie.

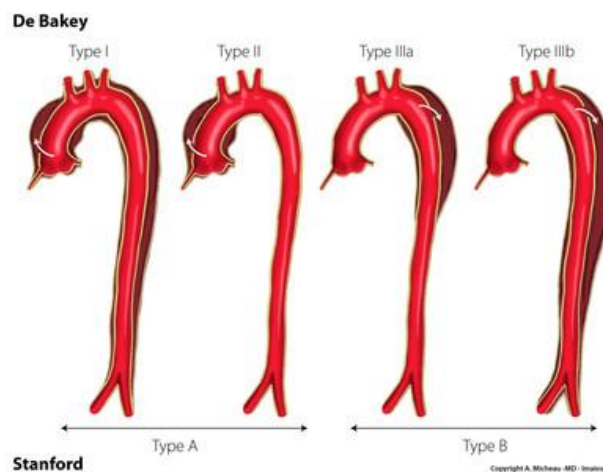


Figure n°6 : Classification des dissections aortiques selon Stanford et De Bakey

Dans 80% des cas cette dissection se développe sans dysplasie aortique sous-jacente. La porte d'entrée se situe dans 60 à 65% des cas dans l'aorte ascendante, dans 10 à 15% dans l'aorte transverse et dans 20 à 25% des cas dans l'aorte descendante. Les facteurs de risque admis sont l'HTA, l'âge, le sexe (2-3 hommes pour 1 femme), l'athérosclérose et les antécédents de chirurgie cardiovasculaire plus précisément aortique. (4,5) Les maladies congénitales du tissu élastique sont un terrain prédisposant majeur pour cette pathologie. On peut citer le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV, le syndrome de Turner... Les recherches sur ces maladies du tissu conjonctif ont permis de mieux comprendre la physiopathologie. Elle semble principalement due à une dégradation accrue de la matrice extracellulaire de la paroi aortique par des syndromes inflammatoires impliquant le TGF β (*Transforming Growth Factor β*), ce qui entraîne une raréfaction des cellules musculaires lisses. Dans un contexte de *wall shear stress* (importantes forces de cisaillement consécutives aux turbulences et à l'intensité du débit sanguin), cette fragilité conduit à une brèche intimale de la paroi aortique et à la constitution de cette dissection. (6) Les trois principales zones de stress d'intensité

croissante sont la jonction sino-tubulaire, l'isthme et l'aorte descendante dans une moindre mesure. C'est ainsi que les sociétés savantes semblent s'accorder sur le fait que les dissections aortiques, les hématomes disséquants de la paroi aortique et les ulcères aortiques rentrent dans le même cadre nosologique (7) comme l'illustre la classification de Svensson. (8) (cf. Figure n°7) Par conséquent les indications chirurgicales pour les dissections aortiques et les hématomes disséquants sont les mêmes. En ce qui concerne les ulcères aortiques, le traitement chirurgical est indiqué lorsqu'il existe un faux anévrisme.

Classification de Stanford	
Type A	Atteinte de l'aorte ascendante
Type B	Atteinte de l'aorte descendante
Classification de De Bakey	
Type I	Atteinte de toute l'aorte
Type II	Atteinte de l'aorte ascendante
Type III	Atteinte de l'aorte descendante
Classification de Svensson	
Classe I	Dissection classique avec vrai et faux chenal
Classe II	Hématome ou saignement intra-mural
Classe III	Dissection minimale avec flap intimal sans hématome
Classe IV	Ulcère athéromateux pénétrant
Classe V	Dissection traumatique ou iatroène

Figure n°7 : Classification des pathologies disséquantes de l'aorte

La classification de Stanford est la classification la plus usitée par les professionnels de santé car elle permet de définir des stratégies thérapeutiques.

La dissection aortique de type A est une indication chirurgicale formelle et nécessite un remplacement de l'aorte ascendante. Elle permet une fermeture de la porte d'entrée principale, éventuellement associée à un geste sur la valve aortique, les coronaires et les TSA en fonction des lésions et malperfusions associées. La réparation extensive de l'arche aortique et de l'aorte descendante, du fait de la morbidité qu'elle engendre dans la phase aiguë, est par contre controversée. L'apport des nouvelles technologies et de la chirurgie hybride notamment à l'aide d'E-Vita Open Jotec GmbH ® (Hechingen, Germany) pourrait en modifier les indications. (9)

Le traitement de la dissection aortique de type B est avant tout médical avec le contrôle optimal de la tension artérielle, l'introduction des bêtabloquants et le dépistage précoce des complications. Les dissections aiguës compliquées sont rencontrées dans 11% des dissections aortiques de type B, et sont de sombre pronostic. (10) Parmi les complications on distingue surtout: la rupture aortique, l'ischémie viscérale, l'ischémie des membres inférieurs, les douleurs persistantes, l'HTA incontrôlée et la majoration radiologique de la dissection (un diamètre de l'aorte disséquée supérieur à 40mm ou une évolutivité de plus de 5mm en diamètre en moins de 3 mois). Elles peuvent être associées. Le syndrome de malperfusion, secondaire à une compression du vrai chenal par le faux, a un caractère péjoratif. Ces complications amènent à reconsidérer l'indication chirurgicale. Cependant la controverse du traitement chirurgical préventif des dissections aortiques non compliquées semble lancée devant les succès et la relative faible morbidité du traitement endovasculaire qui consiste à fermer la porte d'entrée du faux chenal de la dissection.

2. Traumatismes aortiques

On observe une baisse de l'incidence des traumatismes aortiques grâce au port obligatoire de la ceinture et à l'amélioration des systèmes de protection du conducteur

et des passagers. Cependant, ils constituent encore 10 à 20% des causes de décès des accidents de la voie publique selon les séries d'autopsies les plus récentes. (11,12) Cette pathologie touche surtout la population jeune, de préférence masculine (80%) polytraumatisée, dans un contexte d'AVP (80-92%) et en état d'ébriété. Tous les auteurs s'accordent sur l'importance de l'énergie cinétique et de la décélération dans la physiopathologie de ces traumatismes aortiques (cf. Figure n°8). (13)

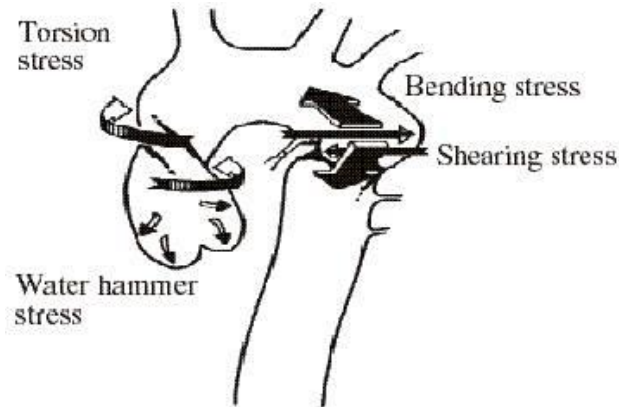


Figure n°8 : Mécanismes des lésions traumatiques de l'aorte liés à la décélération

La lésion aortique se situe dans la grande majorité des cas dans la région isthmique. En effet, l'isthme fait la jonction entre la partie mobile que constitue l'aorte ascendante et transverse avec le bloc cardiaque par l'intermédiaire du ligament artériel et l'élément fixe que constitue l'aorte descendante (par les artères intercostales, les autres branches viscérales et le tractus fibreux). Cette particularité anatomique n'explique pas à elle seule cette localisation préférentielle. On peut très bien imaginer que les lésions intra-péricardiques et de l'aorte sus-diaphragmatique sont très rapidement fatales et donc peu décrites dans la littérature chirurgicale (cf. Figure n°9). (13)

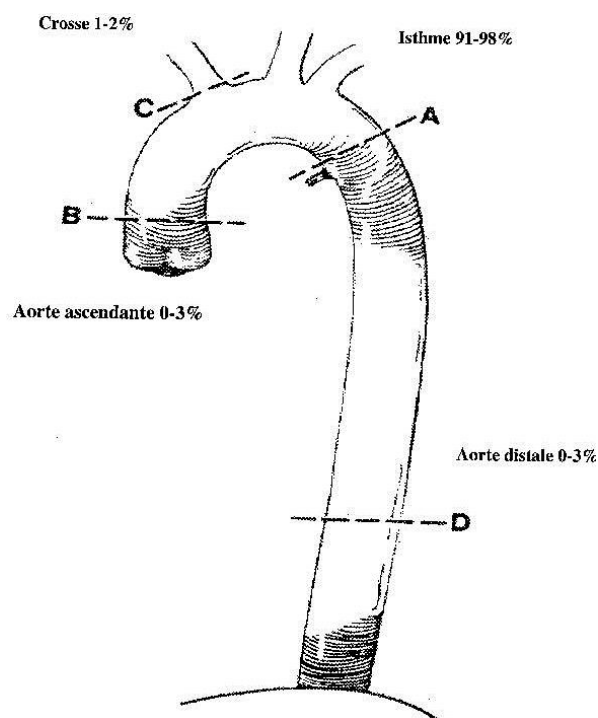


Figure n°9 : Localisation et fréquence des lésions traumatiques de l'aorte thoracique

Les lésions aortiques sont classées en quatre catégories selon la classification d'Azizzadeh. (cf. Figure n°10) (14) Le grade I est une simple effraction intimale avec flap minime, le grade II un hématome pariétal et/ou une porte d'entrée circumférentielle. Le grade III est un pseudoanévrisme et le grade IV une rupture.

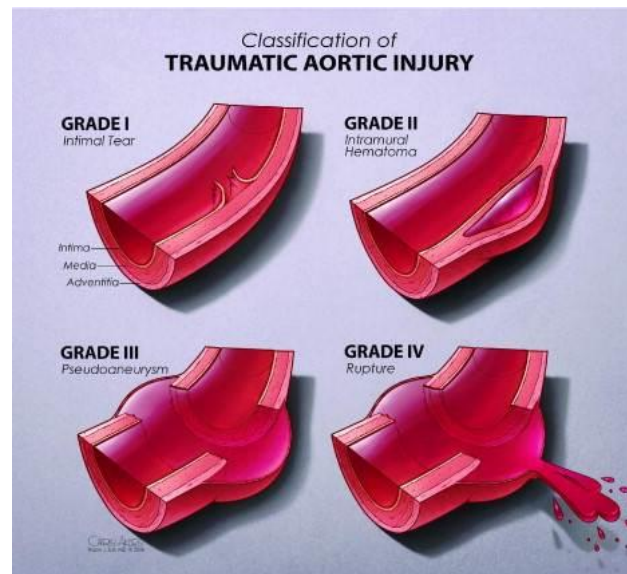


Figure n°10 : Classification des traumatismes aortiques selon Azizzadeh

Ces dernières années, le traitement endovasculaire des traumatismes isthmiques est devenu consensuel en se fondant sur des méta-analyses. Il est vrai que la réparation chirurgicale sans CEC expose à un risque non négligeable de paraplégie et d'ischémie viscérale si le clampage dépasse 30 minutes. Tandis que la CEC peut engendrer, avec l'héparinisation à fortes doses, des complications hémorragiques chez ces patients souvent polytraumatisés. (15)

3. Les anévrismes

L'incidence des anévrismes thoraciques est de 5.9 pour 100 000 personnes et jusqu'à 10 pour 100 000 chez les personnes âgées. (16) La moitié touchent l'aorte ascendante, 40% l'aorte descendante et seulement 10% l'arc aortique. Dans 28% des cas, les AAA sont associées à un AAT (17) et dans 12.5% des cas ces anévrismes sont multiples.

Les anévrismes qui intéressent à la fois l'aorte thoracique et abdominale sont appelés anévrismes thoraco-abdominaux et sont classés selon la classification de Crawford. (cf. Figure n°69 dans **ANNEXES**) Ils ne seront pas détaillés dans ce travail du fait de leur localisation et de l'atteinte de la palette viscérale. En effet, ils nécessitent l'utilisation d'endoprothèses fenêtrées ou branchées répertoriées dans le registre nantais des endoprothèses fenêtrées et branchées. (18)

Les anévrismes de l'aorte ascendante sont dans la plupart des cas non liés à une origine athéromateuse (maladie annulo-ectasiante, maladies congénitales du tissu élastique, bicuspidie congénitale) même si l'HTA favorise leur progression. Les anévrismes de l'aorte ascendante ne seront pas abordés dans ce travail, car leur traitement est uniquement chirurgical conventionnel,

L'indication opératoire des anévrismes de l'aorte thoracique est posée en fonction du risque opératoire. Il est composé à la fois du risque lié à l'intervention (difficultés techniques), aux considérations anatomiques (taille de l'anévrisme en fonction du diamètre artériel sain) et aux comorbidités du patient. (19) L'indication opératoire pour les anévrismes de l'aorte thoracique descendante est posée à partir d'un diamètre aortique de 55-60 mm et abaissé à 55mm en cas de maladie du tissu élastique. Ce diamètre fixé de façon arbitraire doit être pondéré par la notion d'évolutivité et le rapport avec le diamètre de l'aorte saine du patient.

3.1 Anévrismes dysplasiques

Dans cette catégorie on peut classer deux sous-groupes d'anévrismes : les anévrismes sur des malformations artérielles congénitales et les anévrismes sur des maladies du tissu élastique.

Les anévrismes développés aux dépens de malformations congénitales telles que les artères sous clavières aberrantes ou des anévrismes de l'arche aortique avec diverticule de Kommerel persistant sont rares comme le sont d'ailleurs ces malformations. Ce type d'anévrisme est délicat à traiter par une chirurgie conventionnelle du fait de la fragilité de la paroi aortique au niveau des collets ainsi que de la lourdeur des gestes à effectuer sur des lésions de l'arche souvent étendues. C'est pourquoi les chirurgiens s'orientent de plus en plus vers un traitement hybride. Et ce d'autant plus que la paroi aortique est saine, à distance de ces malformations, et elle constitue donc des zones d'étanchéité fiables à moyen et long terme.

Les anévrismes développés au cours des maladies congénitales du tissu aortique posent les mêmes difficultés en ce qui concerne la fragilité de la paroi artérielle. Mais cette fois-ci c'est l'ensemble du tissu aortique qui est touché par la maladie. Par conséquent les collets aperçus sur l'imagerie préopératoire sont susceptibles d'évoluer rapidement dans le temps. Le traitement endovasculaire n'est pas un traitement de première intention chez ces patients. (16) En effet, d'après la littérature le risque de réintervention serait multiplié par 7 en cas de traitement endovasculaire. (20)

3.2 Anévrismes athéromateux

Les anévrismes athéromateux peuvent être sacciformes ou fusiformes. Ils se situent de préférence au niveau de l'aorte descendante chez des patients de plus de 55 ans. Leur croissance est plus lente qu'au niveau abdominal, de l'ordre de 0.1 à 0.2 cm par an. (16) Pour les anévrismes fusiformes, l'indication opératoire est portée à partir de 55-60mm de diamètre en fonction des comorbidités et du risque lié au geste opératoire.

Les anévrismes sacciformes correspondent souvent à des faux anévrismes ou ulcères aortiques vieillissants. Cependant il faut se méfier d'une origine infectieuse surtout lorsqu'ils sont symptomatiques.

Ces anévrismes thoraciques sont découverts souvent tardivement car longtemps asymptomatiques. Ils peuvent atteindre des tailles considérables avant de devenir douloureux et/ou de comprimer les organes de voisinage. L'échographie au niveau thoracique est souvent peu contributive ce qui explique que la découverte fortuite de ces anévrismes est souvent tardive à l'occasion d'un examen tomodensitométrique. Il faut cependant s'habituer à contrôler l'aorte thoracique en cas de découverte d'anévrisme de l'aorte abdominale en réalisant une angiotomodensitométrie (angio-TDM) thoraco-abdomino-pelvienne et non une angio-TDM de l'aorte abdominale et des membres inférieurs. En effet, il est pour l'instant impossible d'avoir une bonne qualité d'injection à

la fois au niveau thoracique et aux membres inférieurs. Il faut donc privilégier, dans ces cas, l'écho-doppler pour dépister une pathologie occlusive ou anévrysmale au niveau des membres inférieurs.

3.3 Faux anévrysmes et anévrysmes inflammatoires

Les anévrysmes inflammatoires, en dehors du contexte infectieux, se distinguent par un aspect en cocarde de l'aorte avec une paroi inflammatoire et épaissie. Quatre étiologies doivent être éliminées après l'étiologie infectieuse : la maladie de Takayasu, la maladie de Behçet, l'artérite à cellules géantes dont la maladie de Horton et l'aortite de la polyarthrite rhumatoïde.

Le traitement médical par corticoïdes et/ou immunosuppresseurs permet de stopper ou tout du moins de diminuer l'évolutivité de ces pathologies. Dans de rares cas une intervention chirurgicale est nécessaire.

Les faux anévrysmes sont diagnostiqués, la plupart du temps, dans un contexte aigu symptomatique (traumatisme, fistule aorto-bronchique ou aorto-œsophagienne). Contrairement aux anévrysmes sacciformes, ils n'ont pas de paroi propre et rarement du thrombus mural, témoignant d'un processus subaigu.

En dehors d'un contexte traumatique, une origine infectieuse doit être éliminée de façon rigoureuse devant tout anévrysme inflammatoire, sacciforme ou symptomatique par une fistule aorto-bronchique ou œsophagienne. En dehors des signes cliniques évocateurs, il est nécessaire d'utiliser tous les moyens biologiques et morphologiques à notre disposition pour trouver une étiologie à ces pathologies. Le bilan biologique devra explorer un éventuel syndrome inflammatoire et s'efforcer d'identifier le germe incriminé avant l'instauration d'une antibiothérapie. Le bilan morphologique devra comporter au moins une angio-TDM éventuellement complétée par une tomographie par émission de positrons couplée à une TDM (TEP-Scan) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) qui semblent avoir une bonne sensibilité pour détecter cette pathologie. Une échographie transthoracique (ETT) est indispensable, dans certains cas complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une endocardite. Un scanner corps entier peut être intéressant afin de rechercher des localisations septiques secondaires, notamment cérébrales.

Dans le cas des anévrysmes d'origine infectieuse, une mise à plat de l'anévrysme avec une reconstruction artérielle est recommandée. Il n'existe pas de consensus en ce qui concerne la reconstruction artérielle. En effet elle peut être in situ ou ex situ, avec du matériel prothétique ou une allogreffe artérielle. Des cas de traitement conservateur avec endoprothèse ont également été décrits. Dans tous les cas ces prises en charges sont grevées d'une lourde morbi-mortalité à court et moyen terme.

D. Les principes de la chirurgie aortique conventionnelle

1. La circulation extracorporelle (CEC), la cardioplégie et le clampage aortique

C'est une technique par laquelle la pompe cardiaque et l'échangeur gazeux pulmonaire sont remplacés temporairement par un système mécanique relié au système vasculaire du patient. Le sang veineux est collecté à son arrivée au cœur dans l'oreillette droite, puis dérivé, par simple gravité, vers l'oxygénateur. Dans celui-ci, il va subir les transferts gazeux : il s'enrichit en oxygène (O₂) et évacue son gaz carbonique (CO₂), acquérant ainsi une composition analogue à celle obtenue après le passage alvéolaire dans le poumon.

Ce sang artérialisé est alors pris en charge par une pompe qui le réinjecte dans l'aorte du patient, au-delà du cœur. Dans ce circuit, le sang peut également subir des variations de température grâce à un échangeur thermique. C'est à partir du moment où le débit sanguin (2 à 2.4L/min) est assuré, presque exclusivement, par le « cœur-poumon artificiel » que la ventilation peut être stoppée. (cf. Figure n°11) (21)

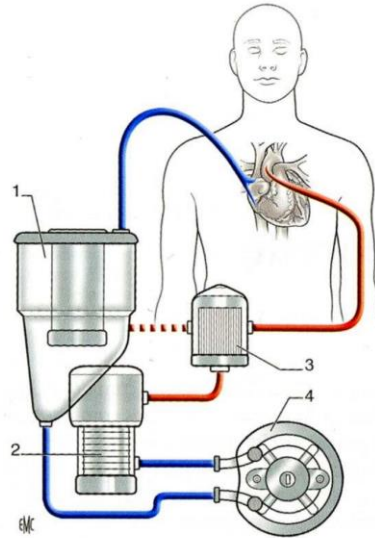


Figure 1. Circuit classique de circulation extracorporelle. 1. Réservoir de cardiectomie ; 2. oxygénateur ; 3. filtre artériel ; 4. pompe à galets.

Figure n°11 : Schéma classique de CEC (Techniques chirurgicales –Thorax. EMC 2007)

L'arrêt cardiaque peut alors être provoqué, après clampage aortique en amont de la canule artérielle de la CEC, soit par injection antérograde par la racine aortique soit par voie rétrograde dans le sinus coronaire d'une solution de cardioplégie. (cf. Figure n°12) Deux types de liquides de protection myocardique sont utilisés actuellement. La cardioplégie cristalloïde (de type intra- ou extracellulaire) qui nécessite une injection toutes les 45 à 60 minutes ou la cardioplégie potassique au sang normo-thermique (37°) qui nécessite des réinjections itératives toutes les 10 à 15 minutes.

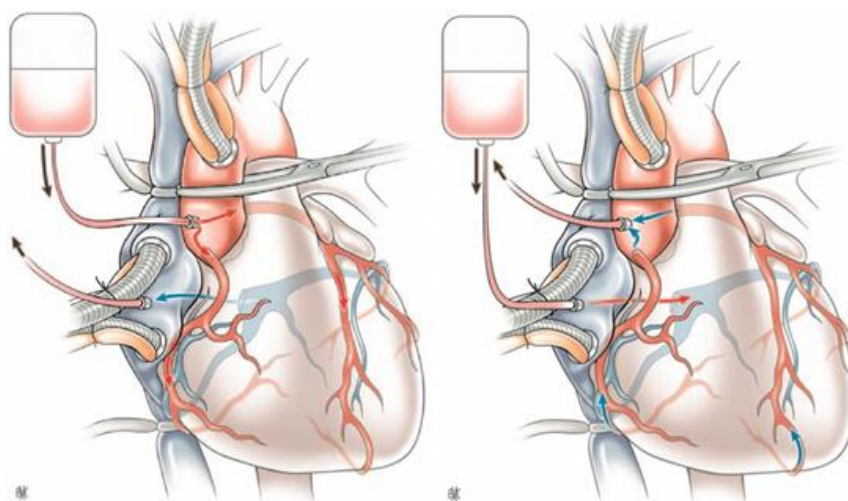


Figure N°12 : Techniques de cardioplégie antérograde (gauche) et rétrograde (droite) (EMC 2007)

Une fois le cœur arrêté et protégé, le culot aortique et/ou les cavités cardiaques peuvent être ouvertes pour réparation.

Le clampage aortique au niveau de l'aorte thoracique descendante est envisageable sans perfusion en aval de l'hémicorps inférieur. Cependant la durée d'ischémie doit être limitée dans le temps à 30 minutes, en raison du risque de souffrance viscérale et médullaire. Le geste de réparation aortique devient alors périlleux surtout en l'absence de contre-indication à une CEC partielle ou à un shunt.

Si le classique shunt de Gott permet de conserver un bon débit en aval au niveau de l'aorte thoraco-abdominale, la pression de perfusion reste aléatoire car dépendante des résistances vasculaires périphériques. C'est pour cette raison que de nombreuses équipes utilisent une CEC fémorale qui vascularise en rétrograde les artères viscérales pendant que le cœur continue d'irriguer les TSA. La canule veineuse, introduite au niveau de la veine fémorale et pouvant remonter jusqu'à l'oreillette droite, permet le drainage sanguin. Il faut cependant être attentif que le drainage veineux, pour la CEC, ne désamorçe pas la pompe cardiaque native afin de ne pas compromettre la perfusion des TSA. Cette CEC fémoro-fémorale peut être accompagnée d'une perfusion sélective des collatérales aortiques qui nécessiteront une réimplantation. Il est fondamental d'assurer une pression de perfusion supérieure ou égale à 60mmHg ainsi qu'un débit suffisant (1.5 à 2L/min) dans l'hémicorps clampé.

2. Arrêt circulatoire et hypothermie

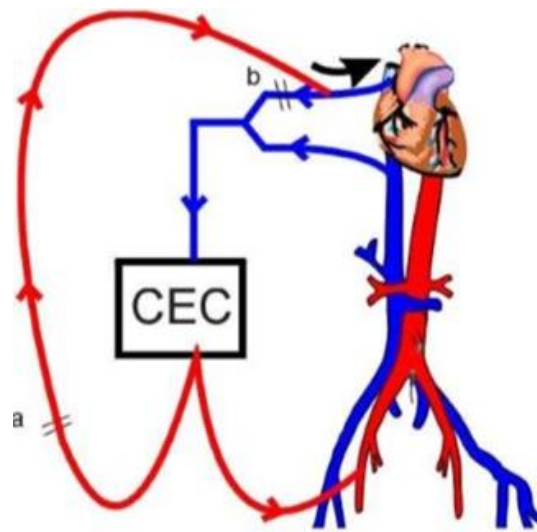
Le traitement chirurgical de la crosse aortique se heurte à un double problème. La nécessité technique, d'une part, d'arrêter la pompe cardiaque et d'assurer la fonction respiratoire pour réparer l'aorte ascendante, et une contrainte anatomique, d'autre part, imposée par la crosse aortique. En effet, la sternotomie médiane donne un mauvais accès à l'isthme et ne permet pas d'accéder à l'aorte descendante. A l'opposé, la thoracotomie ou thoraco-laparotomie gauche, quant à elle, ne donne pas accès à l'aorte ascendante et expose difficilement les TSA qui assurent la perfusion cérébrale. Comme l'abord de l'aorte ascendante et du cœur est indispensable, il se pose donc le problème de la perfusion des TSA, de l'aorte descendante et de son clampage.

Le principe de la chirurgie de la crosse aortique est de combiner l'hypothermie profonde à une canulation sélective de l'ACCD et de l'ACCG par le circuit de CEC pendant l'arrêt circulatoire afin de diminuer le risque neurologique. En effet le cerveau est l'organe le plus sensible à l'ischémie. La vascularisation cérébrale doit être préalablement documentée par une angio-TDM, notamment au niveau du polygone de Willis, mais également pour dépister les variations anatomiques qui sont rencontrées dans 13% des cas. (1) Par ailleurs, il faut distinguer la chirurgie en urgence, avec un risque de rupture aortique après la sternotomie, de la chirurgie programmée.

Deux profondeurs d'hypothermie peuvent être distinguées. L'hypothermie profonde entre 18° et 25°C est plus iatrogène que l'hypothermie modérée (25-28°C). Le principe est d'arriver à une hypothermie par paliers successifs, de 1°C toutes les 5 à 10 minutes, par une CEC fémoro-fémorale. Une fois la température cible atteinte, l'arrêt circulatoire est débuté mais sous couvert d'une reperfusion des TSA. Le geste de réparation aortique peut alors être effectué. Le temps d'arrêt circulatoire doit être inférieur à 45-60 minutes. Une fois les purges effectuées, la CEC est redémarrée progressivement avec un réchauffement par paliers, de 1°C toutes les 5 à 10 minutes. Le cœur est défibrillé dès que possible (26° à 30°C). La CEC est posée en normothermie.

Selon les habitudes des opérateurs ou en cas de difficultés techniques à canuler les TSA, il est possible également d'utiliser une perfusion cérébrale rétrograde qui nécessite une

canulation veineuse en Y des deux veines caves et une réinjection du sang artérialisé dans la VCS. (cf. Figure n°13)



Perfusion rétrograde de la veine cave supérieure.
a : ouvert
b : fermé pendant le temps de perfusion rétrograde

Figure n°13 : Schéma représentatif de la perfusion cérébrale rétrograde au cours d'une chirurgie de l'arche en hypothermie en arrêt circulatoire

En urgence, notamment dans les dissections aortiques de type A, une canulation première, artérielle est réalisée au niveau de l'artère axillaire droite. Secondairement, une canulation artériovoineuse par voie fémorale droite permet de démarrer la CEC puis de débuter le refroidissement central du corps jusqu'à 27°C. Cette canule artérielle axillaire permettra de perfuser sélectivement le cerveau droit. Une deuxième canulation de l'ACCG sera effectuée une fois le sternum ouvert. Une fois la température de 27° atteinte la perfusion cérébrale antérograde est démarrée et les TSA clampés. La protection myocardique est obtenue avec la cardioplégie et la réparation aortique peut être réalisée. Une fois le geste effectué, la fin de l'intervention se déroule comme précédemment après décanulations des TSA.

Lorsque le risque de rupture est minime à l'ouverture du sternum et en fonction de la configuration anatomique, le TABC peut être canulé directement ainsi que l'oreillette droite pour débuter la CEC.

3. Protection médullaire

La protection médullaire est indispensable en cas de chirurgie de l'aorte thoracique descendante et thoraco-abdominale.

L'intervention doit avant tout être minutieusement préparée avec un bilan morphologique complet et précis avec au moins une angio-TDM infra millimétrique complétée éventuellement par une artériographie. Ces examens s'efforcent d'établir une cartographie de la vascularisation médullaire et d'individualiser, dans la mesure du possible, l'artère du renflement lombaire décrite initialement par Adamkiewicz.

La protection médullaire nécessite une optimisation de la tension artérielle (TA) idéalement aidée d'une CEC partielle. La première stratégie chirurgicale consiste en une réimplantation systématique ou orientée, par le bilan morphologique, des intercostales pouvant être à l'origine de la vascularisation médullaire avec un déclampage séquentiel

de la prothèse après leur réimplantation. L'autre stratégie chirurgicale est de réaliser le geste opératoire en un temps très court, idéalement inférieur à 30 minutes, pour limiter le temps d'hypoperfusion médullaire et d'optimiser le traitement médical.

Outre les traitements médicaux comme le drainage du liquide céphalo rachidien (LCR), le mannitol, la méthyl-prednisolone, la naloxone IVSE 1mcg/kg/h, l'hypothermie modérée (32-35°C), l'optimisation de la tension artérielle reste primordiale avec des objectifs de pression artérielle moyenne (PAm) supérieure à 85mmHg. (22) En cas de CEC partielle celle-ci doit être monitorée individuellement par une pression artérielle sanglante (PAS) fémorale pour optimiser le débit et la pression de perfusion.

Dans tous les cas une chirurgie conventionnelle de l'aorte thoracique descendante et thoraco-abdominale expose à un risque de paraplégie post-opératoire qui peut aller jusqu'à 12-15%. Les taux d'accidents médullaires sont plus importants lorsque plus de 8 paires d'artères segmentaires sont dévascularisées notamment au niveau de l'aorte thoracique basse. (23) Lorsque plus de deux territoires de vascularisation médullaire sont touchés parmi les artères segmentaires thoraciques, lombaires, l'ASCG et les artères iliaques internes, ceci constitue également un facteur de risque de complication médullaire. (24)

E. De la chirurgie conventionnelle au tout endovasculaire

1. Les dissections de type A et hématomes disséquants

Il n'y a pas de place pour le traitement médical seul dans la prise en charge des dissections aortiques de type A en dehors d'une prise en charge palliative. L'évolution spontanée de cette pathologie est fatale dans la quasi-totalité des cas. Le traitement chirurgical consiste en un remplacement de l'aorte ascendante associé ou non à une réparation valvulaire ou coronaire en fonction des lésions constatées. La fermeture de la porte d'entrée principale est recherchée mais n'apporte pas de bénéfice sur la morbi-mortalité péri-opératoire. Elle permet par contre une moindre dilatation de l'aorte disséquée et, en cas de thrombose du faux chenal à moyen terme, un remodelage aortique. (25) Les récentes données de la littérature montrent une mortalité globale aux alentours de 20% à J30. On distingue des taux de mortalités allant de 11 à 14% chez les moins de 40 ans à 25% chez les octogénaires. (26-28) Cette mortalité semble s'améliorer ces dernières années avec des taux qui deviennent inférieurs à 20% même chez les octogénaires. L'étendue de la dissection et son extension aux TSA semble être inversement proportionnelle à l'âge. Ceci est probablement en rapport avec la constitution de l'athérome pariétal. A noter que le traitement endovasculaire des dissections aortiques de type A est actuellement en cours d'évaluation. (29)

Au long cours, la survie est respectivement de 83%, 53 à 64%, 30 à 50% à 5, 10 et 15 ans de la chirurgie. Il existe 30% de mortalité tardive liée à la dissection. Cette population a une probabilité de développer un anévrysme secondaire dans 17 à 25% sur l'aorte disséquée.

Depuis les études comparant le traitement médical à la chirurgie conventionnelle dans les dissections aortiques de type B il n'y a plus d'indication pour la chirurgie conventionnelle en aigu en l'absence de complications. Cependant, il reste des indications de cure chirurgicale conventionnelle des anévrysmes compliquant une dissection chronique lorsque le traitement endovasculaire n'est pas envisageable.

La difficulté supplémentaire des hématomes disséquants en aigu par rapport aux dissections est la présence de thrombus frais, emboligène, dans la paroi aortique.

2. Les anévrysmes et dissections avec chirurgie de l'arche aortique

2.1 La chirurgie conventionnelle et ses variantes

La chirurgie de l'arche aortique a maintenant 30 ans depuis la première procédure « en trompe d'éléphant » ou *elephant trunk* (cf. Figure n°14) décrite par Borst en 1983. En une ou deux étapes, elle s'est modifiée, adaptée et améliorée en fonction des indications chirurgicales et des conditions anatomiques. (9) Seulement quelques centres continuent d'effectuer cette intervention en une étape du fait de leur capacité technique et de leurs habitudes. Cependant cette technique est sujette à plus de complications pulmonaires (15 à 50%), à un allongement du temps opératoire et à des douleurs post-opératoires plus importantes.

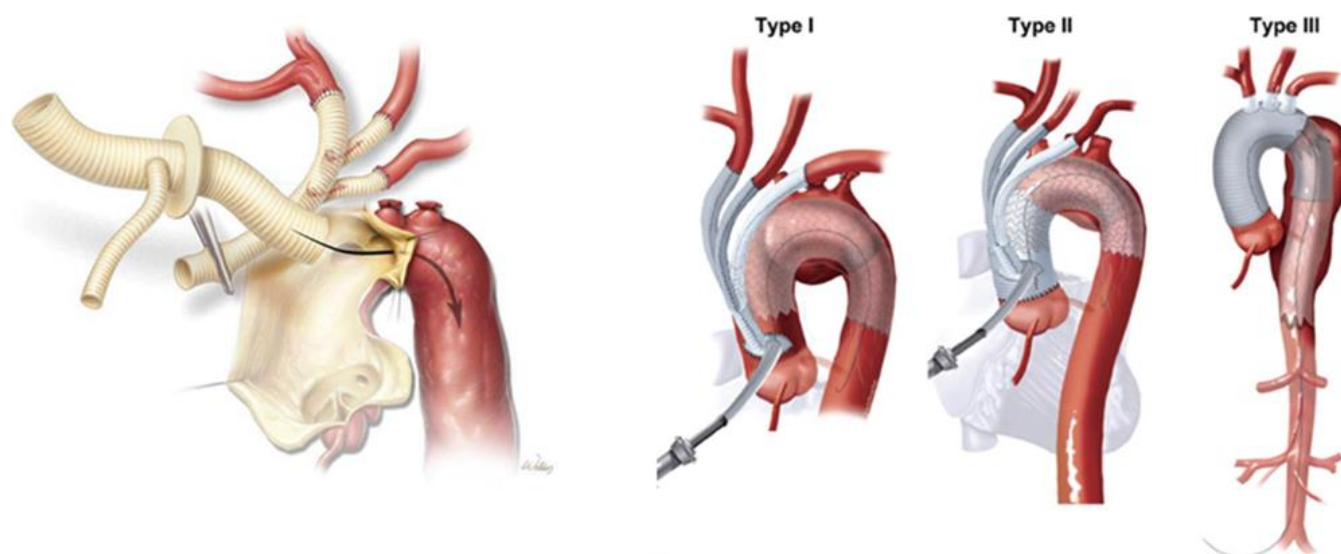


Figure n°14 : *Elephant trunk* et *Frozen elephant trunk*

Progressivement l'intervention a été de plus en plus pratiquée en deux temps. Mais ceci a été marqué par le constat d'une mortalité entre les deux étapes allant de 3 à 13% avec seulement 45% des patients candidats à la deuxième phase de la chirurgie.

C'est pour cette raison qu'une chirurgie hybride développée dans les années 1990 par Kato et appelée par Borst *frozen elephant trunk* (cf. Figure n°14) est de plus en plus pratiquée dans le monde. Elle consiste en une réparation de l'arche aortique par sternotomie, en hypothermie, et en une fixation distale de la prothèse aortique par une endoprothèse. Ces deux temps s'effectuent en arrêt circulatoire par une voie d'abord unique, la sternotomie médiane. Des procédures avec des prothèses « home made » et confectionnées par l'industrie telle que Chavan-Haverich ® (Curative medical devices GmbH, Dresden, Germany) et E-Vita Open ® (Jotec GmbH, Hechingen, Germany) (cf. Figure n°14) se sont diffusées dans le monde entier.

Qu'en est-il des résultats?

En ce qui concerne l'*elephant trunk* classique, sur la méta-analyse récente de Ius et al. (9), on observe une mortalité péri-opératoire de 10%, un taux d'accident vasculaire cérébral (AVC) de 4.6% et un taux d'ischémie médullaire de 2.2%. Seulement 45% des 1311 patients initiaux ont bénéficié de la deuxième étape de la chirurgie. L'analyse de l'*elephant trunk* en un temps retrouve une mortalité péri-opératoire de 8.5%, un taux d'AVC de 2.4% et d'ischémie médullaire de 3.6%. A noter également un taux d'évènements neurologiques autres de 5.5% pour la chirurgie en deux temps et de 9.5%

pour la chirurgie en un temps. La mortalité péri-opératoire semble passer largement en dessous de 10% ces dix dernières années dans les deux techniques.

En ce qui concerne la technique du *frozen elephant trunk*, dans la même revue de la littérature, la mortalité péri-opératoire est proche de 6%, avec un taux d'AVC de 5% et un taux d'ischémie médullaire de 5.6%. A noter un taux de seulement 2.7% pour les autres évènements neurologiques et 6% pour les endofuites (57% de dissections dans la revue). Le taux plus élevé de complications médullaires dans le groupe *frozen elephant trunk* (5.6 vs 3.6%) reste encore débattu. Le moindre degré d'hypothermie (25-28°C contre <24°C), la nécessité d'une couverture plus étendue de l'aorte descendante pour les endoprothèses et surtout la basse pression de perfusion semblent être des éléments d'explication.

La technique de perfusion cérébrale antérograde est la technique la plus sûre et la plus adaptée à la réparation des arches complexes avec des taux d'AVC bien moindres. (30) La réparation d'une héli-arche semble donner de meilleurs résultats en terme de morbi-mortalité. (31,32) Dans les études les plus récentes, les résultats à long terme du remplacement de l'arche aortique sont satisfaisants avec des taux de survie à 5 et 10 ans pouvant aller respectivement jusqu'à 80 et 60%. (33-35)

2.2 La chirurgie hybride puis endovasculaire

Depuis le premier stenting de l'arche aortique avec revascularisation préalable des TSA ou *débranching* décrit par Buth en 1998, cette technique s'est diffusée mondialement. Ceci s'explique par la capacité de traiter une plus grande proportion de la population, initialement non éligible à une chirurgie réglée conventionnelle de la crosse aortique. Comme pour la pathologie aortique abdominale, l'exclusion des pathologies de la crosse aortique et de l'aorte descendante nécessite la présence d'un collet satisfaisant, peu angulé, non conique et long d'au moins 20 à 30mm pour l'amarrage de l'endoprothèse. L'obtention de ce collet, durable dans le temps, nécessite parfois la couverture partielle ou totale des TSA qui sont préalablement revascularisés. Avec la classification élaborée par Ishimaru en 2004 (36) (cf. Figure n°15) et la définition des « *landing zones* » (zones de largage des endoprothèses aortiques) des études comparatives homogènes ont pu être menées sur la faisabilité, la morbi-mortalité péri-opératoire et la survie à court, moyen et bientôt long terme.

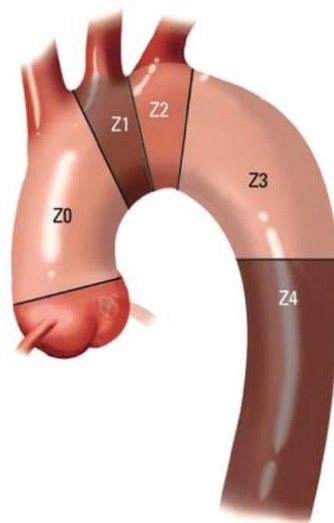


Figure n°15 : Landing zones aortiques selon Ishimaru

Le débranching en Z0 nécessite une réimplantation de toutes les branches de l'arc aortique. Pour la réalisation de celui-ci, une sternotomie médiane et un clampage latéral de l'aorte ascendante sont nécessaires. Il est réalisé idéalement sous hypotension contrôlée pour éviter les lésions de clampage. Le débranching est effectué de façon séquentielle (TABC puis ACCG puis ASCG) (cf. Figure n°16). Une variante de ce débranching existe, à la frontière avec le *frozen elephant trunk*, qui consiste à un remplacement de l'aorte ascendante par un tube aorto-aortique trifurqué sur lequel on réalise un débranching complet des TSA. Cette variante, bien que réalisée sous CEC et arrêt cardiaque pour le temps aortique, permet d'écourter à la fois le clampage aortique, l'ischémie cardiaque et viscérale et cela sans arrêt circulatoire. Elle est utile lorsque l'aorte ascendante est ectasique (supérieure à 40mm) ou fragile (dissections) pour réaliser une *landing zone* sûre et durable dans le temps. Bien sûr cette technique est réservée aux patients les moins fragiles. Le *banding* (cerclage par une prothèse en Dacron) du collet aortique, lorsque celui-ci dépasse les dimensions de 40mm, ont été décrites. (37) D'après les auteurs, il permet un ancrage plus sûr de l'endoprothèse sans réellement d'études à moyen et long terme. Cette technique se heurte, au moins théoriquement, au problème de l'amincissement de la paroi aortique liée à une dévascularisation de celle-ci, d'autant plus que le *banding* est serré, avec des risques de rupture. L'utilisation de la technique du *banding* est ainsi utilisée de façon anecdotique souvent en renforcement du mur aortique dans la zone d'ancrage. Elle évite la dilatation des collets de taille limite. (38)

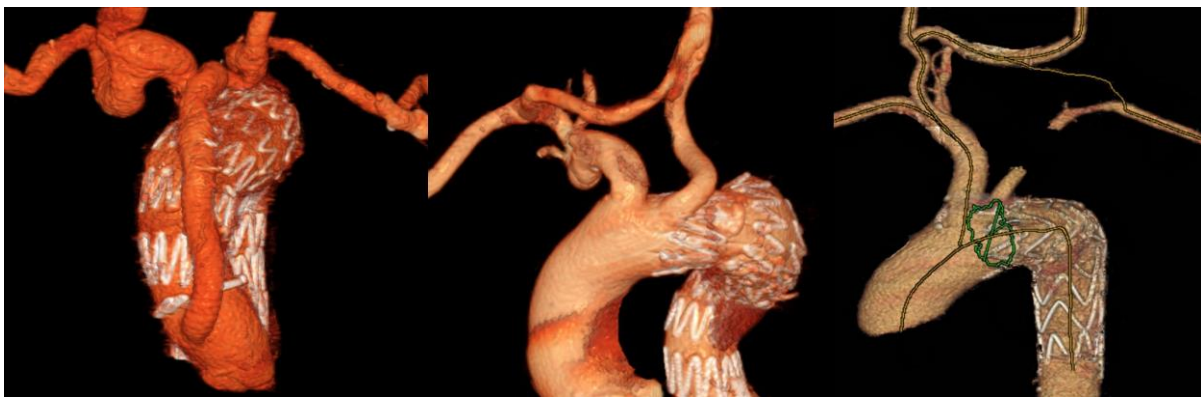


Figure n°16 : De gauche à droite, débranching zone Z0 (Patiente n°15), Z1/2-pontage sous-clavio-carotidien (Patient n°10) et Z1-pontage inter-carotidien (Patient n°3)

Le débranching Z1 nécessite une revascularisation de l'ACCG et de l'ASCG pour un largage de l'endoprothèse au pied du TABC (cf. Figure n°16). La revascularisation de l'ACCG s'effectue à partir de l'ACCD par un pontage inter-carotidien rétro-œsophagien ou par un pontage carotido-sous-clavier rétro-sternal (cf. Figure n°16) par l'ASCD en cas de thrombose de l'ACCD. La perméabilité 5 ans du pontage inter-carotidien prothétique est estimée à 88%. (39)

Le débranching Z2 nécessite une revascularisation de l'ASCG pour un largage de l'endoprothèse au pied de l'ACCG. Elle peut être réalisée de deux façons soit par un pontage carotido-sous-clavier soit par une réimplantation de l'ASCG dans l'ACCG. (cf. Figure n°16)

Les revascularisations des TSA doivent être systématiquement complétées par une ligature de l'artère revascularisée, au plus près de l'arc aortique, pour éviter les endofuites de type II. Cependant la ligature n'est pas obligatoire en cas de couverture de

l'artère cible avec une application étanche de l'endoprothèse à ce niveau. La ligature est ainsi que rarement effectuée dans le cas des couvertures de l'ASCG sans revascularisation.

Le temps endovasculaire consiste en l'introduction d'une endoprothèse par voie fémorale montée sur un guide ultra-stiff. Il doit être positionné dans le ventricule gauche sur un lanceur suffisamment long pour les largages Z0, Z1 et/ou les arcs aortiques aigus pour une meilleure stabilité.

Le bilan morphologique préopératoire est une étape clé dans cette procédure. Il permet de dépister des variations anatomiques ainsi que de cartographier la vascularisation cérébrale.

Le sizing préopératoire doit être réalisé sur une angio-TDM de bonne qualité avec des coupes infra millimétriques et une reconstruction aortique par la ligne centrale. (40-42) Idéalement on effectue un coroscaner, synchronisé en diastole sur la fréquence cardiaque, pour éviter les artéfacts dus aux battements du cœur. L'aorte (arc et aorte descendante) varie de 3 à 12% en diamètre et de 2 à 20% en surface, en fonction du cycle cardiaque. (43) Elle continue d'être sensiblement aussi COMPLIANTE après l'implantation de l'endoprothèse. Par ailleurs, il faut également prendre en compte l'état hémodynamique du patient (44,45) qui influence le diamètre aortique. En effet, le diamètre aortique peut varier d'au moins 12% en cas de choc hypovolémique et ceci jusqu'à plus de 30% si on en croit le modèle, certes porcin, de Jonker. Il est admis que le sursizing optimal est de 10-20% pour la pathologie anévrysmale et de moins de 10% pour les dissections. L'oversizing au niveau de l'arche aortique de plus de 30% peut engendrer, non seulement, des endofuites de type I par gaufrage de l'endoprothèse, mais également augmenter le risque de collapsus de celle-ci par le phénomène de *Bird-Beak*. (46) (cf. Figure n°17).

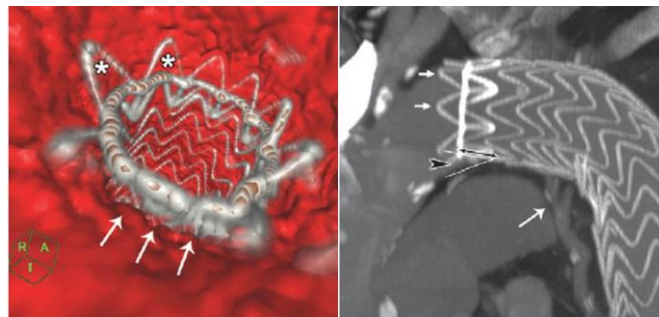


Figure n°17 : Phénomène de *Bird-Beak*

Le sous-sizing, notamment chez les patients instables hémodynamiquement pourrait aboutir à une migration de l'endoprothèse. Un sursizing pour les dissections pourrait également être dommageable et entraîner des dissections secondaires à partir des lésions engendrées aux extrémités de l'endoprothèse. (47) Ces lésions sont probablement secondaires aux modifications histologiques : à l'amincissement de la paroi aortique dévascularisée et à la média-nécrose. (48)

Qu'en est-il des résultats de cette chirurgie ?

Du fait de la faible incidence des pathologies de l'arche aortique combinée à la population à haut risque chirurgical qui peut bénéficier de la chirurgie hybride, les séries publiées dans la littérature sont souvent hétérogènes. Elles traitent de plusieurs pathologies et de différentes zones de largage simultanément, pour augmenter les effectifs. Cependant plusieurs séries et méta-analyses montrent que les résultats du traitement hybride avec débranching des pathologies, notamment anévrysmales de la

crosse aortique, se rapprochent des résultats de la chirurgie conventionnelle. Mais ces résultats, à court et moyen terme, de la chirurgie hybride concernent des patients à haut risque chirurgical contrairement aux patients opérés de façon conventionnelle. (9,49,50)

En effet, le manque de données homogènes sur de grandes cohortes à moyen et long terme doit inciter à rester prudent dans les indications. La mortalité péri-opératoire est de l'ordre de 8% allant de 0 à 25% (contre 8.5 à 6.5% pour la chirurgie conventionnelle *elephant trunk* en un temps et *frozen elephant trunk*). Le taux d'AVC dans ces techniques moins invasives est comparable de l'ordre de 5 à 6%. Le taux de complications médullaires est moindre, avec 1.6% seulement, probablement expliqué par un meilleur contrôle de la TA et par l'utilisation de plus en plus croissante de la dérivation lombaire externe dans les couvertures extensives de l'aorte thoracique descendante.

Il faut cependant distinguer les résultats en fonction des pathologies et surtout des types de *débranching* réalisés. Certaines séries ne trouvent pas de différence significative en termes de morbi-mortalité et en termes d'endofuite entre les *landing zones*. (51) Une récente méta-analyse de Kotelis et al. montre que le débranching invasif Z0 permet d'obtenir une landing zone plus sûre, avec moins d'endofuites de type I ou III (4 vs 15%) et moins de réinterventions. (52) Ceci est obtenu au prix d'une surmortalité non significative (8.5 vs 4.5%) sur cette cohorte de 160 patients. Il faut également bien différencier les résultats du débranching lourd Z0-Z1 du débranching ou simple couverture de l'ASCG en Z2. En effet la mortalité péri-opératoire des débranching Z0-Z1 peut facilement s'approcher de 10% avec une morbidité, notamment pulmonaire, pouvant aller jusqu'à 60%. Alors que la mortalité des interventions en landing zone Z2 est de 3% en moyenne.

La landing zone Z2 se heurte surtout au dilemme de la revascularisation de l'ASCG ou de son absence après couverture de celle-ci. La non-revascularisation de l'ASCG semble, dans une très faible proportion augmenter le risque d'AVC et d'ischémie médullaire. Une méta-analyse sur l'incidence des événements neurologiques dans la couverture de l'ASCG publiée par Sepehripour et al. (53) sur 1704 patients, montre une augmentation de la prévalence d'ischémie d'effort du membre supérieur et d'AVC avec 4.06 et 1.19% dans le groupe sans revascularisation (vs 0.0 et 0.23% avec revascularisation respectivement). Le risque d'AVC en cas de couverture de l'ASCG par une réparation endovasculaire de l'aorte thoracique (TEVAR) sans revascularisation est multiplié par deux. (54) Les différentes méta-analyses ont ainsi permis aux sociétés savantes (55,56) de se prononcer à ce sujet avec des recommandations de grade 2 malgré des niveaux de preuve de Level C. Elles suggèrent une revascularisation systématique préopératoire de l'ASCG dans les procédures TEVAR programmées. Dans le cadre des syndromes aortiques aigus engageant le pronostic vital, elles laissent le choix à l'opérateur de décider d'une revascularisation, en fonction de son expérience, des données morphologiques et du degré d'urgence. En ce qui concerne les patients avec une anatomie particulière à risque, une revascularisation préalable est recommandée avec un grade 1. La revascularisation systématique préopératoire, même lors d'interventions non programmées, semble donc devenir évidente (57) dans les cas suivants:

- dans la couverture de l'aorte thoracique descendante au-delà des vertèbres thoraciques Th6-7
- dans la couverture aortique compromettant la vascularisation cérébrale en cas de lésions ou variantes des TSA ou du polygone de Willis (vertébrale droite hypoplasique, naissance de l'artère vertébrale gauche à partir de l'aorte...)

- dans la couverture de l'ASCG avec un pontage coronarien à partir de l'artère mammaire interne gauche
- et dans la couverture aortique étendue avec des antécédents de chirurgie de l'aorte abdominale.

3. Les traumatismes aortiques

Les traumatismes intra-péricardiques de l'aorte ascendante, de la crosse aortique et de l'aorte thoraco-abdominale représentent moins de 10% des lésions traumatiques de l'aorte. (cf. Figure n°9) Ils nécessitent une prise en charge urgente chirurgicale conventionnelle. Le traitement du traumatisme de l'isthme aortique et de l'aorte descendante est devenu exclusivement endovasculaire. En effet, les dernières méta-analyses comparatives, avec des résultats à court, moyen et plus rarement long terme (15,58-60), ont permis à la société de chirurgie vasculaire (SVS – *Society of Vascular Surgery*) de se prononcer à ce sujet en publiant des recommandations d'exercice clinique dans cette pathologie avec des recommandations de grade 2 fondées sur des niveaux de preuve Level C. (61) La morbi-mortalité du traitement endovasculaire semble être jusqu'à trois fois moindre que le traitement chirurgical conventionnel chez ces patients polytraumatisés, à risque notamment neurologique. (62) Le bénéfice sur la survie est maintenu au-delà de 5 voire 10 ans. (59,60) Rares sont les séries reportant un suivi supérieur à 10 ans ce qui incite à rester prudent dans les indications d'autant que des complications tardives de ces endoprothèses peuvent survenir. En ce qui concerne la mortalité, elle est de 9% pour le traitement endovasculaire contre 19% pour le traitement chirurgical conventionnel. Il existe une proportion plus importante d'infections systémiques et du matériel prothétique ainsi que d'insuffisance rénale dans le groupe chirurgical conventionnel. Il n'y a pas de différence significative dans la survenue d'un AVC par contre il existe un risque accru d'accident médullaire dans le groupe chirurgie conventionnelle (9% vs 3%).

Le traitement médical seul, dans les traumatismes aortiques toutes causes confondues, a une mortalité de 46%. Mais des petites séries de patients sélectionnés avec des lésions aortiques minimales ont une évolution favorable sans intervention. C'est pour cette raison que la SVS suggère de traiter en première intention les grades II à IV et de surveiller de façon rapprochée les lésions de type I selon la classification de Azzadeh (cf. Figure n°10). Il n'existe pas de recommandations concernant une revascularisation systématique de l'ASCG en cas de couverture de celle-ci. Cependant la claudication du membre supérieur n'est pas rare. Elle est rencontrée dans 4 à 33% des couvertures sans revascularisation. (53,63) Dans la grande majorité des cas, elle est résolutive sans réintervention. La prévalence de l'AVC est de 1.19% en cas de couverture de l'ASCG contre 0.23% en cas de revascularisation. Le diamètre de l'artère vertébrale inférieure à 3mm et la chute du *Peak of Systolic Velocity* (PSV) au largage sont des éléments prédictifs d'une couverture symptomatique. (63) Il semble que la couverture partielle de l'ASCG, lorsqu'elle est possible pour l'étanchéité du dispositif, est moins symptomatique. Il faut bien-sûr mettre en balance ces effets secondaires avec les risques liés au débranching de l'ASCG. Le pourcentage d'AVC n'est pas nul, il existe un risque de lésion du canal thoracique, du nerf laryngé inférieur (jusqu'à 10% d'après Peterson et al.) (64) ou du nerf phrénique (4.4% d'après Rizvi et al.). (65)

C'est dans cette pathologie qu'il convient d'être le plus prudent (66) dans les indications. Les données de suivi manquent au long cours et ce sont des populations jeunes avec une

grande espérance de vie qui sont traitées contrairement aux populations concernées par les anévrysmes et les dissections.

En effet il faut prendre en compte la croissance du diamètre aortique avec l'âge des patients. Ils auront une croissance inexorable de leur aorte descendante, pouvant aller jusqu'à 10mm sur une vie (67) et qui pourra dépasser le *sizing* valable au temps *t* de l'implantation. Que deviendront ces endoprothèses ? Seront-elles sujettes à la migration ? On note déjà dans les études des augmentations plus rapides des diamètres aortiques au contact des endoprothèses de 0.8mm/an (68) et ceci dès les premières années. Il existe très certainement des processus d'inflammation et de fibrose mais également un amincissement de la paroi aortique au dépend de l'intima et du 1/3 interne de la média qui ont été dévascularisées par l'apposition de l'endoprothèse (69). L'autre point essentiel est l'évolution technologique. Il est vrai qu'avec les récents modèles d'endoprothèses, leur miniaturisation et leur conformabilité, on peut traiter plus de patients. Il existe moins de risque d'endofuites et de collapsus notamment lié au phénomène *Bird Beak* sur ces arches angulées de diamètres restreints. Idéalement l'oversizing ne doit pas excéder 10% car c'est un facteur de risque de collapsus lié au gaufrage sans parler des dissections rétrogrades qui semblent également être liées avec un oversizing important. Bien des progrès restent encore à faire dans ce domaine notamment en ce qui concerne l'interaction de ces endoprothèses avec le tissu aortique. Enfin le dernier point, est un problème de santé publique lié à la multiplication des angio-TDM nécessaires au suivi de ces jeunes patients. Il est vrai que ponctuellement la dose de 7mSv délivrée lors d'une angio-TDM aortique peut être considérée comme tolérable mais son accumulation sur des dizaines d'années pourrait devenir problématique. Cette multiplication des examens pose par la même occasion la problématique du coût pour la société. Cette prise en charge est pour l'instant mutualisée par la sécurité sociale mais l'augmentation exponentielle des frais, non indépendante de l'évolution technologique, pourrait mettre en danger son fonctionnement. Dans ce cas, le nombre de perdus de vue pour cause économique pourrait devenir plus important. Or, une récente étude médico-économique, comparant la chirurgie conventionnelle aux procédures endovasculaires retrouve une perte du bénéfice de survie à 6 mois et un surcoût pour le groupe TEVAR à partir de 2 ans de suivi. Ces frais, dans un système de santé moins protecteur, ont engendré jusqu'à 42% de perdus de vue. (70) Ainsi les risques encourus par l'absence de suivi pourraient intervenir dans la balance bénéfice risque où la chirurgie, certes au prix d'une surmortalité péri-opératoire, conserve une durabilité moins coûteuse dans le temps.

4. Les anévrysmes de l'aorte descendante

Au cours des années 1990, l'avènement des techniques endovasculaires et les progrès du matériel ont permis de réduire la morbi-mortalité du traitement des anévrysmes thoraciques. Initialement le traitement endovasculaire a été proposé dans les populations inopérables par voie conventionnelle puis secondairement élargi à toute la population devant les taux acceptables de morbi-mortalité. La problématique principale en dehors de la morbi-mortalité engendrée par ces interventions est la morbidité neurologique avec l'ischémie médullaire. En effet, la morbidité neurologique et la mortalité péri-opératoire ont significativement diminué, en endovasculaire comme en chirurgie conventionnelle, grâce à une meilleure prise en charge péri-opératoire. Ainsi le drainage systématique du LCR, la lutte contre l'hypotension, le mannitol, la méthylprednisolone, la naloxone, l'hypothermie contrôlée péri-opératoire ont permis d'améliorer le pronostic neurologique et général de ces patients avec des séries de

plusieurs dizaines de patients sans ischémie médullaire. (22) Le rôle préventif et curatif du drainage du LCR dans l'ischémie médullaire est aujourd'hui incontestable. En curatif, on peut obtenir jusqu'à 30% récupération totale, 40% de récupération partielle et jusqu'à 90% de récupération subtotale. (71) Ces bons résultats sont obtenus en cumulant la soustraction de LCR (moins de 7mmHg) avec un meilleur contrôle tensionnel (PAm supérieure à 99mmHg). (24,72)

Après avoir abordé l'évolution de la prise en charge des anévrysmes de l'aorte descendante qu'en est-il des résultats de cette chirurgie de nos jours ?

La chirurgie conventionnelle, lorsqu'elle est exercée dans des centres de référence opérant des gros volumes de patients, permet d'obtenir des résultats très intéressants en termes de morbi-mortalité à court, moyen et long terme. Ces résultats permettent à la chirurgie conventionnelle de rester le gold standard dans cette ère de l'endovasculaire. En effet, les publications les plus récentes reportent des taux de mortalité péri-opératoire de 4 à 9%, d'AVC de moins de 5% et de paraplégie de 3%. (16,73-75) Ces taux sont encore moindres en cas de chirurgie programmée. En ce qui concerne la survie elle est, respectivement, dans ces mêmes études de 90%, 70% et 55% à 1, 5 et 10 ans.

Malgré le manque de données au long terme, le traitement endovasculaire reste maintenant privilégié depuis les recommandations de la Food and Drug Association américaine en 2005 et de l'HAS en 2008. (76) Les résultats des procédures TEVAR chez ces patients les plus à risque sont comparables à la chirurgie conventionnelle en termes de morbi-mortalité à court et moyen terme. En effet, les grands registres nationaux ainsi que les centres à gros volumes de patients (77-80) reportent une mortalité péri-opératoire de moins de 5%, des taux d'AVC et d'ischémie médullaire de moins de 3%. En ce qui concerne la survie à court, moyen et long terme (77), elle est, respectivement, de 86%, 60% et 42% à 1, 5 et 10 ans. La survie liée à la pathologie aortique est, elle, de 94%, 90%, et 83%. Ces bons résultats à long terme sont à pondérer par une surveillance rigoureuse de ces patients car le taux d'endofuites précoces et tardives n'est pas négligeable. Il est de l'ordre de 15% dont un tiers nécessitera une réintervention. (81) En dehors du nombre d'endoprothèses utilisées, qui semble être à la fois un facteur de risque d'endofuites et de mortalité (77), les collets courts, angulés et l'utilisation de matériel hors AMM sont les principaux facteurs de risque d'endofuites. (82)

Les facteurs de risque de mortalité, en chirurgie aortique, sont l'insuffisance rénale, la rupture, le débranching, la taille anévrysmale et l'hyperleucocytose rentrant dans le cadre des anévrysmes mycotiques. (83) La méta-analyse réalisée par Walsh et al. en 2008 (84) comparant le traitement endovasculaire et chirurgical retrouve une diminution de la mortalité (OR : 0.25) et de la morbidité neurologique (OR 0.28) dans le traitement endovasculaire programmé des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante.

La diffusion du traitement endovasculaire des anévrysmes de l'aorte descendante devient inéluctable. Mais plusieurs problématiques demeurent.

D'une part, la population des adultes jeunes qui, avec la généralisation de ces procédures, vont privilégier le traitement endovasculaire. Il est certes avantageux, au niveau individuel, en termes de morbi-mortalité et de qualité de vie par rapport au traitement conventionnel. Cependant, le bénéfice de survie est perdu dès 6 mois de suivi et il existe un surcoût dès 2 ans. (70) Il existe dans le suivi près de 15% d'endofuites avec 5% de patients qui seront réopérés. Cette proportion augmentera avec la durée de survie.

D'autre part, la population souffrant d'anévrismes de l'aorte thoracique descendante, est souvent plus âgée et fragile avec une survie, non liée à la pathologie aortique, altérée. D'après Coady et al., cette population (85) a des taux de survie spontanée, avec un anévrisme asymptomatique de l'aorte descendante, de 65%, 36% et 20% respectivement à 1, 3 et 5 ans. Seulement 30 à 50% de ces décès sont imputables à une rupture d'anévrisme. L'utilisation et l'amélioration croissante des endoprothèses a permis de proposer un traitement avec des résultats satisfaisants à court et moyen terme malgré les comorbidités. Cependant ces bons résultats ne peuvent s'exprimer que par une mortalité spécifique puisque la survie globale peut chuter jusqu'à 56% à 6 ans pour une survie spécifique de 92%. (86) Les complications au long terme des TEVAR et le surcoût engendré par les procédures endovasculaires doit être rapporté au bénéfice de cette chirurgie chez ces patients avec une faible espérance de vie spontanée. En effet plusieurs articles émettent des réserves sur le traitement endovasculaire dans certaines circonstances. C'est pour cette raison que l'indication chirurgicale dans cette population, la plus fragile, doit être pondérée par le bénéfice sur la survie attendue et les risques liés à cette chirurgie, où la mortalité peut atteindre et dépasser 10%.

5. Les dissections de type B compliquées ... et moins compliquées

Le traitement médical optimal des dissections aortiques de type B non compliquées permet d'obtenir respectivement une survie de 89%, 84% et 80% à 1, 3 et 5 ans. (10,87)

Les patients présentant une dissection aortique compliquée sont par contre candidats à un traitement interventionnel en raison de la forte mortalité sous traitement médical seul pour ce sous-groupe. Parmi les complications aiguës et subaiguës on distingue surtout: la rupture aortique, l'ischémie viscérale, l'ischémie des membres inférieurs, les douleurs persistantes, l'HTA incontrôlée et la majoration radiologique de la dissection (un diamètre de l'aorte disséquée supérieur à 40mm ou une évolutivité de plus de 5mm en diamètre en moins de 3 mois). La survenue de ces complications fait reconsidérer l'indication chirurgicale dans les dissections aortiques aiguës. A distance, le risque principal est le développement d'un anévrisme sur ces parois aortiques fragilisées par la dissection.

Le traitement endovasculaire des dissections aortiques de type B compliquées est devenu une évidence. D'après les travaux de Fattori et al., la mortalité est moindre dans le groupe traité par voie endovasculaire que dans le groupe traité par chirurgie conventionnelle (10.6% vs 33.9%, $p=0.02$). (88) (cf. Figure n°18) La méta-analyse réalisée par Eggebrecht et al. de sur les études de 2000 à 2004 retrouve un succès de la procédure dans 98% des cas, avec un taux de conversion chirurgicale de 2.3%. La mortalité à J30 est estimée à 9.8% avec des taux deux fois moindres en ce qui concerne les procédures sur les dissections chroniques. (89) Le traitement endovasculaire des complications anévrysmales des dissections chroniques est maintenant consensuel avec des taux de survie à 1, 2 et 3 ans de 86%, 82% et 80% (90) sous réserve d'une surveillance attentive et d'un taux de réintervention de 22%. Il en est de même pour la prise en charge des dissections aortiques de type B compliquées à la phase aiguë où l'on retrouve des taux de survie de 82% et de 78% à 1 et 5 ans. (91) Ces bons résultats sont cependant à nuancer dans les cas où il est nécessaire de couvrir la crosse aortique. Les taux de mortalité péri-opératoires sont élevés, largement supérieurs à 20%, notamment en cas de *débranching*. (92)

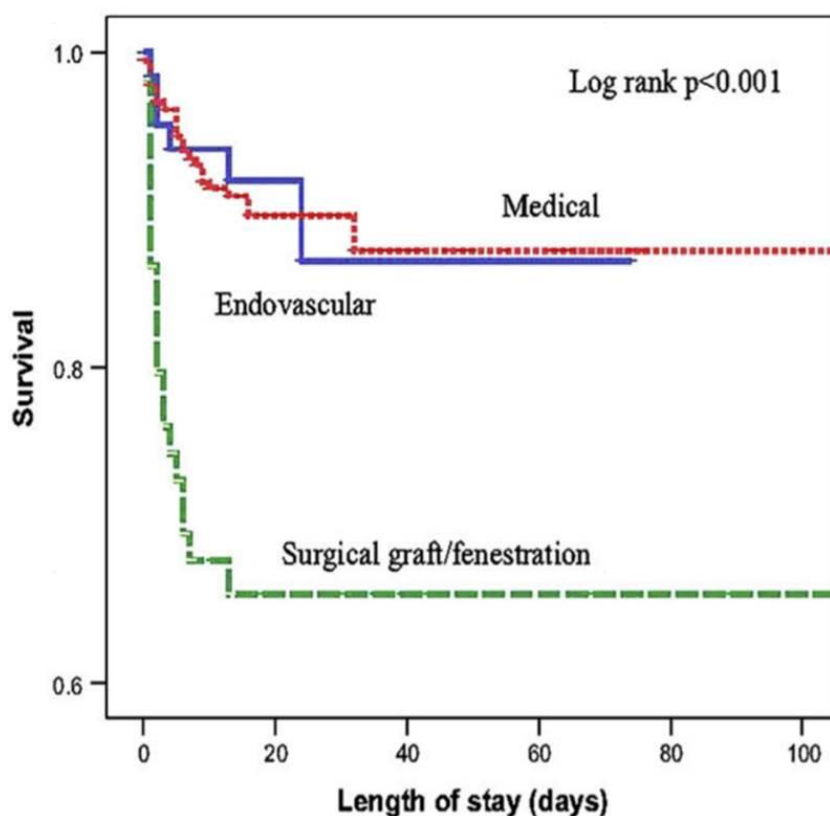


Figure n°18 : Mortalité comparée des dissections aortiques de type B d'après Fattori et al. : les dissections non compliquées traitées médicalement vs le traitement chirurgical des dissections compliquées

Il existe un taux élevé de dissection rétrograde distale induite par le matériel en cas d'oversizing supérieur à 20%. (93) La mise en place préalable d'un stent nu en distalité, avant l'endoprothèse, limite l'oversizing. Cette technique permet de contenir l'endoprothèse en distalité et ainsi de réduire sensiblement le taux de dissection distale ainsi que le taux de réintervention.

Les dissections rétrogrades touchant l'aorte ascendante sont rencontrées dans moins de 2 à 3% des procédures avec une mortalité secondaire de plus de 20 %. Les facteurs prédisposants sont la *landing zone* Z0-Z2 et le syndrome de Marfan. Le *freeflow* (stent nu proximal) a été directement incriminé mais sans réelle différence statistique. (94-96)

Le concept PETTICOAT (*Provisional ExTension To Induce COmplete ATtachment*) consiste en une couverture de l'aorte disséquée par un stent non couvert au-delà du positionnement de l'endoprothèse couverte. Il a été adopté pour traiter les malperfusions mais cela a permis également de constater un remodelage accru de l'aorte disséquée. (97) Ainsi, l'idée, qu'un meilleur remodelage aortique devrait se solder par moins de complications et donc par avoir de meilleurs résultats à moyen et long terme, a émergé. (98) Après le traitement endovasculaire, les branches collatérales totalement ou partiellement vascularisées par le faux chenal (OR 10), les portes de réentrée (OR 30) et le diamètre du faux chenal dans l'aorte abdominale (OR 1.3) sont des facteurs de risque de thrombose incomplète du faux chenal. (99) Tandis qu'une couverture plus longue de l'aorte thoracique, après repérage de l'artère d'Adamkiewicz, permet d'obtenir un meilleur remodelage aortique. (100)

Le résultat du traitement médical des dissections aortiques de type B non-complicquées est souvent sub-optimal. Il existe un taux de mortalité de 30 à 50% à 5 ans et une croissance anévrysmale de l'aorte disséquée chez 20 à 50% des patients à 4 ans. (101) Ceci s'oppose à la faible morbi-mortalité du traitement endovasculaire des dissections chroniques et à la notion de remodelage accru aortique après traitement endovasculaire. Des études prospectives d'évaluation du traitement endovasculaire dans les dissections non complicquées ont ainsi vu le jour. Ce sont les études INSTEAD (*the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection trial*) (102) et ADSORB (*A European Study on Medical Management Versus TAG Device and Medical Management for Acute Uncomplicated Type B Dissection*). (103) Elles ont inclu les patients avec une dissection aortique de type B traités systématiquement par voie endovasculaire (couverture de la porte d'entrée). Les objectifs de ces études ont été d'évaluer la morbi-mortalité à moyen et à long terme et, surtout, de mettre en relation la morbi-mortalité avec le remodelage aortique. (104) Malheureusement les résultats à court et moyen terme n'ont permis de démontrer qu'une non infériorité du traitement endovasculaire par rapport au traitement médical optimal à 2 ans. (102) Cependant, une récente étude de Jia et al. (105) montre une tendance vers une meilleure survie à 2 et à 4 ans mais sans différence statistiquement significative. *A contrario*, Chemelli-Steingruber et al. retrouvent que le traitement endovasculaire ne semble pas apporter un meilleur remodelage aortique à 5 ans. (106)

Cependant l'étude INSTEAD rapporte des données intéressantes. Les résultats sont en faveur du traitement médical optimal avec une moindre évolutivité de la maladie aortique liée au suivi renforcé de l'étude. En effet, elle montre des taux de survie à 2 ans de 95.6% (contre 84% à 3 ans sur les précédentes études) malgré des cross over pour le traitement endovasculaire. La mortalité attendue à 2 ans dans le groupe du traitement médical était de 20% initialement, compte tenu des données de la littérature. C'est pour cette raison que l'analyse statistique n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes du fait d'un manque de puissance lié à des effectifs inclus insuffisants. Des résultats à plus long terme ainsi que des études plus puissantes sont nécessaires pour valider le traitement préventif des dissections aortiques non complicquées de type B.

F. Chirurgie Hybride et Endovasculaire expérimentale

Avec l'amélioration du matériel et l'amélioration technique des opérateurs, les prothèses branchées et fenêtrées sont devenues une alternative dans la chirurgie de l'aorte abdominale. Progressivement cette stratégie, de haute technicité, est proposée pour traiter les pathologies de l'arc aortique.

1. Chirurgie de sauvetage ou compassionnelle d'urgence

Plusieurs publications reportent des succès techniques de traitement totalement endovasculaire en urgence des pathologies de l'arche aortique chez des patients inopérables se présentant en syndrome aortique aigu. Cette procédure, dite technique de « cheminée » ou *chimney technique*, consiste en la juxtaposition de stents couverts, pour revasculariser les TSA, tout en couvrant une plus grande longueur aortique. Initialement décrites pour le traitement en urgence des anévrysmes thoraco-abdominaux chez les patients inopérables, il en existe plusieurs variantes.

Le périscope est une technique cheminée classique avec un stent couvert revascularisant en rétrograde un vaisseau cible. (cf. Figure n°33)

La technique du « sandwich », est une technique de sauvetage en cas d'endofuite de type I, par non étanchéité du collet. Elle permet de couvrir une plus grande longueur de collet sain en revascularisant un vaisseau cible par un stent couvert adjacent qui est pris en sandwich entre les deux endoprothèses. (cf. Figure n°33)

Les auteurs ayant utilisé ces méthodes ont présenté des résultats à court terme séduisants. Notamment les sacs anévrysmaux restent exclus malgré la présence d'endofuites gouttières ou *gutter endoleaks* dans l'espace créé de l'apposition de l'endoprothèse avec les stents. (107-109)

Les techniques de cheminée ont également été décrites avec des stents non couverts, programmées ou de sauvetage, en cas de couverture d'une artère cible. D'autres auteurs ont décrit des fenestrations d'endoprothèses *in situ* pour réaliser des procédures de débranching endovasculaire (110) avec des résultats encourageants à court terme.

Toutes ces méthodes, certes d'une grande prouesse technique, ne sont malheureusement décrites que de façon sporadique dans le cadre de cas cliniques. Il est impossible de trouver des données sur le devenir à moyen et à long terme de ces patients d'autant plus que les échecs ne sont pas systématiquement publiés. De plus, l'aorte thoracique ascendante et transverse est confrontée à des débits et à des changements de diamètre aortique à chaque systole. En résulte des forces de frottement considérables, bien différentes de celles rencontrées dans l'aorte abdominale. Plusieurs complications ont été également décrites telle que la fracture de fatigue des mailles de l'endoprothèse ou des dissections rétrogrades à partir des extrémités de l'endoprothèse standard. (111) Il est alors difficile d'imaginer les risques évolutifs de ce genre de montage.

2. Les endoprothèses branchées et fenêtrées sur mesure

Les premiers succès techniques de patients traités par une endoprothèse branchée au niveau de la crosse aortique ont été décrits par Inoue et al. à la fin des années 1990. (112) Puis secondairement, Chuter, Schneider et al. ont utilisé, en 2003, des endoprothèses fabriquées sur mesure de façon non industrielle (113) ou des endoprothèses bifurquées, initialement destinées à l'aorte abdominale. (cf. Figure n°19) Ces endoprothèses branchées ont progressivement laissé la place aux endoprothèses fenêtrées telle que l'endoprothèse *Najuta* (114) présentée par une revue de la technique et de l'expérience de l'équipe de Tokyo à propos de 288 procédures de 1995 à 2008. Les résultats sont encourageants avec 95.2% de succès technique. Ils ont objectivé seulement 3.8% d'AVC et 2.6% de paraplégies. Une stabilisation ou une involution anévrysmale a été observée dans 95% des cas avec une survie de 62.5% à 5 ans. Dans le suivi, le taux de complication lié au matériel est de 8.4% dont 7% de migrations et 1.4% de fractures.

Différentes sociétés se sont lancées dans la confection des endoprothèses fenêtrées : W. L. Gore ® (Newark, U.S.A), Cook Medical ® (Bloomington, U.S.A), Medtronic ® (Minneapolis, U.S.A)... Ces sociétés ont commencé des études cliniques en vue d'une commercialisation standardisée à la fin des années 2000. Toutes les endoprothèses qui seront mises sur le marché seront *off the shell* ou standardisées pour les fenestrations et les branches et elles ne nécessiteront qu'un sizing aortique.

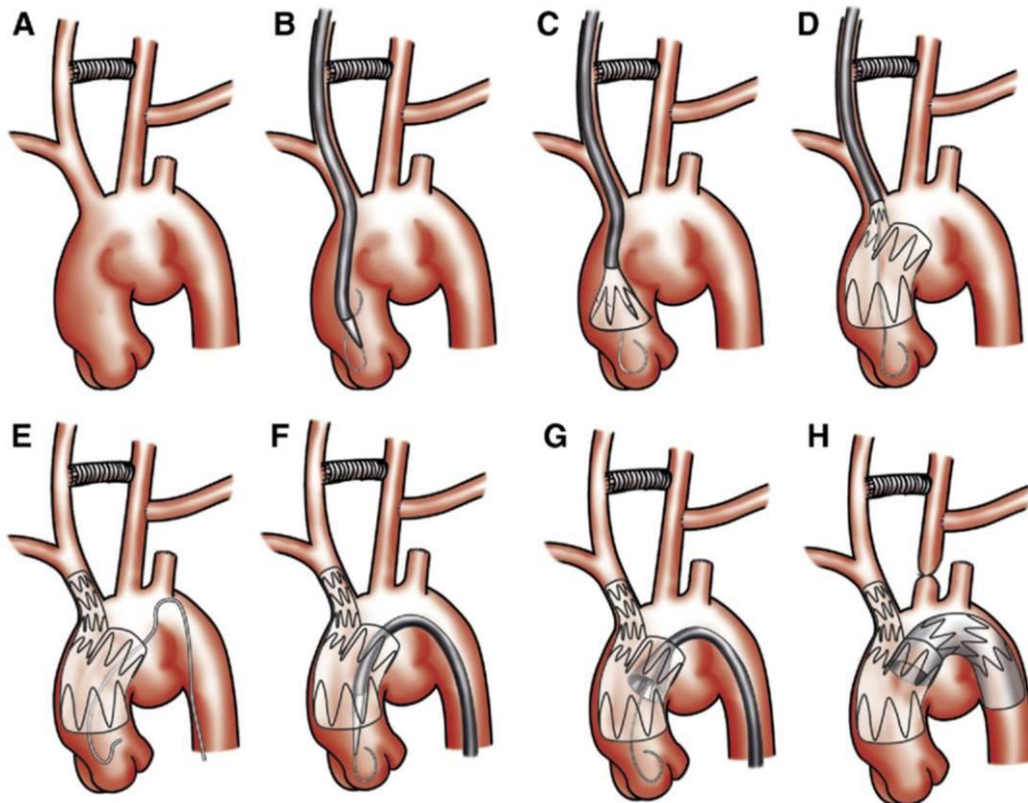


Figure n°19 : Les endoprothèses branchées selon Chuter

Une variante des endoprothèses fenêtrées permettant la couverture d'un unique vaisseau cible est appelée la *scallop*. C'est une encoche proximale non couverte qui vascularise ainsi directement un vaisseau cible en conservant l'allongement de la zone d'ancrage de l'endoprothèse. Cette option est très intéressante dans les cas de débranching Z2 où l'encoche permet de vasculariser l'ASCG sans revascularisation chirurgicale. (115) Cependant l'utilisation de la *scallop* n'est envisageable seulement lorsque la paroi aortique, proche de l'ASCG, est saine.

3. Les voies d'abord exotiques

Le problème des voies d'abord fémorales s'est considérablement résolu avec la récente miniaturisation des lanceurs des endoprothèses aortiques. Cependant, il est parfois encore nécessaire de réaliser un abord iliaque ou aortique pour l'introduction de ces prothèses dont le lanceur peut aller jusqu'à 26 Fr soit un diamètre externe de 8,7 mm. Ceci est surtout le cas chez les patients athéromateux ou souffrant d'une AOMI.

La voie carotidienne a été utilisée à plusieurs reprises pour la mise en place d'endoprothèses sous réserve d'un calibre correct de ces artères afin de permettre le passage du lanceur. La particularité de cette voie est la nécessité de préserver la vascularisation cérébrale en introduisant le lanceur qui est généralement occlusif et d'empêcher des embolies. L'utilisation de cette voie se fait donc généralement sous clampage carotidien et shunt artériel extra anatomique (pontage carotido-sous-clavier ou inter-carotidien). (113) C'est une voie souvent utilisée pour la mise en place d'endoprothèses branchées avec revascularisation hybride des TSA.

En cas d'impossibilité d'utilisation de la voie rétrograde, la voie trans-apicale antérograde, par l'apex cardiaque, peut également être utilisée. Cette voie est utilisée essentiellement pour traiter l'aorte ascendante et l'arc aortique. Dans ce cas, l'endoprothèse doit être montée en sens inverse. (116)

4. L'essor technologique : espoirs et réalités

Le traitement purement endovasculaire ou hybride des pathologies aortiques de la crosse et de l'aorte descendante peut aujourd'hui être réalisé avec de faibles taux de morbi-mortalité en comparaison de la chirurgie conventionnelle. Cependant cette efficacité nécessite une expérience aguerrie des centres de référence avec des volumes suffisants et la nécessité d'effectuer un suivi au long cours des patients. En effet, il existe peu de données à long terme sur le devenir de ces prothèses. Par conséquent, chez un patient jeune, l'indication doit être posée avec prudence.

Mais au vu de l'amélioration régulière du matériel, des techniques ainsi que de l'expérience des opérateurs ces vingt dernières années, on peut imaginer un futur totalement endovasculaire.

MATERIEL ET METHODES

A. L'étude

Ce registre était constitué de façon rétrospective et prospective à partir des dossiers anesthésique et médical des patients. L'inclusion des patients commençait en décembre 2005 et se terminait en août 2013. La date de décembre 2005 correspondait au début de la prise en charge multidisciplinaire des pathologies de l'aorte thoracique ainsi que du suivi de ces patients impliquant les services de chirurgie vasculaire, de chirurgie cardiaque, de cardiologie et de radiologie.

B. Les patients

1. Critères d'inclusion

Le recrutement était réalisé de façon monocentrique au centre hospitalier universitaire (CHU) de Nantes. Les patients inclus avaient tous bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse thoracique pour les pathologies aortiques suivantes :

- dissections aortiques de type B compliquées et hématomes disséquants
- anévrysmes thoraciques athéromateux fusiformes mais également dysplasiques, sacciformes et d'origine infectieuse dans certains cas
- traumatismes aortiques représentés par les ruptures isthmiques

Tous les patients inclus avaient une prise en charge pluridisciplinaire médico-chirurgicale aussi bien en péri-opératoire que dans le suivi.

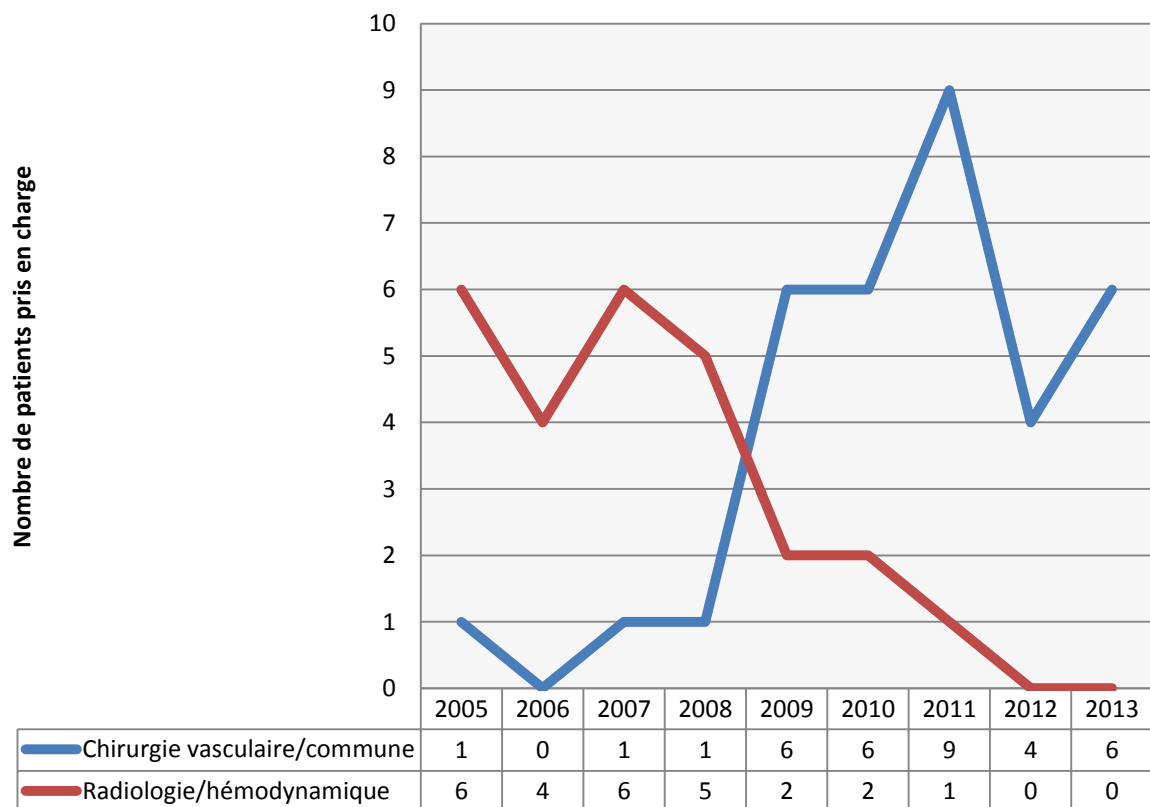


Tableau n°1 : Recrutement des patients de 2005 à 2013

Au total 60 patients étaient pris en charge au CHU de Nantes ces huit dernières années. (cf. Tableau n°1) La moyenne était de 7 patients par an.

2. Critères d'exclusion

Les patients qui n'avaient pas été pris en charge de façon multidisciplinaire étaient exclus de l'étude. Cette exclusion se justifiait par un défaut de données péri-opératoires mais surtout par l'absence d'un suivi intra-hospitalier rendant difficile l'exploitation des données recueillies de façon rétrospective.

Les anévrysmes thoraco-abdominaux étaient également exclus délibérément de ce registre du fait de l'utilisation d'endoprothèses fenêtrées ou branchées et de l'inclusion de ces patients dans le registre nantais des endoprothèses fenêtrées et branchées réalisé par le Dr Pierre Alexandre VENT, en 2012. (18)

C. Le sizing

Le sizing des endoprothèses était réalisé en se basant sur des reconstructions artérielles par la ligne centrale sur une console de radiologie. Le collet, son angulation ainsi que la pathologie traitée étaient prises en compte. Dans les situations d'urgence où le pronostic vital du patient était en jeu, les endoprothèses du dépôt de kits d'urgence étaient utilisées. Le sizing permettait la mesure (longueur et diamètres) des collets, de l'anévrysme, les distances par rapport aux branches aortiques (TSA, artères viscérales). En cas de débranching des TSA, la longueur de la racine de l'aorte aux fémorales était mesurée afin de déterminer la compatibilité de longueur du lanceur de l'endoprothèse.

1. Les dissections, hématomes et traumatismes aortiques

Seules les dissections compliquées étaient traitées. Elles regroupaient les dissections avec un hématome péri-aortique, des signes de fissuration, les dissections rompues avec hémithorax, les syndromes de malperfusion, les dissections avec une HTA réfractaire, des douleurs persistantes et les complications anévrysmales.

Le principe du traitement était la fermeture de la porte d'entrée principale dans toutes les dissections compliquées sauf dans les dissections avec rupture qui nécessitaient une exclusion complète. Un collet non angulé d'un minimum de 20mm était considéré comme satisfaisant pour l'implantation d'une endoprothèse. Un oversizing inférieur à 10% était calculé. Le largage de l'endoprothèse n'était pas suivi d'un remodelage au ballon pour éviter de léser la paroi artérielle sur les extrémités de l'endoprothèse. Ces mêmes principes étaient adoptés pour le traitement des hématomes disséquants et des ruptures isthmiques qui n'intéressaient pas l'adventice.

2. Les anévrysmes

Les différents types d'anévrysmes étaient traités de la même manière. Nous avons inclus des anévrysmes athéromateux fusiformes, sacciformes, dysplasiques, d'origine infectieuse et les ulcères aortiques. Un collet non angulé de 30mm était considéré comme satisfaisant pour l'implantation d'une endoprothèse. Un oversizing de 10 à 20% était réalisé. Un remodelage par un ballon non compliant était systématiquement réalisé après largage de l'endoprothèse aux extrémités de celle-ci.

D. La procédure

Les interventions se déroulaient au sein d'un bloc opératoire soit au bloc de chirurgie vasculaire soit au bloc de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du CHU, hôpital Guillaume et René Laënnec (HGRL), de Nantes.

1. L'équipe pluridisciplinaire

Les interventions étaient planifiées et réalisées de façon conjointe entre les équipes de radiologie, de chirurgie cardiaque, de cardiologie et de chirurgie vasculaire.

2. Le Monitoring et les voies d'abord

Tous les patients étaient monitorés par une pression artérielle sanglante. Un cathéter central était mis en place la plupart du temps. Une échographie trans-oesophagienne était utilisée principalement dans le repérage du faux et du vrai chenal dans les dissections aortiques de type B. Les abords pour l'introduction de l'endoprothèse étaient réalisés par voie ouverte ou en percutané. Les aortographies, lorsque le largage des endoprothèses thoraciques s'approchaient des TSA, étaient réalisées par voie antérograde à l'aide de sondes Pig Tail introduites sur introducteur 5F par voie radiale (percutanée), humérale (percutanée) ou carotidienne gauche (abord en chirurgie ouverte). L'abord carotidien était utilisé dans les situations où il existait un risque de couverture de l'ostium de l'ACCG. Cette mesure de précaution permettait de ré-ouvrir par angioplastie-stenting une artère couverte inopinément.

3. La protection médullaire

Une protection médullaire était indiquée en cas de couverture longue de l'aorte thoracique, d'antécédent de chirurgie de l'aorte thoracique et/ou abdominale. Les méthodes de protection médullaire associaient les monitorages du liquide céphalo-rachidien (LCR) et de la pression artérielle.

Après implantation de l'endoprothèse, l'objectif tensionnel était de maintenir une pression artérielle moyenne entre 90 et 100 mmHg avec une différentielle minimum de 50 mmHg entre la pression du LCR et la PAm.

Concernant le monitoring du LCR, un cathéter intra-thécal permettait la mesure en continu de sa pression. Une soustraction initiale de 20 à 50mL (jusqu'à 100mL) était effectuée au moment du largage de l'endoprothèse. Le système de recueil du LCR, communément usité pour la dérivation ventriculaire externe, permettait de réguler les soustractions de LCR pour maintenir une pression intra-thécale inférieure à 10-12 mmHg. La surveillance de la pression du LCR était réalisée pendant 72h. Des soustractions complémentaires étaient réalisées en cas de survenue de symptômes neurologiques.

4. Le débranching

En cas de longueur ou de qualité de collet proximal insuffisantes (angulation, thrombus) l'extension du collet était effectuée grâce à une couverture des TSA après leur déroutage (*débranching*). Les zones de largage de l'endoprothèse ou « *landing zones* » étaient définies selon Ishimaru (cf. Figure n°15). Le débranching était réalisé dans le même temps opératoire ou de façon différée selon le type de *débranching* et la disponibilité des

équipes chirurgicales. Un examen morphologique des TSA (angio-TDM) était effectué de façon systématique pour évaluer la qualité du réseau artériel cérébral.

E. Matériel utilisé

1. Les endoprothèses

Trois types d'endoprothèses thoraciques étaient utilisées. Les prothèses sans *free flow* (stent proximal nu) étaient privilégiées sur les dissections et les traumatismes aortiques du fait de leur risque supposé de provoquer des dissections rétrogrades.

Les endoprothèses Zénith Cook Medical ® (Bloomington, U.S.A) standardisées :

- Tubes proximaux sans *free flow* de 120 à 216 mm de longueur, de 22 à 42 mm (tous les deux millimètres) de diamètre
- Tubes dégressifs de 157 à 208 mm de longueur et de 32 à 42 mm (de 4 en 4 mm) de diamètre proximal
- Tubes sur mesure et extensions prothétiques proximales courtes de 80 mm, 28 à 42 mm de diamètre
- Système de largage Flexor ® de 20 à 22 Fr

Les endoprothèses Valiant Captivia Medtronic ® (Minneapolis, U.S.A) :

- Tubes proximaux droits avec *free flow* proximal (non couvert) et tubes distaux droits *sans free flow/closed web* (couvert) de 100, 150, 200 mm de longueur, le diamètre de 22 à 46 mm (tous les deux millimètres)
- Tubes dégressifs (Version extension donc sans *free flow* proximal) de 150mm de longueur, le diamètre de 22 à 46 mm (de 4 en 4 mm)
- Tubes distaux droits avec *free flow* distal (utilisé pour collet distaux courts en positionnant le *free flow* au niveau cœliaque) de longueur unique 100 mm, le diamètre de 22 à 46 mm
- Tubes sur mesure
- Lanceur Xcelerant ® de 22 à 25 Fr

Les endoprothèses Relay NBS Plus® (Barcelona, Espagne) avec et sans *free flow*.

- Tubes proximaux de 100, 150, 200 et 150 mm de longueur, de 22 à 46 mm (tous les deux millimètres) de diamètre
- Tubes dégressifs de 100, 150, 200 et 150 mm de longueur, de 28 à 46 mm (de 4 en 4 mm) de diamètre
- Tubes sur mesure
- Système de largage Plus Delivery System ® de 22 à 26 Fr.

2. L'ancillaire

L'ancillaire mis à disposition était celui fourni par la société Cook ® dénommé ESK T ® et comprenant :

- Ballon de remodelage aortique Coda-2 ®
- Guide extra-stiff Lunderquist ® à double courbure
- Introducteur 6 Fr Check-Flo Performer ®
- Aiguille de ponction 18G
- Catheter Aurous ®, Pig Tail graduée centimétrique 100cm

- Roadrunner PC ®, Guide de navigation

En plus de cet ancillaire étaient utilisées les sondes de cathétérisation KMP- Cook ® de 100cm de shaft et des guides hydrophiles 0.035 Terumo ® de 300cm de shaft.

3. L'amplificateur de brillance et l'irradiation

Les amplificateurs de brillance utilisés dans les blocs opératoires étaient un OEC 9800 Series (Bloc de chirurgie vasculaire) et un OEC 9900 Series (Bloc de CTCV) GE Healthcare Europe ® (Bucarest, Roumanie). Le temps de scopie et les données sur l'irradiation étaient, dans la mesure du possible, recueillis pour ces procédures.

4. Le produit de contraste

Deux types de produits de contraste étaient utilisés: le Iomeron ® plus hypoallergénique pour les procédures standards et le Visipaque ® isotonique pour les patients insuffisants rénaux.

F. Le recueil des données péri-opératoires

1. La transfusion de produits sanguins

Le type (concentré de globules rouges (CGR), culot plaquettaire (CP), plasma) ainsi que le nombre de transfusions péri- et post-opératoires étaient recueillis dans la base de données.

2. La durée de l'intubation et d'hospitalisation

Des données péri-opératoires étaient collectées: la durée de l'intervention et de l'intubation, la durée de l'hospitalisation en soins aigus et en hospitalisation conventionnelle.

3. Réinterventions et morbi-mortalité

Les gestes complémentaires et les réinterventions étaient recueillis. Il en a été de même pour la morbidité neurologique, pulmonaire, cardiaque et rénale.

G. Suivi

Tous les patients présentant un syndrome aortique aigu avaient un contrôle morphologique avant la sortie de l'hôpital. Puis le schéma, comme pour tous les autres patients, était le suivant: consultation et angio-TDM de contrôle à M1, M6, M12 puis annuellement. Tous les patients présentant une dissection aortique de type B avaient un suivi cardiologique spécialisé pour optimiser le traitement antihypertenseur et dépister d'éventuelles complications.

La mise en place de ce registre ainsi que son suivi permettaient d'optimiser le suivi avec une convocation des perdus de vue précoce.

H. Analyses statistiques

Les données recueillies étaient répertoriées dans un tableur Excel (Microsoft®, Redmond, U.S.A) pour en faire une analyse descriptive présentée sous forme de tableaux et de graphiques.

L'analyse statistique des facteurs de morbi-mortalité péri-opératoire et du suivi était réalisée sur un logiciel de calcul statistique Medcalc v.10.2.0.0 ® (Medcalc software ®, Mariakerke, Belgique).

L'analyse univariée des facteurs de morbi-mortalité péri-opératoires était réalisée de façon non paramétrique en raison du faible nombre de patients (n=34). Les tests de Fischer et Mann-Whitney étaient respectivement appliqués en cas de variables qualitatives à deux classes ou de variables quantitatives. Les résultats étaient considérés comme significatifs avec un $p < 0.05$. Les facteurs discriminants avec $p < 0.2$ étaient rentrés dans un modèle de régression logistique (validation par le test de Hosmer-Lemeshow). Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme significative en analyse multivariée.

L'estimation de la survie était réalisée selon l'estimateur de Kaplan-Meier. Ces courbes de survies étaient comparées selon le test de Logrank. Les résultats étaient considérés comme significatifs avec un $p < 0.05$.

La survie globale, la survie spécifique et le suivi sans endofuite ou sans réintervention étaient présentés sous forme de courbes de survie selon Kaplan-Meier. L'analyse multivariée de ces données n'avait pas pu être effectuée en raison du faible nombre de patients.

RESULTATS

Les données sont présentées sous formes de figures et de tableaux. Les données exhaustives sont classées dans le chapitre **ANNEXES**.

A. Données préopératoires

1. Données démographiques

La cohorte globale comporte 34 patients opérés de 2005 à 2013, au moment de l'intervention, avec un âge moyen de 69 ± 15 ans avec des extrêmes de 19 à 87 ans. (cf. Tableau n°2) Il existe une nette prédominance masculine avec plus de 80% des patients de sexe masculin et ce, quel que soit le type de pathologie rencontrée. (cf. Tableau n°3) Le groupe des anévrismes, au nombre de 21, est lui significativement plus âgé avec une moyenne d'âge de 75 ± 8 ans. Le groupe des ruptures isthmiques est très hétérogène avec une moyenne d'âge de 38 ± 29 ans (extrêmes de 19 et 72 ans).

Age à l'intervention	Moyenne	Ecartype	Minimum	Maximum
Cohorte globale (34)	69.24	14.76	19	87
Anévrismes (21)	74.76	8.09	57	87
Dissections et hématomes (10)	66.90	8.21	49	78
Ruptures isthmiques (3)	38.33	29.26	19	72

Tableau n°2 : Age à l'intervention

Sexe	Masculin	Pourcentage
Cohorte globale (34)	28	82%
Anévrismes (21)	17	81%
Dissections et hématomes (10)	8	80%
Ruptures isthmiques (3)	3	100%

Tableau n°3 : Genre des patients pris en charge

2. Facteurs de risque cardio-vasculaires et antécédents

2.1 Cohorte globale

Cette cohorte est très hétérogène en ce qui concerne les facteurs de risque et les antécédents. En effet, les différentes pathologies traitées n'affectent pas la même population. On observe cependant une grande proportion de patients avec plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires : 68% sont hypertendus, 47% dyslipidémiques, 55% en surpoids et 50% des patients ont des antécédents de tabagisme. En ce qui concerne les comorbidités, on note 47% de patients aux antécédents de cardiopathie et 35% en insuffisance rénale. Ce sont donc des patients aux lourdes comorbidités avec un terrain polyvasculaire, opérés dans un contexte souvent aigu. Trente-huit pourcent des interventions étaient réalisées dans les 72h suivant l'indication opératoire avec 71% des patients classés selon la classification ASA III ou plus. (cf. Figure n°21) (Classification ASA, Figure n°70 dans **ANNEXES**)

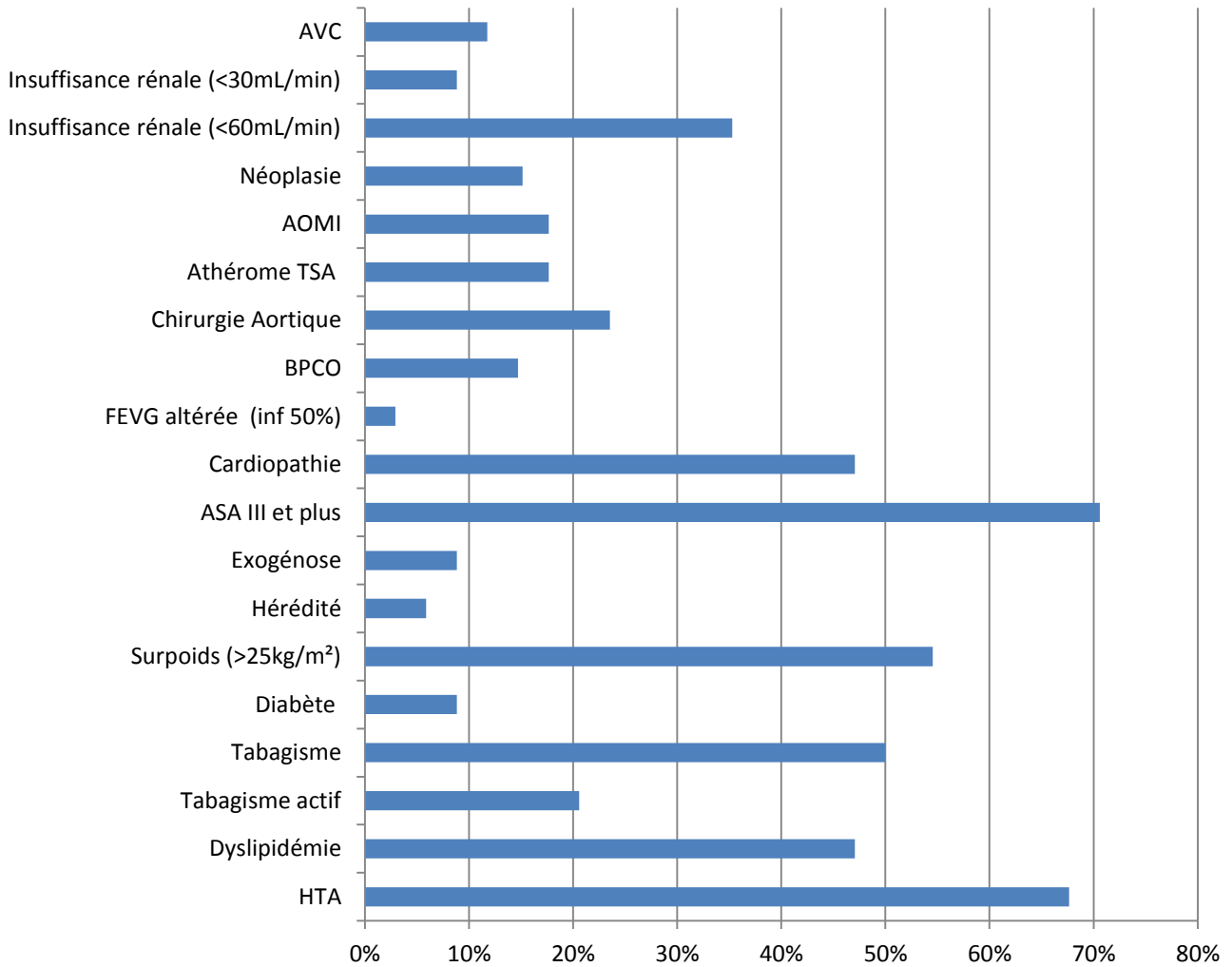


Figure n°20 : Facteurs de risque et antécédents cardio-vasculaires de la cohorte globale (34)

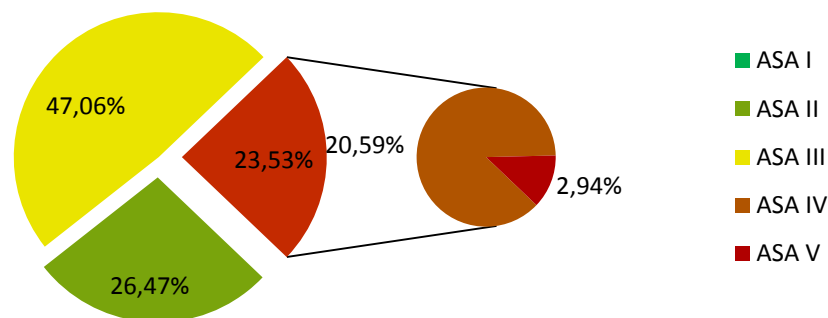


Figure n°21 : Stratification du risque ASA de la cohorte globale (34)

2.2 Anévrismes aortiques

Dans le sous-groupe des anévrismes, les facteurs de risque et antécédents sont identiques mais dans une proportion un peu plus importante. En effet, 76% des patients sont hypertendus, 57% dyslipidémiques, 67% en surpoids, 62% ont des antécédents de tabagisme, 33% d'insuffisance rénale et 67% de cardiopathies (cf. Figure n°22). La

proportion de patients à haut risque anesthésique est également plus importante avec 76% des patients ASA III ou plus pour 24% des interventions réalisées en urgence (cf. Figure n°23).

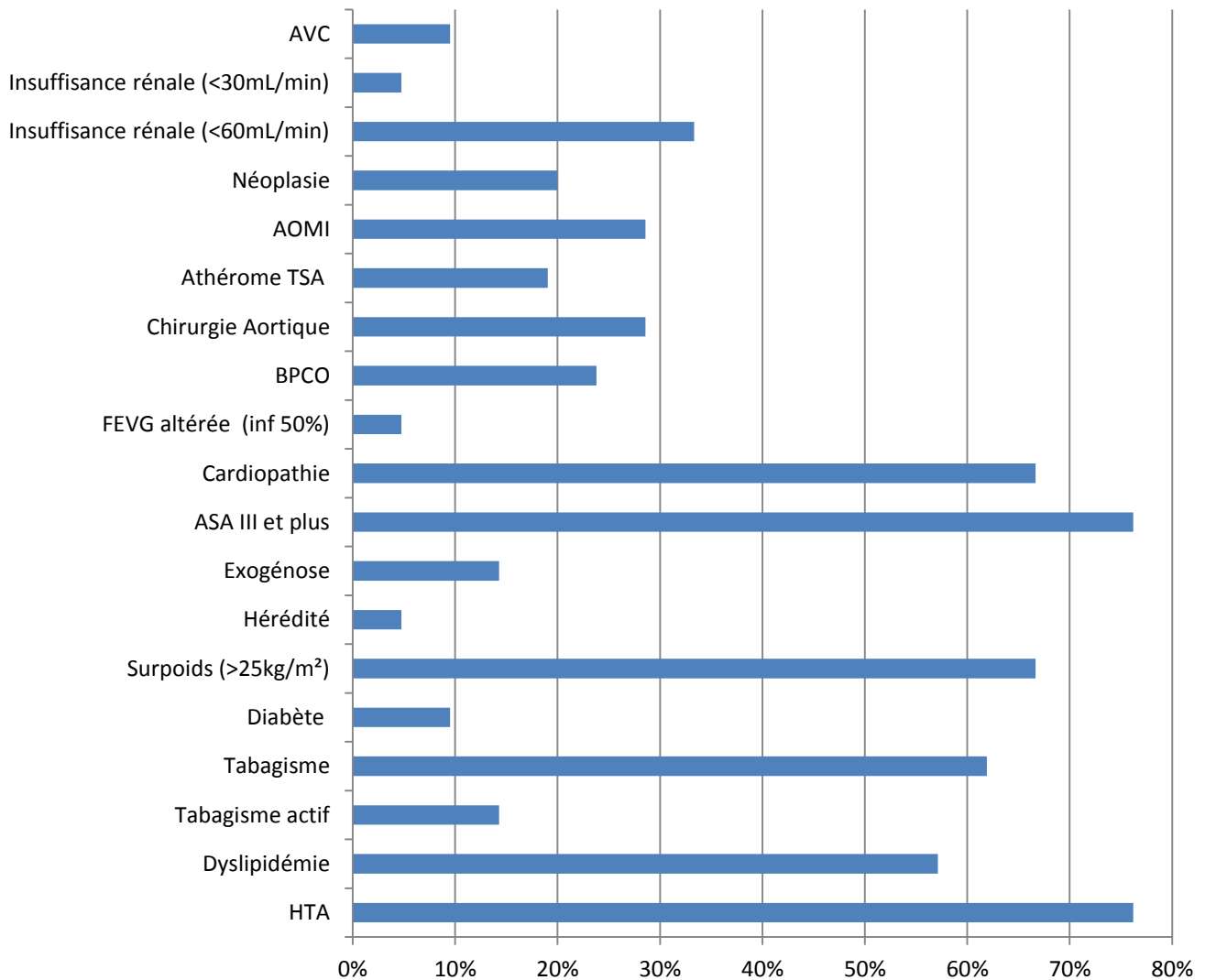


Figure n°22 : Facteurs de risque et antécédents cardio-vasculaires des anévrysmes (21)

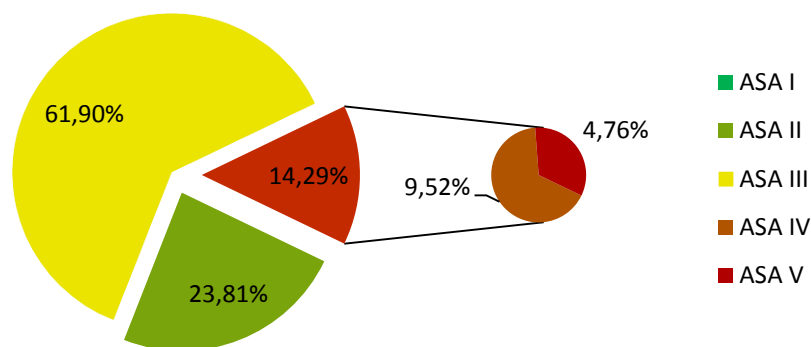


Figure n°23 : Stratification du risque ASA dans les anévrysmes (21)

2.3 Dissections aortiques et hématomas disséquants

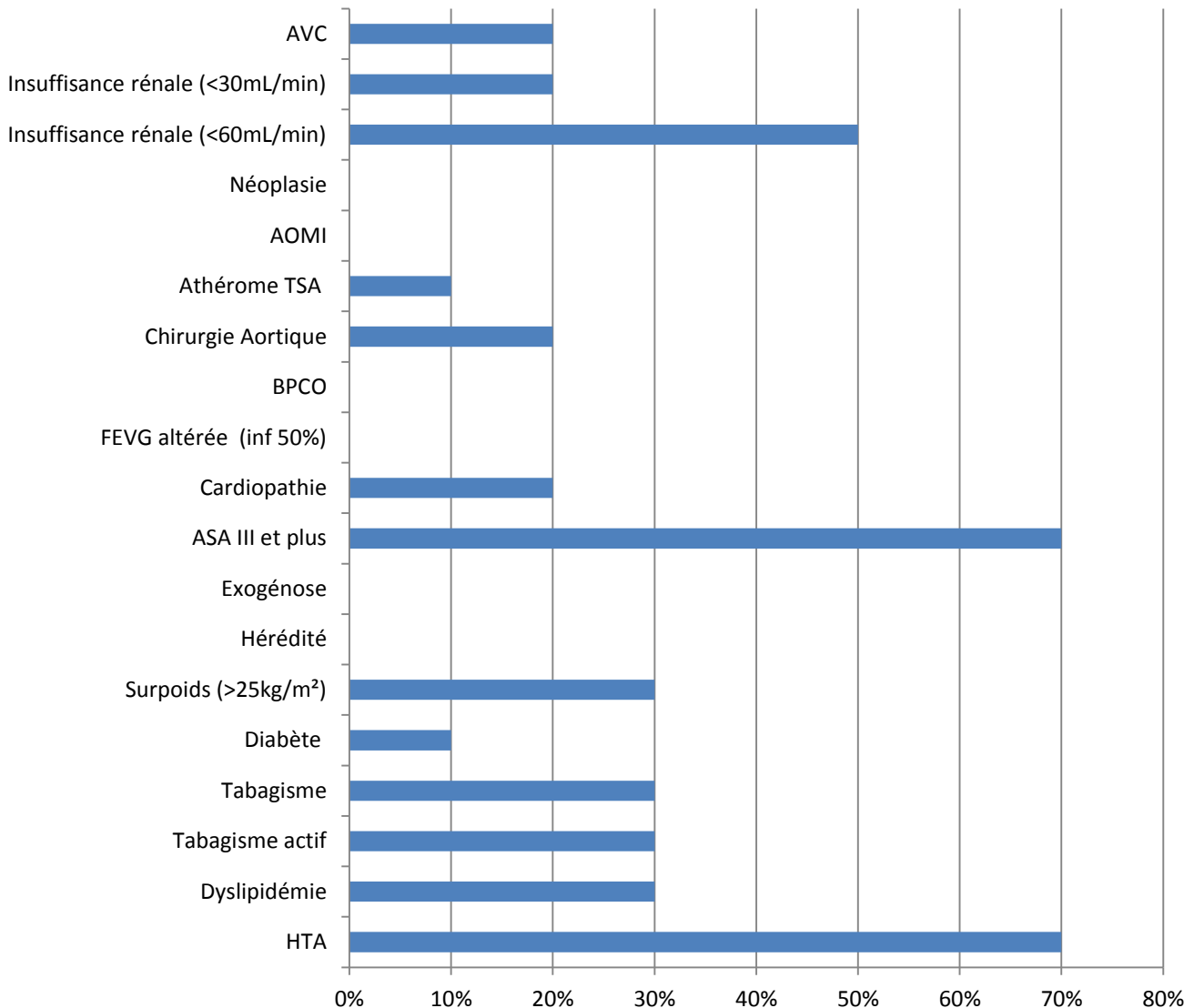


Figure n°24 : Facteurs de risque et antécédents cardio-vasculaires des dissections et hématomas (10)

Dans le sous-groupe des dissections et des hématomas aortiques les facteurs de risque cardio-vasculaires sont également présents avec une plus grande proportion d'hypertendus au moment du diagnostic par rapport aux autres facteurs de risque cardio-vasculaires. On trouve 70% d'hypertendus, 30% de dyslipidémiques, 30% en surpoids et 30% aux antécédents de tabagisme (cf. Figure n°24). On note également une plus grande proportion d'insuffisants rénaux (50%) liée au syndrome de malperfusion rencontré dans ces dissections compliquées. Soixante-sept pourcent des dissections opérées avaient un syndrome de malperfusion dont 5 patients sur 6 avec une malperfusion rénale. Les procédures étaient réalisées en urgence dans 60% des cas, avec des patients ASA III ou plus dans 70% des cas (cf. Figure n°25).

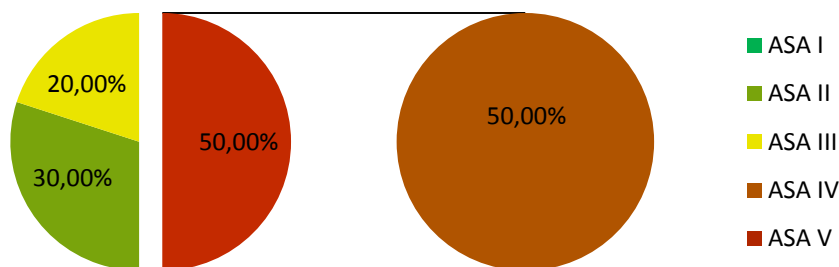


Figure n°25 : Stratification du risque ASA dans les dissections et hématomes (10)

2.4 Traumatismes aortiques

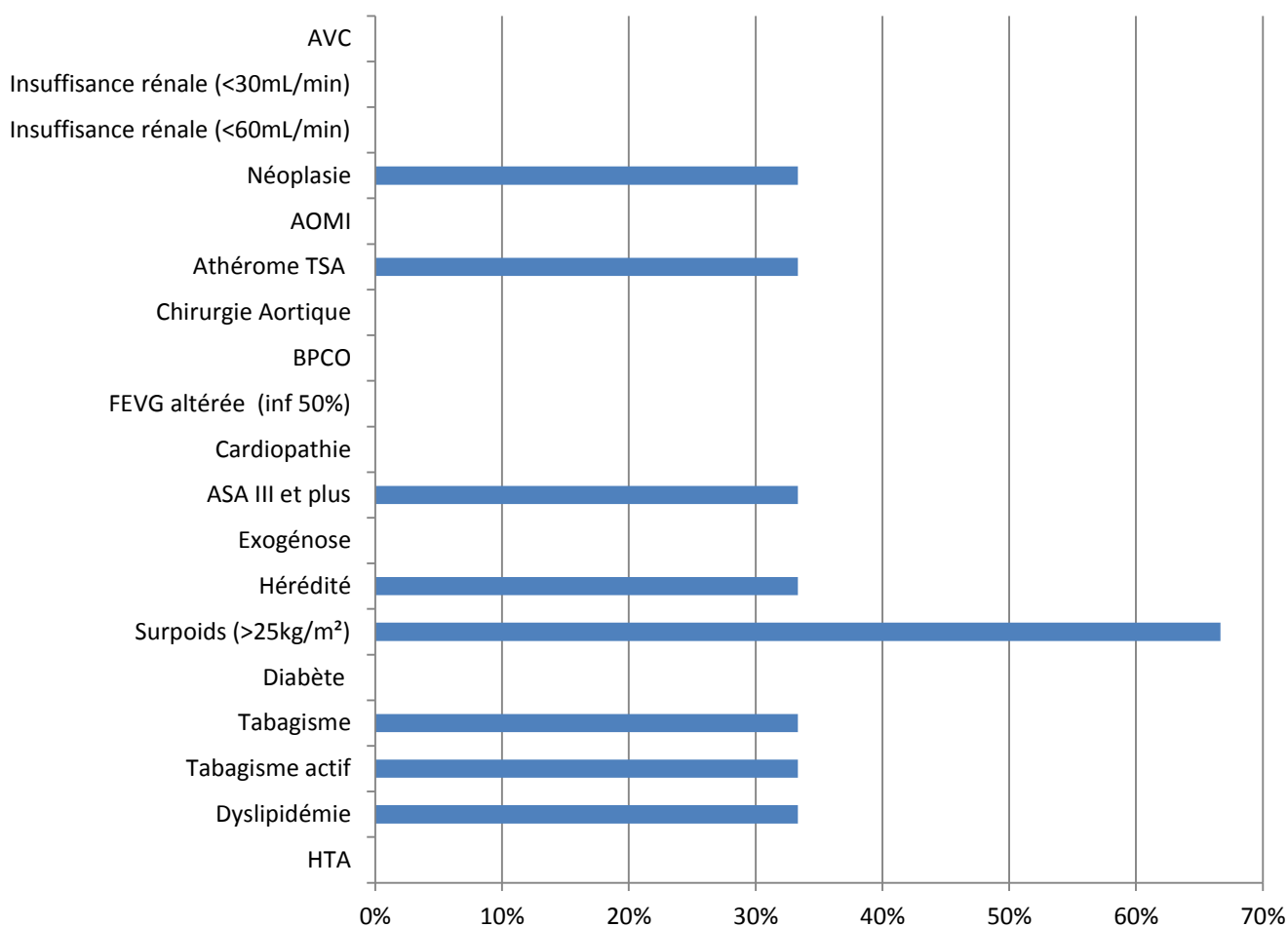


Figure n°26 : Facteurs de risque et antécédents cardio-vasculaires des ruptures isthmiques (3)

Dans notre expérience, les traumatismes aortiques traités de façon endovasculaire étaient uniquement représentés par des ruptures isthmiques. Seulement trois patients avec des ruptures isthmiques étaient inclus dans le registre formant un sous-groupe très hétérogène, sans grosse comorbidité en dehors du patient le plus âgé (cf. Figure n°26).

Deux patients sur trois (les plus jeunes avec un bilan lésionnel moins grave) soit 67% des patients étaient opérés en urgence avec une proportion des ASA III+ de 33% (cf. Figure n°27).

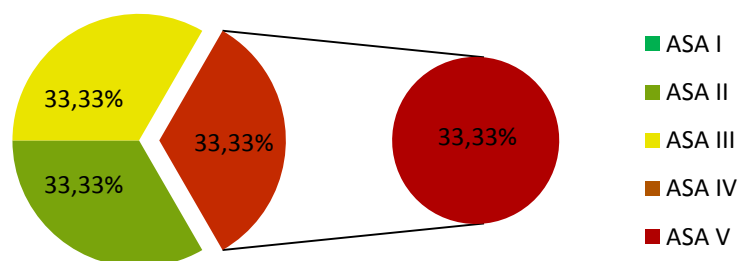


Figure n°27 : Stratification du risque ASA dans les ruptures isthmiques (3)

3. Anatomie

3.1 Malformations et variations anatomiques

Malformations/Variations anatomiques	Cohorte globale (34)		Anévrismes (21)		Dissections (10)	
	Somme	Pourcentage	Somme	Pourcentage	Somme	Pourcentage
Dysphagia Lusoria	2	5.88%	2	9.52%	0	0.00%
Dextroposition aortique et Kommerel	1	2.94%	0	0.00%	1	10.00%
Arche bovine	6	17.65%	5	23.81%	1	10.00%

Tableau n°4 : Malformations et variations anatomiques rencontrées

Parmi les patients opérés, nous avons constaté une incidence plus importante du *troncus bicaroticus* dans le registre (cf. Tableau n°4). Son incidence globale est de 17.6% dans toute la cohorte et, plus spécifiquement, de 23.8% dans le sous-groupe des anévrismes (5 patients). Par ailleurs, on observe une incidence de 10% dans le groupe des dissections et des hématomes (1 patient). Ce dernier a présenté un hématome disséquant de la crosse et de l'aorte descendante avec une aorte anévrysmale à 83mm.

En ce qui concerne les malformations congénitales nous avons constaté deux *arteria lusoria* (l'un sous forme de dysphagia lusoria isolée et l'autre avec un anévrisme de l'arche et diverticule de Kommerel) soit une incidence de 5.9% (cf. Tableau n°4).

Le premier patient, 81 ans (n°13), était symptomatique avec une dysphagia lusoria responsable d'une dénutrition importante. Il était opéré d'un débranching de l'ASCD avec réimplantation intra-carotidienne puis secondairement de façon différée d'une couverture de l'origine de l'ASCG rétro-œsophagienne anévrysmale avec une *landing zone* Z2 (cf. Figure n°3, p.15). Les suites post-opératoires étaient surtout marquées par une dysphonie avec paralysie de la corde vocale droite et d'une achalasie de l'œsophage avec un œsophage casse-noisette qui avait bénéficié d'un traitement spécifique. Le patient a depuis repris du poids et a un suivi sans endofuite ni réintervention de 30 mois.

La deuxième patiente, 65 ans (n°2), présentait un anévrisme dysplasique de l'aorte ascendante, de l'arche aortique associés à une arteria lusoria et un diverticule de

Kommerel (cf. Figure n°5, p.18). Après discussion multidisciplinaire devant un bilan d'opérabilité satisfaisant et du fait que la patiente, d'origine maghrébine, résidait la plupart du temps à l'étranger, une prise en charge chirurgicale conventionnelle était programmée. Initialement elle était prise en charge pour un *débranching* de l'ASCD avec réimplantation dans l'ACCD puis pour une chirurgie de l'arche aortique en hypothermie. Malheureusement la sortie de CEC était extrêmement difficile avec une déchirure progressive de l'anastomose distale sans possibilité d'hémostase chirurgicale. Une procédure endovasculaire était donc réalisée en urgence avec le déploiement de deux endoprothèses aortiques : la première adaptée à la prothèse aortique et la deuxième au collet distal. Le largage de l'endoprothèse proximale avait permis de réaliser l'hémostase au niveau de l'anastomose distale. Après plus d'un mois d'hospitalisation cette patiente sortait de l'hôpital avec un suivi de 43 mois sans réintervention ni endofuite.

Dans ce registre nous notons également une dextroposition aortique avec un diverticule de Kommerel, une naissance séparée des TSA associée à une ASCG rétro-trachéale (incidence de 2.9%). Ce patient de 75 ans (n°29) était opéré d'un hématome disséquant de l'arche aortique et de l'aorte descendante devant une dilatation pathologique initiale de l'aorte de 76mm et une croissance de 7mm en 10 jours ainsi qu'une persistance des douleurs thoraciques. Cette dysplasie aortique avec une dextroposition aortique était associée avec une naissance séparée des TSA avec dans l'ordre l'ACCG, l'ACCD, l'ASCD, l'ASCG puis également l'artère vertébrale gauche. (cf. Figure n°4, p.16) Après discussion multidisciplinaire, un débranching chirurgical des artères carotides et de l'ASCD en Z0 était programmé. Devant l'impossibilité d'accéder à l'ASCD, ce débranching était différé et réalisé secondairement par voie sus-claviculaire avant la mise en place des deux endoprothèses. Les suites post-opératoires immédiates s'étaient compliquées par des difficultés de sevrage de la ventilation et une dysfonction cardiaque systolique avec des pressions veineuses centrales (PVC) élevées. Malgré une extubation à J15, un syndrome de glissement s'était installé et le patient s'était progressivement dégradé avec un décès à J24.

3.2 Maladie poly-anévrysmale et variations anatomiques

Trois patients avaient bénéficié d'un traitement séquentiel d'un AAA. Ils avaient été découverts de façon synchrone au diagnostic d'anévrysmes de l'aorte thoracique.

Le premier patient (n°11), âgé de 71 ans, était polyvasculaire aux antécédents de cardiopathie ischémique et rythmique associée à une AOMI traitée médicalement. Il était pris en charge pour le traitement séquentiel d'un anévrysmes de l'aorte thoracique descendante puis de l'aorte abdominale par voie endovasculaire sans complication. Les contrôles angioscannographiques montraient une exclusion des deux anévrysmes sans endofuite (cf. Figure n°28) avec diminution des sacs anévrysmaux sur un suivi de 29 mois.

Le deuxième patient (n°10, récit clinique p.74) était également pris en charge pour un traitement endovasculaire d'un AAA avec une exclusion complète sur un suivi de 27 mois (cf. Figure n°28).

Le troisième patient (n°27, récit clinique p.68) bénéficiait d'une cure chirurgicale conventionnelle pour AAA juxta-rénal découvert de façon synchrone au moment du diagnostic de fissuration de l'anévrysmes de l'aorte thoracique et opéré à M1 de la première intervention.

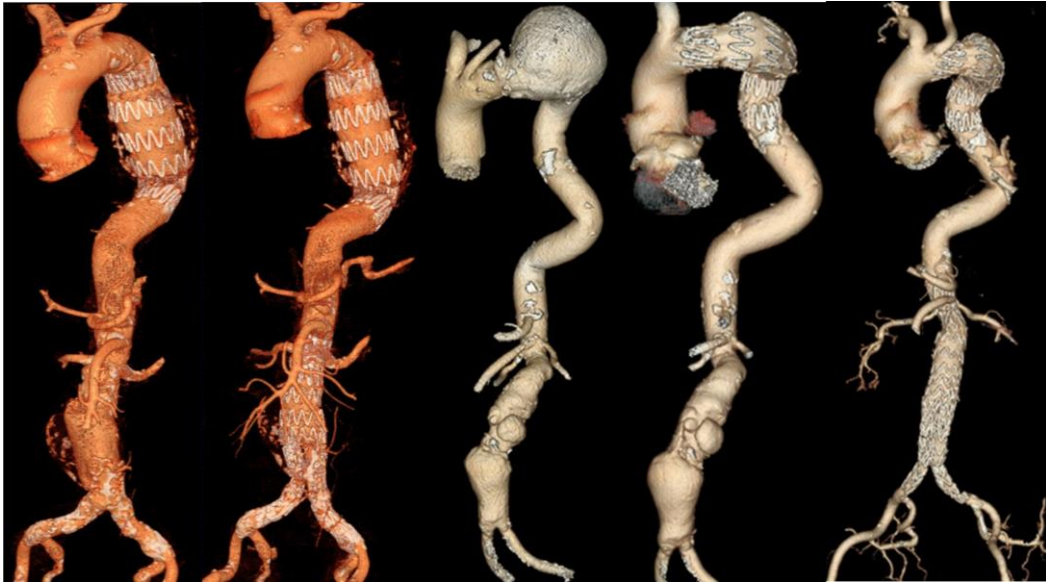


Figure n°28 : Cures séquentielles endovasculaires d'anévrismes de l'aorte thoracique et abdominale (de gauche à droite patients n°11 et 10)

Six autres patients avaient des antécédents d'anévrisme aortique. Trois avaient été opérés auparavant d'un AAA (n°13, 14, 26) et une autre d'un anévrisme de l'aorte ascendante (n°15). Enfin deux patients n'étaient pas opérés de leur AAA avec des diamètres de 55 (n°9) et 45mm (n°33).

Dans ce registre nous avons donc une incidence d'anévrisme de l'aorte abdominale associée à l'anévrisme thoracique de 38.1% et une incidence de maladie polyanévrysmale aortique de 42.3% (incluant un anévrisme de l'aorte ascendante).

3.3 Diamètre aortique

3.3.1 Cohorte globale

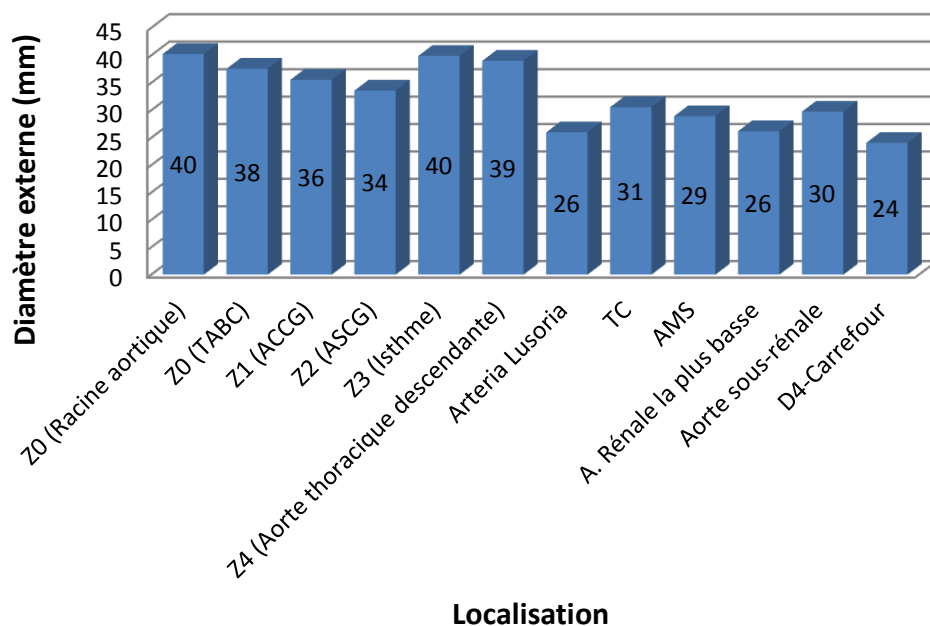


Figure n°29 : Diamètre aortique moyen de la cohorte globale

Cet histogramme (cf. Figure n°29) représente la moyenne du diamètre aortique de tout le registre. On note des diamètres très importants de l'ordre de 38mm au niveau de l'aorte thoracique. Ils sont globalement décroissants de la racine aortique jusqu'en distalité. Les diamètres tendent à être normaux au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale (exclusion des anévrysmes thoraco-abdominaux de ce registre).

3.3.2 Diamètre aortique selon les pathologies

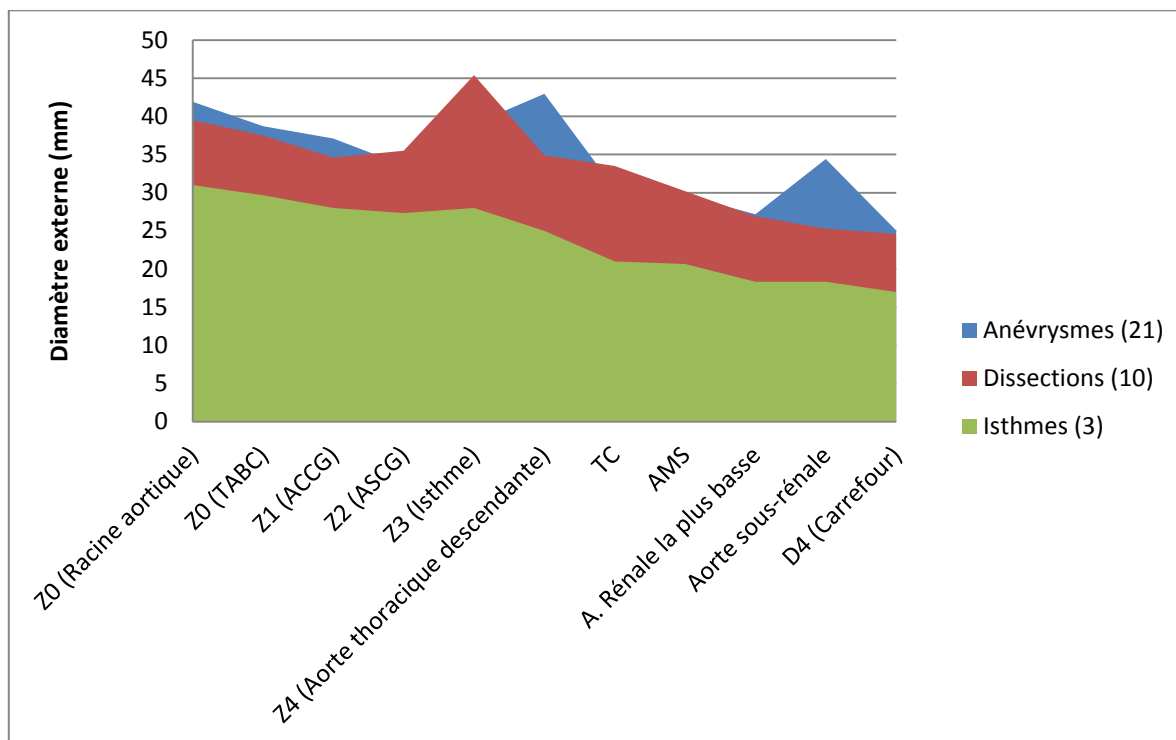


Figure n°30 : Moyennes des diamètres selon les pathologies

En comparant les courbes de moyennes des diamètres aortiques selon les pathologies, deux facteurs semblent influencer les variations du diamètre (cf. Figure n°30).

D'une part, l'augmentation du diamètre aortique au niveau de l'isthme et de l'aorte viscérale est surtout artéfactée par la dilatation aortique engendrée par dissections aortiques de type B.

D'autre part, la topographie. En effet, on note une augmentation du diamètre aortique au niveau de l'isthme pour la pathologie anévrysmale et les dissections, et au niveau de l'aorte sous rénale pour la pathologie anévrysmale.

Par ailleurs, l'âge influence le diamètre aortique pour les anévrysmes, les dissections et les ruptures isthmiques. En effet, l'âge moyen du groupe des anévrysmes (75 ans) est respectivement plus important que celui du groupe des dissections (67 ans) et des ruptures isthmiques (38 ans), traduisant l'augmentation croissante du diamètre aortique avec l'âge. L'étude statistique de ces données retrouve en analyse univariée non paramétrique un lien fortement significatif ($p < 0.0001$) entre l'âge et tous les diamètres aorto-iliaques.

3.4 Anatomie des accès vasculaires

3.4.1 Cohorte globale

Les diamètres moyens des accès vasculaires permettent le positionnement de toutes les endoprothèses aortiques thoraciques disponibles sur le marché. Ces diamètres de plus de 10mm, vérifiés avant chaque procédure, avaient permis la montée de 100% des endoprothèses du registre sans nécessité d'une voie d'abord autre que fémorale au niveau du scarpa (cf. Figure n°31).

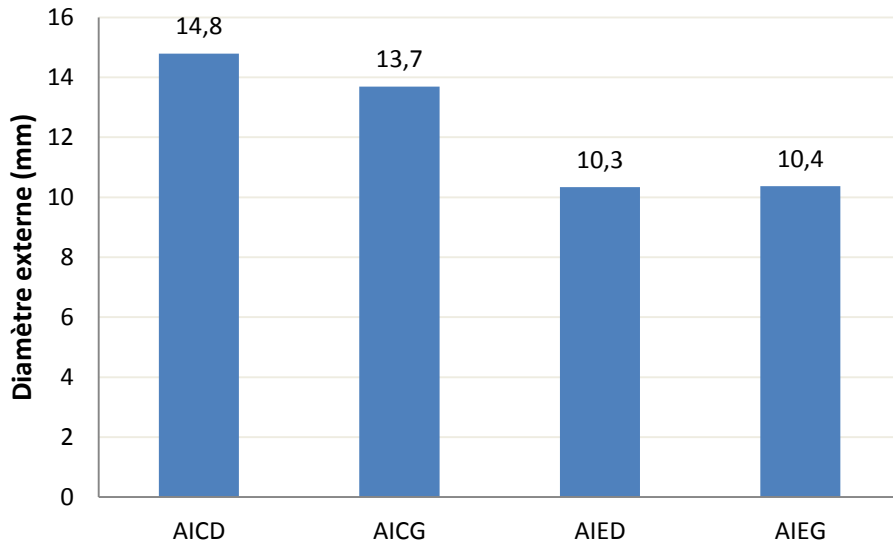


Figure n°31 : Diamètre des accès vasculaires de la cohorte globale

3.4.2 Accès vasculaires selon les pathologies

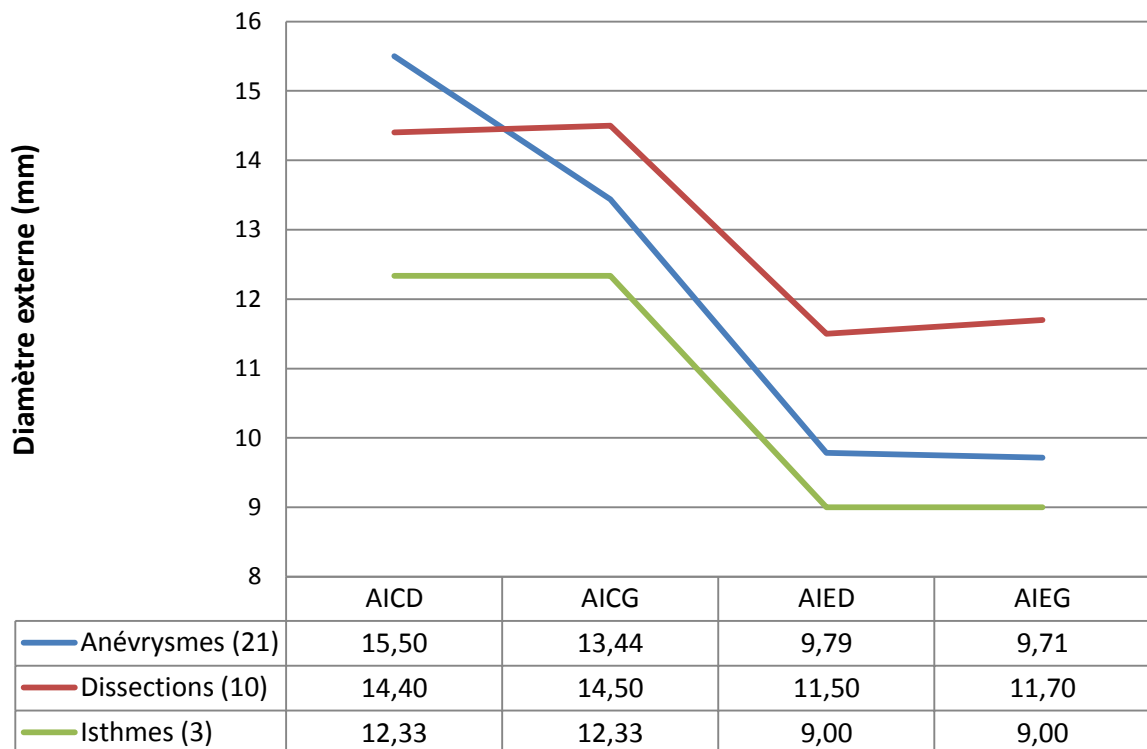


Figure n°32 : Diamètre comparatif des accès vasculaires entre les pathologies

Comme pour les diamètres aortiques, l'âge influence le diamètre des accès vasculaires ($p < 0.0001$). Le diamètre des accès vasculaires des dissections est également artificiellement augmenté du fait de l'extension de 50% des dissections aortiques jusqu'aux artères iliaques (cf. Figure n°32). En comparant les diamètres des accès vasculaires, il faut rester vigilant chez les patients les plus jeunes qui ont des artères de plus petit calibre avec un diamètre minimum de 7mm dans ce registre.

3.5 Anatomie des collets

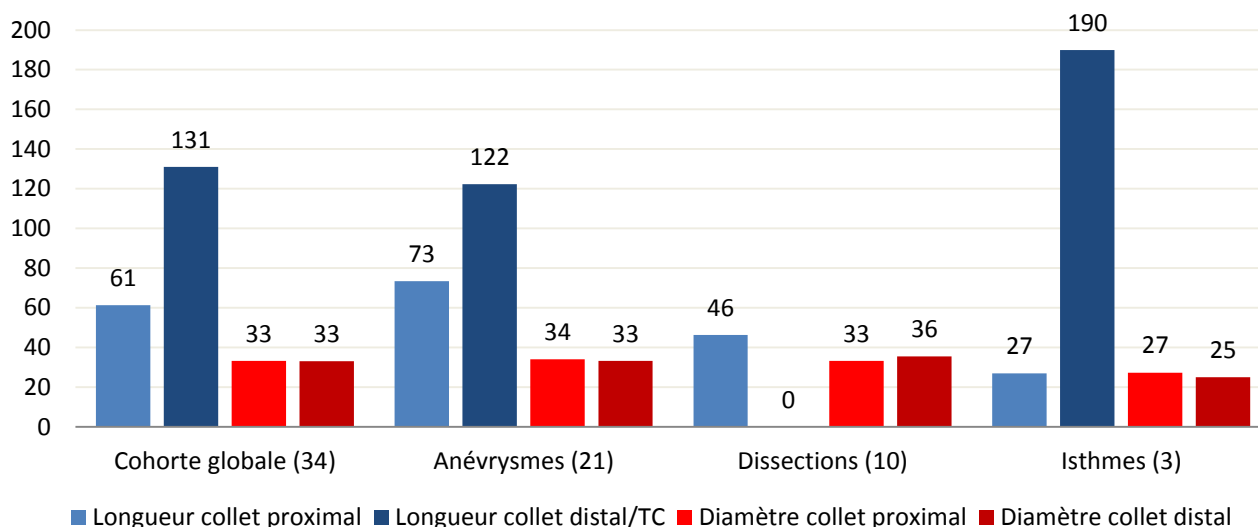


Figure n°33 : Données morphologiques des collets aortiques (mm)

L'analyse de la morphologie globale des collets montre des longueurs de collets satisfaisantes supérieures à 20mm dans tous les cas même dans le sous-groupe des dissections et des ruptures isthmiques. Les diamètres aortiques inférieurs à 35mm au niveau des zones de largage proximales et distales sont également satisfaisants dans l'ensemble (cf. Figure n°33). Ces deux données permettent de montrer que des zones d'atterrissage en zone saine ont été choisies.

3.5.1 Les anévrismes

En ce qui concerne les anévrismes, la longueur proximale des collets était, dans 19 cas sur 21, supérieure à 30mm. Les patients avec des diamètres et longueurs de collets extrêmes sont détaillés ci-dessous.

Une patiente, de 75 ans (n°24), bénéficiait d'une exclusion d'un anévrisme sacciforme de 56mm (antécédent d'AVP dans l'enfance) du segment postérieur de la crosse avec un collet proximal de 23mm en aval de l'ASCG. Malgré un collet proximal court, un largage proximal en Z3 était choisi compte tenu de la nature sacciforme de l'anévrisme. Le contrôle scannographique à M1 montrait une endofuite de type I avec une bascule de la partie proximale de l'endoprothèse dans le faux anévrisme. Une reprise endovasculaire était nécessaire. Compte tenu de l'anatomie de la patiente un largage en Z0 était décidé après déroutage complet des TSA à parti de l'aorte ascendante. La patiente sortait de l'hôpital à J26. On notait uniquement une discrète élévation de la créatininémie comme seule séquelle. Le contrôle à 14 mois de suivi de la première intervention et à 9 mois de

la reprise chirurgicale montrait une exclusion de l'anévrisme avec une patiente en bon état général.

Le deuxième patient, de 81 ans (n°13, cf. Figure n°3 p.15, récit clinique p.54), présentait une *dysphagia lusoria* (détaillé plus haut). Un débranching de l'ASCD était tout d'abord réalisé puis un largage de l'endoprothèse en Z3 avec un collet d'une longueur 27mm et d'un diamètre de 40mm pour la couverture de l'ostium de l'*arteria lusoria* sans endofuite dans le suivi de 30 mois.

Le seul autre patient présentant un diamètre de collet aortique de 40mm, était un patient de 80 ans (n°3, cf. Figure 16 p.31), hospitalisé pour une rupture d'un anévrisme sacciforme isthmique de 96mm avec hémothorax dans un contexte de sepsis d'origine pulmonaire. Il bénéficiait en urgence d'une exclusion de l'anévrisme en Z1 après pontage intercarotidien avec un oversizing proximal insuffisant (<5%). Le contrôle peropératoire ne montrait pas d'endofuite. A 1 semaine, le contrôle angioscannographique montrait une endofuite de type I. L'état général du patient ne permettait pas une reprise (sepsis). Le décès survenait à J18.

La longueur distale des collets, dans 19 cas sur 21, était strictement supérieure à 30mm de longueur (en moyenne 131 ± 76 mm). Seuls deux patients avaient un collet inférieur à 20mm. Le premier patient, 68 ans (n°20, cf. Figure n°33), était hospitalisé pour la prise en charge d'un anévrisme sacciforme évolutif et douloureux juxta-diaphragmatique dans un contexte septique. Il existait un contexte d'immunodépression liée à une leucémie lymphoïde chronique (LLC) (antécédents de cryptococcose neuroméningée sous antibiothérapie au long cours) et d'infection pulmonaire récente. Une chirurgie conventionnelle par mise à plat et allogreffe était initialement prévue. Cependant le bilan préopératoire avait retrouvé une insuffisance cardiaque d'origine ischémique qui a dû être explorée. Une insuffisance cardiaque (FEVG à 30%) associée à une valvulopathie (insuffisance aortique ¼ et mitrale 2/4) persistait malgré une revascularisation coronaire percutanée. Ce patient était contre-indiqué pour une cure conventionnelle de cet anévrisme, potentiellement infecté, par thoraco-phréno-laparotomie. Après 15 jours d'antibiothérapie probabiliste, un traitement endovasculaire avec un collet distal de 16mm de longueur pour 28mm en diamètre était entrepris. En peropératoire, le contrôle montrait une endofuite de type I rétrograde en raison de la qualité insuffisante du collet distal. L'allongement du collet distal était obtenu selon la technique dite « sandwich » avec une cathétérisation et un stenting du TC couvert par une deuxième endoprothèse. Les suites immédiates étaient simples avec une sortie rapide à domicile du patient après un premier bilan angioscannographique qui montrait une thrombose de l'anévrisme malgré la présence d'une endofuite gouttière. Au 5^e mois post-opératoire ce patient était repris en charge pour une ischémie critique du membre inférieur droit dans un contexte d'acutisation de sa LLC. Il bénéficiait d'une recanalisation iliaque externe droite puis d'un pontage fémoro-poplité bas veineux droit. Il faisait partie des deux patients avec des diamètres iliaques externes de 7mm. La thrombose iliaque était homolatérale à la montée de l'endoprothèse. Cette complication était survenue secondairement après un intervalle libre de cinq mois chez ce patient avec une AOMI connue. Les suites post-opératoires étaient marquées par un arrêt cardio-respiratoire sur tachycardie ventriculaire avec un patient réanimé à deux reprises. Une majoration du traitement anti-arythmique était effectuée sans pose de défibrillateur dans ce contexte d'immunodépression, de terrain polyvasculaire et potentiellement de sepsis chronique. Alors que les contrôles tomodensitométriques montraient une disparition complète de l'anévrisme, avec toujours une endofuite gouttière, ce patient décédait brutalement à M8, probablement sur un nouveau trouble du rythme.

La deuxième patiente, de 79 ans (n°25, cf. Figure n°33), était prise en charge pour un anévrysme sacciforme de l'aorte thoracique juxta-diaphragmatique dans un contexte de septicémie à pneumocoque et de spondylodiscite en T9, T10 et T11. Cette patiente était préalablement traitée par une corticothérapie pour une aortite inflammatoire dans le cadre d'une suspicion de maladie de Horton ce qui avait démasqué très probablement un sepsis chronique. Dans un premier temps, une antibiothérapie à visée anti-pneumococcique était administrée. Dans un deuxième temps, une exclusion endovasculaire de l'anévrysme était réalisée selon la technique dite du « périscope » avec cathétérisation et stenting couvert du TC pour allonger le collet distal jusqu'à une longueur de 26mm. Les suites post-opératoires étaient simples avec une prolongation de l'antibiothérapie de 6 semaines. La fenêtre thérapeutique en fin de traitement ne dévoilait pas de réapparition d'un syndrome inflammatoire avec un suivi de 3 mois sans endofuite et une thrombose de l'anévrysme.



Figure n°33 : Techniques d'allongement du collet distal : sandwich (patient n°20) et périscope (patiente n°25)

En ce qui concerne le diamètre distal des collets, dans 20 cas sur 21, les diamètres étaient inférieurs à 38mm. Chez un patient on notait un collet supérieur à 38mm. Ce patient avait 74 ans (n°9, cf. Figure n°34). Il était pris en charge pour un volumineux anévrysme sinueux et asymptomatique de toute l'aorte thoracique descendante, de 64mm de plus grand diamètre. Il présentait une maladie poly-anévrysmale avec un AAA sous-rénal de 44mm ainsi qu'un anévrysme poplité droit. Il avait également une insuffisance rénale sur rein unique (néphrectomie pour néoplasie) avec une clairance de la créatinine de 23mL/min. Un *débranching* en Z2 avec pontage carotido-sous-clavier était réalisé avant l'exclusion de l'anévrysme, par voie endovasculaire, de façon différée. Une première procédure fut un échec technique en raison de l'impossibilité d'atteindre la zone proximale de largage en Z2. En effet, la longueur du lanceur était insuffisante. Une commande spéciale était faite afin de faire le montage de l'endoprothèse sur un porteur long de 100cm. Grâce à ce porteur, la procédure était réalisée avec succès. Les contrôles scannographiques postopératoires montraient une stabilité du sac anévrysmal avec un suivi de 34 mois. Il n'avait pas eu d'injection de produit de contraste iodé réalisé du fait de l'insuffisance rénale préterminale et du risque de dialyse.



Figure n°34 : Volumineux anévrysme sinueux de l'aorte descendante ayant nécessité un lanceur de 110cm (patient n°9)

3.5.2 Les dissections et hématomas

La longueur des collets pour les dissections aortiques et les hématomas disséquants varie de 20 à 35mm dans ce sous-groupe, si on exclue le seul patient avec un faux-anévrysme anastomotique distal sur dissection chronique (collet proximal de 206mm), pour une moyenne de 28.6 ± 5.4 mm.

Le seul patient opéré d'une dissection chronique était âgé de 75 ans (**n°32**). Il avait développé un faux anévrysme anastomotique de 51mm sur l'anastomose distale d'un tube aorto-aortique implanté 14 mois auparavant pour dissection aortique aiguë compliquée. La porte d'entrée proximale se situait au niveau de l'aorte thoracique descendante pour une dissection compliquée d'emblée par un syndrome de malperfusion et une paraplégie. Les suites post-opératoires post-CEC étaient émaillées d'un ACR réanimé compliqué d'AVC jonctionnel bilatéral qui avait récupéré, d'une nécrose de la jonction recto-sigmoïdienne nécessitant une résection colique, d'une paraplégie persistante sur ischémie médullaire et d'une insuffisance rénale modérée avec une clairance de créatinine à 49mL/min. Les suites de l'exclusion endovasculaire étaient par contre simples avec une élévation transitoire de la créatininémie et une sortie à J14. L'anévrysme était toujours exclu à 50 mois de suivi de la procédure endovasculaire avec cependant une apparition d'une endofuite de type I distale sur une évolution anévrysmale de l'aorte viscérale à 51mm qui était pour l'instant surveillée.

En ce qui concerne les diamètres proximaux des collets ils étaient inférieurs à 36mm dans 9 cas sur 10 avec un minimum à 28mm. Le patient présentant un collet de 46mm de diamètre était âgé de 78 ans (**n°33**). Initialement hospitalisé pour la prise en charge d'une dissection aortique de type B compliquée d'un volumineux hémothorax et d'un anévrysme disséquant de l'aorte abdominale, il était contre-indiqué pour une chirurgie en raison d'une thrombose de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Le patient s'était progressivement dégradé avec un syndrome de malperfusion et une instabilité hémodynamique sur un passage en ACFA mal toléré. Finalement l'indication opératoire était retenue dans un contexte d'urgence et de sauvetage. Un débranching en Z0 sur clampage latéral était effectué avec la mise en place d'une endoprothèse de 42mm pour un collet évalué entre 44 et 46mm et réalisant ainsi une sous-estimation de

l'endoprothèse de 5 à 10%. Cette procédure était réalisée en antérograde par le débranching. Lors du largage de la première endoprothèse, une mobilisation de celle-ci était objectivée. La couverture de la porte d'entrée n'avait pu être obtenue que par la mise en place d'une deuxième endoprothèse avec l'absence d'endofuite aussi bien à l'artériographie qu'à l'ETO. Rapidement réveillé, sans déficit, en amélioration progressive, le sevrage de la ventilation invasive était compliqué (hémothorax et atélectasie du poumon G). C'est dans ce contexte que le décès survint brutalement à J6 par un arrêt cardio-respiratoire qui n'a pas pu être réanimé.

3.5.3 Les ruptures isthmiques

C'est dans ce sous-groupe de 3 patients que l'on observe la moyenne de longueur de collet la plus faible (27mm) avec un diamètre moyen du collet proximal et distal le plus petit (27 et 25mm respectivement). En effet c'est également le sous-groupe le plus jeune de la cohorte avec un âge moyen de 38 ans, victimes d'accidents de la voie publique. La couverture sans revascularisation de l'ASCG était réalisée dans tous les cas. Deux patients sur trois étaient opérés en urgence.

Le premier patient, âgé de 24 ans (n°5), était pris en charge en urgence pour un faux anévrysme isthmique post-traumatique avec thrombose sur dissection proximale de l'ASCG sans ischémie de main gauche au repos (cf. Figure n°35). Le bilan lésionnel retrouvait une brûlure cutanée abdominale au 3e degré, une contusion pulmonaire avec un hémopneumothorax bilatéral drainé, un volet costal ainsi qu'une fracture de l'omoplate et de la clavicule traités orthopédiquement. Une endoprothèse était implantée en urgence avec des suites simples et une sortie à J5. Il présentait dans les suites une claudication invalidante du membre supérieur gauche à l'effort qui s'était nettement améliorée au cours de la première année de rééducation et n'avait pas nécessité de revascularisation. Les contrôles successifs ne montraient pas d'endofuite au décours d'un suivi de 58 mois. A noter la présence d'un stent non couvert en regard de l'ostium de l'ACCG.

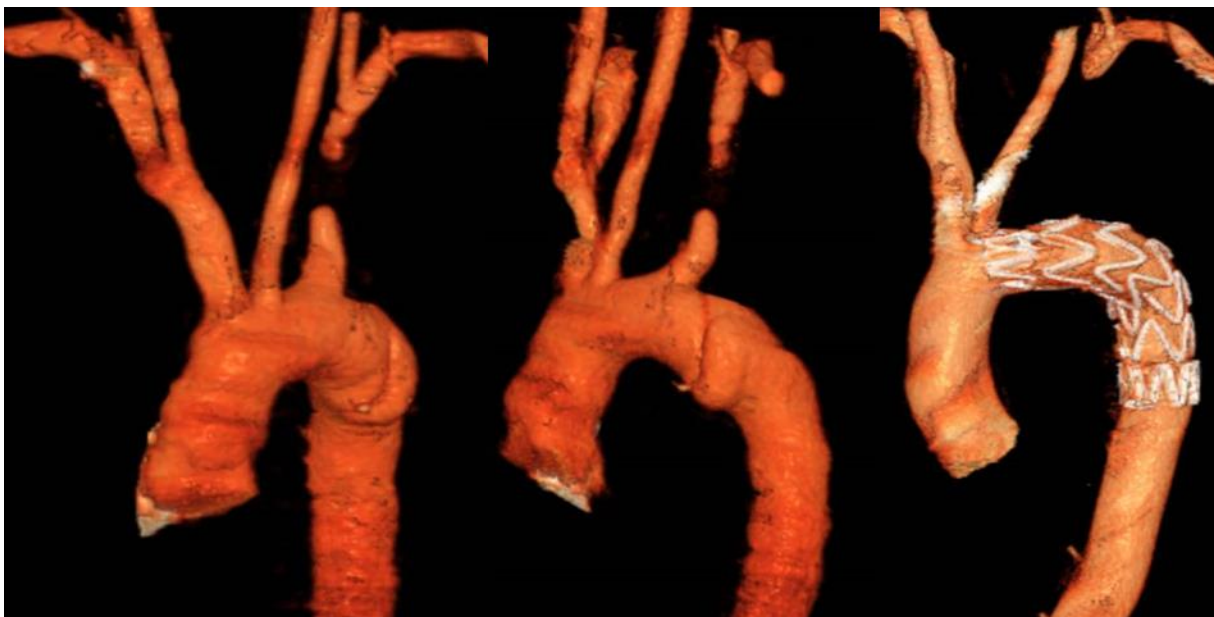


Figure n°35 : Rupture isthmique avec faux anévrysme et thrombose ostiale de l'ASCG (patient n°5)

Le deuxième patient pris en charge pour un faux anévrisme isthmique post-traumatique (la dernière inclusion du registre) était âgé de 19 ans (n°34). Le bilan lésionnel retrouvait un hématome sous capsulaire du foie nécessitant une surveillance simple. Il bénéficiait d'une exclusion en urgence du faux anévrisme par une endoprothèse sans complication ni symptomatologie du membre supérieur gauche à 1 mois.

Enfin, le troisième patient, âgé de 72 ans (n°19), était opéré à distance du traumatisme (J49) en raison des lésions associées. En effet, il présentait initialement une rupture splénique et une fracture du bassin qui étaient embolisées, une fracture urétrale, une hémorragie cérébrale intra-ventriculaire et une fracture de côtes bilatérales réalisant un volet à gauche. Au réveil, il présentait une tétraparésie séquellaire prédominant aux membres inférieurs. Une endoprothèse était implantée de façon différée avec des suites simples. Le suivi à 21 mois montrait une exclusion complète du faux anévrisme.

4. Les endoprothèses

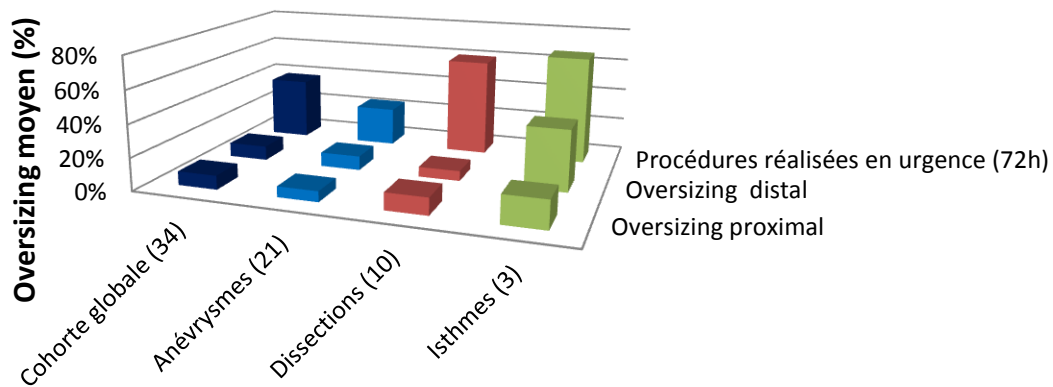
4.1 L'oversizing

Le surdimensionnement de l'endoprothèse ou *oversizing* est défini par le pourcentage de surdimensionnement de l'endoprothèse par rapport au diamètre aortique. Le diamètre est calculé à partir des bords externes de la paroi aortique. En moyenne, il est de l'ordre de 10% (cf. Figure n°36). Il est corrélé en pratique avec le degré d'urgence de l'intervention même s'il n'existe pas d'association statistiquement significative décelable en analyse univariée non paramétrique dans cette cohorte ($p \geq 0.05$). En effet, disposant d'un stock d'endoprothèses avec certains diamètres, bon nombre de patients ont eu soit une sous- ou une surévaluation de la mesure du diamètre de l'endoprothèse par rapport au sizing souhaité. Ceci est illustré avec le sous-groupe des faux-anévrysmes isthmiques, où l'on observe un *oversizing* de 17% en proximal et de 38% en distal alors qu'un *oversizing* de seulement 10% est nécessaire.

Seuls trois patients sur les 34 avaient une sous-évaluation du diamètre aortique. Deux patients (n°3 et 33, cf. récits cliniques pp. 60,62) sont détaillés plus haut. Le troisième, un homme de 57 ans (n°6), était hospitalisé pour la prise en charge d'un anévrisme douloureux de l'aorte thoracique descendante dans un contexte de syndrome inflammatoire biologique, sans étiologie infectieuse retrouvée associée à une altération de l'état général. Au largage de l'endoprothèse nous avons observé une modification du collet proximal avec une fissuration et une endofuite 18mm en amont de cette endoprothèse. Ce constat nécessitait la mise en place de deux extensions proximales de 28 et 26mm de diamètre permettant une exclusion peropératoire de l'anévrisme. Après relecture de l'angio-TDM, il est probable que le diamètre au niveau proximal était de 26mm pour une endoprothèse dégressive de 24 à 28mm. Les suites post-opératoires étaient simples avec une sortie de l'hôpital à J8. Au décours, le contrôle scannographique à 1 mois montrait une bonne exclusion de l'anévrisme. Devant le syndrome inflammatoire et l'altération de l'état général, une maladie de Horton était évoquée motivant l'instauration d'une corticothérapie. Malheureusement, le patient présentait rapidement une bactériémie à pneumocoque et une augmentation rapide du sac anévrysmal. Malgré l'antibiothérapie adaptée, le patient décédait brutalement au huitième mois de l'intervention avec un arrêt cardio-respiratoire et des symptômes évocateurs d'une rupture d'anévrisme sans possibilité de réanimation. Le patient était alors hospitalisé en attente d'une intervention chirurgicale.

Nous avons donc observé un décès des 3 patients avec sous-dimensionnement du collet proximal. Ce lien est statistiquement significatif ($p=0.0307$) en analyse univariée non

paramétrique en considérant le décès à J30. D'une part, son interprétation reste difficile car cela concernait seulement 3 patients de la cohorte. D'autre part, ils ont également été opérés dans des conditions d'urgence avec un très mauvais état général et un pronostic vital engagé à très court terme.



	Cohorte globale (34)	Anévrismes (21)	Dissections (10)	Isthmes (3)
Oversizing proximal	8,55%	6,52%	10,44%	17,00%
Oversizing distal	8,85%	8,76%	6,11%	37,67%
Procédures réalisées en urgence (72h)	38,24%	23,81%	60,00%	66,67%

Figure n°36 : Oversizing moyen des collets de la cohorte

4.2 Nombre d'endoprothèses et longueur de couverture

Le nombre moyen d'endoprothèses utilisées dans la cohorte globale est de 1.5 par procédure avec un nombre variant de 1 à 3. La longueur de couverture aortique moyenne sur toute la cohorte avoisine les 200mm pour des extrêmes allant de 100 à 397mm (cf. Figures 37 et 38).

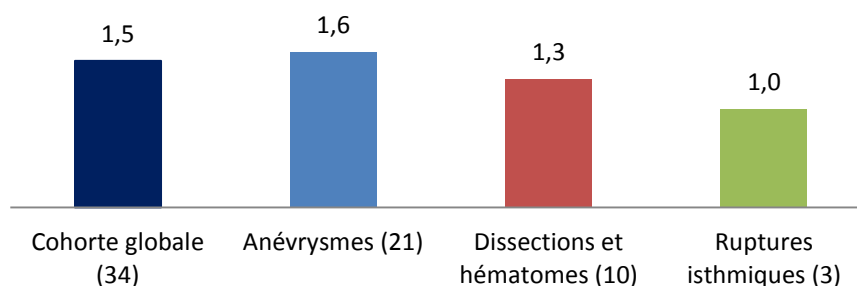


Figure n°37 : Nombre d'endoprothèses utilisées

En comparant ces données en fonction des pathologies, on trouve une couverture aortique et un nombre d'endoprothèses plus importants dans le groupe des anévrismes, avec une moyenne de 209mm et de 1.6 endoprothèses. On note une moyenne de 1.3 endoprothèses pour une couverture de 175 mm dans le groupe des dissections et des

hématomes contre une endoprothèse par procédure pour une longueur de couverture courte de 113mm dans le groupe des ruptures isthmiques. Le nombre d'endoprothèses utilisées ainsi que la longueur de couverture aortique sont plus conséquents dans le groupe des dissections et des hématomes comparativement aux ruptures isthmiques. Théoriquement, ces deux pathologies ne nécessitent qu'une couverture aortique courte, de la porte d'entrée dans un cas et du faux anévrisme dans l'autre. Or, dans ce registre, on observe des couvertures longues dans le groupe des dissections et hématomes disséquants avec dilatation anévrysmale car ils nécessitaient des landing zones proximales Z0-Z1 dans 50% des cas.

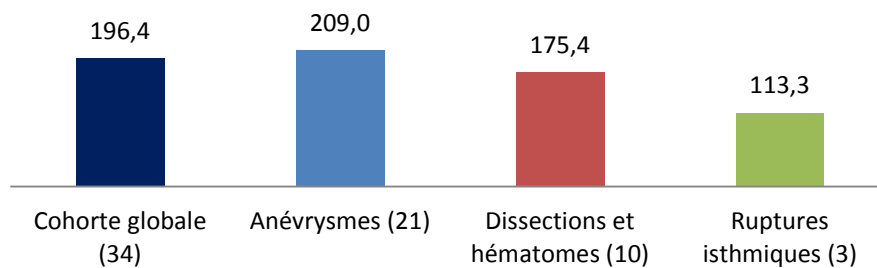


Figure n°38 : Longueur de couverture aortique (mm)

4.3 Types d'endoprothèses utilisées

Trois types d'endoprothèses étaient implantées : Zénith Cook Medical ® (Bloomington, U.S.A), Valiant Captivia Medtronic ® (Minneapolis, U.S.A) et Relay NBS Plus® (Barcelona, Espagne) (cf. Figure n°39). L'utilisation des endoprothèses sans stent non couvert proximal (*free flow*) était privilégiée dans le traitement des dissections aortiques et des hématomes.

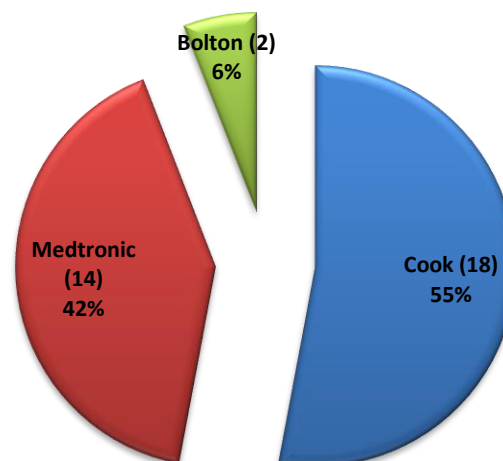


Figure n°39 : Les endoprothèses utilisées

B. Données peropératoires

1. Indications

1.1 Anévrismes aortiques

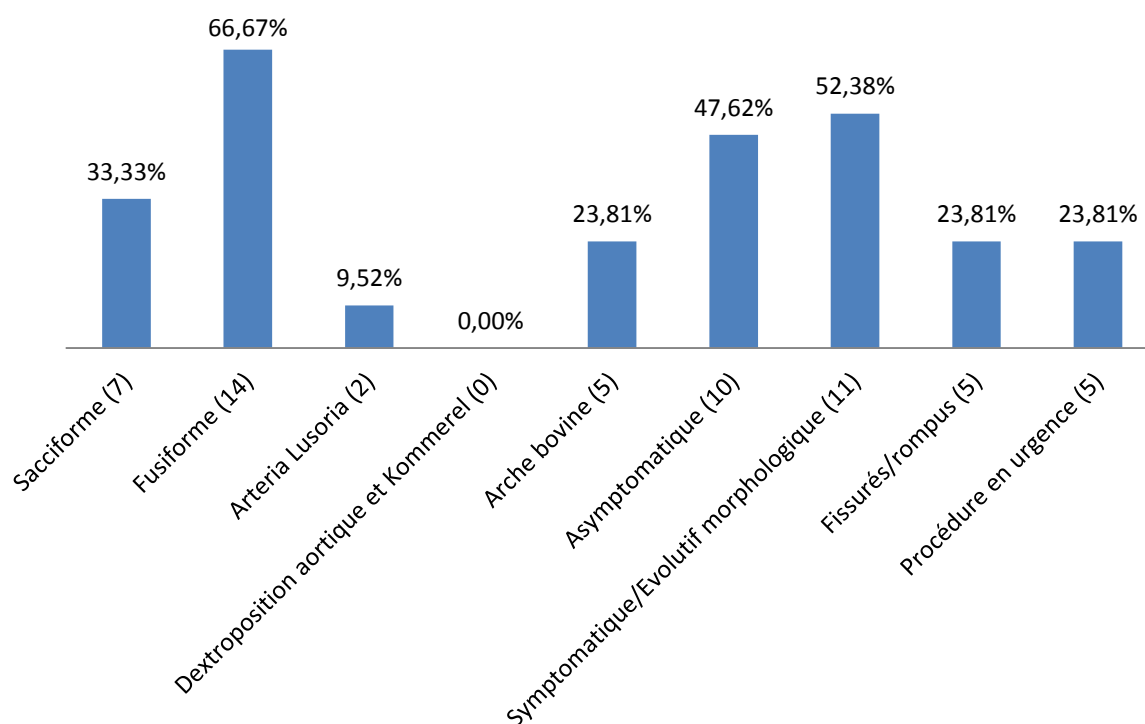


Figure n°40 : Données préopératoires des anévrismes (21)

Dans deux tiers des cas les anévrismes opérés étaient fusiformes. Dans près de 52% des cas ils ont été pris en charge alors qu'ils étaient symptomatiques, soit par une compression extrinsèque, soit parce qu'ils étaient douloureux, fissurés ou rompus. La proportion des anévrismes fissurés ou rompus représente 24% de ce sous-groupe. Ils ont été tous opérés en urgence.

En ce qui concerne les anomalies anatomiques rencontrées, on observe une incidence plus importante du *truncus bicaroticus* (24% de ce sous-groupe des anévrismes). Une *arteria lusoria* a été retrouvée chez deux patients soit 9.5% de ce sous-groupe (cf. Figures pp. 15,18, récits cliniques p. 54) avec un diamètre de 30mm pour l'*arteria lusoria* anévrismale isolée qui s'était manifestée par une dysphagie.

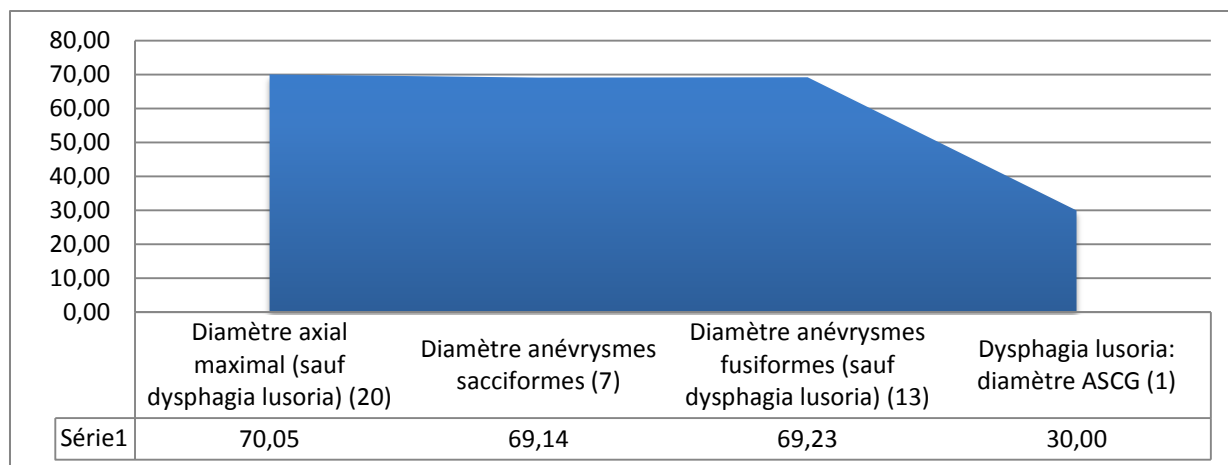


Figure n°41 : Taille moyenne des anévrismes opérés (mm)

La taille moyenne des anévrysmes opérés du registre était de 70mm (cf. Figure n°41). Pour les anévrysmes fusiformes, les diamètres variaient de 53 à 90 mm avec un écart type de 10mm pour une moyenne de 69 mm.

Le patient, de 74 ans (n°27), qui était hospitalisé pour la prise en charge d'un anévrysme de l'aorte descendante de 53mm était symptomatique avec des douleurs spontanées et des signes radiologiques évocateurs d'une fissuration. Un AAA juxta-rénal et des artères iliaques communes, asymptomatique, de 77mm de diamètre était dans le même temps mis en évidence. La chirurgie consistait en une exclusion de l'anévrysme de l'aorte thoracique descendante par une endoprothèse avec des suites simples et une hospitalisation totale de 8 jours. Secondairement la cure chirurgicale de l'anévrysme aorto-bi-iliaque était effectuée par chirurgie conventionnelle avec des suites simples. A 7 mois, l'anévrysme est exclu sans endofuite ni réintervention.

Pour les anévrysmes sacciformes, les diamètres variaient de 27 à 96 mm avec un écart type de 23 mm pour une moyenne de 69 mm.

Le patient (n°20) avec l'anévrysme sacciforme de 27 mm juxta-diaphragmatique probablement d'origine infectieuse est détaillé précédemment (récit clinique p. 60) ainsi que le dossier de l'anévrysme sacciforme de 96 mm rompu, chez un patient de 80 ans (n°3, cf. Figure 16 p.31, récit clinique p. 60).

1.2 Dissections et hématomes aortiques

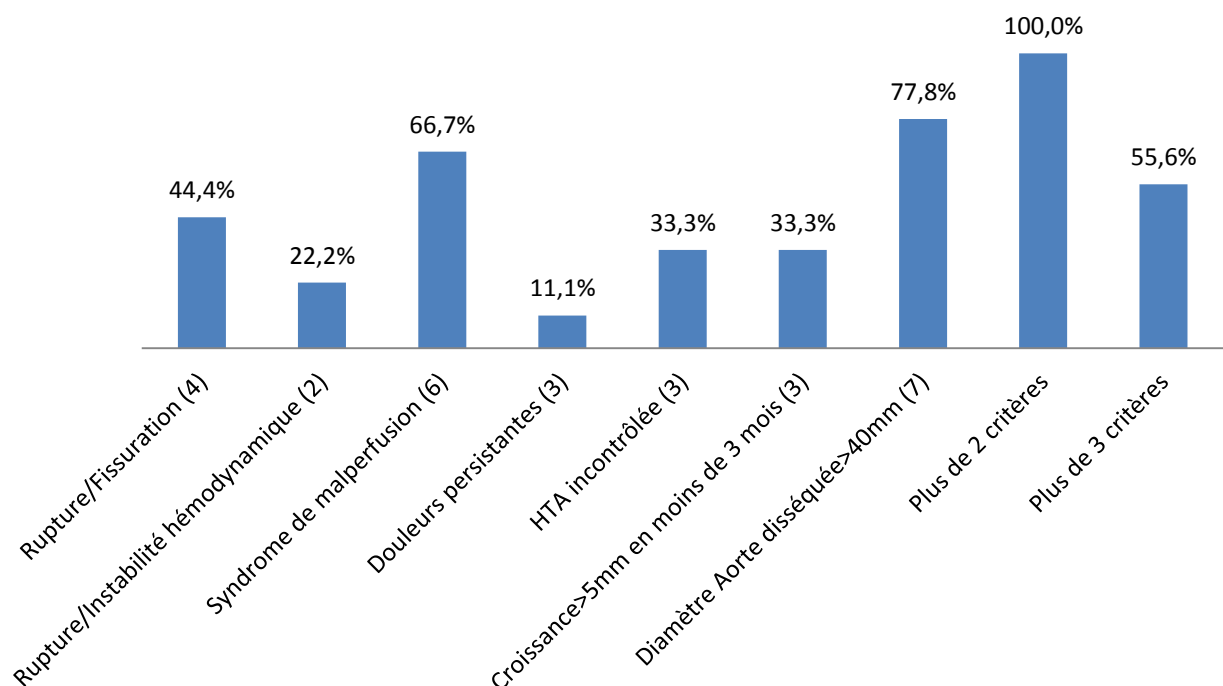


Figure n°42 : Indications des dissections aortiques et des hématomes aigus et subaigus <15 jours (9)

Sur les 10 dissections aortiques opérées, neuf étaient considérées comme aiguës ou subaiguës. Parmi celles-ci, 4 avaient une fissuration ou une rupture dont 2 associées à une instabilité hémodynamique. Deux tiers des dissections étaient compliquées d'un syndrome de malperfusion. Dans 22% des cas (2 patients), il existait une souffrance viscérale dans 55% des cas (5 patients), une malperfusion rénale et dans 11% des cas (1 patient) une hypoperfusion des membres inférieurs (cf. Figure 42).

Seul un patient était opéré sur des critères radiologiques : un patient de 64 ans (n° 30) avec une dissection aortique de type B. Le bilan morphologique montrait une porte d'entrée située à distance de l'ASCG avec un collet de 30mm. La dissection s'étendait jusqu'à l'axe iliaque gauche avec une dissection des artères mésentérique supérieure et rénale gauche ainsi qu'une naissance du TC et de l'AMI du faux chenal. En 15 jours, malgré un traitement antihypertenseur optimal, le contrôle scannographique notait une croissance de l'aorte isthmique de 5 mm avec un diamètre maximum de 50mm. Par conséquent une endoprothèse couverte était implantée en Z3, au pied de l'ASCG. Actuellement, à 2 mois l'anévrisme était exclu, sans endofuite ni réintervention. La totalité des patients présentait au moins deux critères d'indication à une intervention et 56% plus de trois. Le diamètre moyen maximal de l'aorte thoracique au moment de l'intervention était de 50mm avec un écart type de 20mm et des extrêmes allant de 27 à 83mm.

1.3 Traumatismes aortiques

Les trois patients opérés d'une rupture isthmique avaient présenté un faux anévrisme isthmique de 8.6 ± 0.6 mm. Ils étaient exclus par une endoprothèse couverte implantée en Z2 avec couverture sans revascularisation de l'ASCG.

2. Procédures réalisées en urgence

Il est important de mentionner que près de 40% des procédures de ce registre étaient réalisées en urgence, c'est-à-dire dans les 72h après la prise de décision opératoire. Dans les sous-groupes des dissections/hématomes aortiques et des ruptures isthmiques la proportion des patients opérés en urgence dépassait les 60% (cf. Figure n°43). *A contrario*, les anévrismes étaient opérés à froid dans 76% des cas.

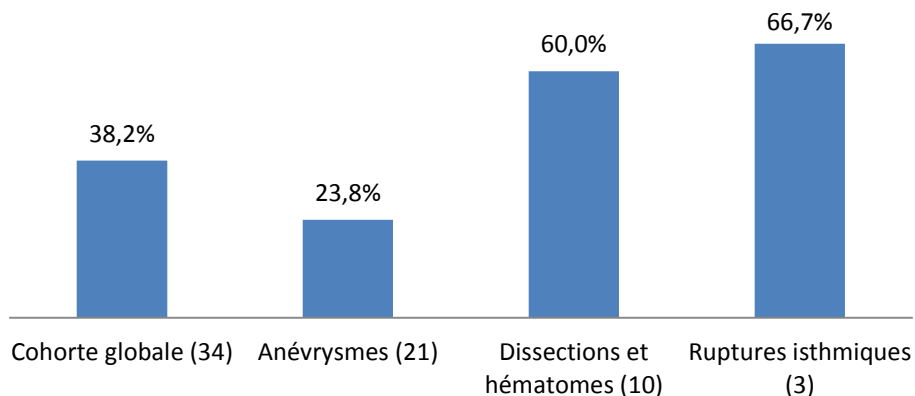


Figure °43 : Procédure d'urgence (72h) selon les pathologies

En regardant les proportions de patients opérés en urgence selon les zones de largage des endoprothèses on observe des résultats inhomogènes avec une plus grande proportion d'anévrismes opérés dans les sous-groupes Z1 (33%) et Z3-4 (23%). Dans le sous-groupe Z2 (55%) on retrouve plus de dissections et de ruptures isthmiques. En clivant les zones de largages en proximales (Z0-Z1) et distales (Z2-Z3-4), on obtient un taux de procédures réalisées en urgence comparables, autour de 40% (cf. Figure n°44).

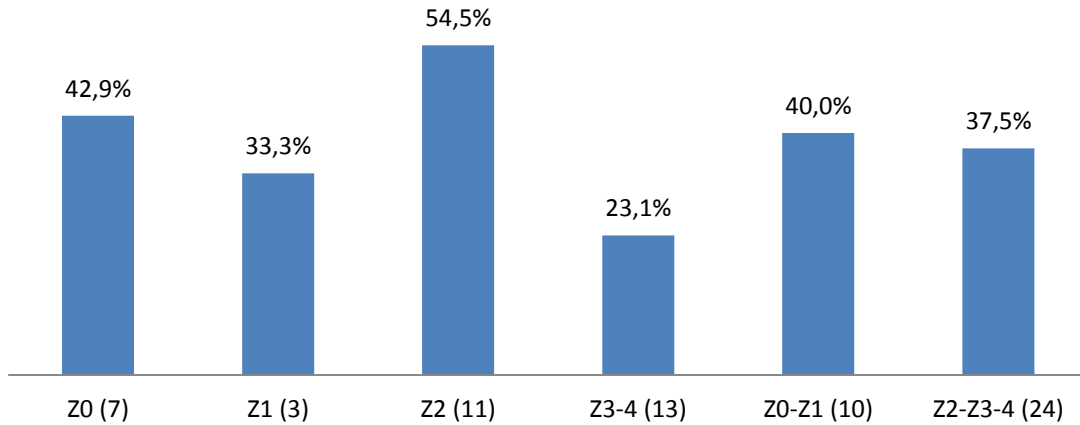


Figure n°44 : Procédure d'urgence (72h) selon les landing zones

3. Landing zones

Il est difficile de présenter et standardiser les différents gestes de débranching, réalisés en fonction des pathologies et des zones de largage. Nous avons constaté plusieurs variations anatomiques telle que l'arche bovine et des malformations embryologiques telles que l'*arteria lusoria* et la dextroposition aortique. Les patients n'ont donc pas nécessité le même débranching pour un largage de l'endoprothèse dans telle ou telle zone anatomique. La classification d'Ishimaru, selon la zone de largage, reflète au plus près le type de débranching réalisé en s'affranchissant ainsi du type d'intervention réalisée.

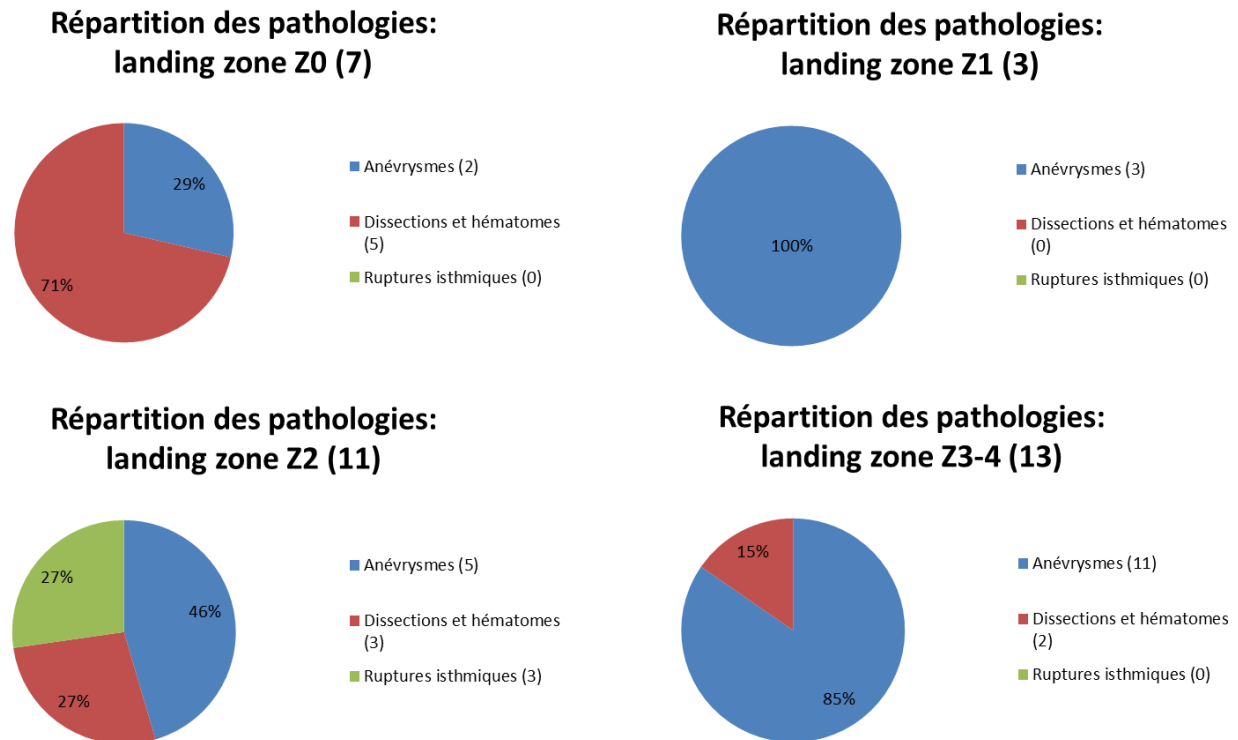


Figure n°45 : Répartition des pathologies en fonction des Landing Zones selon Ishimaru

Dans ce registre, nous avons 7 *landing zones* Z0 dont 2 anévrysmes et 5 dissections, 3 Z1 avec seulement des anévrysmes, 11 Z2 dont 5 anévrysmes, 3 dissections et 3 ruptures isthmiques et enfin 13 Z3 avec 11 anévrysmes et 2 dissections (cf. Figure n°45). La pathologie anévrysmale athéromateuse touchait dans ce registre, comme dans la population générale, plus fréquemment l'aorte descendante. Ce registre avait par contre une particularité puisque 5 patients sur 10 avec une dissection aortique de type B ou un hématome aortique avaient nécessité un débranching extensif et un largage en Z0. Alors que la grande majorité des dissections aortiques de type B en général ne nécessite qu'une couverture de l'ASCG pour obtenir un collet suffisant et sain. Nous avons observé uniquement des ruptures isthmiques au décours d'un traumatisme avec par conséquent une zone de largage de l'endoprothèse en Z2 dans 100% des cas.

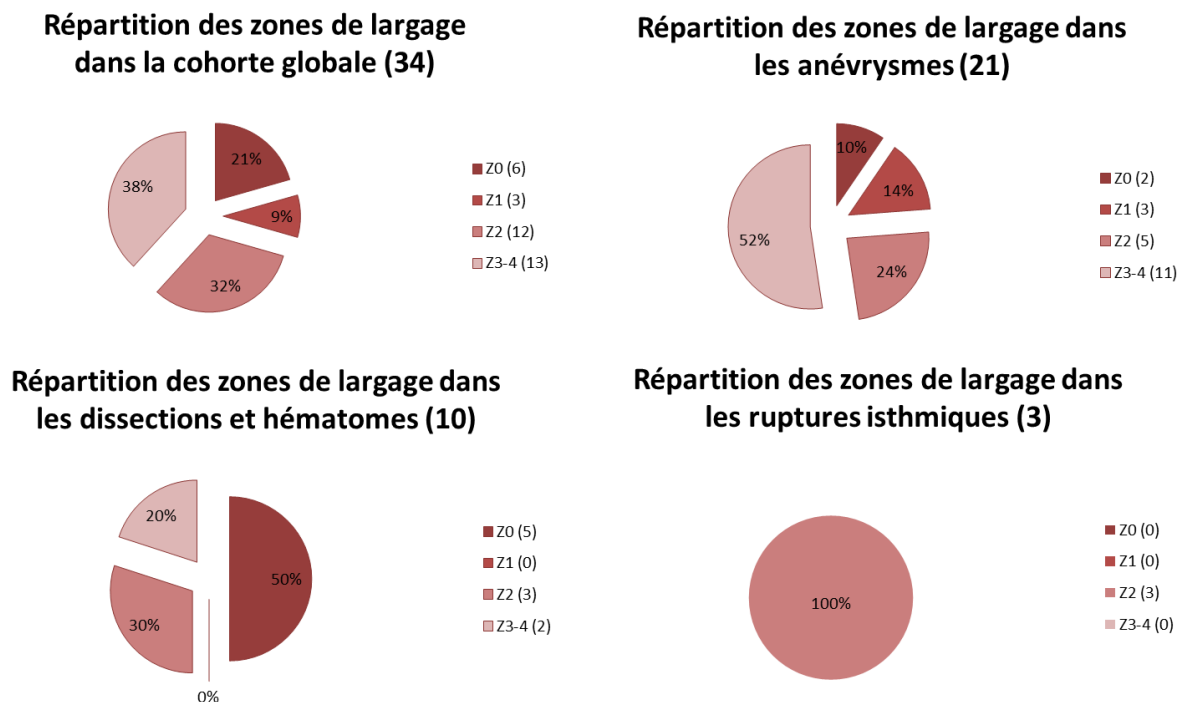


Figure n°46 : Répartition des zones de largage en fonction des pathologies

En regardant de plus près la répartition des zones de largage en fonction des pathologies, on s'aperçoit que la répartition des zones de largage est inhomogène. En effet, alors que dans la cohorte globale on observe que 30% de Z0-Z1, dans le sous-groupe des anévrysmes il est de 24%, celui des dissections de 50% et celui des ruptures isthmiques de 0% (cf. Figure n°46).

4. Débranching

4.1 Landing zone Z0 (n=7)

Le débranching du TABC était réalisé tous les cas par sternotomie et seulement dans 5 cas avec une CEC. Parmi ces 7 cas, une seule patiente était opérée d'un remplacement aortique en hypothermie pour anévrysme de l'arche avec *arteria lusoria* complété en urgence par la mise en place d'une endoprothèse pour la suture distale (récit clinique p. 54).

Une deuxième patiente, de 63 ans (n°22), était prise en charge pour une dissection aortique de type B, avec une porte d'entrée au pied de l'ACCG. La dissection était compliquée d'une malperfusion rénale et d'une HTA mal contrôlée. La dissection

s'étendait jusqu'à l'axe iliofémoral gauche avec une naissance de l'artère rénale gauche et de l'artère mésentérique inférieure du faux chenal. Un débranching premier en Z0 était réalisé par un clampage latéral de l'aorte sous stimulation ventriculaire. De façon différée à J1, une endoprothèse Zenith Cook® était implantée, malheureusement en Z1, sur un collet de 15mm de long en raison des difficultés rencontrées lors de la montée du lanceur. Le contrôle artériographique montrait une bonne exclusion de la porte d'entrée avec une bonne opacification du vrai chenal. Les suites immédiates étaient simples avec une amélioration de la fonction rénale. A J7, la patiente présentait des douleurs thoraciques avec, au contrôle scannographique, la présence d'une extension proximale de la dissection. Un remplacement de l'aorte ascendante par un tube aorto-endoprothétique était réalisé en urgence. Les constatations peropératoires montraient une porte d'entrée à partir du clampage latéral de l'aorte ascendante et non aux dépens des crochets de l'endoprothèse. Suite à cette complication, un remplacement systématique de l'aorte ascendante était réalisé en cas de dissections aortiques nécessitant un *débranching* en Z0. Les suites post-opératoires étaient simples avec la récupération progressive d'une fonction rénale normale et une sortie à domicile au bout d'une hospitalisation totale de 41 jours. A 32 mois, aucune réintervention ni complication n'était notée.

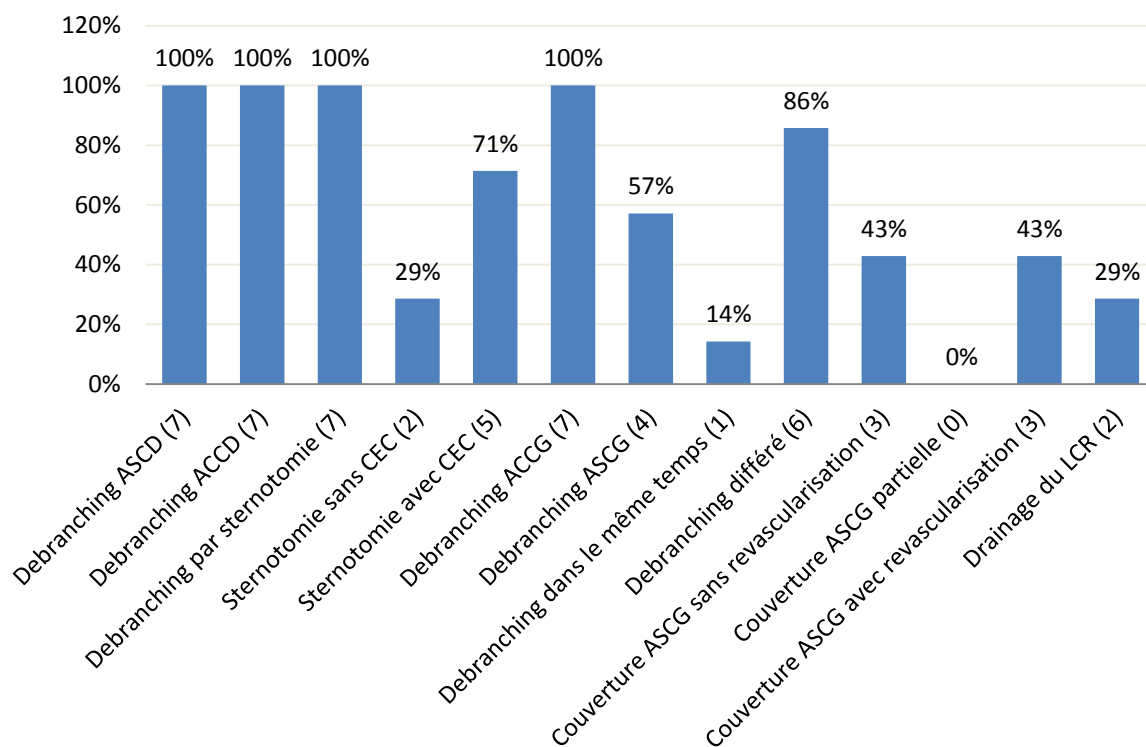


Figure n°47 : Débranching Z0 (7)

Le deuxième patient qui bénéficiait d'un débranching en Z0 sans CEC avec clampage latéral de l'aorte et mise en place d'une endoprothèse par voie antérograde a été détaillé précédemment dans le récit clinique p. 62 (n°33). Ce patient était le seul du registre à avoir bénéficié de la pose d'une endoprothèse par voie antérograde dans le même temps opératoire que le débranching Z0.

Seuls trois patients, détaillés plus haut, n'étaient pas revascularisés avant la couverture de l'ASCG (n°22, 33 et 29). Tous trois ont eu une couverture limitée de l'aorte descendante sur des dissections et hématomes aortiques.

Seuls deux patients bénéficiaient d'un drainage du LCR dans le groupe Z0. D'abord une patiente, de 73 ans (n°15, cf. Figure n°48), elle était prise en charge pour un anévrisme de l'arche aortique et de l'aorte descendante avec des antécédents de remplacement de l'aorte ascendante pour anévrisme. Ce patient bénéficiait, dans un premier temps, d'un remplacement de l'aorte ascendante avec un tube prothéto-aortique et une réimplantation du TABC et de l'ACCG. Quinze jours plus tard, l'anévrisme de l'arche et de l'aorte descendante était exclu par trois endoprothèses aortiques, pour une longueur totale de couverture aortique de 370mm. Les suites post-opératoires étaient relativement simples, en dehors d'un syndrome confusionnel, associé à des délires, résolutif sous neuroleptiques. La sortie de l'hôpital était réalisée après après 68 jours d'hospitalisation. Après 22 mois de suivi, on ne notait pas de réintervention ni endofuite. Le deuxième patient qui bénéficiait d'un drainage du LCR en Z0 était un homme, de 65 ans (n°26), hospitalisé pour la prise en charge d'un hématome disséquant de la crosse aortique et de l'aorte descendante d'un diamètre aortique maximal de 81mm. Il bénéficiait d'un remplacement de l'aorte ascendante avec une revascularisation du TABC et de l'ACCG. Une réimplantation de l'ASCG était réalisée à J1 puis 3 endoprothèses étaient implantées (longueur totale : 294mm) afin de couvrir l'aorte descendante disséquée (hématome jusqu'en sous-rénal). L'oversizing était respectivement de 7% et de 0% en proximal et en distal. L'artériographie de contrôle ne montrait pas d'endofuite mais un ralentissement du lavage aortique. Les suites post-opératoires immédiates étaient rapidement marquées par une défaillance multiviscérale notamment hépatique et rénale probablement sur une embolie de thrombus aortique et avaient conduit à un décès du patient à J1.



Figure n°48 : Anévrisme de l'arche aortique traité par tube aorto-aortique et débranching Z0 (patiente n°15)

4.2 Landing zone Z1 (n=3)

Seuls trois patients étaient traités en Z1. Ces 3 patients présentaient des anévrismes. Dans tous les cas le *débranching* et l'implantation de l'endoprothèse étaient réalisés dans le même temps opératoire.

Un premier patient était déjà décrit dans un récit clinique précédemment (n°3, récit clinique p. 60). Ce patient présentait un volumineux anévrisme isthmique rompu de 96mm avec un collet pathologique de 40mm. Il décédait à J18.

Le deuxième patient, de 87 ans (**n°14**), était hospitalisé pour la prise en charge d'un volumineux anévrisme fusiforme polylobé de la partie postérieure de la crosse, de 78mm de diamètre. Il était le seul patient à bénéficier d'une réimplantation de l'ASCG du fait d'une longueur de couverture aortique de 216mm et d'antécédents de tube aorto-aortique pour un AAA. Le *débranching* était associé à un pontage intercarotidien rétro-œsophagien puis d'une implantation de l'endoprothèse sans endofuite au contrôle (cf. Figure n°49).

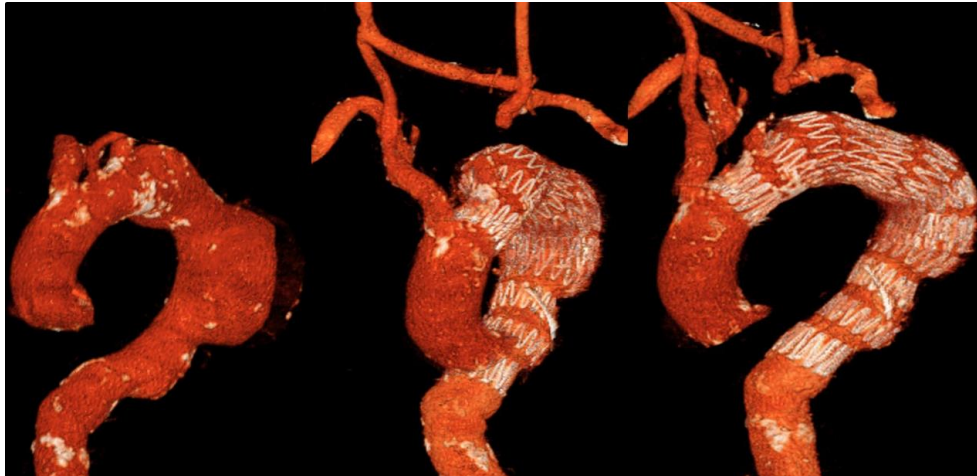


Figure n°49 : Débranching Z1 et exclusion d'un anévrisme isthmique (patient n°14)

Les suites post-opératoires étaient marquées par une instabilité hémodynamique et une augmentation de la PVC réalisant un pseudo-syndrome cave supérieur. Initialement, son état était mis sur le compte d'un hématome cervical bilatéral. Après avoir constaté un hématome peu volumineux, sans compression majeure, à la reprise chirurgicale à J2 et malgré son évacuation, l'œdème en pèlerine persistait. Une compression du tronc veineux innominé par la thrombose du sac anévrysmal était finalement mise en cause. Le patient présentait également une insuffisance rénale lentement résolutive. Enfin, l'extubation était difficile à obtenir en raison des surinfections pulmonaires et des atélectasies à répétition. Après l'extubation à J17, un arrêt cardio-respiratoire (ACR) sur hypercapnie était survenu à J23 et réanimé. Finalement, le patient est décédé à J41 dans les suites d'une cholécystite ischémique compliquée d'un abcès hépatique.

Enfin, le troisième patient, âgé de 84 ans (**n°10**), était pris en charge pour un anévrisme isthmique, fusiforme et asymptomatique de 75mm de diamètre. Il bénéficiait d'un pontage sous-clavio-carotidien rétrosternal droite-gauche du fait de la thrombose de l'ACCD puis d'une exclusion de l'anévrisme par une endoprothèse. Le contrôle artériographique montrait une opacification de l'ACCG sans endofuite au niveau du sac anévrysmal. Les suites ont été simples avec une sortie après 9 jours d'hospitalisation. Au scanner de contrôle nous avons objectivé une couverture partielle de l'ACCG avec un flux compétitif dans le pontage (cf. Figures 16,28, pp. 31,56). Dans les suites, le patient était opéré d'un AAA de 55mm par endoprothèse aorto-biliaque bifurquée sans complication. Au contrôle à M8 le pontage sous-clavio-carotidien s'était thrombosé de façon asymptomatique. Au contrôle à M14, on objectivait une thrombose asymptomatique de l'ACIG, le parenchyme cérébral n'étant plus vascularisé que par les artères vertébrales. A 27 mois de suivi, aucune symptomatologie, endofuite ou réintervention n'était à déplorer.

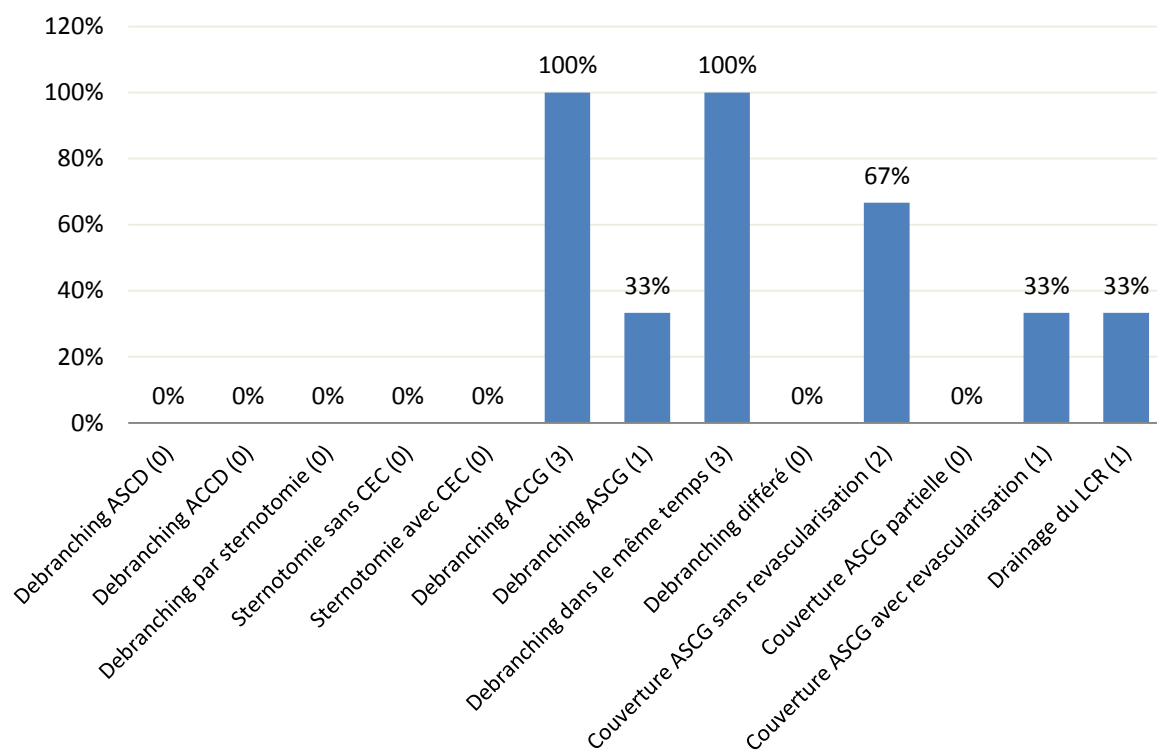


Figure n°50 : Débranching Z1 (3)

4.3 Landing zone Z2 (11)

Parmi les patients ayant bénéficié d'un débranching avec une landing zone en Z2, nous avons un débranching non différé, avec une réimplantation de l'ASCD et une couverture sans revascularisation de l'ASCG, dans le cadre d'une dysphagia lusoria (n°13, cf. Figure n°3 p.15 et récit clinique p. 54).

Un seul patient sur les 11, âgé de 74 ans (n°9, cf. Figure n°34 et récit clinique p. 61), bénéficiait d'un débranching de l'artère sous-clavière gauche et ce de façon différée pour un largage en Z2 à cause d'un problème technique. Ce patient était pris en charge pour un volumineux anévrisme sinueux de l'aorte descendante de 201mm de longueur et de 66mm de diamètre axial maximal. Il bénéficiait d'un débranching de l'ASCG pour préserver la vascularisation médullaire ainsi qu'un drainage du LCR avant le déploiement de 2 endoprothèses pour une longueur totale de couverture de 330mm. Cependant la couverture aortique était effectuée en deux temps, car, lors de la première intervention, il a été impossible de positionner l'endoprothèse proximale avec un lanceur de 90cm qui s'est avéré trop court. La deuxième tentative s'est déroulée sans problème particulier à l'aide de lanceurs de 100cm, avec le déploiement des deux endoprothèses sans endofuite. Les suites étaient marquées par une monoparésie du membre inférieur droit à J1 qui était partiellement résolutive après soustraction de LCR. Le bilan morphologique cérébral était normal. On a constaté également une élévation transitoire des chiffres de la créatinine chez ce patient insuffisant rénal (clairance 23mL/min sur rein unique). Il récupérait rapidement au niveau du membre inférieur gardant cependant des douleurs neuropathiques soulagées par le traitement médicamenteux. Le patient quittait l'hôpital après 27 jours d'hospitalisation. A 34 mois de suivi, le sac anévrysmal était stable et aucune réintervention n'était réalisée. (pas d'injection du fait de l'insuffisance rénale préterminale non encore dialysée).

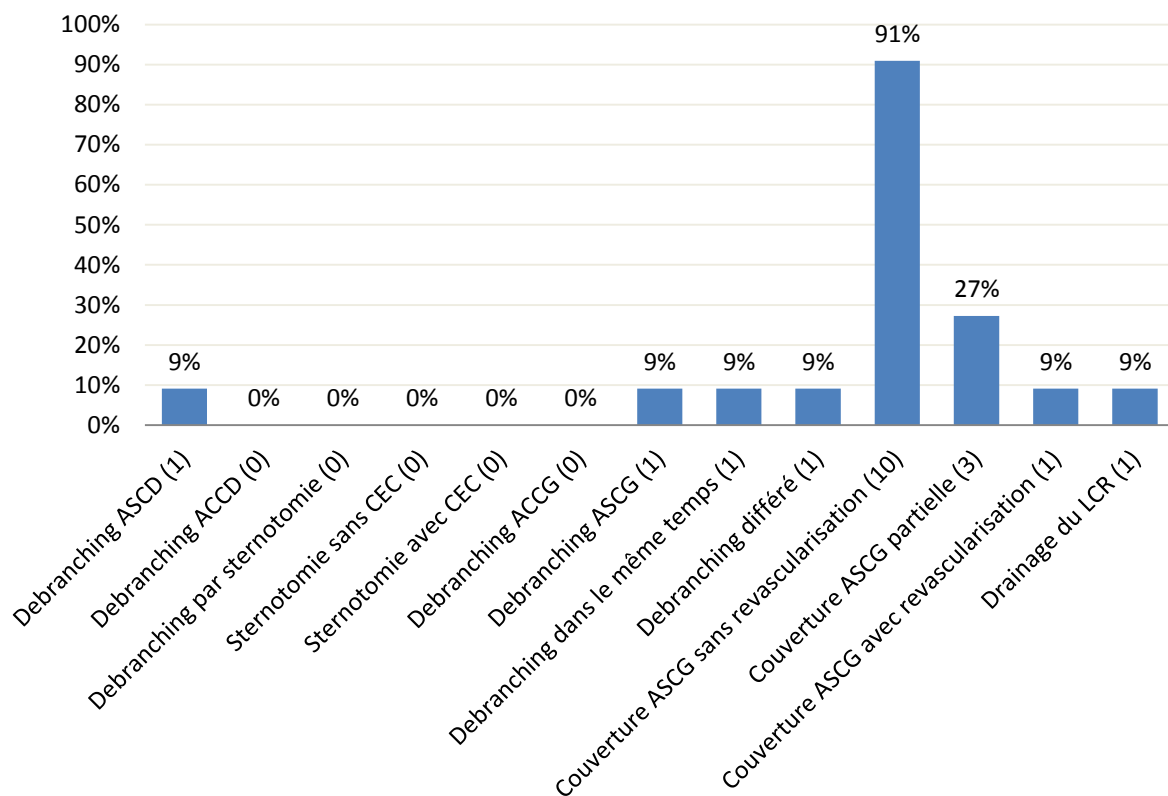


Figure n°51 : Débranching Z2 (11)

Parmi les 10 patients (91%), qui bénéficiaient d'une couverture de l'ASCG sans revascularisation, il existait 3 couvertures partielles de l'ASCG. Le premier patient, déjà détaillé dans un récit clinique, était traité à distance du traumatisme initial d'une rupture isthmique (n°19, récit clinique p. 64).

Le deuxième patient, âgé de 81 ans (n° 8), était opéré d'un volumineux anévrysme rompu de l'aorte descendante. Il bénéficiait d'une exclusion de l'anévrysme en urgence par deux endoprothèses pour une couverture aortique totale de 240cm. Le largage en Z2 était compliqué par une difficulté à repérer le collet de cet anévrysme du fait de l'hémothorax. Les suites post-opératoires étaient marquées par un infarctus du myocarde traité médicalement avec une sortie de l'hôpital après 25 jours d'hospitalisation. A 53 mois de suivi, le sac anévrysmal était stable et aucune réintervention n'était réalisée.

La troisième patiente, âgée de 68 ans (n°17), était opérée en urgence d'une dissection aortique rompue de 44mm de diamètre avec un volumineux hémothorax et une instabilité hémodynamique. La porte d'entrée se situait au niveau de l'isthme avec une extension de la dissection jusqu'au TC où se trouvait la porte de sortie. Elle bénéficiait d'une exclusion de la porte d'entrée et de la rupture par une endoprothèse de 100mm de longueur puis d'une évacuation de l'hémothorax gauche. Les suites post-opératoires étaient marquées par une pneumopathie sur une atélectasie gauche et par une insuffisance rénale aiguë, à diurèse conservée, spontanément résolutive. La patiente sortait de l'hôpital après 18 jours d'hospitalisation. Au contrôle scannographique, à 41 mois, le faux chenal de la dissection était thrombosé à l'étage thoracique avec cependant encore une perfusion du faux chenal à la jonction thoracoabdominale par la porte de sortie en regard du tronc cœliaque.

Enfin, il est intéressant de citer un dernier patient, âgé de 65 ans (n°21), pris en charge pour une dissection aortique de type B compliquée de malperfusion viscérale avec une

insuffisance rénale et une acidose métabolique sur une ischémie digestive (iléus intestinal) associée à une HTA réfractaire. La porte d'entrée se situait au niveau de l'isthme et s'étendait jusqu'aux artères iliaques de façon bilatérale ainsi qu'à l'artère rénale gauche avec un diamètre aortique maximal de 36mm. Une exclusion de la porte d'entrée par une endoprothèse était programmée (largage en Z2). Au cours de l'intervention, nous avons constaté l'extension rétrograde de la dissection vers l'aorte ascendante. Le patient était opéré le soir même en chirurgie conventionnelle d'un remplacement de l'aorte ascendante et une réimplantation du TABC et de l'ACCG, sous hypothermie, associé à une ligature de l'ASCG du fait de difficultés techniques pour la réimplantation. Cette ligature avait été comptabilisée comme couverture sans revascularisation dans la cohorte pour éventuellement dépister d'éventuels accidents neurologiques dans le suivi. Les suites post-opératoires étaient marquées par une récupération incomplète de la fonction rénale (29mL/min) et par une dysphonie sur la paralysie d'une corde vocale gauche ayant nécessité une prise en charge ORL secondaire. La sortie de l'hôpital était faite après 29 jours d'hospitalisation. A 17 mois de suivi, l'aorte thoraco-abdominale disséquée était mesurée à 44mm. Aucune réintervention n'était réalisée.

4.4 Landing Zone Z3-4 (n=13)

En ce qui concerne les anévrysmes isolés de l'aorte descendante, un drainage du LCR était réalisé dans 38% des cas, soit chez 5 patients sur 13. Ce faible taux de drainage du LCR est expliqué par la position plutôt proximale de certains anévrysmes traités avec une longueur de couverture moyenne de 193mm et un écart type de 69mm. Mais également, au début de notre expérience, le drainage du LCR n'était pas systématique. Toutefois, en dehors du patient présenté précédemment (n°9), aucune procédure ne s'était compliquée d'un accident ischémique médullaire. Par contre une complication du drainage du LCR était recensée (patient n°12, récit clinique p. 71) à type d'hémorragie méningée au début de notre expérience sur un excès de drainage. Aucune séquelle n'était à déplorer mais cela a prolongé l'hospitalisation. L'incidence de cette complication était de 1 sur 9, soit de 11%.

Parmi les 13 patients opérés, nous avons un patient de 68 ans (n°31) qui était pris en charge en urgence pour un anévrysme rompu de l'aorte descendante avec comme antécédent une exclusion endoprothétique 3 ans auparavant. A 6 mois de la première intervention, on observait à l'angio-TDM une involution de sac anévrysmal de 70 à 59mm. Le patient ne s'était pas présenté à la consultation de contrôle à 1 an et était perdu de vue. Malgré le déploiement d'une endoprothèse en urgence et l'exclusion de l'anévrysme rompu le patient décédait en salle d'intervention sur une hémodynamique précaire et un syndrome de défaillance multiviscérale.

5. Succès techniques et complications

Pour analyser les données, nous avons défini quatre types de succès technique. Tout d'abord le succès technique primaire désiré correspondant à un largage de l'endoprothèse en zone programmée sans endofuite de type I/III au contrôle artériographique. Le succès technique primaire correspond à un largage de l'endoprothèse avec absence d'endofuite de type I/III au contrôle en s'affranchissant de la zone de largage programmée. Le succès technique assisté correspond à l'obtention d'une étanchéité et à l'absence d'endofuite de type I/III après la mise en place d'une extension endoprothétique. Et enfin, le succès technique secondaire est défini par la

nécessité d'une réintervention pour obtenir l'absence d'endofuite de type I/III au largage de l'endoprothèse.

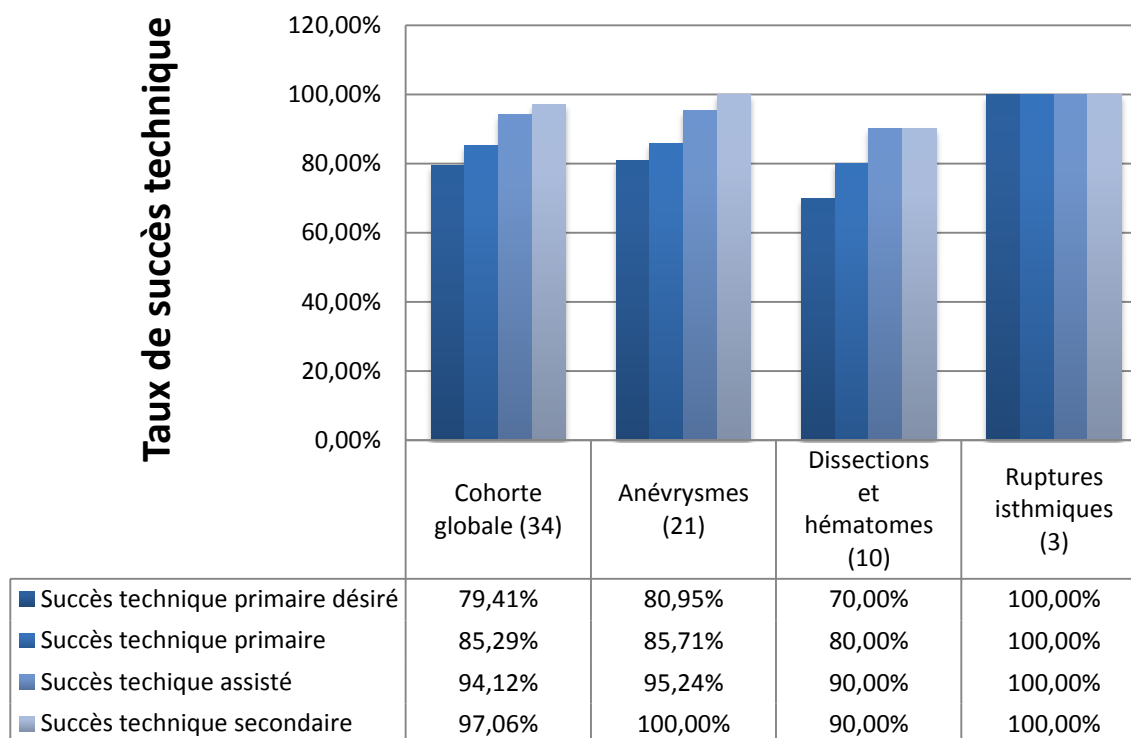


Figure n°52 : Succès technique de la procédure en fonction des pathologies

Le taux de succès technique global secondaire du registre est de 97.06% (cf. Figure n°52) avec 1 seul vrai échec sur les 34 procédures pour une landing zone en Z2 qui est détaillé ci-dessus dans un récit clinique p. 76 (n°21) avec l'extension d'une dissection aortique à l'aorte ascendante en peropératoire. (Suivi de 17 mois)

Pour les anévrismes, le taux de succès global est de 100% pour 24% des procédures réalisées en urgence. Le taux de succès primaire désiré est de 81%. Un patient avait eu un largage en Z2 au lieu de Z1 pour un anévrisme fusiforme isthmique et un pontage sous-clavio-carotidien retrosternal qui s'est thrombosé secondairement (patient n°10, cf. Figures n°16, 28, pp. 31, 56, récit clinique p. 59). (Suivi de 27 mois) Deux patients nécessitaient, dans un cas, une extension proximale (patient n°6, récit clinique p. 64) et, dans l'autre, une technique sandwich (patient n°20, cf. Figure n°33 p. 61, récit clinique p. 60) pour obtenir l'étanchéité sur des anévrismes inflammatoire/infectieux de l'aorte descendante (Z4). (Décès lié à la pathologie aortique M7 et non lié à M8 respectivement) Les dissections et les hématomes ont un taux de succès global de 90% (patient n°21) et un taux de succès primaire désiré de 70%. Une patiente (n°22, récit clinique p. 71) avait un largage en Z1 au lieu de Z0 sur des difficultés techniques de progression du lanceur avec un collet résiduel de 15mm puis compliquée à J7 d'une dissection de type A à partir de la zone déclampage de l'aorte ascendante. (Suivi de 32 mois) Le dernier patient était initialement contre-indiqué en raison d'une aorte abdominale non perfusée au TDM et de diamètres aortiques incompatibles avec un traitement endovasculaire (patient n°33, récit clinique p. 62). Après un débranching Z0 sur un collet sous-dimensionné, l'intervention nécessitait la mise en place d'une endoprothèse supplémentaire du fait de la migration de la première, toutes deux mises en place par voie antérograde. Au contrôle il n'existait pas d'endofuite mais on constatait la survenue du décès à J6.

Les ruptures isthmiques ont un succès technique primaire désiré de 100%.

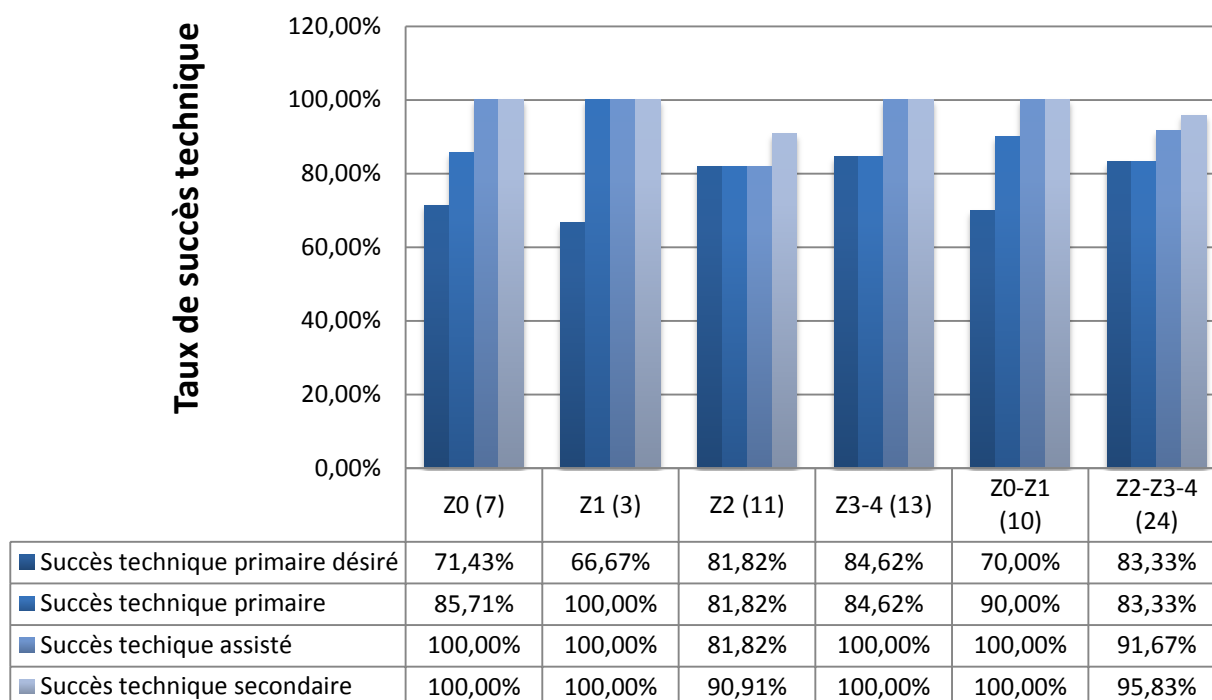


Figure n°53 : Succès technique de la procédure en fonction des landing zones

6. Données quantitatives peropératoires

La durée moyenne de l'intervention avec implantation de l'endoprothèse dans ce registre était de 3 heures (cf. Figure n°54) avec des extrêmes variant de 1h10 (patient n°30, récit clinique p. 69) à 11h (patiente n°2, récit clinique p. 54) et un écart type de 114 minutes. Le temps opératoire dans les ruptures isthmiques était bien inférieur aux autres pathologies du fait de l'absence de débranching associé réalisé dans le même temps opératoire. De plus le déploiement d'une seule endoprothèse dans une localisation (Z2) où le lanceur monte plus aisément écourtait l'intervention. En contrepartie, le temps opératoire augmentait pour les zones de largage proximales du fait d'un débranching associé et à un positionnement plus difficile de l'endoprothèse. De plus, en zone Z0 le temps moyen est majoré à cause d'une seule intervention. En effet, l'écart type pour le temps opératoire moyen est de 178 minutes avec une durée d'intervention de 11h (patiente n°2, récit clinique p. 54) chez une patiente qui bénéficiait d'un remplacement de la crosse sous hypothermie puis de deux endoprothèses aortiques pour l'anastomose distale.

Le temps de scopie moyen par procédure était d'environ un quart d'heure (écart type 12, intervalle [5;62]) avec une dose délivrée moyenne de 4.9mGy/m² (3.8, [1;17]). Ils varient de façon linéaire (cf. Figures n°54 et 55) avec la difficulté technique des procédures telles que les dissections/hématomes (27 minutes) et les landing zones Z0 (33 minutes).

La quantité moyenne de produit de contraste utilisé était de 128mL (67, [60;300]). Un patient avait reçu 300mL (Patient n°6, récit clinique p. 64), sur une fissuration du collet proximal dans un contexte d'anévrisme inflammatoire et a nécessité de la mise en place d'une extension. Il n'avait pas présenté d'insuffisance rénale ni même d'élévation des chiffres de créatininémie en postopératoire.

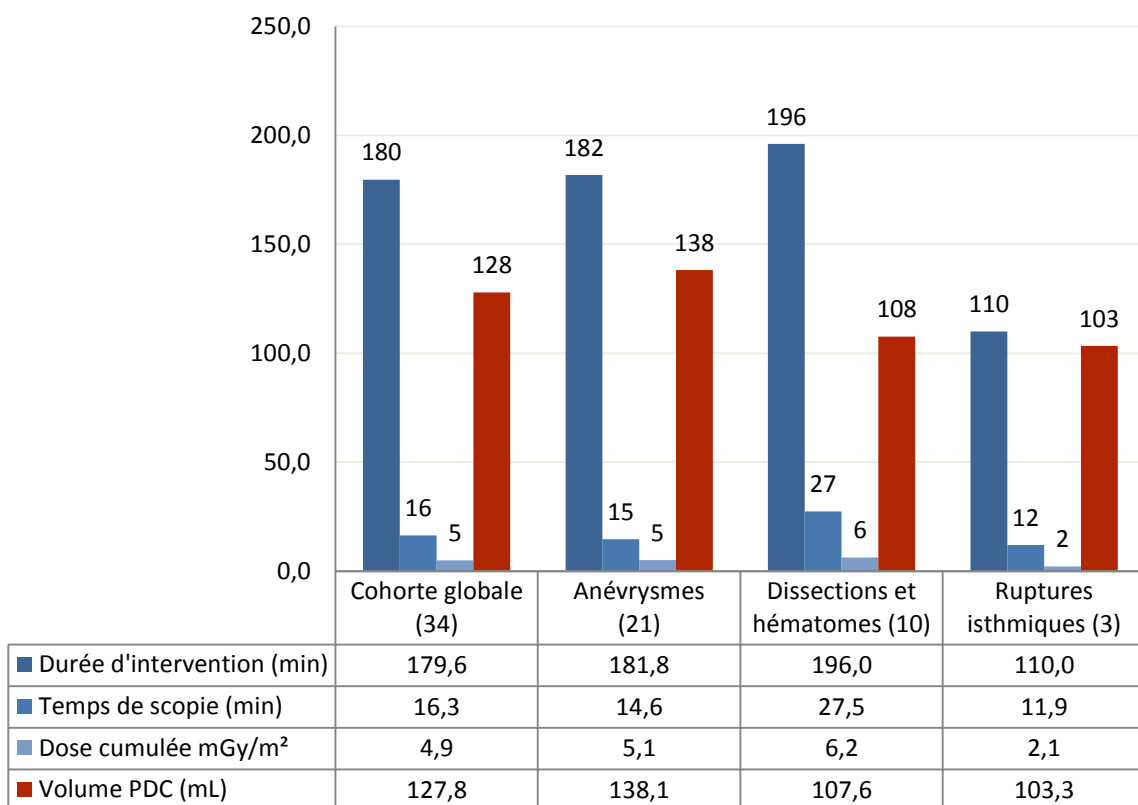


Figure n°54 : Données peropératoires selon la pathologie

La quantité de produit de contraste utilisé semble être plus importante dans le groupe des anévrismes. Ceci qui peut être expliqué par la nécessité d'utiliser de plus gros volumes pour l'opacification d'un volumineux sac anévrysmal.

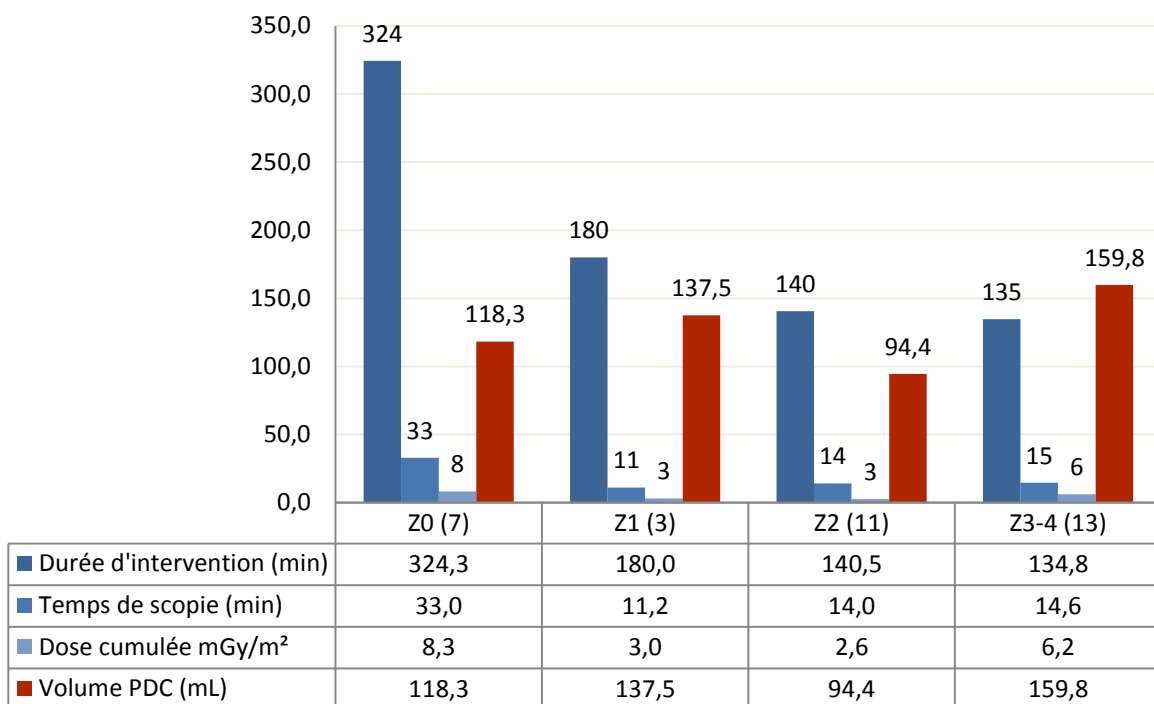


Figure n°55 : Données peropératoires selon la landing zone

C. Données post-opératoires

1. Données quantitatives post-opératoires

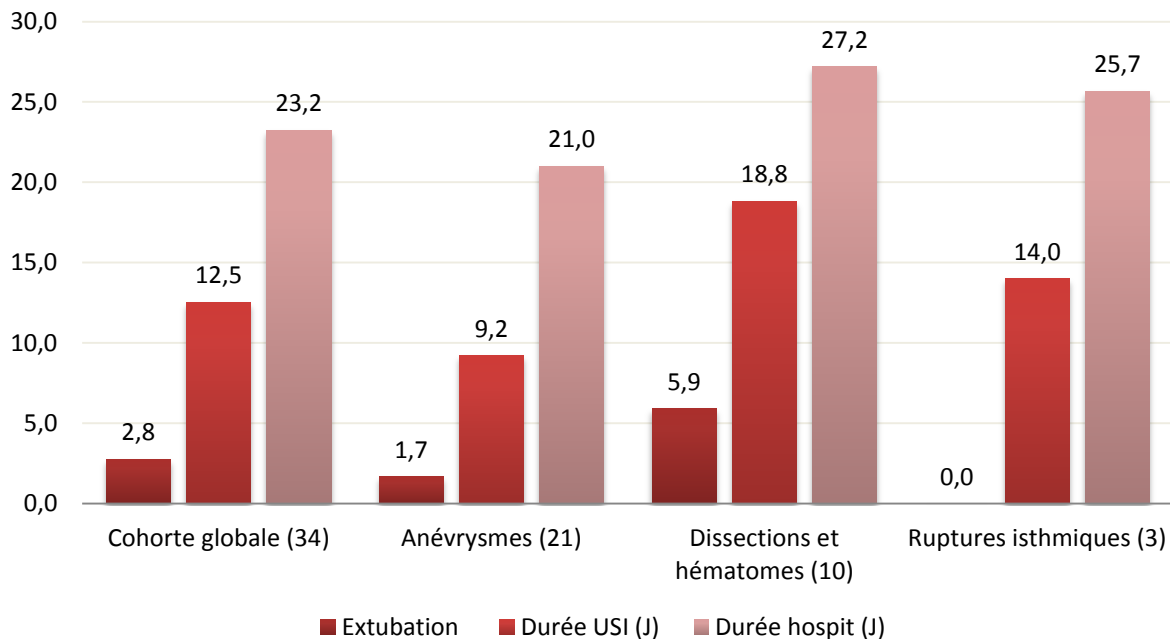


Figure n°56 : Données post-opératoires selon les pathologies

Le délai moyen d'extubation était de 2.8 jours (5, [0;17]). Il était plus important dans le sous-groupe des anévrysmes (9.2j) et dans les landing zones proximales (respectivement de 6 et 9j pour Z0 et Z1). *A contrario*, le groupe des ruptures isthmiques ainsi que des landing zones Z3-4 semblaient être extubés immédiatement en post-opératoire.

La durée moyenne d'hospitalisation en soins intensifs/réanimation était de 12.5 jours (16, [0;61]). Les durées étaient plus importantes dans le groupe des dissections (19j) du fait d'une surveillance prolongée en USI avant l'indication opératoire (dissections compliquées). Il en était de même dans le groupe des ruptures isthmiques (14j) qui nécessitaient une surveillance plus prolongée en post-opératoire à cause des lésions associées. Dans le groupe des landing zones proximales, la durée d'hospitalisation en USI était également plus importante (19j pour Z0 et 20j pour Z1) du fait de la forte morbidité de ces interventions.

La durée d'hospitalisation moyenne était de 23 jours (18.5, [1;68]) et variait de façon proportionnelle avec l'hospitalisation en USI. Ceci n'était pas le cas pour les dissections où les patients étaient surveillés plus longtemps en USI en préopératoire et dans le groupe landing zone Z1 où on retrouvait la plus forte mortalité post-opératoire du registre (66%). La durée d'hospitalisation globale était nettement plus importante dans le groupe Landing zone Z0 (39j) à cause de la morbidité du débranching.

Le délai d'extubation post-opératoire, la durée d'hospitalisation en soins intensifs/réanimation et la durée d'hospitalisation globale semblent évoluer de façon proportionnelle. Ces données sont majorées pour les dissections, les ruptures

isthmiques, du fait de la nécessité d'une surveillance accrue, et pour les landing zones proximales, du fait d'une plus grande morbi-mortalité.

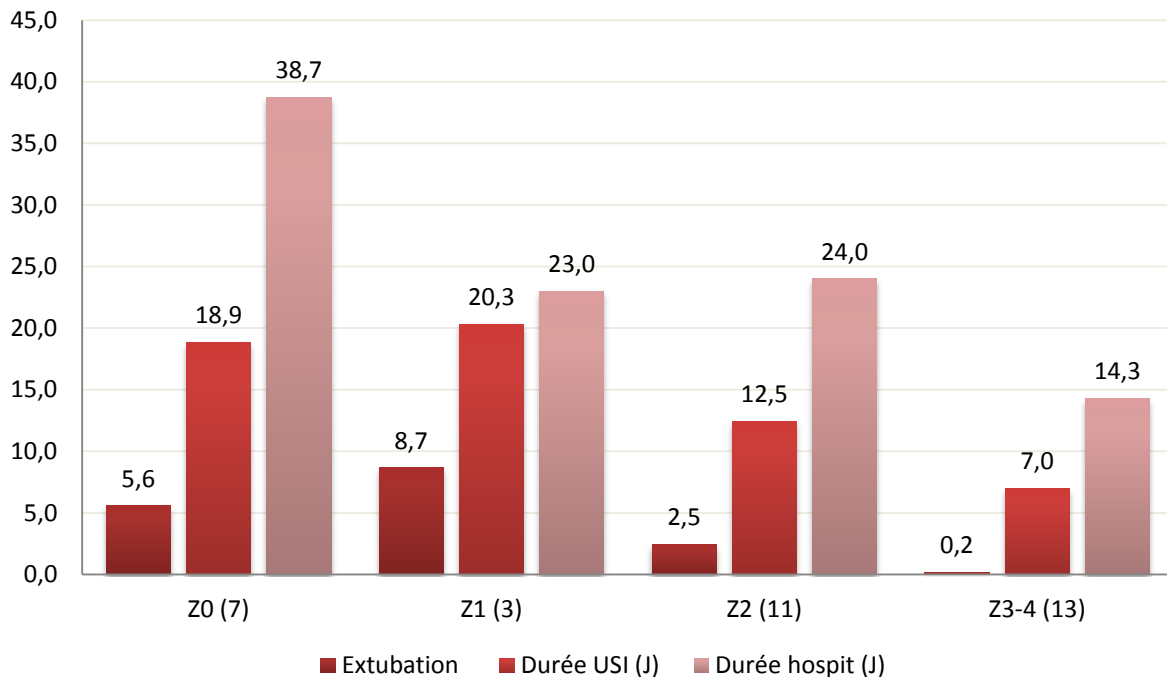


Figure n°57 : Données post-opératoires selon la landing zone

2. Mortalité post-opératoire

Nous avons distingué les mortalités à J30 des mortalités hospitalières car ces deux données sont retrouvées dans la littérature. La mortalité intra-hospitalière semble être plus adéquate pour évaluer la mortalité suite à cette prise en charge pour deux raisons. D'une part, nous constatons un décès supplémentaire chez le patient n°14 (récit clinique p. 74) à J41 de l'intervention avec débranching Z1 et imputable à celle-ci. D'autre part, la durée moyenne d'hospitalisation du groupe Z0 dépassait largement les 30 jours. Les décès constatés dans la période péri-opératoire étaient tous considérés comme liés à la pathologie aortique du fait de leur survenue dans les suites et liées aux complications de la chirurgie.

La mortalité intra-hospitalière de la cohorte globale était de 14.7% (5/34). On observe deux fois plus de mortalité dans le groupe des dissections/hématomes aortiques (30% soit 3/10) contre seulement 9.5% (2) et 0% dans les anévrismes et les ruptures isthmiques. La mortalité globale de la cohorte était de 32.4% (11/34) dont 26.5% (9/34) de mortalité liée à la pathologie aortique pour un suivi moyen de 22.5 mois. La mortalité globale est plus élevée dans les dissections/hématomes aortiques (40% soit 4/10) contre 33.3% (7) et 0% dans le groupe des anévrismes et des ruptures isthmiques. C'est dans le groupe des anévrismes que l'on observe les deux seuls décès de la cohorte non liés à la pathologie aortique, mais d'origine cardio-vasculaire.

Le premier patient, n°20 (récit clinique p. 60), est décédé d'un trouble du rythme dans un contexte d'insuffisance cardiaque et d'acutisation d'une LLC.

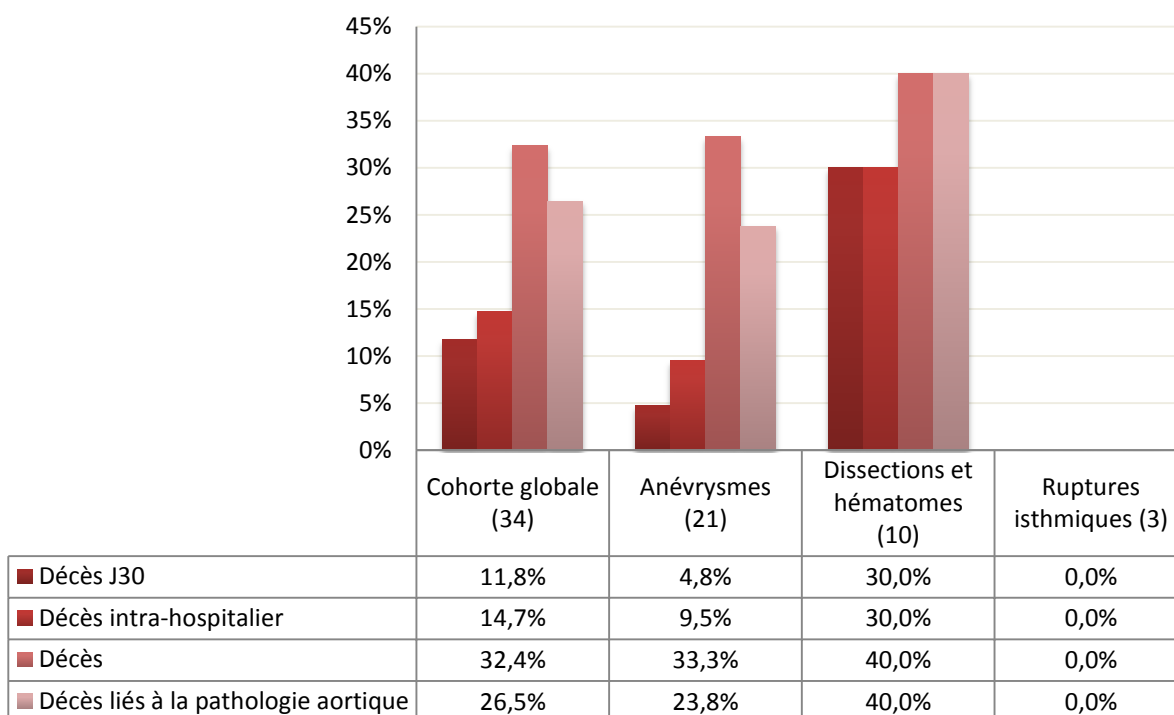


Figure n°58 : Mortalité en fonction des pathologies

Le patient n°4, âgé de 75 avait de lourds antécédents avec une cardiopathie ischémique multi-revascularisée et un AVC totalement régressif sur thrombose carotidienne. Il était pris en charge dans notre centre trois ans après la mise en place d'une endoprothèse aortique en Z3 pour anévrisme sacciforme isthmique symptomatique avec des hémoptysies. Il avait développé une endofuite de type I proximale avec un sac anévrysmal devenu évolutif à 80mm de diamètre. Une extension proximale en Z2 était mise en place sans débranching sous-clavier. Les suites post-opératoires étaient simples avec une sortie après 7 jours d'hospitalisation. Dans les suites les contrôles scannographiques étaient satisfaisants avec une stabilisation du diamètre anévrysmal malgré la présence d'une endofuite de type II. Il était initialement gêné par des dysesthésies de la main gauche au froid qui étaient spontanément résolutive. Secondairement, il avait bénéficié d'une implantation endovasculaire de valve aortique biologique par voie aortique avec manubriotomie qui s'est malheureusement compliquée d'insuffisance rénale modérée (33mL/min MDRD). Il décédait après 51 mois de suivi, 6 mois après la procédure valvulaire aortique, d'un arrêt cardiaque.

En péri-opératoire, les seuls décès observés faisaient partie des groupes Z0 et Z1 avec une mortalité péri-opératoire de 42,9%(3/7) et de 66.7% (2/3), sans décès au-delà, avec un suivi moyen de 13,9 mois. Les trois patients décédés du groupe Z0 étaient les patients n°26, 29 et 33 (récits cliniques pp. 73, 55, 62) et les deux patients du groupe Z1 étaient les patients n°3 et 14 (récits cliniques pp. 60, 74). La mortalité globale en Z2 était de 18.2% (2/11) pour une mortalité liée à la pathologie aortique de 9.1% (1/11) avec un suivi moyen de 29.8 mois. Les deux patients décédés dans ce groupe étaient les patients n°4 et 18 (récits cliniques pp. 83, 93). La mortalité globale en Z3-4 était de 30.8% (4/13) pour 23.1% (3/13) de mortalité liée à la pathologie aortique pour un suivi moyen de 22 mois. Les patients décédés dans ce groupe étaient les patients n° 6, 20, 23 et 31(récits cliniques pp. 64, 60, 92, 77).

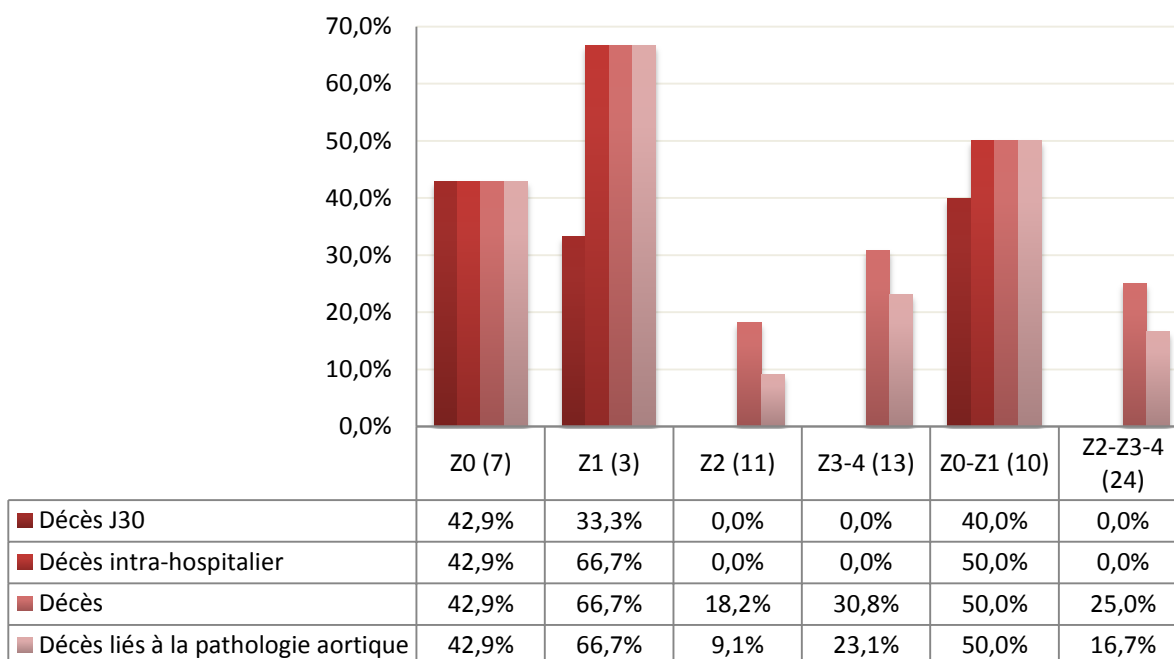


Figure n°59 : Mortalité en fonction des landing zones

3. Morbidité post-opératoire

Toutes les morbidités recueillies ont été classées selon les organes concernés afin d'analyser les données. Ce sont donc des facteurs composites par organe qui sont représentés dans les figures.

D'une manière générale, le groupe des dissections aortiques de type B compliquées et des hématomes disséquants était le groupe le plus concerné par la morbidité post-opératoire. Ceci était expliqué par un taux important de malperfusions (67% des dissections aiguës et donc 60% du groupe des dissections) qui existait dans ce sous-groupe avec donc une morbidité sous-jacente en préopératoire. *A contrario*, la morbidité post-opératoire des ruptures isthmiques était nulle quel que soit le sous-groupe de morbidité. ($p=0.0478$) Les anévrysmes et les dissections, notamment dans les débranching Z0-Z1, semblaient être grevés d'une morbidité beaucoup plus importante ($p\leq 0.01$), notamment cardio-respiratoire, avec une morbidité générale, tous patients confondus, de 62%.

La morbidité neurologique totale était de 26 % avec une morbidité comparable dans les dissections et les anévrysmes. Elle s'était manifestée, dans la plupart des cas, par un syndrome confusionnel et/ou une agitation sauf chez deux patients. Le premier, patient n°9 (récit clinique p. 61), présentait un déficit d'un membre inférieur qui a récupéré partiellement après soustraction de LCR. Il bénéficiait de la cure d'un volumineux anévrysme thoracique sinueux par 3 endoprothèses larguées en Z2 avec un *débranching* de l'ASCG préalable. Le deuxième patient (n°12), âgé de 77 ans, était pris en charge pour un anévrysme asymptomatique de 73mm dans un contexte d'insuffisance respiratoire sur BPCO sévère post-tabagique. Il bénéficiait d'une couverture de celui-ci avec deux endoprothèses thoraciques en Z3 et avec une couverture du tronc cœliaque thrombosé découvert lors de l'intervention. Les suites post-opératoires immédiates s'étaient compliquées d'une hémorragie méningée par excès de drainage du LCR. Cet épisode s'était résolu sans séquelles et le séjour en réanimation était surtout marqué par des

problèmes pneumologiques avec une réintubation à J8 pour une semaine et donc une hospitalisation prolongée en soins intensifs de 26 jours au total. La durée globale d'hospitalisation était de 41 jours. A 24 mois de suivi, on notait une exclusion et une involution progressive de l'anévrisme sans séquelle neurologique.

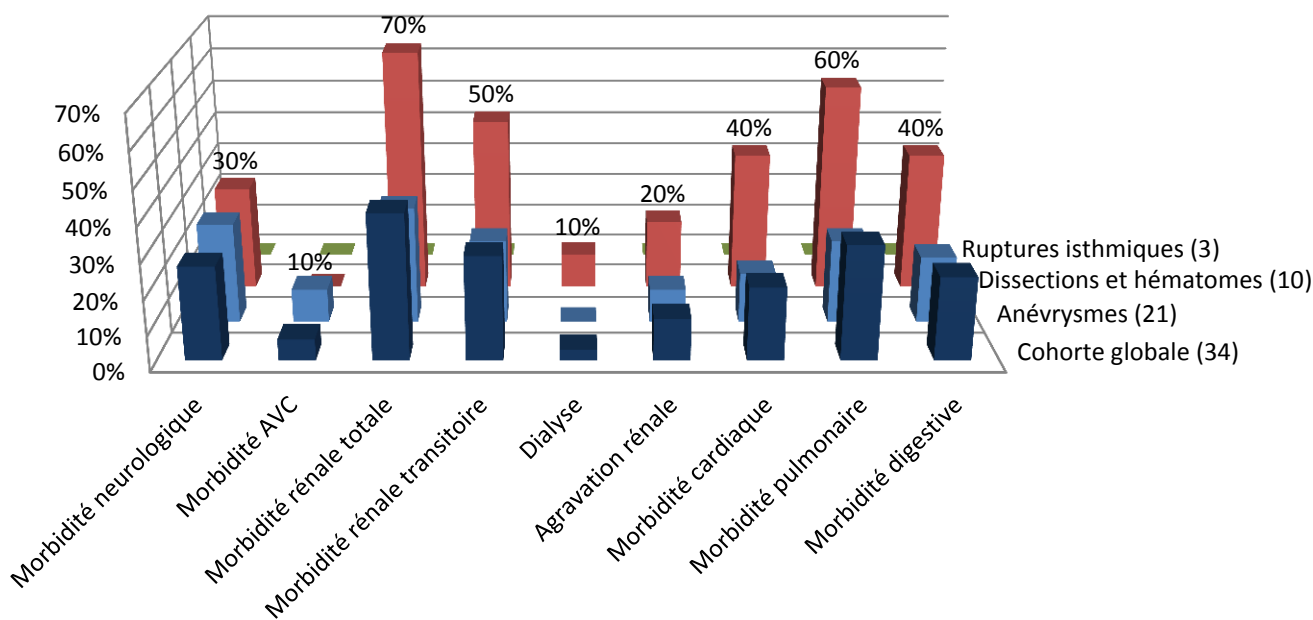
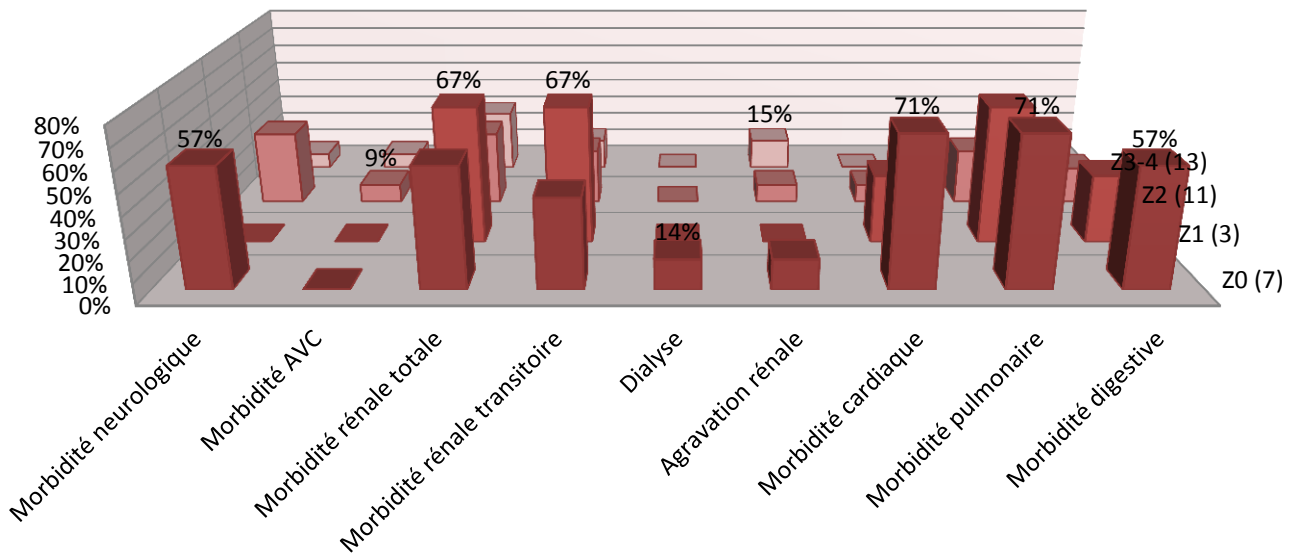


Figure n°60 : Morbidité post-opératoire en fonction des pathologies

La morbidité rénale globale de la cohorte était de 41% avec dans la grande majorité des cas une élévation transitoire de la créatininémie spontanément résolutive dans 70% des cas. Un seul patient (n°26, récit clinique p. 73) avait nécessité une hémodialyse en post-opératoire d'une cure d'un hématome disséquant de la crosse et de l'aorte descendante Z0. La procédure s'était compliquée d'une embolisation aortique avec une insuffisance rénale aigüe et une défaillance multi-viscérale. Les trois autres patients avaient eu une aggravation de la clairance de la créatinine en post-opératoire. Le premier (n°21 récit clinique p. 76) avait nécessité un remplacement de la crosse aortique en hypothermie profonde après la transformation peropératoire de la dissection aortique en type A. L'indication opératoire était un syndrome de malperfusion avec une insuffisance rénale, dans un contexte de dissection de l'artère rénale gauche, associée à un iléus digestif compliqués d'acidose métabolique. Les deux autres patients avaient une aggravation de la fonction rénale dans les suites d'une cure d'anévrisme de l'aorte descendante (patients n°27 et 28). Le patient n°27 (récit clinique p. 68) était pris en charge pour un anévrisme douloureux de l'aorte descendante avec des signes de fissuration. Il avait bénéficié d'une cure chirurgicale par laparotomie d'un AAA de 77mm découvert de façon synchrone. Le patient n° 28, âgé de 80 ans, était opéré également d'un anévrisme

asymptomatique de l'aorte descendante de 60mm de diamètre avec un largage de deux endoprothèses en Z3. Dans le même temps, une cure de faux anévrysme préopératoire de l'anastomose proximale d'un pontage fémoro-poplité droit était réalisée. Il avait aggravé une insuffisance rénale d'origine réno-vasculaire préexistante (antécédent de pontage hépato-rénal droit thrombosé) en diminuant sa clairance de 49 à 32mL/min dans un contexte d'embolies de cristaux de cholestérol (*Blue Toe syndrome* de l'hallux droit). Par ailleurs les suites opératoires étaient simples avec une sortie de l'hôpital après 8 jours d'hospitalisation. A 6 mois de suivi, on notait une exclusion de l'anévrysme sans endofuite chez un patient asymptomatique aux membres inférieurs.



	Morbidity neurologique	Morbidity AVC	Morbidity rénale totale	Morbidity rénale transitoire	Dialyse	Agravation rénale	Morbidity cardiaque	Morbidity pulmonaire	Morbidity digestive
Z0 (7)	57%	0%	57%	43%	14%	14%	71%	71%	57%
Z1 (3)	0%	0%	67%	67%	0%	0%	33%	67%	33%
Z2 (11)	36%	9%	36%	27%	0%	9%	9%	27%	18%
Z3-4 (13)	8%	8%	31%	15%	0%	15%	0%	8%	8%

Figure n°61 : Morbidity post-opératoire en fonction des landing zones

La morbidité cardiaque globale de la cohorte était de 21%. Parmi les 7 patients concernés nous avons 3 passages en ACFA (patients n°2, 16 et 22). Un infarctus du myocarde était traité médicalement chez un patient, de 81 ans (n°8, récit clinique p. 76), hospitalisé pour une rupture d'anévrysme de l'aorte descendante avec un volumineux hémithorax gauche. Une couverture partielle de l'ASCG était nécessaire pour exclure l'anévrysme rompu alors que le patient avait une revascularisation coronaire par pontages notamment à partir de l'artère mammaire interne gauche sur l'interventriculaire antérieure. Enfin, deux patients avaient présenté une PVC élevée en post-opératoire (patients n°14 et n°29, récits cliniques pp. 74, 55) avec une dysfonction cardiaque systolique. Ils étaient décédés dans les suites de l'intervention à J41 et J24. L'imputabilité ainsi que l'étiologie de cette dysfonction myocardique dans le décès de ces patients doit être discutée. En effet, le premier patient présentait un volumineux anévrysme isthmique athéromateux de 78 mm, alors que le second un volumineux hématome disséquant de 83mm de diamètre s'étendant de l'arche aortique à l'aorte descendante sur dextroposition aortique, diverticule de Kommerel et ASCG

rétrotrachéale. Dans ces deux cas, on peut très bien imaginer, qu'une thromboexclusion de ces sacs anévrysmaux aurait pu contribuer, par compression extrinsèque, à gêner le retour veineux pulmonaire et ainsi à participer aux circonstances qui ont mené au décès de ces patients.

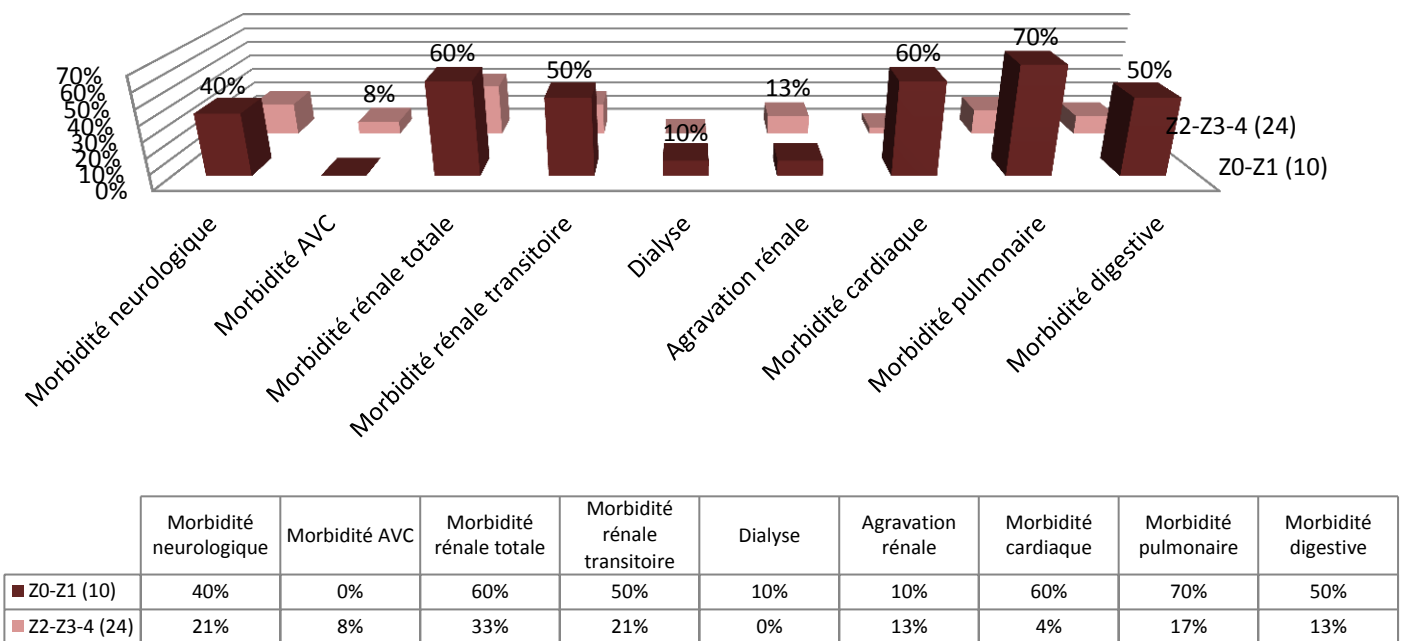


Figure n°62 : Morbidité post-opératoire Z0-Z1 vs Z2-Z3-4

La morbidité pulmonaire globale était de 32%. Parmi ces 11 patients, 5 s'étaient compliqués de pneumopathies (patients n°12, 14, 16, 18, 29). Quatre autres patients (n°3, 8, 17, 33) avaient des complications pulmonaires liés à l'hémothorax préopératoire (p=0.003). Le cinquième patient de la cohorte avec hémothorax était décédé sur table (patient n°31, récit clinique p.77). Et enfin les deux dernières patientes (n° 15 et 22) avaient présenté un simple épanchement pleural dans les suites d'une chirurgie de débranching Z0.

La morbidité digestive de la cohorte était de 24%. Quatre patients sur 8 présentaient un iléus post-opératoire spontanément résolutif. Les patients n°16, 18 et 23 (récits cliniques p. 83) étaient opérés d'une dissection aortique de type B compliquée de malperfusion. Le patient n°12 (récit clinique p. 84) présentait une hémorragie méningée sur excès de drainage du LCR après la couverture d'un anévrysme de l'aorte thoracique descendante de Z3 jusqu'au tronc coeliaque thrombosé. Deux autres patients présentaient une défaillance hépatique. Le premier patient (n°26, p. 73) avait présenté une défaillance multiviscérale causée par une embolie aortique post-opératoire qui s'était soldée par un décès à J1. La deuxième patiente (n°2, p. 54) avait présenté également une défaillance multiviscérale après 11h de chirurgie de la crosse aortique en hypothermie nécessitant la mise en place de deux endoprothèses aortiques pour obtenir l'étanchéité de la suture aortique distale. Un patient avait présenté (n°14, p.74) une cholécystite ischémique et un méléna dans les suites d'un ACR puis un abcès hépatique en post-opératoire d'une chirurgie d'un anévrysme isthmique avec couverture aortique en Z1. Il était décédé à J41. Et enfin, le dernier patient (n°13 p. 54), initialement opéré d'une *arteria lusoria* anévrysmale, compliquée de dysphagie avec débranching de l'ASCD et une couverture de son origine en Z2 avait présenté une dysphagie en post-opératoire.

C'est alors, après des explorations gastro-entérologiques poussées, qu'une achalasie de l'œsophage avait été diagnostiquée. Elle avait été traitée de façon itérative par des dilatations au ballonnet.

En ce qui concerne les réinterventions, aucune réintervention endovasculaire n'était réalisée dans la période post-opératoire. Quatre reprises chirurgicales conventionnelles étaient nécessaires, soit dans 11.8% des cas. La patiente n°2 (p.54) était reprise pour une tamponnade à J2 et à J10 après une chirurgie compliquée de l'arche de 11h. Le patient n°14 (p.74) avait nécessité une reprise de la cervicotomie pour évacuation d'un hématome à J2. Le patient n° 21 (p.76) avait nécessité un remplacement de la crosse aortique sous hypothermie à J0 suite à une dissection peropératoire de l'aorte ascendante puis une reprise pour tamponnade à J1. Et enfin, la patiente n°22 (p.71) avait nécessité un remplacement de l'aorte ascendante à J7 pour une dissection aortique de type A sur clampage latéral du débranching Z0.

4. Analyse univariée de la morbi-mortalité

4.1 Facteurs influençant la mortalité péri-opératoire

L'étude statistique univariée consistait en une analyse des données démographiques et des données péri-opératoires avec la mortalité péri-opératoire. Toutes les valeurs statistiques sont classées dans un tableau du chapitre **ANNEXES**.

En analyse univariée non paramétrique, la mortalité intra-hospitalière est liée de façon statistiquement significative ($p < 0.05$) avec la landing zone Z0-Z1 ($p < 0.001$), la durée de l'intervention, le délai d'extubation post-opératoire, la morbidité pneumologique et la transfusion en grande quantité de culots globulaires (cf. Tableau n°5).

L'âge, analysé en quantitatif et en qualitatif (âge ≥ 75 ou 80 ans), ainsi que la clairance de la créatinine, analysée en quantitatif et en qualitatif (clairance ≤ 60 ou 80 mL/min) ne sont pas ressortis comme facteurs de la mortalité intra-hospitalière dans ce registre.

La morbidité cardiologique ($p = 0.0476$, mortalité intra-hospitalière) et le sous-dimensionnement du sizing du collet proximal ($p = 0.0307$, mortalité à J30) sont liés de façon statistiquement significative avec la mortalité intra-hospitalière en analyse univariée. Cependant les effectifs de ces sous-groupes sont trop faibles pour l'attester de façon formelle, ils sont respectivement de 7 et 3 pour la morbidité cardiologique et le sous-dimensionnement du sizing.

L'autre point faible de cette analyse statistique est le caractère composite de certains facteurs étudiés tels que la morbidité cardiologique ou pneumologique. Une analyse individuelle de chaque complication n'est pas réalisable du fait d'un faible nombre de ces variables.

Enfin, l'analyse de la mortalité péri-opératoire intra-hospitalière doit être interprétée avec précaution puisque seulement 5 patients sont décédés durant cette période et tous dans le groupe *landing zone* Z0-Z1.

FDR Mortalité péri-opératoire $p < 0.05$	Décès J30	Décès intra-hospitalier	Somme	Proportion
Landing zone Z0-Z1	0.0045	0.0009	10	26.5%
Durée d'intervention (min)	0.0162	0.0141	6107	179.6
Délai d'extubation (jours)	0.0922	0.0196	93	2.7
Morbidité pneumomologique	0.0889	0.0289	11	32.4%
Transfusion de CGR	0.1088	0.0344	112	3.3
Somme	4	5		
Proportion	11.8%	14.7%		

Tableau n°5 : Analyse univariée des facteurs de morbi-mortalité péri-opératoire

4.2 Facteurs influençant la morbidité péri-opératoire

L'étude statistique a consisté en une analyse des données démographiques et des données péri-opératoires avec la morbidité post-opératoire. L'analyse individuelle de chaque complication n'étant pas interprétable par manque d'effectifs la morbidité a été étudiée en facteurs composites. Ces facteurs composites sont : la morbidité neurologique avec les AVC individualisés, la morbidité rénale générale puis détaillée en transitoire, définitive et dialysée, la morbidité cardiaque, pulmonaire et enfin digestive. Seuls les facteurs avec $p < 0.05$ avec un effectif $n \geq 10$ sont mentionnés dans le tableau ci-dessous (cf. Tableau n°6). L'étude statistique significative complète est répertoriée dans le chapitre ANNEXES.

FDR Morbidité péri-opératoire $p < 0.05$	Morbidité rénale	Morbidité rénale transitoire	Morbidité pneumologique	Morbidité générale	Somme	Moyenne
Dissections et hématomes aortiques	1	0.1156	0.0447	0.0514	10	29.4%
Landing zone Z3-4	0.107	0.2508	0.0238	0.1676	13	38.2%
Landing zone Z0-Z1	0.3951	0.1156	0.0048	0.2508	10	29.4%
Clairance rénale (mL/min MDRD)	0.5982	0.3744	0.7265	0.0184	2517	74.0
Diamètre du collet distal	0.029	0.7244	0.064	0.0043	1094	33.2
Durée d'intervention (min)	0.051	0.5083	0.0343	0.0557	6107	179.6
Délai d'extubation (jours)	0.0824	0.014	0.0006	0.0256	93	2.7
Durée d'hospitalisation en USI (jours)	0.0097	0.0036	0.0001	0.0374	414	12.5
Durée d'hospitalisation totale	0.0025	0.0516	0.0012	0.0923	790	23.2
Somme	14	10	11	21		
Moyenne	41.2%	29.4%	32.4%	61.8%		

Tableau n°6 : Analyse univariée des facteurs de morbidité péri-opératoires

Les dissections et les hématomes aortiques semblent avoir une tendance à une morbidité plus importante et plus particulièrement pulmonaire (60% des patients opérés d'une dissection ou hématome aortique) que les anévrismes et les ruptures isthmiques ($p < 0.05$). Les patients avec une landing zone Z0-Z1 (60 et 70% des patients opérés Z0-Z1) et plus particulièrement Z0 (71% des patients opérés Z0) ont une tendance à avoir plus de complications cardio-pulmonaires mais également digestives.

L'influence de la clairance rénale préopératoire ne ressort qu'avec l'analyse quantitative (MDRD) et est, de ce fait, difficilement interprétable. Les analyses qualitatives avec une clairance inférieure à 60 ou 80mL/min ne sont pas significatives. Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre le volume de produit de contraste utilisé et la morbidité rénale.

L'hypertension artérielle est en lien statistiquement significatif avec la survenue d'évènements cardiovasculaires alors que les antécédents de cardiopathie ischémique sont en lien statistiquement significatif avec la survenue de complications de façon générale.

Le diamètre du collet distal est en lien statistiquement significatif avec la morbidité générale cependant ceci est difficilement interprétable. Sauf si l'on considère que la taille du collet aortique distal peut être un reflet de l'étendue et donc de la gravité de la maladie aortique.

Pour les données peropératoires, la durée d'intervention et donc la durée de la ventilation mécanique associée au délai d'extubation sont en lien statistiquement significatif avec la morbidité pneumologique.

En ce qui concerne les données post-opératoires, le délai de l'extubation semble être le marqueur le plus significatif de morbidité post-opératoire notamment pneumologique. Cependant, comme pour les durées d'hospitalisation en USI ou totales il n'est que le

reflet de la morbidité de ces patients. En se compliquant, ils nécessitent une durée plus longue de ventilation mécanique et d'hospitalisation en unité aigue ou conventionnelle.

5. Analyse multivariée

L'analyse multivariée des facteurs de mortalité post-opératoire a été non contributive à cause, très vraisemblablement, d'un manque d'effectifs. En effet, la mortalité intra-hospitalière, certes importante de 14.7%, n'a concerné que 5 patients sur les 34 opérés. Bien que tous opérés d'un débranching Z0-Z1, le décès de ces 5 patients peut être lié au hasard, au regard de l'effectif de ce registre.

L'analyse multivariée de la morbidité post-opératoire n'a pas été étudiée du fait d'un faible nombre de complications prises individuellement. Une analyse multivariée sur des facteurs composites avec un nombre restreint de patients est certes réalisable mais son interprétation deviendrait impossible.

D. Suivi

1. Morbidité consentie liée au geste opératoire

1.1 Couverture de l'ASCG et morbidité du débranching

L'ASCG était couverte sans revascularisation chez 14 patients alors que seuls 6 patients avaient bénéficié d'un débranching de l'ASCG. Parmi ces 14 patients, trois patients avaient eu une couverture incomplète de l'ASCG en Z2. L'ASCG était débranchée deux fois par voie sus-claviculaire pour l'*arteria lusoria*. Deux autres patients avaient bénéficié d'un débranching de l'ASCG dans le suivi portant ainsi le nombre de débranching de l'artère sous-clavière par voie sus-claviculaire à 10 (9 réimplantations et 1 pontage carotido-sous-clavier).

Dans le suivi, il s'est avéré que 40 % des patients ayant bénéficié d'un débranching sous-clavier ont développé une dysphonie (patients n°13, 18, 23, 29). Le patient n°13, souffrant de *dysphagia lusoria*, pouvait avoir une paralysie récurrentielle préexistante et la décompenser en post-opératoire. L'imputabilité de l'intervention de débranching dans les 3 autres paralysies récurrentielles semble cohérente, avec un lien statistiquement significatif ($p=0.0045$).

En ce qui concerne la morbidité de la couverture sous-clavière sans revascularisation, bien que 3 patients étaient couverts partiellement, le vol vertébro-basilaire était survenu que dans 1 cas (n°18). Le patient avait bénéficié d'une réintervention qui s'était compliquée de paralysie récurrentielle.

Deux cas de claudications étaient observés. Le premier, était pris en charge pour une couverture d'une rupture isthmique associée à une dissection de l'ASCG déjà thrombosée en préopératoire (n°5). Fortement gêné à l'effort, le patient avait bénéficié d'une rééducation avec une amélioration progressive. Le deuxième patient avait bénéficié d'une couverture de l'ASCG avec une extension proximale sur un anévrysme isthmique symptomatique opéré auparavant (n°4). Il était peu symptomatique, avec essentiellement des dysesthésies puis, secondairement, une simple gêne au froid de la main gauche.

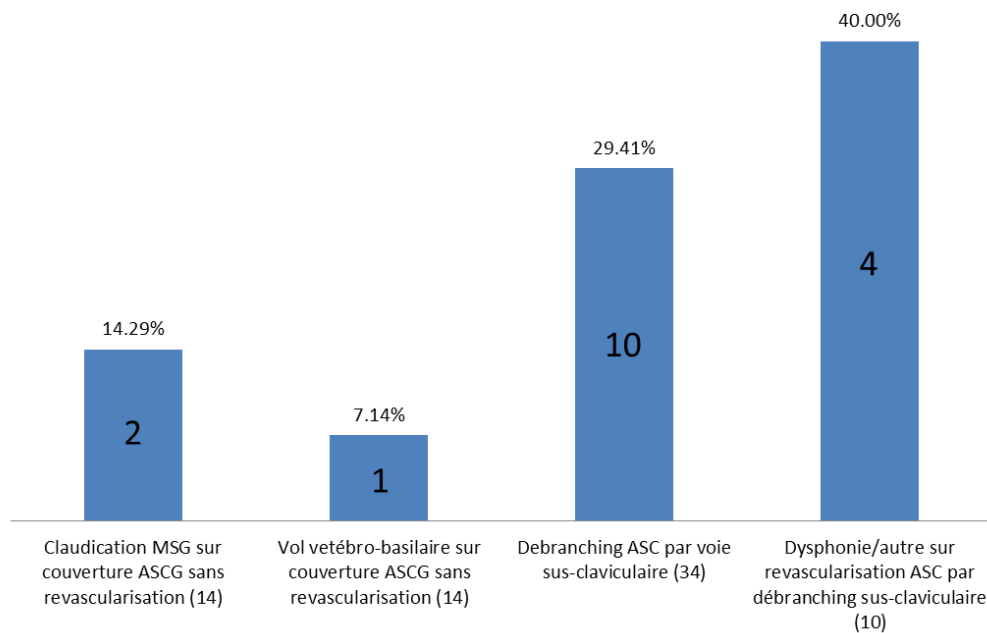


Figure n°63 : Le débranching de l'artère sous-clavière dans la cohorte globale, quelques chiffres

1.2 Drainage du LCR

Le drainage du LCR était effectué chez 9 patients. Nous n'avons objectivé qu'un seul évènement neurologique médullaire (11.1%) à type de monoplégie d'un membre inférieur partiellement résolutive après soustraction de LCR (n°9). Un seul drainage de LCR s'était compliqué (11.1%) dans la cohorte, d'une hémorragie méningée, sans séquelle (patient n°12).

2. Survie à court et moyen terme

Le suivi moyen de ce registre est de 22.5 mois soit une médiane de 20 mois avec des extrêmes allant de 1 à 78 mois et un écart type de 20.6 mois. La survie intra-hospitalière est de 85,3% avec 5 décès. La survie globale à l'heure actuelle est de 67.65% avec 11 décès au total. Parmi les 11 décès observés, seulement 2 sont non liés à la pathologie aortique mais d'origine cardiovasculaire ce qui fait une survie liée à la pathologie aortique globale de 73.5%. La survie globale estimée à 3 ans du registre est de 70% alors que la survie liée à la pathologie aortique est de 73.5% (cf. Figures n°64 et 65).

Parmi les 5 patients décédés dans la période intra-hospitalière nous avons 4 patients décédés dans les 30 jours (n°3, n°26, n° 29 et n°33) et un cinquième patient décédé à J41 (n°14).

Seuls 6 patients sur les 29 restants étaient décédés dans le suivi. Trois décès ainsi qu'un perdu de vue définitif étaient survenus dans la première année.

Le patient n°1, âgé de 85 ans était le seul perdu de vue de la cohorte (2.9%). Sans antécédent particulier en dehors d'une insuffisance rénale légère (clairance de la créatinine à 50mL/min), il était pris en charge pour un ulcère aortique pénétrant de 23mm de diamètre et symptomatique par une dysphonie liée à une paralysie récurrentielle. Il était opéré par voie percutanée avec la mise en place d'une

endoprothèse aortique en Z2 avec des suites post-opératoires simples et une sortie de l'hôpital après un séjour total de 8 jours. Il était revu en consultation de contrôle avec une exclusion de l'ulcère isthmique sans complication ni endofuite. Son état général étant altéré et son domicile étant à distance du CHU un suivi extérieur était réalisé. Ce praticien étant parti désormais à la retraite, il était impossible de retrouver des informations sur le suivi suite à la consultation de contrôle à M4.

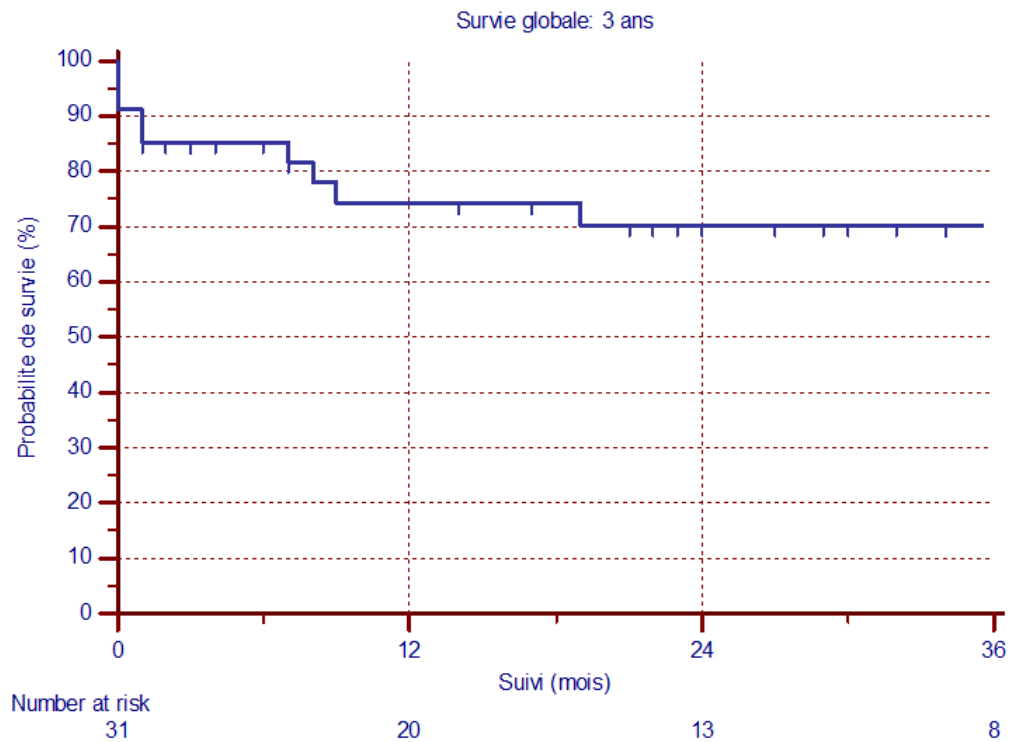


Figure n°64 : Courbe de survie globale du registre

Les deux premiers décès sont survenus à M8 et M9 chez les patients n°6 et 20 (pp.64, 60) suite à une rupture d'anévrisme septique dans le premier cas et probablement d'un trouble du rythme cardiaque dans l'autre. Le troisième patient décédé dans l'année, âgé de 78 ans (n°23), était initialement pris en charge pour une fissuration d'un anévrisme fusiforme de l'aorte thoracique descendante de 65mm de diamètre. Il était opéré en urgence d'une implantation de deux endoprothèses en Z3 sans complication particulière (oversizing de 16%), et, il était sorti de l'hôpital 12 jours après l'hospitalisation. Le contrôle scannographique avait révélé l'apparition secondaire d'une endofuite de type I sans que le patient soit redevenu symptomatique. Une réintervention était réalisée à M6 d'un débranching de l'ASCG avec une réimplantation dans l'ACCG et la mise en place d'une extension proximale en Z2. Le patient était sorti à J3 de l'hôpital. Le scanner de contrôle à 1 mois montrait une bonne exclusion de l'anévrisme sans endofuite avec cependant un faux-anévrisme anastomotique sur la réimplantation de l'ASCG associé à une dysphonie liée à une paralysie récurrentielle pour laquelle une intervention était programmée. Le patient était ré-hospitalisé à M9 pour des douleurs thoraciques. Le bilan morphologique retrouvait une authentique dissection aortique de type A associée à un épanchement péricardique. Devant les antécédents, un traitement conservateur était réalisé avec un simple drainage péricardique. Le patient décédait brutalement dans les jours suivant le drainage péricardique.

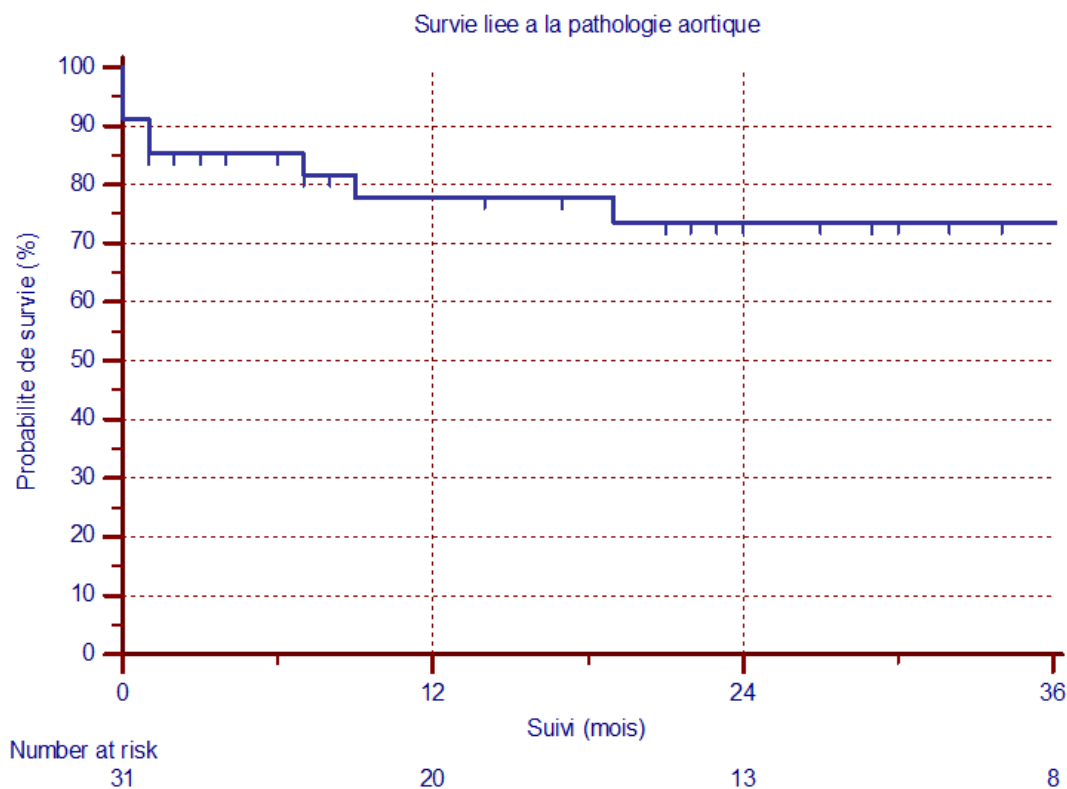


Figure n°65: Courbe de survie liée à la pathologie aortique

De plus, un décès était survenu au cours de la deuxième année de suivi. Le patient n° 18, âgé de 67 ans, était pris en charge pour une dissection aortique de type B compliquée. Il présentait une HTA résistante, une dissection de l'artère rénale G, un syndrome de malperfusion avec une insuffisance rénale et un diamètre aortique spontané à 40mm au niveau de l'isthme. La porte d'entrée se situait au pied de l'ASCG et la dissection s'étendait jusqu'à l'aorte abdominale sous-rénale avec la naissance de tous les vaisseaux à destinée viscérale du vrai chenal en dehors de l'artère rénale gauche disséquée. Le traitement avait consisté en une couverture de la porte d'entrée en Z2 sans revascularisation de l'ASCG. Les suites post-opératoires étaient compliquées d'un syndrome confusionnel, d'une insuffisance rénale spontanément résolutive, d'un iléus transitoire et surtout d'une pneumopathie développée tardivement. Après 37 jours d'hospitalisation en soins intensifs, le patient avait développé une neuropathie de réanimation progressivement résolutive avec un steppage séquellaire. Il était sorti de l'hôpital après 46 jours d'hospitalisation. Secondairement, le patient était opéré d'une réimplantation de l'ASCG dans l'ACCG devant l'apparition d'un vol vertébro-sous-clavier à M9. Cette intervention s'était compliquée d'une dysphonie par une atteinte récurrentielle. Puis, le patient avait développé une dissection aortique rétrograde à partir de l'endoprothèse aortique à M19. Il était opéré en urgence d'un remplacement de la crosse en hypothermie profonde avec une réimplantation du TABC. Au décours, il présentait un AVC massif, hémisphérique G, qui a entraîné son décès. Les deux derniers patients étaient décédés à M49 et 51 d'une rupture de l'anévrisme de l'aorte descendante précédemment traité par endoprothèse qui a été perdu de vue (n°31, p.77) pour le premier et d'une cause cardiologique pour le second (n°4, p.83).

3. Analyse statistique de survie

L'analyse comparative univariée des courbes de survie est détaillée dans le chapitre **ANNEXES**. Après avoir analysé les courbes de survie en fonction des pathologies, des landing zones et de l'urgence de la procédure, seules les landing zones ressortent comme facteur statistiquement significatif dans la survie globale et liée à la pathologie aortique du registre.

Ainsi, on observe dans le groupe Z0-Z1 une survie à 3 ans de 50% contre 77.2% dans Z2-Z3/4 avec un *Hazard Ratio* (HR) évalué à 5.2. Cependant, ces résultats nécessitent d'être interprétés avec précaution car après 22 mois de suivi le groupe Z0-Z1 ne compte plus que 3 patients pour une moyenne de suivi de 13.7 mois. (cf. Figure n°66)

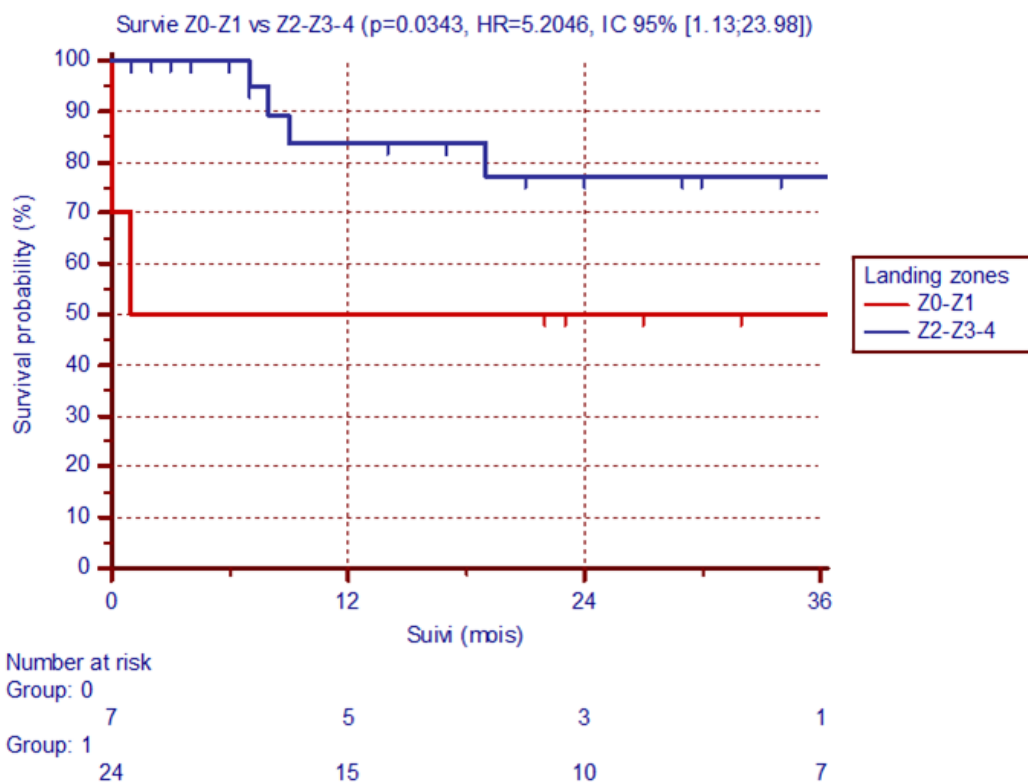


Figure n°66 : Survie Z0-Z1 comparée à la survie Z2-Z3-4

On retrouve la même tendance avec une survie liée à la pathologie aortique dans le groupe Z0-Z1 de 50% contre 82% pour le groupe Z2-Z3/4 avec un HR à 7.4. Mais l'interprétation de ces données se heurte au même problème avec seulement 3 patients dans le groupe Z0-Z1 au-delà de 22 mois de suivi. (cf. Figure n°67)

Il existe également une moindre survie dans le groupe Z1 par rapport aux autres sous-groupes mais ces données sont difficiles à interpréter du fait du décès précoce de 2 patients sur 3 durant la période intra-hospitalière.

Le point important de ces courbes de survie est que le groupe des *landing zone* Z0-Z1, avec une forte mortalité au départ, garde une survie prolongée au moins les premières années alors que l'on voit s'infléchir la courbe de survie du groupe Z2-Z3/4.

L'analyse multivariée de ces courbes de survie n'est malheureusement pas réalisable du fait de manque d'effectif mais également de la durée de suivi de cette cohorte de patients.

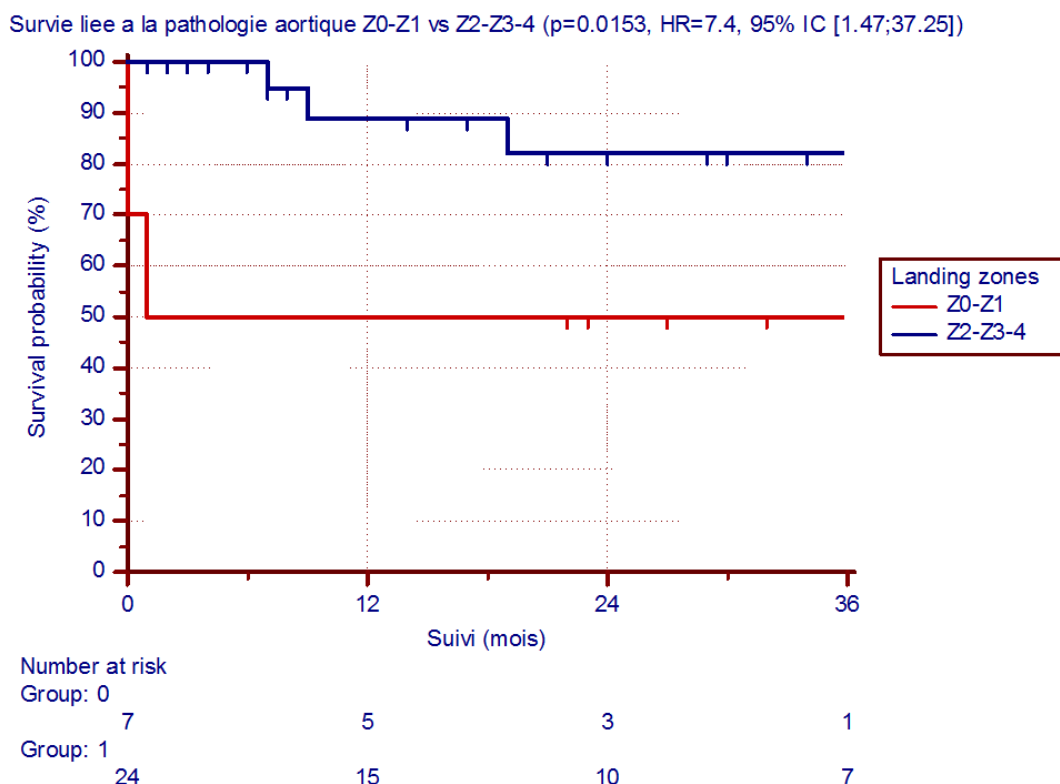


Figure n°67 : Survie liée à la pathologie aortique, comparaison entre les landing zones

4. Réinterventions et endofuites

Le suivi sans réintervention à 3 ans est de 80.9% dès M18 alors que le suivi sans endofuite est de 86.8% dès M3. (cf. Figure n°68) En effet, on compte au total 5 réinterventions dans le registre. Les deux premières, conventionnelles, étaient réalisées dans la première semaine post-opératoire. La première suite à une transformation peropératoire de la dissection en type A qui nécessitait un remplacement de l'arche aortique (n°21 p. 76) et la deuxième nécessitait un remplacement de l'aorte ascendante avec tube aorto-endoprothétique suite à une dissection de type A sur une lésion de clampage à J7 (n°22 p. 71). Deux réinterventions avaient lieu la première année de suivi suite à l'apparition d'endofuites de type I précoces aux premiers contrôles. La première à M5 (n°24 p. 59) avec extension proximale en Z0 et la deuxième à M6 (n°23 p. 92) avec extension proximale en Z2. Dans le suivi le dernier patient (n°18 p. 93) était réopéré d'une chirurgie de la crosse aortique sur dissection rétrograde à M18.

En dehors de ces deux derniers patients, deux autres patients présentaient des endofuites. Le premier patient (n°3 p. 60) était hospitalisé pour un anévrysme rompu et présentait une endofuite très précoce liée à un sous-dimensionnement de l'endoprothèse en Z1. Le patient était contre-indiqué pour une chirurgie conventionnelle. Il était rapidement décédé à J14. Le deuxième (n°6 p. 64) était opéré d'un anévrysme inflammatoire probablement d'origine infectieuse. Enfin, le seul patient présentant une endofuite de type I, en surveillance sans reprise chirurgicale envisagée pour l'instant, est le patient n°32 (cf récit clinique p. 62). Il était pris en charge par voie endovasculaire pour une exclusion d'un anévrysme anastomotique distal dans les suites d'une chirurgie conventionnelle d'une dissection aortique de type B multi-complicquée. Cette endofuite distale tardive est apparue sur un développement anévrysmal de l'aorte viscérale disséquée à 51mm de diamètre avec un suivi de 50 mois.

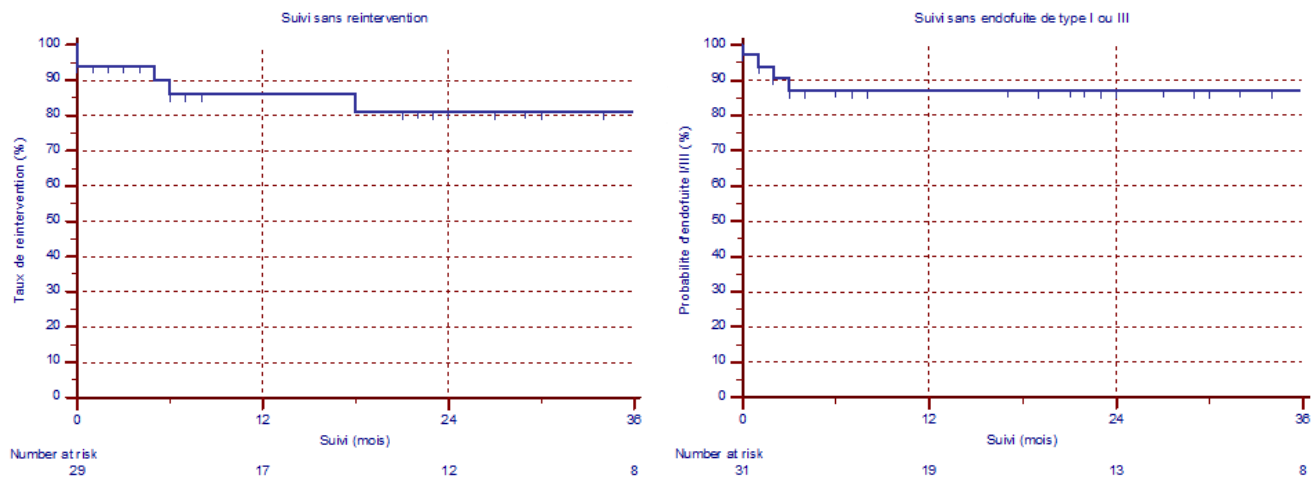


Figure n°68 : Suivi sans réintervention et sans endofuite

La survie des patients réopérés est de 60% pour un suivi moyen de 12 mois après réintervention. La survie des patients avec endofuite de type I/III est, quant à elle, de 25% pour un suivi moyen de 6 mois.

DISCUSSION

Ce registre monocentrique de 34 patients illustre l'expérience nantaise de la chirurgie endovasculaire de l'aorte thoracique. Il s'agit d'une cohorte très hétérogène du fait des pathologies rencontrées mais également des interventions réalisées. Parmi les 34 patients traités, on compte 21 anévrysmes, 10 dissections aortiques de type B et 3 ruptures isthmiques avec comme seul point commun la prépondérance masculine (80%). L'âge moyen est de 70 ans pour la cohorte globale, contre 75, 67 et 38 ans dans les sous-groupes des anévrysmes, des dissections/hématomes et des ruptures isthmiques. Dans notre registre les facteurs de risque et les comorbidités se distinguent de la littérature par une grande proportion de cardiopathies (67% dont 38% de cardiopathies ischémiques) et d'insuffisance rénale (37%) dans le groupe des anévrysmes. Dans le groupe des dissections et hématomes, il existe une forte proportion d'insuffisance rénale (50%).

En ce qui concerne l'étude anatomique, les diamètres aortiques thoraciques rencontrés sont de l'ordre de 38mm. Des diamètres artériels plus importants sont observés dans les anévrysmes et les dissections et sont globalement proportionnels à l'âge des patients comme l'ont montré Hartley et al. (67)

Les diamètres des accès vasculaires ilio-fémoraux sont de 10mm en moyenne. Ces accès ont permis de monter 100% des endoprothèses même si un cas de complication d'accès vasculaire (patient n°20) serait survenu avec une thrombose iliaque à distance de la procédure (3 mois). L'analyse de la morphologie globale des collets montre des longueurs de collets satisfaisantes supérieures à 20mm dans tous les cas. Ils sont de plus de 30mm dans la très grande majorité des cas en ce qui concerne les anévrysmes. Les *landing zones* distales pratiquées étaient saines avec des diamètres aortiques moyens à 35mm et inférieurs à 40mm.

Les endoprothèses utilisées ont été de trois groupes industriels différents Bolton®, Cook® et Medtronic® avec une nette prépondérance des endoprothèses Cook® et Medtronic®. En moyenne 1,5 endoprothèses par procédure étaient implantées pour une longueur moyenne de couverture aortique de près de 200mm. L'oversizing moyen effectué était de 9%. Seuls trois patients avaient une sous-estimation du diamètre proximal de l'endoprothèse. Deux patients sont décédés durant la période hospitalière et le troisième à M8. Il existe une corrélation significative entre la sous-estimation du diamètre aortique et la mortalité en analyse univariée non paramétrique. Cependant, le nombre de patients reste faible (n=3) et le contexte des interventions comporte des facteurs confondants. Les patients étaient opérés en urgence, dans un état général précaire, sans autre alternative thérapeutique.

Les procédures étaient réalisées en urgence dans 38% des cas. Les anévrysmes, d'une taille moyenne de 70mm, étaient opérés en situation d'urgence dans 24% des cas. Les dissections aortiques (44% de fissurations ou de ruptures, 67% de syndromes de malperfusion) étaient opérées en urgence dans 60% des cas. Et enfin, les ruptures isthmiques ont été opérées dans 2 cas sur trois en urgence.

Les *landing zones* de ce registre se répartissent comme suit : 7 en Z0, 3 en Z1, 11 en Z2 et 13 en Z3/4. Parmi les 10 patients des zones Z0-Z1, nous décrivons 5 dissections ou hématomes aortiques qui ont été exclusivement pris en charge en Z0 et 5 anévrysmes dont 3 constituent le sous-groupe exclusif des 3 Z1. Les autres dissections ont eu un largage en Z2 sauf le patient avec un faux anévrysme anastomotique de la dissection chronique. Dans la méta-analyse d'Antoniu et al. (49) reprenant 11 séries de débranching extensif Z0-Z1 portant sur 195 patients, on note une proportion de dissections aortiques de type B de 14,9% (29/195) alors que dans notre série cette

proportion est de 50% (5/10). Par ailleurs, les études exhaustives sur les dissections aortiques compliquées traitées par voie endovasculaire, dont le registre international des dissections aortiques (88), retrouvent un taux d'insuffisance rénale aigue préopératoire de 18,5% et un syndrome de malperfusion dans 39,1% des patients opérés par voie endovasculaire. Les patients au diagnostic de dissection aortique compliquée pris en charge au CHU de Nantes avaient une insuffisance rénale aigue dans 50% des cas et un syndrome de malperfusion dans 67% des cas. Le registre nantais ne comporte presque exclusivement que des dissections aortiques aiguës (9/10) qui ont une mortalité péri-opératoire trois fois supérieure (89) aux dissections chroniques (10% vs 3%).

Le taux de succès technique secondaire défini par l'exclusion de la pathologie sans endofuite de type I/III à l'artériographie de contrôle peropératoire est de 97% pour le registre. Le seul vrai échec étant une transformation peropératoire d'une dissection aortique de type B en type A ayant nécessité une chirurgie conventionnelle en urgence de l'arche aortique. Un deuxième patient avec un échec primaire de montée de l'endoprothèse (lanceur trop court) a bénéficié d'une deuxième intervention sans incident technique. Les taux de succès technique sont très encourageants alors que dans la littérature le succès technique dans les cas les plus difficiles (Z0-Z1) semble être inférieur (86%). (49)

La durée d'hospitalisation moyenne est de deux semaines pour les *landing zone* Z3/4, trois semaines pour les *landing zones* Z1 et Z2 et 5 semaines pour les *landing zones* Z0.

La mortalité intra-hospitalière globale est de 14,7% avec 5 décès, tous opérés avec une *landing zone* Z0 ou Z1 dont 3 dissections en Z0. Le taux de mortalité intra-hospitalière par pathologie est donc respectivement de 9,5%, 30% et 0% pour les anévrysmes, les dissections et les ruptures isthmiques. D'après l'analyse, on obtient une tendance statistiquement significative avec une surmortalité dans le groupe Z0-Z1 avec une mortalité intra-hospitalière de 50% (5 décès dont 3 opérés d'une dissection aortique compliquée vs 0 dans le groupe Z2-Z3/4). Les cofacteurs sont la durée d'intervention et le délai d'extubation en analyse non paramétrique univariée. Cependant ces données ne sont pas significatives en analyse multivariée du fait du faible nombre de patients inclus et du faible nombre de patients décédés. Dans la littérature, on retrouve des taux de mortalité péri-opératoire similaires dans ces sous-groupes à risque. En effet, dans l'expérience publiée par Cochennec et al. (92), à propos de la chirurgie de l'arche aortique dans les dissections aortiques chez 17 patients, on constate un taux de mortalité péri-opératoire global de 29%. Plus précisément, dans la chirurgie des dissections aortiques aiguës de type B compliquées, le taux de mortalité péri-opératoire est de 60% contre 17% dans le groupe des dissections chroniques. Les facteurs de risque de mortalité communément retrouvés dans la littérature pour le traitement endovasculaire des pathologies de l'aorte sont détaillés entre autres par Chung et al. (83) Ils retrouvent en analyse univariée l'ACFA, la bronchopneumopathie obstructive, le diamètre anévrysmal (avec un diamètre moyen dans leur cohorte de 62mm de diamètre contre 70mm dans le registre nantais), la rupture, le *débranching*, l'hyperleucocytose, la dénutrition et enfin l'insuffisance rénale. La rupture (HR 3.10, p=0.03), le *débranching* (HR 2.20, p=0.03), l'hyperleucocytose (HR 1.23, p=0.001) et la taille anévrysmale (HR 1.02, p=0.04) sont également retrouvés en analyse multivariée. Sur 178 autres patients, Geisbüsch et al. (51) n'ont pas retrouvé de différence statistiquement significative sur la mortalité entre les *landing zones* Z0-Z1-Z2-Z3. Par contre, en analyse multivariée, ils retrouvent l'insuffisance rénale (HR 2.5; p=0.0119), l'âge >75 ans (HR 3.1; p=0.0019) et les procédures réalisées en urgence (HR 8.9; p < 0.0001) comme facteurs de risque de

mortalité péri-opératoire. Notre cohorte semble donc comporter de nombreux facteurs de risque de mortalité.

La morbidité des interventions, notamment en Z0 et Z1, est importante. En effet, en Z0-Z1, on observe des taux de morbidité neurologique, cardiaque, pulmonaire et digestive approchant voire dépassant allégrement les 50% alors que pour les zones Z2-Z3/4, elles sont observées dans moins de 20% des cas. Cette tendance est statistiquement significative et corrélée au délai d'extubation et d'hospitalisation. Mais elle doit être interprétée avec précaution pour les mêmes raisons que l'analyse de la mortalité. De plus des facteurs confondants peuvent exister à cause d'une analyse composite de la morbidité en fonction des organes.

En comparant ces données avec la littérature, on retrouve une surmortalité de nos patients opérés dans le groupe Z0-Z1. En effet, la mortalité attendue dans ce sous-groupe est de l'ordre de 0 à 25% pour une moyenne de 8% en fonction des séries. (9,49,50) Kotelis et al. (52) retrouvent une surmortalité non significative dans le groupe Z0 par rapport au groupe Z1 dans une méta-analyse sur 261 procédures (8,5% vs 4,6%). Dans le groupe Z1, ils ont constaté un moindre taux de succès technique (83% vs 95%) avec un plus fort taux d'endofuites de type I/III (15,5% vs 4%) et plus de réinterventions (25,8% vs 12%). Dans notre registre, cette surmortalité est principalement liée aux pathologies et au terrain des patients opérés. En effet, 3 patients sur les 5 décédés présentaient une dissection ou un hématome aortique compliqué et nécessitaient un *débranching* en Z0. Le premier patient (n°26) opéré d'un hématome disséquant de l'arche aortique, de l'aorte descendante et viscérale avec thrombus mural a embolisé en per-procédure et est décédé à J1. Le deuxième patient (n°29), au diagnostic d'hématome de l'arche aortique et de l'aorte descendante sur une aorte dysplasique (dextroposition aortique, Kommerel, naissance séparée des TSA et ASCG rétrotrachéale) et anévrysmale, a présenté des difficultés pour l'extubation avec des PVC élevées et une dysfonction cardiaque systolique mal systématisée. Puis il s'est progressivement dégradé avec un syndrome de glissement qui a abouti au décès à J24. Le troisième patient (n°33), était initialement contre-indiqué puis opéré en urgence d'une dissection aortique de type B avec un syndrome de malperfusion et un collet pathologique au niveau de l'aorte ascendante. La première endoprothèse mise en place par voie antérograde avec une sous-estimation du diamètre aortique a migré mais la deuxième a permis d'obtenir une étanchéité. Le décès est survenu à J6 de façon brutale malgré la réanimation. Les deux patients opérés (sur les trois du groupe Z1), qui ont une couverture effective en zone Z1 pour des anévrysmes, sont décédés. Le premier patient (n°3) était pris en charge pour un anévrysme isthmique rompu en urgence. Cependant, le diamètre de l'endoprothèse a été sous-estimé. Malgré l'absence d'endofuite au contrôle artériographique peropératoire, une endofuite de type I est apparue lors du suivi. Le patient s'est progressivement dégradé sans possibilité de reprise chirurgicale jusqu'au décès à J14. Le dernier patient (n°14) présentait différentes complications. Après l'exclusion du volumineux anévrysme isthmique, le patient présentait des PVC élevées, un pseudo-syndrome cave supérieur avec des difficultés au sevrage de la ventilation. Malgré une extubation tardive et une amélioration progressive, le patient a présenté un ACR réanimé puis il est décédé à J41. Nous avons donc deux patients décédés qui ont présenté une dysfonction cardiaque avec PVC élevées et difficultés de sevrage ventilatoire. Cela pourrait être en lien, en partie, avec une compression extrinsèque, après thromboexclusion, par les volumineux anévrysmes des cavités cardiaques empêchant ainsi le retour pulmonaire. Après revue de la littérature, ces manifestations ne sont pas signalées après une procédure TEVAR. Des cas sporadiques de syndrome cave supérieur secondaires à des volumineux anévrysmes de l'aorte

ascendante et de l'arche aortique (117), à une dissection aortique (118) ou à une chirurgie cardiovasculaire (119) sont publiés. Il existe également une publication avec une compression des oreillettes et des veines pulmonaires droites par un volumineux anévrisme de l'aorte descendante chez un patient souffrant d'une maladie de Marfan. (120) Le seul traitement préconisé est le traitement étiologique chirurgical de décompression.

En dehors des deux patients avec une sous-estimation du diamètre de l'endoprothèse, ce sont des pathologies très lourdes qui ont été prises en charge. Le terrain des patients opérés a certainement contribué avec une forte proportion de cardiopathies mais également d'insuffisance rénale. Cette dernière est connue comme facteur de risque de mortalité dans la chirurgie aortique conventionnelle (35) comme endovasculaire. (51) Les chiffres de morbidité observés rejoignent ceux décrits dans la littérature (51) avec la particularité dans notre registre d'avoir traité des dissections aortiques souvent compliquées de rupture/fissuration (44%) et/ou de malperfusion (67%), sources de bon nombre de complications.

Aucun cas d'AVC n'a été objectivé dans la cohorte et plus particulièrement chez les 21 patients avec landing zone Z0-Z1-Z2 alors qu'un taux de 4% était attendu. (121) D'après Kotelis et al., Les facteurs de risque d'AVC lors de ces procédures seraient une landing zone Z1 et un athérome important au niveau de l'arche aortique.

Aucun cas de paraplégie définitive n'a été documenté dans ce registre sur les 9 patients à risque qui ont eu une dérivation du LCR. Cependant 1 patient a présenté un accident neurologique post-opératoire compatible avec une ischémie médullaire, se manifestant par une monoplégie et ayant récupéré partiellement après soustraction de LCR. Un deuxième patient a quant à lui présenté une hémorragie méningée suite à une soustraction excessive de LCR mais sans conséquence en dehors d'un allongement considérable de la durée d'hospitalisation. D'après une méta-analyse de la littérature de Fedorow et al. (122), le taux de complications médullaires attendues après traitement endovasculaire de l'aorte descendante sans drainage du LCR est de 8%. D'après Wynn et al. (123) le taux de complications hémorragiques est de 5% après drainage de LCR (24/486 patients) dans la chirurgie conventionnelle et endovasculaire de l'aorte thoraco-abdominale. Une pression intrathécale inférieure à 6mmHg en peropératoire puis inférieure à 10mmHg en post-opératoire pendant 48h étaient maintenues. Parmi ces 5%, seulement 3.5% (17/486) avaient présenté une hémorragie méningée objectivée par l'imagerie dont 0.06% (3/486) étaient symptomatiques. Deux autres patients avaient présenté un déficit après dérivation de LCR et sur ces 5 patients (1%), 3 sont décédés. Les facteurs de risque en analyse multivariée étaient un volume de drainage important (178mL) et des PVC élevées au moment de l'exclusion aortique. Le taux de complications infectieuses à type de méningite était de 0.8% lorsque le drainage était prolongé (>5 jours) et le taux de fracture du cathéter de drainage était de 1.8%. (122) Le drainage du LCR est maintenant protocolisé et son efficacité n'est plus contestée avec plusieurs dizaines de patients sans évènement médullaire dans les séries les plus récentes (0% de morbidité médullaire chez 91 patients). (22)

Le suivi moyen du registre est de 22,5 mois avec une survie réelle de 67,6% avec 11 décès. La survie réelle liée à la pathologie aortique est de 73,5%. La survie globale estimée selon Kaplan-Meier à trois ans est de 70% et la survie liée à la pathologie aortique de 73,5%. On observe également une tendance vers une survie moins importante dans le groupe Z0-Z1 (50% vs 77,2% pour Z2-Z3/4) à 3 ans en analyse univariée. Cependant les courbes semblent être parallèles après la période intra-hospitalière traduisant une surmortalité surtout péri-opératoire avec une tendance vers l'inflexion pour le groupe Z2-Z3/4 qui nécessite d'être confirmée par un suivi plus long.

En effet, 6 patients sur les 29 restants après la période péri-opératoire sont décédés dans le suivi. Deux patients sont décédés d'une cause cardio-vasculaire, les quatre autres de leur pathologie aortique. Parmi eux, deux sont décédés d'une dissection aortique, l'une iatrogène sur une réintervention et l'autre sur une dissection secondaire à l'endoprothèse à distance de l'intervention initiale. Enfin les deux derniers sont décédés d'une rupture aortique, l'un sur un anévrysme qui s'est avéré être d'origine infectieuse et évolutif et le deuxième sur une endofuite de type Ib par manque de suivi. Cette inflexion de la courbe est donc principalement liée aux pathologies et au terrain des patients pris en charge. D'une part, les dissections avec plus de complications (une croissance anévrysmale de l'aorte disséquée dans 20 à 40% des cas d'après Akin et al. (101)) et/ou de réinterventions (OR 2.35 d'après Geisbüsch et al. (20)) et les anévrysmes d'origine infectieuse du fait de leur évolutivité ont une surmortalité à moyen terme plus élevée. D'autre part, la survie des patients présentant un anévrysme athéromateux de l'aorte descendante est non liée à la pathologie aortique mais aux comorbidités cardio-vasculaires. (85)

En comparant ces chiffres avec ceux de la littérature on retrouve, en s'affranchissant de la surmortalité initiale de notre sous-groupe Z0-Z1, le même taux de survie à court et à moyen terme. En effet la survie à moyen terme (2 ans) est estimée pour ces procédures en moyenne de 70 à 80%. (9,49,50) Il n'existe pas de série montrant des survies spécifiques en fonction des pathologies et des *landing zones*, de façon semblable à notre registre, par manque d'effectifs. De plus, la plupart des séries publiées dans l'analyse extensive d'Antoniu et al. (2010) sur le traitement hybride avec débranching de la crosse aortique ont un suivi moyen de moins de deux ans. (49)

Le suivi sans endofuite estimé à 3 ans est de 86.8% avec exclusivement des endofuites découvertes en post-opératoire (M3 au plus tard) ce qui est conforme aux données de la littérature. A noter cependant qu'un patient, inclus dans la cohorte, est décédé en peropératoire d'une rupture causée par une endofuite de type 1 distale non dépistée par manque de suivi. Le taux d'endofuites après TEVAR varie de 15 à 20% (81,124). Plus de deux tiers de ces endofuites sont de type I et III le plus souvent accessibles à un traitement endovasculaire secondaire. Des ruptures d'anévrysmes sur endofuites de type I/III et II avec croissance du sac anévrysmal ont été décrites sans qu'il existe réellement de données sur leur évolutivité. Ces auteurs préconisent de traiter les endofuites de type I/III de façon systématique. D'après Preventza et al., le taux de conversion chirurgicale semble être inférieur à 1%. (81)

Le suivi estimé sans réintervention à 3 ans est lui de 80,9%. La survie des 5 patients réopérés est de 60% pour une moyenne de suivi depuis la réintervention de 12 mois. Le taux de réintervention global attendu dans la littérature est de 22% d'après Geisbüsch et al. (20) avec des suivis sans réintervention de 82%, 74% et 70% à 1, 3 et 5 ans après TEVAR. Les facteurs de risque de réintervention en analyse multivariée sont les dissections aortiques (*Odds Ratio* (OR) 2,35), la chirurgie hybride (OR 2,11) et les maladies du tissu conjonctif (OR 7,5). La nécessité d'une réintervention ne semblent pas affecter la survie ($p=0.17$) dans cette série. (20)

Dans le registre nous avons constaté quatre dissections rétrogrades dans 3 cas sur 4, dans les suites d'un traitement endovasculaire d'une dissection aortique compliquée. La première en peropératoire qui a nécessité une chirurgie de la crosse conventionnelle. La deuxième a été diagnostiquée sur des douleurs thoraciques à une semaine de l'intervention sur le clampage latéral du débranching Z0. La troisième, à distance, à M18 est directement imputable à l'endoprothèse avec un stent proximal nu. L'oversizing proximal était de 17% avec un largage en Z2. Cette dissection a nécessité une réintervention avec un décès du patient en post-opératoire. Et le quatrième cas de

dissection a été constaté à M3 d'une réintervention à type d'extension proximale en Z2 pour endofuite (à M9 de l'intervention initiale pour anévrisme fissuré de l'aorte descendante) avec une dissection de type A qui a abouti au décès du patient. La porte d'entrée se situait au niveau des Valsalva constituant soit une dissection de novo soit une dissection iatrogène sur la précédente intervention. D'après les données d'un registre européen, l'incidence de dissections aortiques rétrogrades est de 1,33% avec plus de deux tiers des cas diagnostiqués dans le suivi, à distance de l'intervention initiale. Seulement 15% de ces dissections étaient survenues en peropératoire. (96) Ces dissections rétrogrades étaient rencontrées après traitement des complications de dissections aiguës dans 54% des cas et après le traitement de complications de dissections chroniques dans 27% des cas. Les endoprothèses implantées possédaient un stent nu proximal dans 83% des cas. La mortalité de ce groupe était de 42%. L'endoprothèse était incriminée dans 60% des cas tandis que les dissections iatrogènes (manipulation des guides et des introducteurs) dans 15% des cas seulement comme les dissections liées à la progression de la maladie.

Sur les 14 patients qui ont eu une couverture de l'ASCG sans revascularisation, un seul patient a été réopéré pour un vol vertébro-basilaire (7%). Les deux patients claudicants (14%) n'ont pas eu de réintervention. Une méta-analyse sur l'incidence des événements neurologiques dans la couverture de l'ASCG publiée par Sepehripour et al. (53) sur 1704 patients, montre une augmentation de la prévalence d'ischémie d'effort du membre supérieur et d'AVC avec 4.06 et 1.19% dans le groupe sans revascularisation (vs 0.0 et 0.23% avec revascularisation respectivement). Le risque d'AVC en cas de couverture de l'ASCG par une réparation endovasculaire de l'aorte thoracique (TEVAR) sans revascularisation est multiplié par deux. (54) Les différentes méta-analyses ont ainsi permis aux sociétés savantes (55,56) de se prononcer à ce sujet avec des recommandations de grade 2 malgré des niveaux de preuve de Level C. Elles suggèrent une revascularisation systématique préopératoire de l'ASCG dans les procédures TEVAR programmées. Dans le cadre des syndromes aortiques aigus engageant le pronostic vital, elles laissent le choix à l'opérateur de décider d'une revascularisation, en fonction de son expérience, des données morphologiques et du degré d'urgence. Cependant, le patient opéré d'une rupture isthmique et d'une thrombose traumatique de l'ASCG sans revascularisation a nécessité un an de rééducation avant de noter une amélioration des symptômes. Par contre on retrouve 30 à 40% de dysphonies post-opératoires d'un débranching par voie sus-claviculaire sur les 10 patients concernés alors que les données de la littérature chiffrent cette complication à 10% environ. (64)

Enfin, parmi les patients opérés, nous avons constaté une incidence plus importante du *truncus bicaroticus* dans le registre avec une incidence globale de 17.6% dans toute la cohorte et plus spécifiquement de 23.8% dans le sous-groupe des anévrysmes (5 patients). Cette variante anatomique est donc présente dans une proportion plus importante que celle de la population générale, estimée à 8%. (1)

CONCLUSION

La constitution de ce registre a permis une évaluation de nos pratiques et une amélioration du suivi des patients en réduisant le nombre de perdus de vue.

La surmortalité observée dans le sous-groupe Z0-Z1 (50%) est en partie liée à de lourdes comorbidités mais également aux problèmes techniques rencontrés qui pourront être désormais prévenus au vu de l'expérience croissante des praticiens et de l'illustration qu'apporte ce registre. Par ailleurs les chiffres de morbi-mortalité et de survie semblent en adéquation avec la littérature.

Ce registre soulève trois interrogations nouvelles.

Au vu de l'incidence plus importante de l'arche bovine ou *truncus bicaroticus* dans notre série d'anévrismes, ne serait-elle pas un facteur favorisant dans la survenue de la pathologie anévrysmale ?

Nous avons constaté deux décès dans un contexte particulier. En post-opératoire, ces deux patients ont présenté une dysfonction cardiaque associée à des PVC élevées et des difficultés de sevrage de la ventilation mécanique. Ces symptômes s'apparentent à un syndrome pseudo-compartimental thoracique avec une compression extrinsèque des cavités cardiaques et/ou de la petite circulation. Avons-nous les moyens de dépister ces éléments en préopératoire ou, en tout cas, avoir une stratégie thérapeutique pour les éviter en post-opératoire ?

Il a été mis en évidence un fort taux de complications à type de paralysie récurrentielle (30%) sur le débranching de l'ASCG ou de l'ASCD. Mais, avec la sélection des débranching, nous avons une faible morbidité liée à la couverture simple de l'ASCG (14% de claudication spontanément résolutive et 7% de vol vertébro-basilaire résolutif après réintervention). Doit-on réaliser une revascularisation systématique de l'ASCG, avant couverture de celle-ci, dans les chirurgies programmées comme le préconisent les sociétés savantes (avec un niveau de preuve Level C) ou faut-il continuer de le réaliser chez les patients sélectionnés ? (55,56)

ANNEXES

Figure n°69 : Classification des ATA selon Crawford (JVS, 1986)

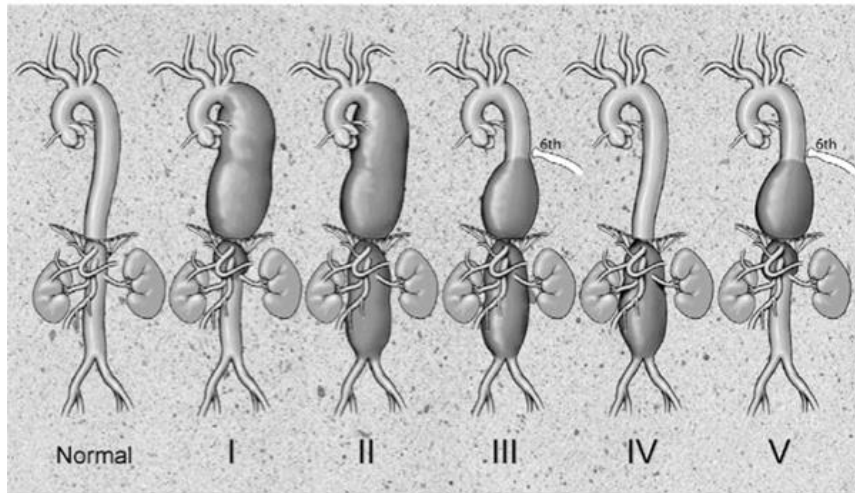


Figure n°70 : Classification ASA de l'état de santé du patient

Score	ASA
1	Patient normal
2	Patient avec anomalie systémique modérée
3	Patient avec anomalie systémique sévère
4	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
5	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
6	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Figure n°71 : Facteurs de risque cardio-vasculaires

Facteurs de risque cardio-vasculaires	Cohorte globale (34)		Anévrismes (21)		Dissections (10)		Isthmes (3)	
HTA	67.6%	23	76.2%	16	70.0%	7	0.0%	0
Dyslipidémie	47.1%	16	57.1%	12	30.0%	3	33.3%	1
Tabagisme actif	20.6%	7	14.3%	3	30.0%	3	33.3%	1
Tabagisme	50.0%	17	61.9%	13	30.0%	3	33.3%	1
Diabète	8.8%	3	9.5%	2	10.0%	1	0.0%	0
Surpoids (>25kg/m ²)	54.5%	18	66.7%	14	30.0%	3	66.7%	2
Hérédité	5.9%	2	4.8%	1	0.0%	0	33.3%	1
Exogénose	8.8%	3	14.3%	3	0.0%	0	0.0%	0
ASA III et plus	70.6%	24	76.2%	16	70.0%	7	33.3%	1
Cardiopathie	47.1%	16	66.7%	14	20.0%	2	0.0%	0
FEVG altérée (inf 50%)	2.9%	1	4.8%	1	0.0%	0	0.0%	0
BPCO	14.7%	5	23.8%	5	0.0%	0	0.0%	0
Chirurgie Aortique	23.5%	8	28.6%	6	20.0%	2	0.0%	0
Athérome TSA	17.6%	6	19.0%	4	10.0%	1	33.3%	1
AOMI	17.6%	6	28.6%	6	0.0%	0	0.0%	0
Néoplasie	15.2%	5	20.0%	4	0.0%	0	33.3%	1
Insuffisance rénale (<60mL/min)	35.3%	12	33.3%	7	50.0%	5	0.0%	0
Insuffisance rénale (<30mL/min)	8.8%	3	4.8%	1	20.0%	2	0.0%	0
AVC	11.8%	4	9.5%	2	20.0%	2	0.0%	0
ASA	2.9	99	3.0	62	3.2	32	1.7	5
ASA I	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0
ASA II	26.5%	9	23.8%	5	30.0%	3	33.3%	1
ASA III	47.1%	16	61.9%	13	20.0%	2	33.3%	1
ASA IV	20.6%	7	9.5%	2	50.0%	5	0.0%	0
ASA V	2.9%	1	4.8%	1	0.0%	0	33.3%	1
IMC	26.5	874	27.2	544	24.8	248	27.3	82
Cardiopathie ischémique	23.5%	8	38.1%	8	0.0%	0	0.0%	0
Cardiopathie rythmique	26.5%	9	38.1%	8	10.0%	1	0.0%	0
Cardiopathie valvulaire	5.9%	2	9.5%	2	0.0%	0	0.0%	0
Autres cardiopathies	11.8%	4	14.3%	3	10.0%	1	0.0%	0

Figure n°72 : Données pré et peropératoires selon les patients

Colonne globale	Numéro de patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	Ecart-type	Minimum	Maximum
Pathologies	Atérysomes	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	61,8%	
	Dissections et hématomas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	21	
	Ruptures isthmiques	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	
	Proximales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	29,4%	
Landing zones	Z0	22	20	21	22	23	24	22	21	20	20	22	24	22	20	23	23	23	23	20	23	20	23	24	24	20	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8%
	Z1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20,6%
Debranching	Z2-4	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8%
	Z0-Z1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	32,4%
	Z2-Z3/4	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	38,2%
	ASCC	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	29,4%	
Couverture ASCG sans revascularisation	ASCC	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	70,6%	
	Différé	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	23,5%	
Couverture ASCG partielle	ASCC	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20,6%
	Sternotomie	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	
Couverture ASCG avec revascularisation	Sternotomie sans CEC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	
	Sternotomie avec CEC	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	28,6%	
Drainage du LCR	ASCC	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	71,4%	
	Même temps	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	29,4%	
Succès technique primaire	ASCC	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14,3%	
	Différé	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	44,1%	
Succès technique assisté	ASCC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8%	
	Différé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14,7%	
Succès technique secondaire	ASCC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20,6%	
	Différé	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	44,1%	
Succès technique primaire	ASCC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8%	
	Différé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14,7%	
Succès technique assisté	ASCC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8%	
	Différé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14,7%	
Succès technique secondaire	ASCC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8%	
	Différé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14,7%	
Nombre endoprothèses utilisées	ASCC	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	15	
	Différé	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	15	
Longueur couverture aortique	ASCC	127	320	150	307	180	150	150	150	150	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	6482	
	Différé	127	320	150	307	180	150	150	150	150	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	216	158	170	135	6482	

Figure n°74 : Suivi global des patients

	Nombre	Proportion
Anévrysmes	21	61.76%
Dissections et hématomes	10	29.41%
Ruptures isthmiques	3	8.82%
Z0	6	17.65%
Z1	3	8.82%
Z2	12	35.29%
Z3-4	13	38.24%
Z0-Z1	9	26.47%
Z2-Z3/4	25	73.53%
Procédure d'urgence	14	41.18%
Suivi total		
Jours	22997	676.38
Suivi (mois)	766.57	22.55
Patients Décédés	11	32.35%
Survie globale	23	67.65%
Décès liés à la pathologie aortique	9	26.47%
Survie liée à la pathologie aortique	25	73.53%
Dernier suivi sans réintervention		
Jours	21169	622.62
Mois	705.63	20.75
Absence de Réintervention	29	85.29%
Réintervention	5	14.71%
Suivi sans endofuite		
Jours	22277	655.21
Mois	742.57	21.84
Endofuite de type I/III	4	11.76%
Absence d'endofuite de type I/III	30	88.24%

Figure n°75 : Analyse statistique univariée des facteurs de mortalité péri-opératoires

FDR Mortalité péri-opératoire p<0.05	Décès J30	Décès intra-hospitalier	Somme	Pourcentage/Moyenne
Z0	0.0211	0.0476	7	17.6%
Z0-Z1	0.0045	0.0009	10	26.5%
Z2-Z3/4	0.0045	0.0009	24	73.5%
Durée d'intervention (min)	0.0162	0.0141	6107	179.6
Extubation (j)	0.0922	0.0196	93	2.7
Morbidité cardiaque	0.1801	0.0476	7	20.6%
Morbidité pneumologique	0.0889	0.0289	11	32.4%
CGR	0.1088	0.0344	112	3.3
Somme	4	5		
Pourcentage/Moyenne	11.8%	14.7%		

Figure n°76 : Analyse statistique univariée des facteurs de morbidité péri-opératoires

FDR Morbidité péri-opératoire p<0.05	Morbidité neurologique	Morbidité rénale générale	Morbidité rénale transitoire	Morbidité cardiaque	Morbidité pulmonaire	Morbidité digestive	Morbidité générale	Somme	Pourcentage/Moyenne
Hommes	0.6445	0.2022	0.0477	0.5798	0.3627	1.0000	0.3701	28	82.4%
Femmes	0.6445	0.2022	0.0477	0.5798	0.3627	1.0000	0.3701	6	17.6%
Dissections et hématomes	1.0000	0.0538	0.1156	0.1572	0.0447	0.1949	0.0514	10	29.4%
Ruptures isthmiques	0.5488	0.2513	0.5388	1.0000	0.5349	0.5655	0.0478	3	8.8%
Z0	0.0613	0.4099	0.3942	0.0014	0.0238	0.0374	0.2100	7	20.6%
Z3-4	0.1070	0.4774	0.2508	0.0286	0.0238	0.1164	0.1676	13	38.2%
Z0-Z1	0.3951	0.2522	0.1156	0.0010	0.0048	0.0314	0.2508	10	29.4%
Z2-Z3-4	0.3951	0.2522	0.1156	0.0010	0.0048	0.0314	0.2508	24	70.6%
HTA	1.0000	0.2948	1.0000	0.0238	1.0000	1.0000	0.2619	23	67.6%
Tabagisme: paquets années	0.4841	0.7640	0.6726	0.9203	0.7037	0.0339	0.9515	630	2032.3%
ATCD cardiopathie ischémique	0.4030	0.1021	0.0720	0.6576	0.2275	0.1522	0.0331	8	23.5%
Clairance MDRD (mL/min)	0.5982	0.0209	0.3744	0.2248	0.7265	0.9838	0.0184	2517	74.0
Diamètre du collet distal	0.0290	0.2311	0.7244	0.0500	0.0640	0.0023	0.0043	1094	33.2
Durée d'intervention (min)	0.0510	0.1194	0.5083	0.0083	0.0343	0.0030	0.0557	6107	179.6
Volume de produit de contraste (mL)	0.0748	0.7746	0.8672	0.1121	0.4081	0.3170	0.2422	3196	127.8
Durée d'hospitalisation en USI (j)	0.0097	0.0487	0.0036	0.0024	0.0001	0.0587	0.0374	414	12.5
Délai d'extubation	0.0824	0.0200	0.0140	0.0068	0.0006	0.0708	0.0256	93	2.7
Transfusion de CGR (nombre de culots)	0.3195	0.0442	0.0855	0.2502	0.1459	0.1133	0.2877	112	3.3
Transfusion de plasma (nombre de poches)	0.9378	0.0143	0.0788	0.6093	0.7265	0.2556	0.1069	59	1.7
Durée d'hospitalisation totale (j)	0.0025	0.2015	0.0516	0.0113	0.0012	0.0384	0.0923	790	23.2
Réintervention conventionnelle	1.0000	0.0216	0.0667	0.0211	0.5799	0.2291	0.1445	4	11.8%
Somme	9	14	10	7	11	8	21		
Pourcentage/Moyenne	26.5%	41.2%	29.4%	20.6%	32.4%	23.5%	61.8%		

Figure n°77 : Analyse comparative des courbes de survie avec le Logrank test selon l'estimateur de Kaplan-Meier

	Survie globale	Survie liée à la pathologie aortique	Absence de Réintervention	Absence d'endofuite de type I/III	Nombre de patients
Anévrismes	0.9525	0.6195	0.1938	0.1438	21
Dissections et hématomes	0.3259	0.3823	0.0516	0.2319	10
Ruptures isthmiques	0.224	0.3053	0.4674	0.5425	3
Z0	0.2614	0.1744	0.8618	0.3666	6
Z1	0.0506	0.0351	0.3547	0.0966	3
Z2	0.0993	0.0888	0.8724	0.1311	12
Z3-4	0.9355	0.72	0.9938	0.1685	13
Z0-Z1	0.0343	0.0153	0.848	0.9093	9
Z2-Z3/4	0.0343	0.0153	0.848	0.9093	25
Procédure d'urgence	0.9229	0.4469	0.072	0.659	14
Nombre de patients	23	25	29	30	Total: 34

BIBLIOGRAPHIE

1. Müller M, Schmitz BL, Pauls S, Schick M, Röhrer S, Kapapa T, et al. Variations of the aortic arch - a study on the most common branching patterns. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. 2011 Sep 1;52(7):738-42.
2. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008 Jul 5;372(9632):55-66.
3. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006 Dec 12;114(24):2611-8.
4. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, Bossone E, Fang J, Cooper JV, et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type a aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation*. 2004 Sep 14;110(11 Suppl 1):II237-242.
5. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 18;43(4):665-9.
6. Nathan DP, Xu C, Gorman JH 3rd, Fairman RM, Bavaria JE, Gorman RC, et al. Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis. *Ann Thorac Surg*. 2011 Feb;91(2):458-63.
7. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2009 Dec;38(6):659-65.
8. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008 Jan;85(1 Suppl):S1-41.
9. Ius F, Hagl C, Haverich A, Pichlmaier M. Elephant trunk procedure 27 years after Borst: what remains and what is new? *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2011 Jul;40(1):1-11.
10. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA J Am Med Assoc*. 2000 Feb 16;283(7):897-903.
11. Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clark MA, McClain J, Hawley DA. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma*. 1992 Dec;33(6):846-9.
12. Kodali S, Jamieson WR, Leia-Stephens M, Miyagishima RT, Janusz MT, Tyers GF. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review: 1969-1989. *Circulation*. 1991 Nov;84(5 Suppl):III40-46.
13. Goarin J-P. Lésions traumatiques de l'aorte. Conférences Actual 41e Congrès Anesthésie Réanimation. Société française d'anesthésie réanimation. Paris: Elsevier Masson SAS; 1999. p. 721-35.
14. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC 3rd, Coogan SM, Safi HJ, Estrera AL. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg*. 2009 Jun;49(6):1403-8.
15. Murad MH, Rizvi AZ, Malgor R, Carey J, Alkatib AA, Erwin PJ, et al. Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. *J Vasc Surg*. 2011 Jan;53(1):193-199.e1-21.
16. Coady MA, Ikonomidis JS, Cheung AT, Matsumoto AH, Dake MD, Chaikof EL, et al. Surgical management of descending thoracic aortic disease: open and endovascular approaches: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Jun 29;121(25):2780-804.

17. Larsson E, Vishnevskaya L, Kalin B, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. High frequency of thoracic aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2011 Jan;253(1):180–4.
18. Vent P-A. Registre nantais des endoprothèses aortiques fenêtrées et branchées. Thèse de doctorat en médecine. Nantes: Université de Nantes; 2012.
19. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Mar;113(3):476–491; discussion 489–491.
20. Geisbüsch P, Hoffmann S, Kotelis D, Able T, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Reinterventions during midterm follow-up after endovascular treatment of thoracic aortic disease. *J Vasc Surg.* 2011 Jun;53(6):1528–33.
21. Alexandre F, Fabiani J-N. Circulation extra-corporelle. *Tech Chir - Thorax.* EMC. Paris: Elsevier Masson SAS; 2007. p. 42–513.
22. Bobadilla JL, Wynn M, Tefera G, Acher CW. Low incidence of paraplegia after thoracic endovascular aneurysm repair with proactive spinal cord protective protocols. *J Vasc Surg.* 2013 Jun;57(6):1537–42.
23. Zoli S, Roder F, Etz CD, Brenner RM, Bodian CA, Lin H-M, et al. Predicting the risk of paraplegia after thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *Ann Thorac Surg.* 2010 Oct;90(4):1237–1244; discussion 1245.
24. Czerny M, Eggebrecht H, Sodeck G, Verzini F, Cao P, Maritati G, et al. Mechanisms of symptomatic spinal cord ischemia after TEVAR: insights from the European Registry of Endovascular Aortic Repair Complications (EuREC). *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2012 Feb;19(1):37–43.
25. Unosawa S, Hata M, Niino T, Shimura K, Shiono M. Prognosis of patients undergoing emergency surgery for type A acute aortic dissection without exclusion of the intimal tear. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Jul;146(1):67–71.
26. Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, Suedkamp M, Siepe M, Nitsch B, et al. Acute Aortic Dissection Type A: Age-related Management and Outcomes Reported in the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) of Over 2000 Patients. *Ann Surg.* 2013 May 7;
27. Olsson C, Hillebrant C-G, Liska J, Lockowandt U, Eriksson P, Franco-Cereceda A. Mortality and reoperations in survivors operated on for acute type A aortic dissection and implications for catheter-based or hybrid interventions. *J Vasc Surg.* 2013 Apr 6;
28. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJM, Bogers AJJC. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2013 Feb;43(2):389–96.
29. Sobocinski J, O'Brien N, Maurel B, Bartoli M, Goueffic Y, Sassard T, et al. Endovascular approaches to acute aortic type A dissection: a CT-based feasibility study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2011 Oct;42(4):442–7.
30. Misfeld M, Leontyev S, Borger MA, Gindensperger O, Lehmann S, Legare J-F, et al. What is the best strategy for brain protection in patients undergoing aortic arch surgery? A single center experience of 636 patients. *Ann Thorac Surg.* 2012 May;93(5):1502–8.
31. Zierer A, El-Sayed Ahmad A, Papadopoulos N, Moritz A, Diegeler A, Urbanski PP. Selective antegrade cerebral perfusion and mild (28°C-30°C) systemic hypothermic circulatory arrest for aortic arch replacement: results from 1002 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Nov;144(5):1042–9.
32. Easo J, Weigang E, Hölzl PPF, Horst M, Hoffmann I, Blettner M, et al. Influence of operative strategy for the aortic arch in DeBakey type I aortic dissection: analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Sep;144(3):617–23.

33. Minakawa M, Fukuda I, Yamauchi S, Watanabe K, Kawamura T, Taniguchi S, et al. Early and long-term outcome of total arch replacement using selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2010 Jul;90(1):72–7.
34. Bischoff MS, Brenner RM, Scheumann J, Bodian CA, Griep RB, Lansman SL, et al. Long-term outcome after aortic arch replacement with a trifurcated graft. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec;140(6 Suppl):S71–76; discussion S86–91.
35. Nakamura K, Nagahama H, Nakamura E, Yano M, Matsuyama M, Nishimura M, et al. Predictors of early and late outcome after total arch replacement for atherosclerotic aortic arch aneurysm. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 May 23;
36. Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2004 Dec;11 Suppl 2:II62–71.
37. Chen I-M, Wu F-Y, Shih C-C. Banding technique for endovascular repair of arch aneurysm with unsuitable proximal landing zone. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2008 Dec;72(12):1981–5.
38. Gelpi G, Vanelli P, Mangini A, Danna P, Contino M, Antona C. Hybrid aortic arch repair procedure: reinforcement of the aorta for a safe and durable landing zone. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2010 Dec;40(6):709–14.
39. Ozsvath KJ, Roddy SP, Darling RC 3rd, Byrne J, Kreienberg PB, Choi D, et al. Carotid-carotid crossover bypass: is it a durable procedure? *J Vasc Surg.* 2003 Mar;37(3):582–5.
40. Rousseau H, Chabbert V, Maracher MA, El Aassar O, Auriol J, Massabuau P, et al. The importance of imaging assessment before endovascular repair of thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2009 Oct;38(4):408–21.
41. Rengier F, Weber TF, Partovi S, Müller-Eschner M, Böckler D, Kauczor H-U, et al. Reliability of semiautomatic centerline analysis versus manual aortic measurement techniques for TEVAR among non-experts. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2011 Sep;42(3):324–31.
42. Müller-Eschner M, Rengier F, Partovi S, Weber TF, Kopp-Schneider A, Geisbüsch P, et al. Accuracy and variability of semiautomatic centerline analysis versus manual aortic measurement techniques for TEVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2013 Mar;45(3):241–7.
43. Van Prehn J, Bartels LW, Mestres G, Vincken KL, Prokop M, Verhagen HJM, et al. Dynamic aortic changes in patients with thoracic aortic aneurysms evaluated with electrocardiography-triggered computed tomographic angiography before and after thoracic endovascular aneurysm repair: preliminary results. *Ann Vasc Surg.* 2009 Jun;23(3):291–7.
44. Jonker FHW, Mojibian H, Schlösser FJV, Botta DM, Indes JE, Moll FL, et al. The impact of hypovolaemic shock on the aortic diameter in a porcine model. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2010 Nov;40(5):564–71.
45. Jonker FHW, Verhagen HJM, Mojibian H, Davis KA, Moll FL, Muhs BE. Aortic endograft sizing in trauma patients with hemodynamic instability. *J Vasc Surg.* 2010 Jul;52(1):39–44.
46. Ueda T, Fleischmann D, Dake MD, Rubin GD, Sze DY. Incomplete endograft apposition to the aortic arch: bird-beak configuration increases risk of endoleak formation after thoracic endovascular aortic repair. *Radiology.* 2010 May;255(2):645–52.
47. Sincos IR, Aun R, da Silva ES, Belczak S, de Lourdes Higuchi M, Gornati VC, et al. Impact of stent-graft oversizing on the thoracic aorta: experimental study in a porcine model. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2011 Aug;18(4):576–84.
48. Scheumann J, Heilmann C, Beyersdorf F, Siepe M, Brenner RM, Böckler D, et al. Early histological changes in the porcine aortic media after thoracic stent-graft implantation. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2012 Jun;19(3):363–9.

49. Antoniou GA, El Sakka K, Hamady M, Wolfe JHN. Hybrid treatment of complex aortic arch disease with supra-aortic debranching and endovascular stent graft repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2010 Jun;39(6):683–90.
50. Canaud L, Hireche K, Berthet J-P, Branchereau P, Marty-Ané C, Alric P. Endovascular repair of aortic arch lesions in high-risk patients or after previous aortic surgery: midterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 Jul;140(1):52–8.
51. Geisbüsch P, Kotelis D, Hyhlik-Dürr A, Hakimi M, Attigah N, Böckler D. Endografting in the aortic arch - does the proximal landing zone influence outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2010 Jun;39(6):693–9.
52. Kotelis D, Geisbüsch P, Attigah N, Hinz U, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Total vs hemi-aortic arch transposition for hybrid aortic arch repair. *J Vasc Surg*. 2011 Oct;54(4):1182–1186.e2.
53. Sepehripour AH, Ahmed K, Vecht JA, Anagnostakou V, Suliman A, Ashrafian H, et al. Management of the left subclavian artery during endovascular stent grafting for traumatic aortic injury - a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Jun;41(6):758–69.
54. Chung J, Kasirajan K, Veeraswamy RK, Dodson TF, Salam AA, Chaikof EL, et al. Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair and risk of perioperative stroke or death. *J Vasc Surg*. 2011 Oct;54(4):979–84.
55. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2009 Nov;50(5):1155–8.
56. Weigang E, Parker JATC, Czerny M, Lonn L, Bonser RS, Carrel TP, et al. Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation? *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2011 Oct;40(4):858–68.
57. Noor N, Sadat U, Hayes PD, Thompson MM, Boyle JR. Management of the left subclavian artery during endovascular repair of the thoracic aorta. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2008 Apr;15(2):168–76.
58. Khojenezhad A, Azizzadeh A, Donayre CE, Matsumoto A, Velazquez O, White R, et al. Results of a multicenter, prospective trial of thoracic endovascular aortic repair for blunt thoracic aortic injury (RESCUE trial). *J Vasc Surg*. 2013 Apr;57(4):899–905.e1.
59. Di Eusanio M, Folesani G, Berretta P, Petridis FD, Pantaleo A, Russo V, et al. Delayed management of blunt traumatic aortic injury: open surgical versus endovascular repair. *Ann Thorac Surg*. 2013 May;95(5):1591–7.
60. Estrera AL, Miller CC 3rd, Guajardo-Salinas G, Coogan S, Charlton-Ouw K, Safi HJ, et al. Update on blunt thoracic aortic injury: fifteen-year single-institution experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Mar;145(3 Suppl):S154–158.
61. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, Farber MA, Greenberg RK, Azizzadeh A, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2011 Jan;53(1):187–92.
62. Azizzadeh A, Charlton-Ouw KM, Chen Z, Rahbar MH, Estrera AL, Amer H, et al. An outcome analysis of endovascular versus open repair of blunt traumatic aortic injuries. *J Vasc Surg*. 2013 Jan;57(1):108–114; discussion 115.
63. Antonello M, Menegolo M, Maturi C, Dall'antonia A, Lepidi S, Frigo AC, et al. Intentional coverage of the left subclavian artery during endovascular repair of traumatic descending thoracic aortic transection. *J Vasc Surg*. 2013 Mar;57(3):684–690.e1.

64. Peterson BG, Eskandari MK, Gleason TG, Morasch MD. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J Vasc Surg.* 2006 Mar;43(3):433–9.
65. Rizvi AZ, Murad MH, Fairman RM, Erwin PJ, Montori VM. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2009 Nov;50(5):1159–69.
66. Miller LE. Potential long-term complications of endovascular stent grafting for blunt thoracic aortic injury. *ScientificWorldJournal.* 2012;2012:897489.
67. Hartley MC, Langan EM 3rd, Cull DL, Taylor SM, Carsten CG 3rd, Blackhurst DW. Evaluation of the diameter of the proximal descending thoracic aorta with age: implications for thoracic aortic stent grafting. *Ann Vasc Surg.* 2009 Oct;23(5):639–44.
68. Forbes TL, Harris JR, Lawlor DK, Derosé G. Aortic dilatation after endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic injuries. *J Vasc Surg.* 2010 Jul;52(1):45–8.
69. Siegenthaler MP, Celik R, Haberstroh J, Bajona P, Goebel H, Brehm K, et al. Thoracic endovascular stent grafting inhibits aortic growth: an experimental study. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2008 Jul;34(1):17–24.
70. Karimi A, Walker KL, Martin TD, Hess PJ, Klodell CT, Feezor RJ, et al. Midterm cost and effectiveness of thoracic endovascular aortic repair versus open repair. *Ann Thorac Surg.* 2012 Feb;93(2):473–9.
71. Keith CJ Jr, Passman MA, Carignan MJ, Parmar GM, Nagre SB, Patterson MA, et al. Protocol implementation of selective postoperative lumbar spinal drainage after thoracic aortic endograft. *J Vasc Surg.* 2012 Jan;55(1):1–8; discussion 8.
72. Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, Bavaria J, et al. Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2011 Sep;54(3):677–84.
73. Fehrenbacher JW, Siderys H, Terry C, Kuhn J, Corvera JS. Early and late results of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm open repair with deep hypothermia and circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec;140(6 Suppl):S154–160; discussion S185–S190.
74. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC 3rd, Huynh TT, Letsou GV, Safi HJ. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001 Aug;72(2):481–6.
75. Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Adams GJ. Left heart bypass during descending thoracic aortic aneurysm repair does not reduce the incidence of paraplegia. *Ann Thorac Surg.* 2004 Apr;77(4):1298–1303; discussion 1303.
76. Corbillon E, Bergeron P, Poullié A-I, Primus C, Ojasoo T, Gay J. The French National Authority for Health reports on thoracic stent grafts. *J Vasc Surg.* 2008 May;47(5):1099–107.
77. Czerny M, Funovics M, Sodeck G, Dumfarth J, Schoder M, Juraszek A, et al. Long-term results of thoracic endovascular aortic repair in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec;140(6 Suppl):S179–184; discussion S185–S190.
78. Saari P, Biancari F, Ihlberg L, Jaakkola P, Nevala T, Perälä J, et al. Early and midterm outcomes after endovascular treatment of degenerative aneurysms of the descending thoracic aorta: a finnish multicenter study. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2013 May;20(3):257–64.
79. Zahn R, Erbel R, Nienaber CA, Neumann F-J, Nef H, Eggebrecht H, et al. Endovascular aortic repair of thoracic aortic disease: early and 1-year results from a german multicenter registry. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2013 May;20(3):265–72.

80. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu Z-F, Mitchell RS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Feb;133(2):369–77.
81. Preventza O, Wheatley GH 3rd, Ramaiah VG, Rodriguez-Lopez JA, Williams J, Olsen D, et al. Management of endoleaks associated with endovascular treatment of descending thoracic aortic diseases. *J Vasc Surg.* 2008 Jul;48(1):69–73.
82. Miyahara S, Nomura Y, Shirasaka T, Taketoshi H, Yamanaka K, Omura A, et al. Early and midterm outcomes of open surgical correction after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Thorac Surg.* 2013 May;95(5):1584–90.
83. Chung J, Corriere MA, Veeraswamy RK, Kasirajan K, Milner R, Dodson TF, et al. Risk factors for late mortality after endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2010 Sep;52(3):549–554; discussion 555.
84. Walsh SR, Tang TY, Sadat U, Naik J, Gaunt ME, Boyle JR, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and meta-analysis of perioperative results. *J Vasc Surg.* 2008 May;47(5):1094–8.
85. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin.* 1999 Nov;17(4):615–635; vii.
86. Shah AA, Barfield ME, Andersen ND, Williams JB, Shah JA, Hanna JM, et al. Results of thoracic endovascular aortic repair 6 years after United States Food and Drug Administration approval. *Ann Thorac Surg.* 2012 Nov;94(5):1394–9.
87. Estrera AL, Miller CC 3rd, Safi HJ, Goodrick JS, Keyhani A, Porat EE, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation.* 2006 Jul 4;114(1 Suppl):I384–389.
88. Fattori R, Tsai TT, Myrmet T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008 Aug;1(4):395–402.
89. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2006 Feb;27(4):489–98.
90. Kang WC, Greenberg RK, Mastracci TM, Eagleton MJ, Hernandez AV, Pujara AC, et al. Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections: intermediate outcomes and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Nov;142(5):1074–83.
91. Khojnejhad A, Donayre CE, Omari BO, Kopchok GE, Walot I, White RA. Midterm results of endovascular treatment of complicated acute type B aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Sep;138(3):625–31.
92. Cochenec F, Tresson P, Cross J, Desgranges P, Allaire E, Becquemin J-P. Hybrid repair of aortic arch dissections. *J Vasc Surg.* 2013 Jun;57(6):1560–7.
93. Feng J, Lu Q, Zhao Z, Bao J, Feng X, Qu L, et al. Restrictive bare stent for prevention of stent graft-induced distal redissection after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2013 Feb;57(2 Suppl):44S–52S.
94. Williams JB, Andersen ND, Bhattacharya SD, Scheer E, Piccini JP, McCann RL, et al. Retrograde ascending aortic dissection as an early complication of thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2012 May;55(5):1255–62.
95. Dong Z, Fu W, Wang Y, Wang C, Yan Z, Guo D, et al. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2010 Dec;52(6):1450–7.

96. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H, Czerny M, Lönn L, Mehta RH, et 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 Sep 15;120(11 Suppl):S276–281.
97. Nienaber CA, Kische S, Zeller T, Rehders TC, Schneider H, Lorenzen B, et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2006 Dec;13(6):738–46.
98. Manning BJ, Dias N, Manno M, Ohrlander T, Malina M, Sonesson B, et al. Endovascular treatment of acute complicated type B dissection: morphological changes at midterm follow-up. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2009 Aug;16(4):466–74.
99. Qin Y-L, Deng G, Li T-X, Jing R-W, Teng G-J. Risk factors of incomplete thrombosis in the false lumen after endovascular treatment of extensive acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2012 Nov;56(5):1232–8.
100. Yingbin J, Jiefei M, Jian L, Yonghui S, Haiyan P, Baimeng Z, et al. Evaluation of the Thoracic Aortic Dissection Treated by Endografts Covering a Longer Distance of Aorta According to the Location of the Adamkiewicz Artery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Sep 6;
101. Akin I, Kische S, Ince H, Nienaber CA. Indication, timing and results of endovascular treatment of type B dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2009 Mar;37(3):289–96.
102. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009 Dec 22;120(25):2519–28.
103. Brunkwall J, Lammer J, Verhoeven E, Taylor P. ADSORB: a study on the efficacy of endovascular grafting in uncomplicated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2012 Jul;44(1):31–6.
104. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-Term Survival in Patients Presenting With Type B Acute Aortic Dissection Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006 Nov 21;114(21):2226–31.
105. Jia X, Guo W, Li T-X, Guan S, Yang R-M, Liu X-P, et al. The results of stent graft versus medication therapy for chronic type B dissection. *J Vasc Surg*. 2013 Feb;57(2):406–14.
106. Chemelli-Steingruber IE, Chemelli A, Strasak A, Hugl B, Hiemetzberger R, Czermak BV. Evaluation of volumetric measurements in patients with acute type B aortic dissection--thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) vs conservative. *J Vasc Surg*. 2009 Jan;49(1):20–8.
107. Shahverdyan R, Gawenda M, Brunkwall J. Triple-barrel graft as a novel strategy to preserve supra-aortic branches in arch-TEVAR procedures: clinical study and systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2013 Jan;45(1):28–35.
108. Yoshida RA, Kolvenbach R, Yoshida WB, Wassijew S, Schwierz E, Lin F. Total endovascular debranching of the aortic arch. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Nov;42(5):627–30.
109. Cires G, Noll RE Jr, Albuquerque FC Jr, Tonnessen BH, Sternbergh WC 3rd. Endovascular debranching of the aortic arch during thoracic endograft repair. *J Vasc Surg*. 2011 Jun;53(6):1485–91.
110. Sonesson B, Resch T, Allers M, Malina M. Endovascular total aortic arch replacement by in situ stent graft fenestration technique. *J Vasc Surg*. 2009 Jun;49(6):1589–91.
111. Milner R. Comments regarding “total endovascular debranching of the aortic arch.” *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Nov;42(5):631.

112. Inoue K, Hosokawa H, Iwase T, Sato M, Yoshida Y, Ueno K, et al. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation*. 1999 Nov 9;100(19 Suppl):II316–321.
113. Chuter TAM, Schneider DB, Reilly LM, Lobo EP, Messina LM. Modular branched stent graft for endovascular repair of aortic arch aneurysm and dissection. *J Vasc Surg*. 2003 Oct;38(4):859–63.
114. Kawaguchi S, Yokoi Y, Shimazaki T, Koide K, Matsumoto M, Shigematsu H. Thoracic endovascular aneurysm repair in Japan: Experience with fenestrated stent grafts in the treatment of distal arch aneurysms. *J Vasc Surg*. 2008 Dec;48(6 Suppl):24S–29S; discussion 29S.
115. Kashef E, Aldin Z, Jenkins MP, Gibbs R, Bicknell CD, Cheshire NJW, et al. Scalloped thoracic stent-graft for treatment of aortic arch aneurysms with unfavourable landing zones. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2011 Aug;34(4):845–51.
116. Weigang E, Weiler H, Frieß T, Vahl C-F. The heart as access to the aorta. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2013 Mar 20;
117. Koizumi K, Ueda T, Hashizume K, Inoue S, Takahashi R. Brain swelling in acute superior vena cava syndrome due to aortic dissection: unusual and lethal manifestation aggravated by induction of general anesthesia. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Dec;60(12):815–7.
118. Link MS, Pietrzak MP. Aortic dissection presenting as superior vena cava syndrome. *Am J Emerg Med*. 1994 May;12(3):326–8.
119. Dedeilias P, Nenekidis I, Hountis P, Prokakis C, Dolou P, Apostolakis E, et al. Superior vena cava syndrome in a patient with previous cardiac surgery: what else should we suspect? *Diagn Pathol*. 2010;5:43.
120. Dewilde W, Ector J, Voigt JU. Right pulmonary vein and biatrial compression by a massive descending aorta aneurysm. *Int J Cardiol*. 2007 Nov 15;122(2):e8–9.
121. Kotelis D, Bischoff MS, Jobst B, von Tengg-Kobligk H, Hinz U, Geisbüsch P, et al. Morphological risk factors of stroke during thoracic endovascular aortic repair. *Langenbecks Arch Surg Dtsch Ges Für Chir*. 2012 Dec;397(8):1267–73.
122. Fedorow CA, Moon MC, Mutch WAC, Grocott HP. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: rationale and practical considerations for management. *Anesth Analg*. 2010 Jul;111(1):46–58.
123. Wynn MM, Mell MW, Tefera G, Hoch JR, Acher CW. Complications of spinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a report of 486 patients treated from 1987 to 2008. *J Vasc Surg*. 2009 Jan;49(1):29–34; discussion 34–35.
124. Alsac J-M, Khantalin I, Julia P, Achouh P, Farahmand P, Capdevila C, et al. The significance of endoleaks in thoracic endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2011 Apr;25(3):345–51.

TITRE DE THESE:REGISTRE NANTAIS DES ENDOPROTHESES THORACIQUES (ReNET)

RESUME

But de l'étude: Ce travail a pour objectif d'évaluer, en termes de morbi-mortalité à court et à moyen termes, la prise en charge endovasculaire des pathologies de l'aorte thoracique au CHU de Nantes.

Méthode: Il s'agit d'un registre rétrospectif de 34 patients (âge moyen de 69 ans) consécutifs (21 anévrysmes, 10 dissections et 3 ruptures isthmiques) avec une couverture aortique endoprothétique (7 Z0, 3 Z1, 11 Z2 et 13 Z3/4). Ces procédures ont été réalisées de façon multidisciplinaire, avec la participation du service de chirurgie vasculaire, entre décembre 2005 et août 2013.

Résultats: Le taux de succès technique des interventions est de 97% pour une mortalité intra-hospitalière de 14.7%. Cette mortalité est retrouvée exclusivement chez les patients avec un largage de l'endoprothèse en Z0-Z1, avec 50% de mortalité intra-hospitalière et 62% de morbidité pour une durée d'hospitalisation de plus de trois semaines (50% de *landing zone* Z0 dans le groupe des dissections avec 67% de syndromes de malperfusion). Les facteurs influençant la mortalité en analyse univariée sont les *landing zones* Z0-Z1, la durée d'intervention, le délai d'extubation, la morbidité pulmonaire et la transfusion de culots globulaires. L'analyse multivariée n'est pas contributive. La durée moyenne de suivi est de 22.5 mois avec une survie globale à 3 ans de 70%. Le groupe Z0-Z1 conserve une survie à trois ans de 50% contre 77% dans le reste du registre. A trois ans, le suivi sans endofuite est de 87% tandis que le suivi sans réintervention est de 81%.

Conclusion: En dehors du groupe Z0-Z1, les résultats en termes de morbi-mortalité et de survie à court et à moyen termes sont comparables avec ceux de la littérature. La surmortalité dans ce groupe est en partie liée au terrain des patients et aux difficultés techniques de ces cas complexes rencontrés.

MOTS CLES:

ENDOPROTHESE, AORTE THORACIQUE, DEBRANCHING, ANEVRYSMES, DISSECTIONS, RUPTURE ISTHMIQUE