

Université de NANTES
Faculté de Médecine

Année 2007

N° 147

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN
MEDECINE**

Qualification en imagerie médicale et radiodiagnostic

par

Vincent GUITTON

Né le 15 septembre 1977

Présentée et soutenue le 30 octobre 2007

**Résultat des endoprothèses de l'aorte
thoracique : à propos de 31 cas**

Président et Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Crochet

Sommaire

| | |
|--|-----------|
| <u>Introduction</u> - - - - - | 4 |
| <u>Généralités</u> - - - - - | 5 |
| I - Rappels anatomiques - - - - - | 5 |
| II - Pathologies aortiques concernées par les endoprothèses - - - - - | 9 |
| 1 - Dissections de l'aorte thoracique - - - - - | 9 |
| 2 - Anévrismes de l'aorte thoracique - - - - - | 17 |
| 3 - Rupture traumatique de l'aorte thoracique - - - - - | 21 |
| III - Traitements des pathologies de l'aorte thoracique descendante - - - - | 25 |
| 1 - Traitement médical - - - - - | 25 |
| 2 - Traitement chirurgical - - - - - | 26 |
| 3 - Traitement endovasculaire par implantation d'endoprothèse - - - - | 30 |
| <u>Expérience nantaise</u> - - - - - | 36 |
| I - Introduction et méthodologie - - - - - | 36 |
| II - Population étudiée - - - - - | 36 |
| III - Indications - - - - - | 41 |
| 1 - Dissection de classe I - - - - - | 41 |
| 2 - Ulcère et hématome pariétal- - - - - | 42 |
| 3 - Anévrisme et pseudo-anévrismes- - - - - | 43 |
| 4 - Rupture traumatique de l'isthme - - - - - | 45 |
| 5 - Coarctation aortique- - - - - | 46 |
| IV - Procédure d'implantation de l'endoprothèse - - - - - | 47 |
| 1 - Technique d'implantation et matériel utilisé - - - - - | 47 |
| 2 - Succès technique immédiat - - - - - | 47 |
| 3 - Causes d'échec technique - - - - - | 48 |
| 4 - Incidence de la couverture d'une collatérale aortique principale - - | 50 |
| V - Evolution hospitalière précoce - - - - - | 51 |
| 1 - Durée moyenne d'hospitalisation - - - - - | 51 |
| 2 - Mortalité hospitalière ou précoce (30 premiers jours) - - - - - | 51 |
| 3 - Morbidité clinique précoce - - - - - | 52 |

| | |
|---|-----------|
| VI - Evolution à distance - - - - - | 55 |
| 1 - Suivi et durée moyenne de suivi - - - - - | 55 |
| 2 - Mortalité tardive - - - - - | 55 |
| 3 - Morbidité tardive - - - - - | 56 |
| 4 - Traitements complémentaires - - - - - | 57 |
| <u>Discussion et revue de la littérature</u> - - - - - | 59 |
| I - Introduction - - - - - | 59 |
| II - Particularités du recrutement - - - - - | 59 |
| 1 - Indications - - - - - | 59 |
| 2 - Traitements électifs et en phase aiguë - - - - - | 60 |
| 3 - Considérations sur le recrutement - - - - - | 62 |
| III - Le geste technique - - - - - | 63 |
| 1 - Succès technique immédiat - - - - - | 63 |
| 2 - Les échecs techniques - - - - - | 64 |
| 3 - Incidence de la couverture de l'artère sous-clavière gauche - - - - - | 65 |
| IV - Mortalité - - - - - | 66 |
| V - Morbidité - - - - - | 68 |
| 1 - Complications cliniques - - - - - | 68 |
| 2 - Complications techniques - - - - - | 70 |
| 3 - Traitements complémentaires - - - - - | 72 |
| VI - Suivi et résultats à moyen terme - - - - - | 74 |
| 1 - Méthodologie de suivi - - - - - | 74 |
| 2 - Résultats à moyen terme en fonction de la pathologie - - - - - | 75 |
| VII - Limites de l'étude - - - - - | 79 |
| <u>Conclusion et perspectives</u> - - - - - | 80 |
| <u>Bibliographie</u> - - - - - | 82 |

Introduction

Les pathologies de l'aorte thoracique telles les dissections et ulcères compliqués, les anévrismes et pseudo-anévrismes, ou les ruptures traumatiques, sont des pathologies graves à l'évolution fréquemment fatale. Classiquement le seul traitement chez ces patients souvent âgés et aux nombreuses comorbidités est la chirurgie ouverte, qui malgré d'importants progrès dans les techniques d'anesthésie et de réanimation comme dans les techniques chirurgicales, souffre d'un taux de mortalité et de morbidité élevé [1].

Utilisée pour la première fois en 1991, l'implantation par voie endovasculaire d'une endoprothèse s'est progressivement présentée comme une alternative thérapeutique efficace dans le traitement des anévrismes de l'aorte thoracique descendante, puis dans celui des dissections et traumatismes aortiques [1,2,3]. Toutefois comme toute procédure invasive, ce geste, lorsqu'il est réalisable, présente des risques d'échecs et de complications sérieuses. Il nécessite une équipe entraînée et un plateau technique adapté. Le caractère récent de ce traitement soutend de plus l'absence de données à long terme sur le devenir des patients et de l'endoprothèse. Les indications adéquates de ce traitement, parfois combiné à un geste chirurgical, sont en cours d'évaluation de même que les types de techniques et de matériel les plus appropriés.

Après un rappel anatomique succinct, les principales pathologies et indications actuelles des endoprothèses de l'aorte thoracique sont ici illustrées. Les différents traitements sont revus. L'étude des cas d'endoprothèses implantées au CHU de Nantes et leurs résultats sont ensuite étudiés. Enfin la confrontation de ces résultats aux données actuelles de la littérature est discutée.

GENERALITES

I) Rappels anatomiques

1) Segmentation de l'aorte thoracique

L'aorte thoracique est divisée en 3 segments (figure 1) :

- **Le segment I** ou aorte thoracique ascendante est étendu de la valve aortique au pied du tronc artériel brachio-céphalique. Ce segment I, intra péricardique est subdivisé en 2 parties :
 - Le sinus de Valsalva ou segment 0 d'où naissent les artères coronaires,
 - L'aorte ascendante proprement dite, étendue du sinus de Valsalva, 1 à 2 cm au-dessus des ostia coronaires, jusqu' au départ du tronc artériel brachio-céphalique.
- **Le segment II** ou aorte thoracique horizontale qui donne naissance au tronc artériel brachio-céphalique, à l'artère carotide commune gauche et à l'artère sous-clavière gauche. Il est à l'origine de la vascularisation de la tête, du cou et des membres supérieurs.
- **Le segment III** ou aorte thoracique descendante étendu jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme. Il comprend l'isthme aortique situé 1 à 3 cm en aval du départ de l'artère sous-clavière gauche. De ce segment naissent en particulier les artères destinées à la vascularisation médullaire dont l'artère d'Adamkiewicz.

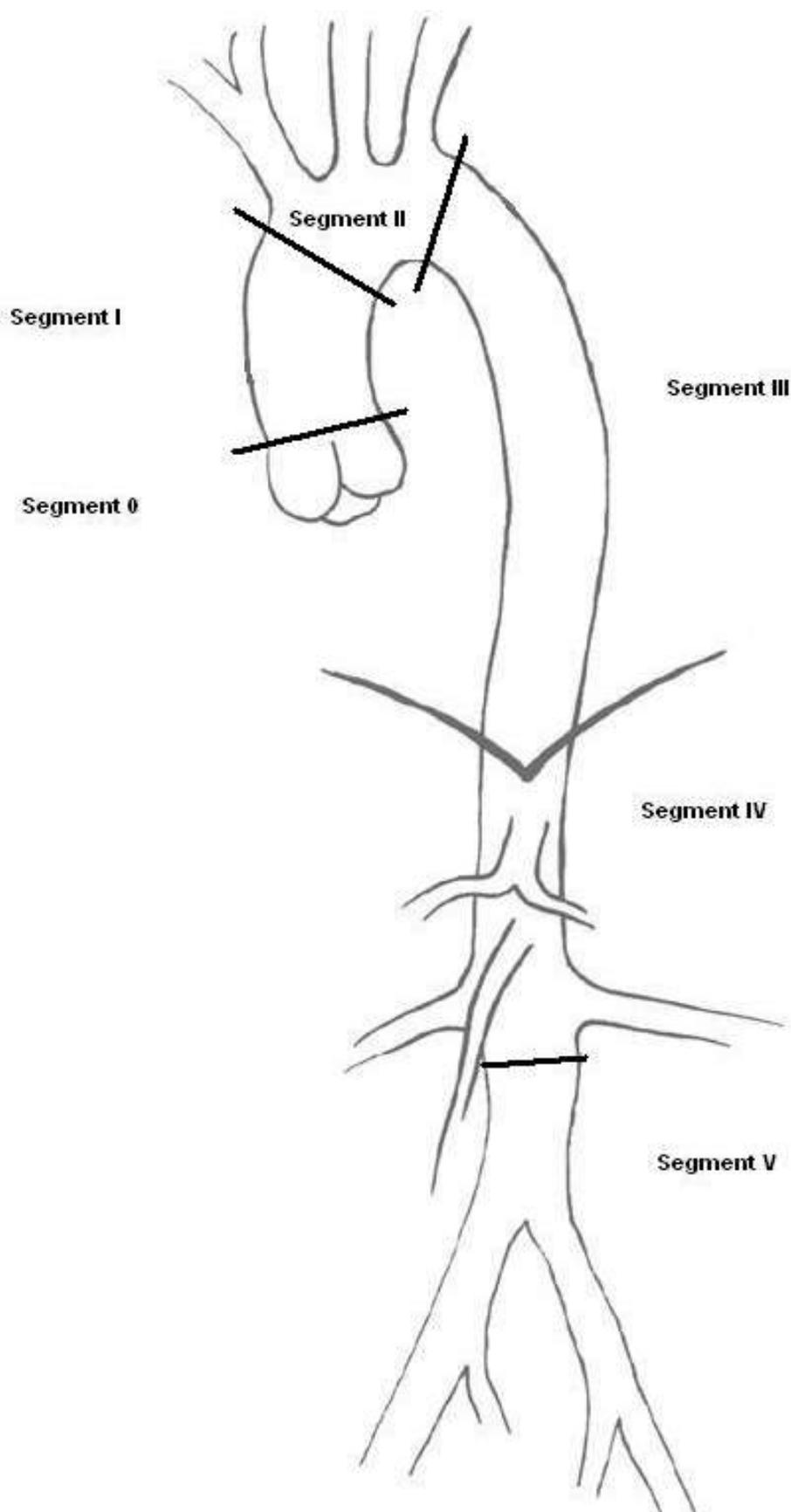


Figure 1: Schéma illustrant les segments aortiques et l'origine des principales collatérales aortiques thoraciques et abdominales.

Les segments IV et V appartiennent à l'aorte abdominale, étendue du diaphragme à sa bifurcation en artères iliaques communes. Du segment IV naissent les principales collatérales à destinée viscérales : tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artères rénales et artères mésentérique inférieure.

La pose d'une endoprothèse sur l'aorte thoracique intéresse principalement le segment III, rarement le segment II où une transplantation des vaisseaux supra-aortiques associée s'impose, et exceptionnellement le segment I.

2) Valeurs normales des diamètres de l'aorte thoracique

Les valeurs normales des diamètres aortiques chez l'adulte sont données dans les tableaux I (d'après Hager) et II (d'après l'European Society of Cardiology) [1,4]. L'expansion normale des diamètres aortiques est d'environ 1 à 2 mm tous les 10 ans.

| | Femme (mm) | Homme (mm) |
|-----------------------------|---------------|---------------|
| Anneau aortique | 23 ± 2 | 26 ± 3 |
| Sinus de Valsalva | 28,8 ± 3,8 | 30,4 ± 5 |
| Jonction sinotubulaire | < 35 | < 37 |
| Aorte ascendante | 29 ± 3,4 | 32 ± 4,2 |
| Aorte horizontale proximale | 26,5 ± 2,7 | 28,4 ± 4 |
| Aorte horizontale distale | 24 ± 2,9 | 27,2 ± 4,3 |
| Isthme aortique | 23,2 ± 3,6 | 25,5 ± 3,9 |
| Aorte diaphragmatique | 22,7 ± 3,1 | 25,1 ± 3,4 |

Tableau I : Diamètres de l'aorte normale chez l'adulte d'après Hager [4]

Table 1 *Normal aortic dimensions in adults*

| | | |
|--------------------------|------------------------------|-----------------------|
| Diameter | | |
| Aortic annulus | | |
| Male | 2.6 ± 0.3 cm | TTE ^[33] |
| Female | 2.3 ± 0.2 cm | TTE ^[33] |
| Sinus of Valsalva | | |
| Male | 3.4 ± 0.3 cm | TTE ^[33] |
| Female | 3.0 ± 0.3 cm | TTE ^[33] |
| Aortic root | <3.7 cm | TTE ^[33] |
| Proximal ascending aorta | | |
| Male | 2.9 ± 0.3 cm | TTE ^[33] |
| Female | 2.6 ± 0.3 cm | TTE ^[33] |
| Ascending aorta | 1.4–2.1 cm . m ⁻² | TEE ^[45] |
| | <3.8 cm (2.5–3.8) | CT ^[2] |
| | <3.7 cm | TTE ^[46] |
| Descending aorta | 1.0–1.6 cm . m ⁻² | TEE ^[45] |
| | <2.8 cm (1.7–2.8) | CT ^[2] |
| Wall thickness | | |
| Aortic wall | <4 mm | CT ^[47] |
| | <3 mm | Angio ^[48] |
| | <4 mm | TEE ^[49] |

Tableau II : *Diamètres de l'aorte normale chez l'adulte d'après l'European Society of Cardiology [1]*

II) Pathologies aortiques concernées par les endoprothèses

1) Dissections de l'aorte thoracique

Le terme de dissection aortique désigne le clivage longitudinal de la paroi aortique par irruption de sang au sein de la media via une brèche intimale [5]. La localisation de cette brèche intimale et l'extension longitudinale variable du clivage pariétal ont conduit à classer les dissections sur des bases anatomiques dès 1955 en fonction du nombre de segments aortiques atteints. En 1970 et afin de souligner les bons résultats du traitement chirurgical dans les atteintes de l'aorte ascendante, la classification de Stanford est ensuite élaborée. Plus récemment, enfin, de nouvelles entités sont venues enrichir cette conception classique de la dissection aortique, sur des bases sémiologiques et physiopathologiques subtiles. Elles sont à la base de la classification de Svensson qui sera développée ici [6,7,8].

a) Classification de De Bakey

La classification de De Bakey, mise au point en 1955, est la plus ancienne. Elle repose sur l'étendue de la dissection et sa localisation anatomique (figure 2). Trois types sont individualisés [6] :

- type I : la dissection intéresse la totalité de l'aorte ;
- type II : la dissection n'intéresse que l'aorte ascendante ;
- type III : la dissection n'intéresse que l'aorte descendante.

Reul et Cooley [7] ont par la suite subdivisé les dissections de l'aorte descendante (type III) en :

- type IIIa : seule l'aorte thoracique descendante sus-diaphragmatique est touchée ;
- type IIIb : la dissection s'étend sur toute l'aorte descendante, thoracique et abdominale, par delà le diaphragme.

b) Classification de Stanford

La classification de Stanford, élaborée en 1970 par Daily et coll., distingue 2 types de dissections, auxquels est ensuite venu s'ajouter un troisième type (figure 2) [8]. Le souhait des auteurs est d'offrir une classification correspondant directement au traitement proposé. Elle différencie :

- type A : dissection intéressant l'aorte thoracique ascendante ;
- type B : dissection strictement limitées à l'aorte descendante ;
- type non A-non B : dissection de type B, dont l'origine se situe sur l'aorte thoracique descendante, et secondairement étendue à l'aorte thoracique ascendante de façon rétrograde.

Le type B et non A-non B peuvent là encore être subdivisé selon l'absence (a) ou l'existence (b) d'une extension de la dissection à l'aorte abdominale.

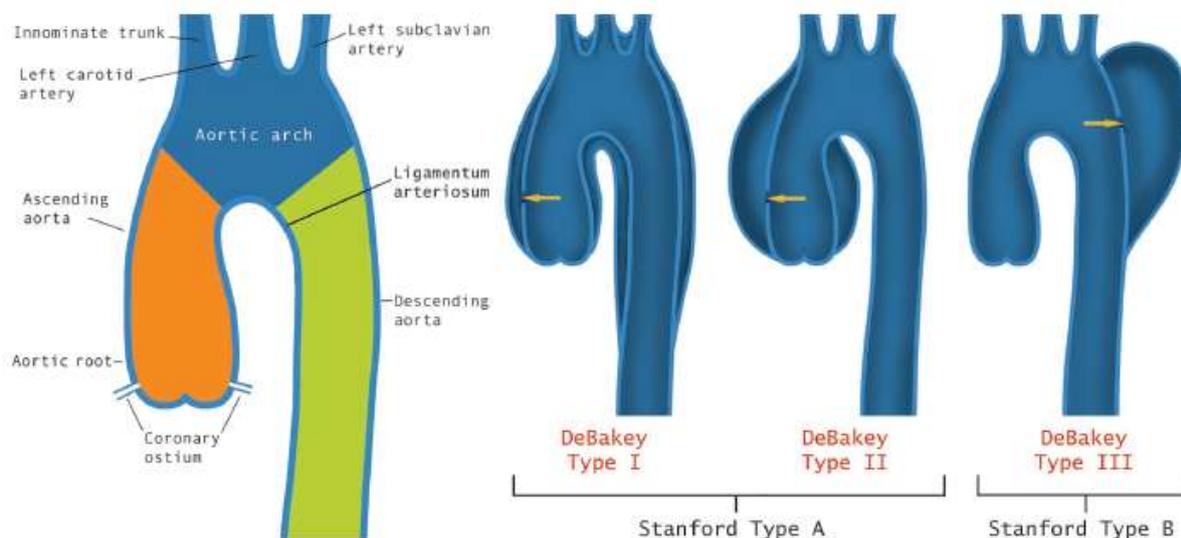


Figure 2 : Schéma illustrant l'aorte thoracique et ses segments ascendant, horizontal ou arche aortique, et descendant (à gauche) et les différents types de dissection aortique des classifications de De Bakey et de Stanford (à droite) [d'après 9].

c) Classification de Svensson

En 1999, Svensson et coll. proposent une nouvelle classification afin d'y intégrer certaines entités affiliées à la dissection aortique ou susceptibles d'en être à l'origine [10]. Cette classification est reprise en 2001 par l'European Society of Cardiology [1] et sera développée ici bien qu'encore discutée (figure 3). Elle soutend en effet les indications nouvelles des endoprothèses aortiques.

| Class | Description |
|--------------|--|
| 1 | Separation of intima/media; dual lumens (classic) |
| 2 | Intramural hematoma separation of intima/media; no intraluminal tear or flap imaged |
| 3 | Intimal tear without hematoma (limited dissection) and eccentric bulge |
| 4 | Atherosclerotic penetrating ulcer; ulcer usually penetrating to adventitia with localized hematoma |
| 5 | Iatrogenic/traumatic dissection |

Figure 3 : Classification des variantes de dissection aortique selon Svensson [10]

Classe 1 : Dissection aortique classique

Une déchirure intimale, retrouvée dans la plupart des cas, est à l'origine de la dissection aortique classique. Cet orifice d'entrée peut se situer sur l'aorte thoracique ascendante (60 %), l'aorte thoracique horizontale (15 %) ou l'aorte thoracique descendante (25 %). Il peut exister plusieurs portes d'entrée à la dissection à des niveaux différents, et parfois des orifices de réentrée ou de sortie, inconstants, caractérisant la dissection communicante à faux chenal circulant (figure 4) [3,11].

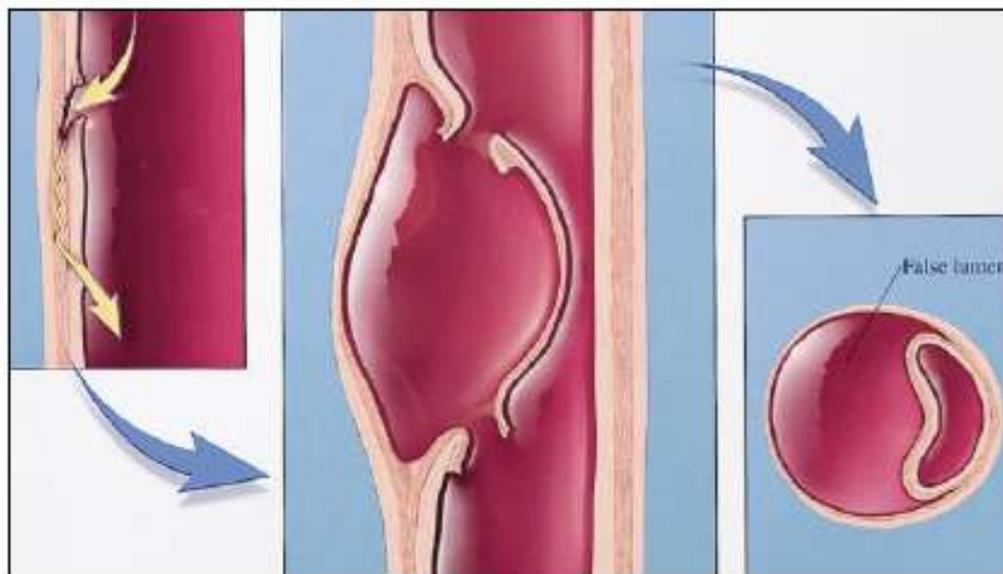


Figure 4 : *Evènements à l'origine d'une dissection aortique classique. Survenue d'une déchirure intimale, et clivage longitudinal de la média aortique sous la pression du sang circulant jusqu'à une porte de sortie intimale ; formation du flap intimal (à gauche et au centre). Deux chenaux se sont ainsi formés, correspondant à la vrai lumière aortique de plus petit diamètre, et au faux chenal (à droite) [d'après 11].*

Une dissection classique peut toutefois être secondaire aux autres classes de dissection, en particulier à un hématome aortique intramural ou un ulcère pénétrant. Ces situations peuvent en tout point mimer une dissection classique avec thrombose secondaire du faux chenal, cette thrombose pouvant elle-même être ultérieurement le siège d'ulcération.

Une fois la brèche intimale survenue, une séparation de la paroi aortique se constitue, à l'union 2/3 internes- 1/3 externe de la media, donnant naissance à une membrane de dissection ou flap caractéristique. Ce flap sépare un faux chenal du vrai chenal aortique, la lumière de ce dernier étant inférieure en diamètre à celle du faux chenal du fait des différences de pression et de résistance pariétale.

La dissection va pouvoir s'étendre latéralement sur la circonférence du vaisseau, et surtout longitudinalement, de façon antérograde vers l'aval ou moins fréquemment rétrograde vers l'amont (type non A-non B).

La dissection peut également s'étendre aux collatérales aortiques, soit à l'étage thoracique aux artères coronaires, aux troncs supra-aortiques et aux artères intercostales (dont certaines sont destinées à la vascularisation médullaire) principalement.

Une atteinte de la partie initiale de l'aorte ascendante peut léser le système de suspension des valves sigmoïdes aortiques, et entraîner une insuffisance valvulaire aortique.

L'évolution naturelle de la dissection classique est variable, en fonction son type et de son étendue, pouvant mener à :

- la rupture aortique (80 %) ;
- la chronicisation avec dilatation anévrysmale susceptible d'évoluer pour son propre compte (anévrisme disséquant) ;
- la thrombose du faux chenal, augurant souvent d'une stabilisation
- la cicatrisation complète, rare.

La mortalité liée à la dissection classique (type I) est très élevée. Elle est actuellement estimée à 68 % à 48 heures. La prévalence annuelle serait de 2.95/100 000, 85 % des patients décédant avant que le diagnostic pré mortem n'est pu être posé, principalement du fait d'une rupture aortique secondaire [3].

Classe 2 : hématome aortique intramural

Les vasa vasorum, vaisseaux nourriciers de la paroi aortique, pénètrent l'adventice et donnent leur arborescence terminale au sein de la media. Leur rupture serait l'évènement à l'origine des dissections aortiques de classe 2 ou hématomes intramuraux (figure 5). L'hématome, fragilisant la paroi aortique, peut ensuite s'étendre le long de la media longitudinalement, vers l'adventice avec risque de rupture aortique secondaire, ou vers l'intima et la lumière pouvant conduire à une dissection communicante. L'hématome intramural serait ainsi le primum movens de la majorité des dissections liées à une médianécrose kystique [1,3,11].

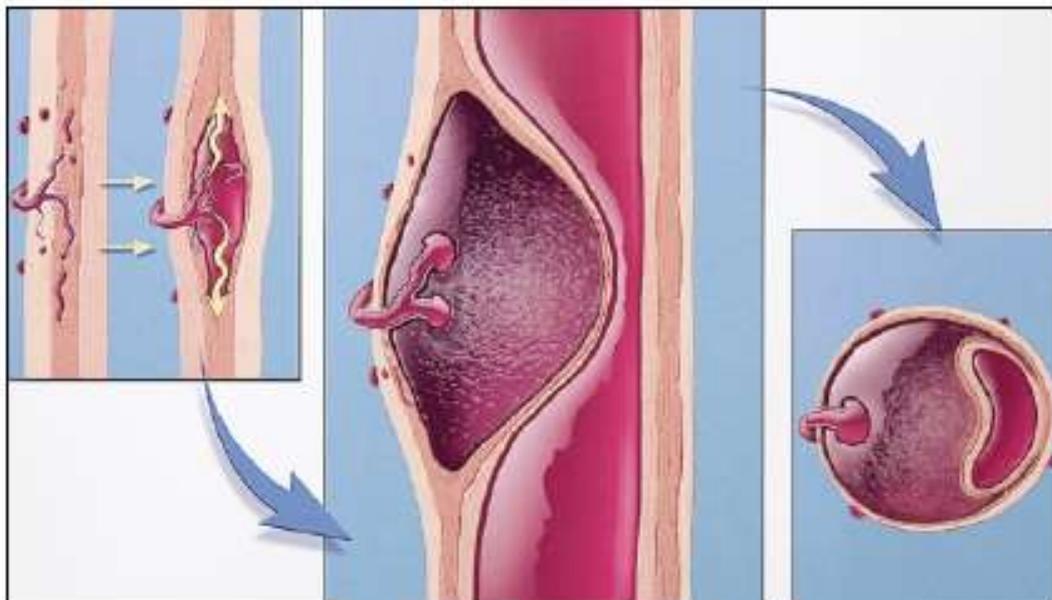


Figure 5 : Evènements à l'origine de l'hématome aortique intramural. Une rupture des vasa vasorum destinés à nourrir la média (à gauche) est la cause d'un hématome au sein de la paroi aortique (au centre). L'intima est ici initialement intacte (à droite) [d'après 11].

L'hématome intramural peut se présenter comme une infiltration pariétale hémorragique diffuse et extensive donnant l'impression d'un épaissement de la paroi aortique, ou rester très localisé venant épaisir de façon très focale la paroi aortique à sa face profonde ou superficielle. Deux types d'hématomes intramuraux sont ainsi distingués [1] :

- type 1 : aorte à paroi interne lisse, généralement de moins de 35 mm de diamètre, dont la paroi mesure plus de 5 mm d'épaisseur. L'extension longitudinale est de 11 cm en moyenne.
- type 2 : aorte athéromateuse, à paroi interne irrégulière et calcifiée, dilatée avec un diamètre supérieur à 35 mm, dont la paroi très épaisse mesure en moyenne 13 mm (6 à 40 mm). L'extension longitudinale est également de 11 cm en moyenne.

L'hématome intramural intéresse plus souvent l'aorte descendante (60%) que l'aorte ascendante (40%), contrairement à la dissection classique de type 1 [3]. Il représenterait 6 à 30 % des syndromes aortiques aigus.

La mortalité de l'hématome intramural est élevée, estimée entre 20 et 80 %, l'évolution pouvant se faire vers [1] :

- la dissection classique via une rupture intimale : 28 à 47 % ;
- la rupture aortique : 21 à 47 %
- la régression : 10 %.

Classe 3 : la dissection aortique localisée

Il s'agit d'une déchirure partielle très limitée de l'intima aortique, cliniquement asymptomatique ou se traduisant par un syndrome aortique aigu fruste et très peu bruyant, couverte par un thrombus. Lorsque la déchirure cicatrise le nom de dissection avortée est donné à cette entité [1,10].

Une fois la déchirure intimale survenue elle peut toutefois évoluer vers la dissection classique de type 1, la rupture aortique, ou la cicatrisation [1,10].

Classe 4 : l'ulcère aortique pénétrant

Ce sont les techniques d'imagerie modernes, et au premier titre la tomographie, qui ont permis d'individualiser cette entité. La rupture puis l'ulcération d'une plaque aortique athéroscléreuse venant léser et rompre l'intima aortique jusqu'à la media en est la cause. Sous la pression du flux sanguin pulsatile un hématome intramural se crée, habituellement de siège sous-adventiciel (figure 6). L'évolution peut se faire vers :

- la formation d'un pseudo-anévrisme sacciforme ;
- la rupture aortique ;
- la dissection classique (10 à 20 %).

L'ulcère aortique pénétrant intéresse essentiellement l'aorte thoracique horizontale ou descendante. Il survient chez des patients victime d'une athérosclérose évoluée les plus souvent. A la différence de l'ulcération, non pénétrante, d'une plaque d'athérome, il se caractérise en tomodynamométrie par l'issue pariétale de produit de contraste au-delà du plan de l'intima aortique [1].

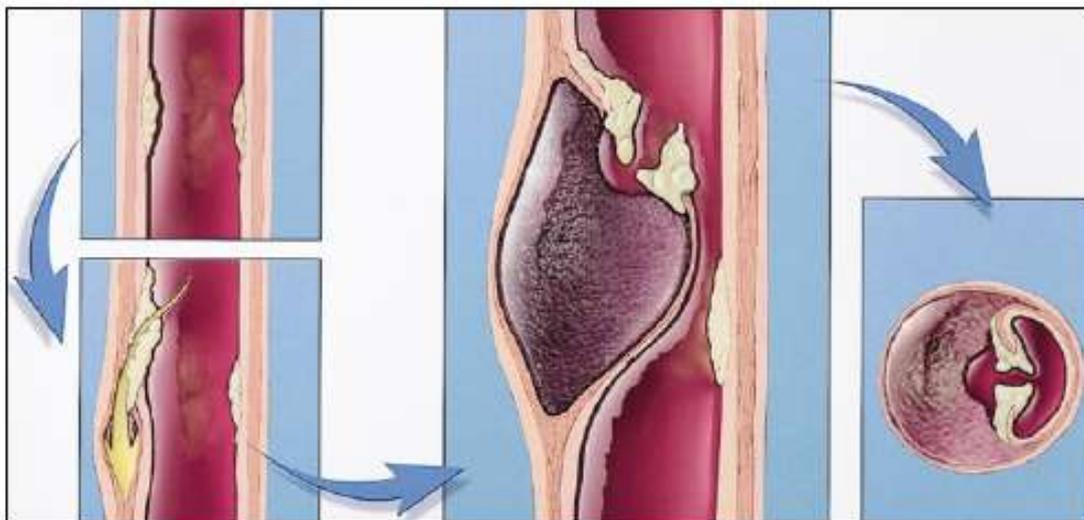


Figure 6 : Evènements à l'origine d'un ulcère aortique pénétrant. L'ulcération de l'athérome intimal progresse en profondeur jusqu'à la media (à gauche). L'issue de sang sous pression via cette ulcération est la cause d'un hématome pariétal aortique (au centre) susceptible de s'étendre sur la circonférence du vaisseau ou longitudinalement (à droite) [d'après 11].

Classe 5 : dissections traumatiques et iatrogènes

Un traumatisme thoracique, classiquement par un mécanisme décélération brutale, peut causer une dissection aortique. Celle-ci siège le plus souvent sur l'aorte ascendante ou sur l'isthme aortique.

Une dissection iatrogène peut être secondaire à une chirurgie, un acte de cathétérisation vasculaire ou une angioplastie. Le clampage chirurgical de l'aorte, l'angioplastie d'une coarctation aortique, la pose d'une contre-pulsion aortique ou l'extension à l'aorte d'une dissection coronaire iatrogène en sont des exemples [1].

L'intégration des traumatismes à cette classification des dissections aortiques est toutefois controversée. La physiopathologie des dissections traumatiques serait en effet différente de celle des autres classes de dissection, la lésion initiale y étant en particulier de siège sous-adventiciel plutôt qu'intimal [12].

d) Concept de syndrome aortique aigu

Le terme de syndrome aortique aigu introduit récemment et couramment utilisé à présent est directement issu de cette conception nouvelle de la pathologie aortique. Sous ce terme sont regroupés dissections aortique classique, hématome intramural et ulcère aortique. La présentation clinique des patients y est en effet très similaire. De plus, même si les mécanismes physiopathologiques supposés être à l'origine de ces affections sont différents, on connaît la fréquence des formes associées et les possibilités de passage d'une entité à une autre chez un même malade [13].

2) Anévrismes de l'aorte thoracique

a) Définition et histoire naturelle

Un anévrisme est une dilatation permanente et localisée d'une artère, présentant une augmentation d'au moins 50 % de son diamètre par rapport au chiffre normal attendu pour le vaisseau considéré.

Les anévrismes de l'aorte thoracique résultent de divers processus lésionnels à l'origine d'une fragilisation de la paroi aortique [3]:

- l'athérosclérose, à l'origine de plus de la moitié des anévrismes de l'aorte thoracique ;
- causes congénitales ou dystrophiques, telles les syndromes de Marfan ou d'Ehler-Danlos, où existe un défaut qualitatif et/ou quantitatif de certains composants protéiques de la matrice extracellulaire ;
- évolution anévrismale d'une dissection aortique chronique ou d'un traumatisme aortique ;
- pathologies artérielles inflammatoires.

L'anévrisme de l'aorte thoracique intéresse le segment I (51 %), le segment II (11 %), le segment III (38 %) ou une combinaison de deux ou trois segments contigus. Un anévrisme de l'aorte abdominale est concomitant dans 25 % des cas [3].

La découverte d'un anévrisme de l'aorte thoracique est le plus souvent fortuite chez un patient asymptomatique. Les modes de révélation sont soit la dissection aortique, soit la fissuration ou la rupture de l'anévrisme, de mauvais pronostic. Une thrombose pariétale de l'anévrisme, sources d'accidents emboliques, peut rarement amener à sa découverte.

Une fois constitué l'anévrisme évolue irrémédiablement selon la loi de Laplace vers la dilatation, puis la fissuration et la rupture. Le risque naturel de rupture d'un anévrisme de l'aorte thoracique dépend principalement de son diamètre et varie de 46 à 74 %. Le risque cumulé à 5 ans de rupture est estimé à 0 %, 16 % et 31 % pour des diamètres respectivement inférieurs à 4 cm, compris entre 4 et 5.9 cm, et supérieurs à 6 cm. La rupture est plus fréquente chez la femme. Toutefois des ruptures d'anévrismes de moins de 5 cm de diamètre ont été rapportées, de même que des cas de rupture sur ulcère aortique pénétrant. [3,14]

b) Anévrisme athéromateux

L'athérosclérose est la cause principale d'anévrisme de l'aorte. Elle entraîne un épaissement intimal fibreux et calcifié contenant une quantité anormalement élevée

d'acides gras extra-cellulaires. La dégradation de la matrice extracellulaire par les histiocytes, associée à une cellularité réduite et une hyalinisation du collagène peuvent alors rapidement menacer l'intégrité de l'intima, qui peut se rompre. La nutrition de cette intima épaissi et de la media par les vasa vasorum, pris dans la fibrose adventitielle, est de plus compromise. La médianécrose qui s'en suit favorise l'apparition de l'anévrisme, surtout si elle est associée à une hypertension artérielle [1,15].

c) Anévrisme d'origine dystrophique ou congénitale

Syndrome de Marfan :

Il s'agit d'un syndrome autosomique dominant qui affecte le tissu conjonctif, par mutation du gène codant pour la fibrilline en particulier, composant majoritaire des microfibrilles d'élastine de la matrice extracellulaire. Son incidence est estimée à 1/5 000, 25 % des cas étant sporadiques, par mutation de novo. De nombreux organes peuvent être touchés tels que les os, les yeux, le système cardio-vasculaire ou encore pulmonaire, de façon associée ou non et à des degrés divers. Plusieurs mutations de ce gène ont pu être identifiées, et certains critères génétiques aident à individualiser les variantes incomplètes du syndrome [1].

Syndrome d'Ehler-Danlos

Ce syndrome constitue un groupe hétérogène de dysfonctionnements héréditaires du tissu conjonctif, caractérisés entre autres par une hypermobilité articulaire, une hyperextensibilité cutanée et une fragilité tissulaire accrue. Onze variantes de ce syndrome sont décrites. Son incidence est évaluée à 1/5 000 mais reste mal connue, et 50 % des cas seraient sporadiques. Dans le syndrome de type IV, l'aorte est le principal organe touché. Cette maladie est due à un défaut structurel de la chaîne $\alpha 1(\text{III})$ du collagène de type III, codée par le gène COL3A1 situé sur le chromosome 2q31 [1].

La maladie annulo-ectasiente

Le terme de maladie annulo-ectasiente est utilisé pour la première fois en 1961 par Ellis et al. Elle touche 5 % à 10 % des patients qui subissent un remplacement de valve aortique pour insuffisance valvulaire aortique. Sa transmission encore imparfaitement connue se fait de façon autosomique dominante et/ou liée au chromosome X, dominante ou récessive, expliquant l'agrégation de cas familiaux. Cinq mutations du gène FBN1 sont décrites et d'autres gènes seraient en causes. À ce jour, aucun défaut structural ni fonctionnel des collagènes (types I et III) et de la fibrilline n'a été mis en évidence dans ce syndrome, mais une perte en fibres élastiques, des dépôts de type mucopolysaccharidiques et une dégénérescence kystique sont observés à l'examen histologique de la paroi aortique. La bicuspidie valvulaire aortique coexiste fréquemment [1].

Associations familiales d'anévrisme de l'aorte et de dissection aortique

Cette entité traduit la propension à développer dans certaines familles une dissection aortique et un anévrisme de l'aorte, à l'étage abdominal mais également thoracique. Les sujets sont typiquement jeunes au diagnostic, et les femmes sont plus fréquemment affectées que les hommes. Les gènes impliqués dans cette fragilité héréditaire de la paroi aortique sont probablement nombreux et le mode de transmission variable [1].

d) Anévrisme post-traumatique et post-dissection

Les traumatismes de la voie publique, peuvent toucher l'isthme aortique (95 %) ou l'aorte ascendante (5 %). La déchirure peut intéresser la totalité de la paroi aortique, et conduit le plus souvent à une rupture aortique fatale au stade aigu. Parfois l'hématome pariétal secondaire à la déchirure intimale évolue vers la chronicité, et se forme un pseudo anévrisme qui peut lui-même se rompre secondairement.

Tout traumatisme à l'origine d'une lésion pariétale, y compris iatrogène tels un cathétérisme vasculaire ou clampage chirurgical, ou toute dissection peut connaître le même mode évolutif vers le pseudo anévrisme chronicisé et la rupture secondaire [1].

e) Anévrisme inflammatoire et infectieux

Un processus inflammatoire ou plus rarement infectieux (bactérien ou mycotique) peut fragiliser ou détruire la paroi aortique, et conduire à la formation d'un anévrisme, d'un pseudo anévrisme ou à la rupture aortique. Les pathologies inflammatoires susceptibles de toucher l'aorte thoracique sont répertoriées dans le tableau ci-dessous (figure 7) [1].

Table 3 Types of vasculitis predominately involving large and medium-sized vessels¹⁷⁸¹

-
- (1) Takayasu's aorto-arteritis
 - (2) Giant cell arteritis
 - (a) Temporal arteritis
 - (b) Disseminated giant cell arteritis
 - (c) Primary angitis of the central nervous system (considered by many as a viral infection)
 - (3) Behcet's disease
 - (4) Aortitis associated with rheumatoid disease
 - (5) Inflammatory abdominal aortic aneurysm (aetiology unknown — probably an immune response to lipids infiltrating the aortic wall)
 - (6) Aortitis in relation with retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease)

Figure 7 : vascularites inflammatoires susceptibles de toucher l'aorte thoracique [1]

3) Rupture traumatique de l'aorte thoracique

a) Types de lésions

Les termes de déchirure ou lacération intimale, de transsection et de rupture partielle ou complète sont utilisés pour caractériser les traumatismes aortiques. La gravité des lésions va croissante : hémorragie pariétale, déchirure pariétale, et rupture aortique. Le pseudo-anévrisme secondaire et l'hémorragie péri-aortique sont individualisés [12].

b) Localisations

90 % des traumatismes aortiques surviennent dans la région de l'isthme, sur les 15 premiers millimètres de l'aorte thoracique descendante, immédiatement en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche.

5 % des traumatismes aortiques intéressent l'aorte ascendante (sur les données autopsiques la proportion s'élève à 20 – 25 % des cas, ceci mettant en évidence la gravité et la mortalité toutes particulière dans cette localisation).

Les autres localisations, en particulier au niveau du hiatus aortique du diaphragme, sont beaucoup plus rares [12].

c) Mécanismes

Au niveau de l'aorte ascendante, le mécanisme relève soit d'une torsion exercé sur l'aorte par le déplacement du cœur au cours de l'impact, soit par une élévation brutale de la pression intra-aortique avec rupture intra-péricardique de l'aorte ou water-hammer effect (figure 8).

Au niveau de l'isthme aortique il s'agit généralement d'un effet de cisaillement et d'étirement lors d'une décélération brutale. La traction du poids du cœur lors de l'impact s'applique en effet sur l'aorte horizontale, alors que l'aorte thoracique descendante est solidement fixée le long de la colonne vertébrale (figure 8). Une seconde théorie plus récente met en avant l'effet pince que jouent le cadre osseux thoracique sur l'isthme lors de l'impact (figure 9).

Plus rarement des fracas vertébraux lèsent l'aorte thoracique descendante située en regard [16].

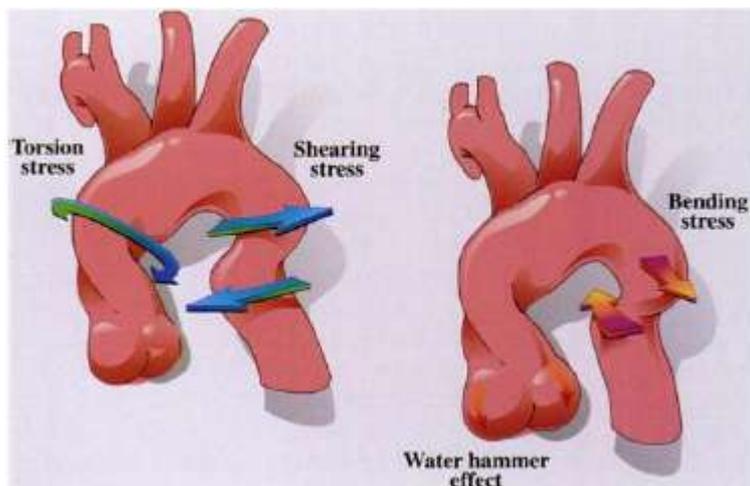


Figure 8 : Illustration des mécanismes de torsion et de brutale hyperpression ou water-hammer effect pouvant toucher l'aorte ascendante, et des mécanismes d'étirement et de cisaillement pouvant toucher l'isthme aortique [d'après 16].

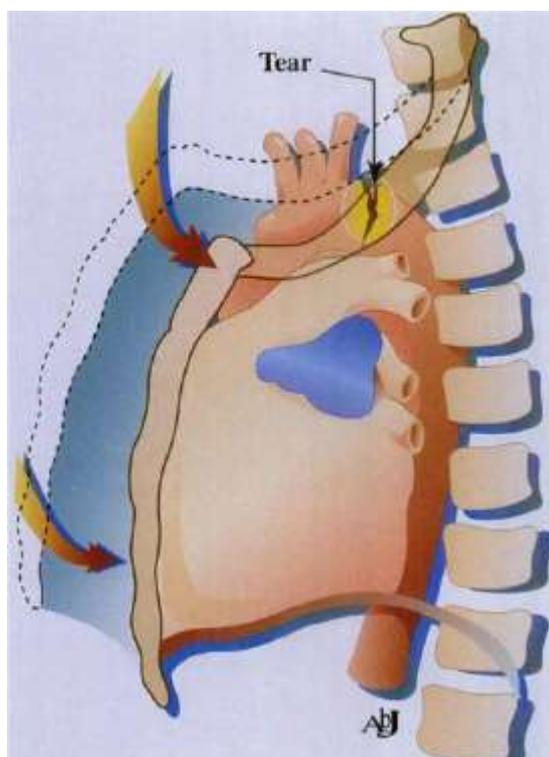


Figure 9 : Illustration de l'effet « pince » des structures osseuses sur l'isthme aortique lors d'un impact en compression sur le thorax [d'après 16]

d) Histoire naturelle

Les traumatismes aortiques surviennent généralement au cours de traumatismes sévères, et on estime que 13 % des polytraumatisés présentent une lésion aortique. Elles sont de pronostic très péjoratif puisque les traumatismes aortiques seraient la première cause de mortalité immédiate dans ce cadre, seuls 15 à 30 % arrivent en vie à l'hôpital. Si le diagnostic est posé et le traitement institué, la mortalité reste élevée, comprise entre 30 et 40 % [17,18].

III) Traitements des pathologies de l'aorte thoracique descendante

Seuls les principes du traitement médical des syndromes aortiques aigus sont rappelés ici. Les principes du traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, les dissections et ruptures traumatiques de l'isthme aortique puis ceux du traitement endovasculaire par implantation d'endoprothèse sont ensuite revus.

1) Traitement médical

Lorsque le diagnostic de syndrome aortique aigu est suspecté cliniquement et confirmé par imagerie, le patient est rapidement transféré vers une unité de soins intensifs ou un centre de chirurgie cardiaque. Une ou plusieurs voies veineuses sont immédiatement posées en vue d'un éventuel remplissage et de l'administration d'un traitement par voie intraveineuse. Une surveillance attentive de la tension et des autres constantes vitales est initiée [1].

La douleur est traitée par sulfate de morphine. La tension est maintenue entre 100 et 120 mm Hg à l'aide de bêtabloquants, tels le propranolol (0.05-0.15 mg/kg toutes les 4 à 6 heures) ou l'esmolol (dose de charge de 0.5 mg/kg suivie d'une perfusion de 0.1 à 0.2 mg/kg/min). Les inhibiteurs calciques sont parfois utilisés en cas de contre-indication aux bêtabloquants, mais leur efficacité n'est pas démontrée dans ces indications. En cas d'hypertension persistante, le nitroprussiate de sodium peut être associé aux bêtabloquants (dose initiale de 0.25 µg/kg/min). Maintenir une tension trop basse expose au risque d'oligurie et d'accident neurologique [1,3].

Une séquestration sanguine dans le faux chenal, un hémithorax ou un hémomédiastin peuvent nécessiter un remplissage vasculaire adéquat. Une instabilité hémodynamique profonde conduit parfois à l'assistance cardio-circulatoire. Un hémopéricarde responsable de tamponnade doit être détecté et éventuellement drainé si nécessaire [1,3].

Bien entendu le traitement médical en phase aiguë peut être associé à une chirurgie ou au traitement endovasculaire lorsque l'indication est retenue.

2) Traitement chirurgical

a) Chirurgie des anévrismes de l'aorte thoracique descendante

Technique chirurgicale

La mise à plat-greffe est actuellement le traitement de référence d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante non rompu. Il s'agit d'une chirurgie lourde et risquée justifiée par le risque d'évolution vers la rupture aortique au pronostic très péjoratif. Ce traitement s'adresse le plus souvent à des sujets âgés présentant une comorbidité non négligeable et nécessite toujours un bilan préopératoire complet. Au cours d'une thoracotomie postéro-latérale l'anévrisme est exposé, exclu après clampage aortique, et remplacé par interposition d'un greffon prothétique. Cette chirurgie est réalisée sous circulation extracorporelle afin de protéger l'irrigation médullaire et viscérale [1,3,15].

Résultats

Morbidité et mortalité du traitement chirurgical sont élevées, ce d'autant plus que le traitement est réalisé en situation d'urgence.

La mortalité varie ainsi entre 6% et 15%. Elle est plus élevée en cas d'anévrisme symptomatique, d'insuffisance rénale, de dissection associée, d'âge élevé, de dissection associée et en présence d'importantes comorbidités telles les maladies cardio-pulmonaires ou cérébro-vasculaires [1,3,15].

Le risque de paraparésie ou de paraplégie varie de 3% à 15%. Il s'élève en cas d'anévrisme thoraco-abdominal, de grand diamètre, de dissection associée ou de diabète. Les autres complications majeures de cette chirurgie sont l'hémorragie avec nécessité de reprise chirurgicale, l'insuffisance rénale aiguë, les infections, les atteintes neurologiques centrales ou périphériques [1,3,15].

Indications et contre-indications

La chirurgie programmée des anévrismes de l'aorte thoracique descendante est proposée aux patients dont l'âge physiologique n'est pas trop élevée, pour des anévrismes d'au moins 60mm de diamètre ou présentant une croissance de plus de 10mm en 6 mois, des anévrismes symptomatiques ou en cas d'anévrisme sacciforme [1,3,15].

La fissuration, la rupture ou la dissection aiguë d'un anévrisme constituent une indication chirurgicale en urgence. Chirurgie et traitement endovasculaire par endoprothèse sont alors considérés [1,3,15].

Les patients âgés de plus de 80 ans ou à l'âge physiologique élevé et l'importance des comorbidités constituent les principales contre-indications.

b) Chirurgie des dissections aortiques

Technique chirurgicale

Dans les dissections de type A les buts de la chirurgie sont de prévenir la rupture intrapéricardique de l'aorte (première cause de mortalité), de fermer la porte d'entrée afin de prévenir au mieux le risque d'évolutivité ultérieure, et de restaurer un appareil valvulaire aortique fonctionnel. Le geste nécessite le remplacement de l'aorte thoracique ascendante par un tube prothétique suturé à ses deux extrémités aux tranches de section aortique, après clampage aortique, sous circulation extracorporelle. En aval le chenal de dissection est encollé et solidarisé à la paroi aortique fragilisée afin de fermer la porte d'entrée et reconstituer une paroi suffisamment solide. En amont, s'il existe une fuite aortique, une resuspension de la valve ou la mise en place d'une valve prothétique est nécessaire. Le geste peut être étendu à la crosse aortique avec mise en place d'une protection de la vascularisation cérébrale et réimplantation des troncs supra-aortiques [1,3,19].

Dans les dissections de type B le traitement chirurgical nécessite le remplacement de l'aorte thoracique descendante par un tube prothétique de dimension appropriées, après résection de la porte d'entrée le plus souvent située au niveau de l'isthme. Le geste peut être étendu à l'aorte abdominale si nécessaire [1,3,19].

Résultats

La mortalité du traitement chirurgical des dissections de type A varie de 20 à 25%. En cas de portes d'entrée multiples, le faux chenal peut rester perméable et la dissection évolutive, une dilatation anévrismale pouvant apparaître en aval du tube synthétique. De faux-anévrismes anastomotiques sont possibles, de même qu'une nouvelle dissection de l'aorte ou de ses collatérales [1,3,19].

Indications et contre-indications

Dans les dissections de type A de Stanford l'indication chirurgicale est systématique du fait d'une mortalité extrêmement élevée par rupture intra-péricardique en son absence [1,3,19].

Dans les dissections de type B de Stanford le traitement médical conservateur est indiqué, ses résultats étant meilleurs que ceux de la chirurgie. Les indications chirurgicales restent la fissuration ou la rupture aortique, l'ischémie aiguë des membres inférieurs, l'ischémie viscérale ou la dilatation anévrismale du faux-chenal [1,3,19].

Les principales contre-indications sont un âge ou un âge physiologique élevé, l'importance des comorbidités.

c) Chirurgie des ruptures traumatiques de l'isthme aortique

Technique chirurgicale

Sous circulation extracorporelle et après clampage aortique, la réparation aortique se fait en fonction de l'étendue des lésions le plus souvent interposition d'un tube prothétique ou plus rarement par suture directe [20].

Résultats

La mortalité hospitalière globale est de 32% (un tiers des patients décèdent avant l'intervention). Elle est de 21.3% chez les patients opérés et hémodynamiquement stables, et de 93.8% chez les patients opérés qui présentent une rupture franche avec saignement actif ou moribonds. 80% des patients présentent des complications post-opératoires, liées au geste lui-même ou surtout au contexte de lésions multiples lésions associées. Le taux global de paraplégie postopératoire est de 9.9% quelle que soit la technique utilisée [20].

Indications et contre-indications

Le traitement chirurgical est indiqué en urgence en cas de rupture traumatique de l'isthme aortique. Il sera réalisé après hémostase de lésions hémorragiques intra-abdominale ou de lésions hémorragiques des membres. L'existence de lésions hémorragiques intracrâniennes constitue en revanche une contre-indication temporaire à la circulation extracorporelle et feront différer la chirurgie si cela est possible [20].

3) Traitement endovasculaire par implantation d'une endoprothèse

a) Généralités

La première pose d'endoprothèse sur l'aorte thoracique est attribuée à l'équipe de Volodos en 1991 [2]. Le traitement par voie endovasculaire des pathologies aortique s'est développé depuis comme une alternative à la chirurgie ouverte. Chez les patients aux importantes comorbidités et au risque chirurgical élevé elle est devenue un traitement de première ligne moins invasif et efficace, avec une morbidité et une mortalité plus favorables.

Le but du traitement d'un anévrisme de l'aorte thoracique est de couvrir et exclure la totalité du sac anévrisimal. Dans les dissections ce but est de couvrir la porte d'entrée et d'exclure le faux-chenal qui va progressivement se thrombosé afin de prévenir la dilatation anévrismale du faux-chenal, et de restaurer un flux dans la vraie lumière pour reperfusion des collatérales viscérales et les membres inférieurs. Dans les lésions traumatiques il est bien entendu de couvrir et exclure la zone de rupture pariétale [3].

b) Matériel

Les dispositifs disponibles en Europe sont de plusieurs types mais obéissent à des principes similaires. Toutes les endoprothèses sont auto-expansibles et contenues dans une gaine ou un cathéter. Elles sont faites d'une armature métallique en nitinol ou en acier inoxydables, recouvertes d'une membrane de polytétrafluoropolyéthylène (PFTE) ou de polyester. Les extrémités proximale et distale de l'endoprothèse peuvent ou non être complètement recouvertes : les endoprothèses nues à chaque extrémités permettent une meilleure fixation sur la paroi aortique. Le déploiement de l'endoprothèse dépend du dispositif utilisé : en général lorsque l'endoprothèse est maintenue en position stationnaire, elle est déployée soit en retirant le cathéter de largage soit en tirant un fil qui libère l'endoprothèse [21].

c) Imagerie pré-thérapeutique, choix de l'endoprothèse et de la voie d'abord

Une évaluation préalable par imagerie de l'aorte à traiter et des voies artérielles d'abord fémorales et iliaques est capitale. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie sont les méthodes de choix dans cette évaluation.

Le diamètre de l'endoprothèse est ainsi choisi en fonction du diamètre aortique mesuré, et surdimensionné de 10 à 15% pour permettre une meilleure application sur la paroi aortique. Il doit exister au moins 15 mm d'aorte saine à chaque extrémité de l'endoprothèse pour permettre son implantation et en éviter la migration. La couverture proximale et distale doit toujours être la plus grande possible afin de limiter le risque d'endofuite. Lorsque deux endoprothèses sont nécessaires, il faut prévoir un chevauchement suffisant (5 cm).

La voie d'abord ilio-fémorale choisie sera l'axe le moins tortueux et dont le calibre est le plus important.

Le risque de couvrir une collatérale aortique lors du déploiement doit être évalué. Si une occlusion de l'artère sous-clavière gauche est envisagée, une imagerie des axes artériels vertébraux est réalisée préalablement [21].

d) Déroulement de la procédure

La procédure a lieu dans une salle équipée disposant d'une angiographie et de conditions d'aseptise identiques à celles d'un bloc opératoire. Elle se déroule en présence de l'anesthésiste sous anesthésie générale avec un matériel de réanimation à disposition. Un contrôle par échocardiographie trans-œsophagienne durant la procédure peut fournir des renseignements précieux sur le positionnement de l'endoprothèse par rapport aux lésions à traiter.

Des voies d'abord artérielles périphériques sont posées dont la voie d'abord fémorale ou iliaque externe destinée à l'introduction de l'endoprothèse. Rarement et en présence d'un chirurgien vasculaire un abord iliaque commun voire aortique peut être nécessaire. Les autres voies artérielles sont destinées principalement à placer des repères radio-opaques à la naissance des principales collatérales aortiques (artère sous-clavière gauche et/ou tronc cœliaque en particulier).

Après administration d'un bolus d'héparine, le système de largage est introduit sur guide, par artériotomie transversale de l'artère fémorale commune le plus souvent, et monté sous contrôle radioscopique jusqu'au niveau choisi préalablement. Lorsque le positionnement est correct, une hypotension est médicalement induite par administration d'un vasodilatateur par voie intraveineuse. Un ballonnet est alors gonflé à l'intérieur de l'endoprothèse afin d'en obtenir une expansion complète jusqu'à la paroi aortique.

En fin de procédure un contrôle angiographique est systématique [21].

e) Surveillance post-thérapeutique

Une surveillance clinique rapprochée est nécessaire au début, suivie même en cas d'évolution favorable de visites à 1, 6, 12 mois puis tous les ans. Le traitement d'une hypertension artérielle est entrepris. Les autres facteurs de risque cardio-vasculaires sont également pris en charge, et il est conseillé d'éviter les efforts physiques trop intenses.

Un suivi par imagerie a lieu avant la sortie puis à 3, 6, 12 mois puis annuellement. Celui-ci associe radiographie thoracique, et angioscanner ou IRM (une limitation de l'irradiation est préconisée en particulier chez les patients jeunes) [3].

f) Principales complications

Complications per-opératoires

L'impossibilité d'introduire et de monter le dispositif par voie artérielle ilio-fémorale se rencontre parfois chez les patients jeunes aux artères spastiques ou surtout les patients âgés présentant une athérosclérose sévère. Un abord chirurgical iliaque commun ou aortique est parfois nécessaire.

Une dissection, une rupture ou une thrombose de la voie d'abord artérielle est possible. Leur traitement peut lui-même se faire par voie endovasculaire ou nécessiter une endartériectomie ou un pontage chirurgical. Un hématome au point de ponction est plus fréquent et en général sans gravité. La perte sanguine est très modérée lors de la procédure en général, en particulier par comparaison à la chirurgie classique.

Une migration lors de la pose de l'endoprothèse peut survenir sous la pression du jet aortique systolique au moment du largage, en particulier lorsque la lésion à traiter est proximale. Elle est prévenue par l'induction d'une hypotension au moment du largage. Il s'agit d'un problème sérieux puisque la couverture proximale de la lésion à traiter peut être insuffisante. Une dissection, une perforation ou une rupture aortique lors de la pose sont possibles et facilement identifiées lors de la procédure. Elles sont traitées immédiatement par pose de l'endoprothèse sur la lésion ou nécessitent une chirurgie.

La couverture accidentelle et non intentionnelle de collatérales aortiques principales est de traitement plus difficile. Un stent peut parfois être placé à l'ostium de la collatérale en écartant les mailles de l'endoprothèse. Dans le cas contraire et en particulier si l'occlusion de la collatérale est à risque un geste chirurgical est nécessaire.

Enfin une conversion chirurgicale immédiate en cas d'échec de la procédure ou le décès per-opératoire sont rares mais possibles [21].

Complications post-opératoires

Les complications post-opératoires possibles sont les suivantes : syndrome post-implantation (fébricule, hyperleucocytose et syndrome inflammatoire biologique) fréquent mais transitoire et régressif en quelques jours, paraplégie, accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale, complications respiratoires (pneumopathies, embolie pulmonaire aiguë), syndrome coronarien aigu, infections, et bien entendu décès. Une migration secondaire ou une fracture de l'endoprothèse sont possibles, de même que l'apparition secondaire d'une dissection aortique [21].

Cas des endofuites primaires ou secondaires

Les endofuites, définies par la présence d'un flux sanguin persistant entre l'endoprothèse et la paroi aortique lésée que l'on cherchait à exclure, sont une complication spécifique et sérieuse du geste. Elles peuvent être primaire, ou survenir secondairement et sont alors dues soit à une migration ou une fracture de l'endoprothèse soit à une torsion ou une augmentation de calibre du vaisseau lui-même (l'endoprothèse ne s'appliquant plus correctement à la paroi). Dans les dissections une recirculation du faux chenal à partir de portes d'entrée plus distale est également possible [3,21,22].

Cinq types différents d'endofuite sont décrits d'après la classification de White et al. (Figure : 10) par référence à l'aorte abdominale [22] :

Type I : endofuite à partir des sites d'insertion proximale et/ou distale de la prothèse.

Type II : endofuite non lié à l'endoprothèse mais au remplissage du sac anévrysmal exclu par voie artérielle rétrograde via les collatérales aortiques.

Type III : endofuite par défaillance structurelle du matériel type trou, fissure, fracture de l'endoprothèse ou séparation de deux dispositifs lorsque deux endoprothèses ont été posées.

Type IV : endofuite provoquée par la porosité de l'endoprothèse.

Type V : endofuite de cause indéterminée ou par endopression.

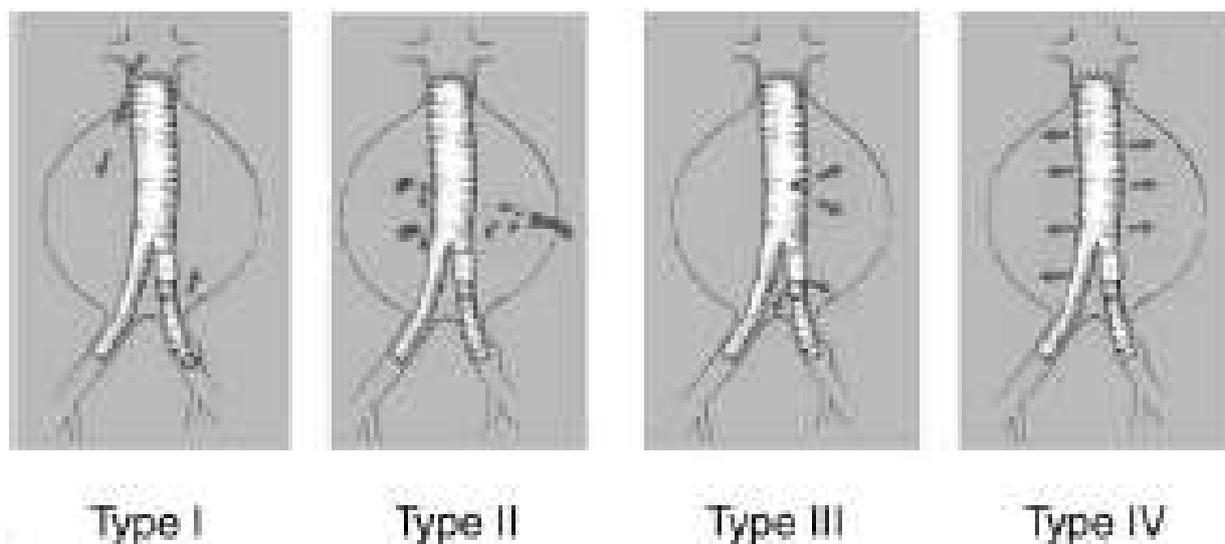


Figure 10 : Illustration des cinq types d'endofuite selon White et al [22].

Les endofuites sont susceptibles de favoriser la poursuite évolutive vers la dilatation anévrysmale de l'aorte pathologique puis la rupture du vaisseau.

Les endofuites de type I et III peuvent être traitée par implantation d'une nouvelle endoprothèse. Les endofuites de type II via les artères intercostales sont rares et les endofuites de type II via l'artère sous-clavière gauche peuvent souvent être traitée par embolisation ou exclusion chirurgicale de ce vaisseau [21].

EXPERIENCE NANTAISE

I) Introduction et méthodologie

Cette étude a été menée afin d'analyser les résultats des endoprothèses de l'aorte thoracique implantées au CHU de Nantes entre 2000, date de la première procédure, et 2006. La cohorte est composée de la totalité des patients ayant bénéficié d'une telle procédure durant cette période. Les données ont été collectées rétrospectivement à partir des dossiers hospitaliers, à l'aide d'une base de données informatisée mise au point au CHU de Rennes. Cette base de données spécifiquement dédiée à l'étude des endoprothèse aortiques a permis de récolter et analyser les paramètres relatifs au patient, à l'indication, au matériel utilisé, à la procédure ainsi qu'au suivi à court et à moyen terme. L'objectif était bien entendu à l'aide des résultats de cette étude mettre en lumière les causes de succès ou d'échec de la technique, de faire évoluer nos pratiques et de les améliorer en les confrontant aux données actuelles de la littérature. Nous avons souhaité également rassembler dans un registre commun l'expérience des centres hospitaliers de l'ouest de la France avec lesquels nous discutons des dossiers qui nous sont confiés au cours de réunions de travail pluriannuelles.

II) Population étudiée

Entre février 2000 et octobre 2006, trente-sept endoprothèses de l'aorte thoracique ont été posées chez trente-et-un patients au CHU de Nantes. Vingt-quatre patients (77%) étaient des hommes et sept (23%) des femmes. L'âge moyen des patients était de 60 ans (18-80). Trois patients ont bénéficié de la pose de deux segments prothétiques lors de la même procédure ; deux patients ont bénéficié de deux procédures successives d'implantation avec mise en place respective de deux et trois endoprothèses. Les procédures ont intéressé exclusivement l'aorte thoracique descendante.

| Cas | Date de la ou des procédures | Sexe | Age | Nombre de segments | Nombre de procédures | Contexte aigu | Indication |
|-----|------------------------------|------|-----|--------------------|----------------------|---------------|---|
| 1 | 04/02/2000 | M | 63 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 2 | 14/08/2000 | F | 79 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 3 | 25/09/2000 | F | 48 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 4 | 16/03/2001 | M | 46 | 1 | 1 | - | Dissection nonA-nonB opérée |
| 5 | 20/07/2001 | M | 68 | 1 | 1 | - | Dissection type B |
| 6 | 23/11/2001 | M | 75 | 2 | 1 | + | Ulcère |
| 7 | 06/12/2001 | M | 60 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 8 | 01/03/2002 | M | 76 | 2 | 1 | - | Anévrisme chronique dégénératif |
| 9 | 24/05/2002 | M | 65 | 1 | 1 | - | Dissection type B |
| 10 | 24/06/2002 | M | 72 | 1 | 1 | + | Anévrisme chronique sacciforme |
| 11 | 02/08/2002 | M | 42 | 1 | 1 | + | Dissection type A opérée |
| 12 | 04/10/2002 | M | 73 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 13 | 12/10/2002 | M | 67 | 1 | 1 | + | Ulcère |
| 14 | 05/02/2003 | M | 72 | 1 | 1 | + | Anévrisme chronique dégénératif |
| 15 | 14/03/2003 | M | 60 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 16 | 23/05/2003 | F | 42 | 1 | 1 | - | Dissection type B |
| 17 | 27/06/2003 | M | 75 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 18 | 26/09/2003 | F | 59 | 1 | 1 | - | Dissection type B |
| 19 | 31/10/2003 09/02/2004 | M | 54 | 3 | 2 | + | Dissection type B |
| 20 | 12/12/2003 | M | 62 | 1 | 1 | - | Pseudo-anévrisme chronique post-traumatique |
| 21 | 18/06/2004 | M | 59 | 1 | 1 | + | Dissection type A opérée |
| 22 | 06/08/2004 | M | 64 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 23 | 07/06/2004 08/10/2004 | M | 51 | 2 | 2 | - | Coarctation aortique |
| 24 | 17/01/2005 | M | 69 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 25 | 29/04/2005 | M | 42 | 1 | 1 | + | Rupture isthmique aiguë traumatique |
| 26 | 19/05/2005 | M | 55 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 27 | 29/11/2005 | F | 27 | 1 | 1 | + | Pseudo-anévrisme anastomotique |
| 28 | 23/06/2006 | F | 80 | 1 | 1 | + | Ulcère + Hématome |
| 29 | 25/08/2006 | M | 70 | 1 | 1 | + | Dissection type B |
| 30 | 29/09/2006 | M | 18 | 1 | 1 | + | Rupture isthmique aiguë traumatique |
| 31 | 27/10/2006 | F | 74 | 2 | 1 | + | Ulcère + Hématome |

Tableau III : Date d'intervention, sexe, âge, nombre de segments prothétiques, nombre de procédures, contexte urgent ou non du traitement, et l'indication pour chaque patient.

L'indication de pose de l'endoprothèse a été portée systématiquement au cours de réunions pluridisciplinaires médico-chirurgicales après avis consensuel de cardiologues, chirurgiens cardio-vasculaire et de médecins spécialisés dans le traitement endovasculaire des pathologies aortiques. La décision a toujours été prise à la lumière des données cliniques et des examens d'imagerie réalisés préalablement. Le patient et sa famille ont été informés des risques et bénéfices attendus de la pose de l'endoprothèse comme des alternatives thérapeutiques afin de recueillir un consentement éclairé. Dans le tableau III sont indiqués pour chaque patient : la date de l'intervention, le sexe, l'âge, le nombre d'endoprothèses posées, le nombre de procédures dont a bénéficié le patient, le contexte aigu ou non du traitement, et l'indication. Les caractéristiques (âge, facteurs de risques cardio-vasculaires et principales comorbidités) sont résumées dans le tableau IV en fonction de l'indication.

L'âge moyen des patients était de 63 ans (42-79) pour les dissections traitées en aigu, 56 ans (42-68) pour les dissections traitées électivement et de 62 ans (27-76) pour les anévrismes et pseudo anévrismes. Les patients traités pour ulcère aortique associé ou non à un hématome pariétal étaient sensiblement plus âgés avec un âge moyen de 74 ans (67-80). A l'inverse les patients traités pour rupture traumatique de l'isthme aortique étaient plus jeunes avec un âge moyen de 30 ans (18 et 42 ans), de même que le patient traité pour coarctation aortique.

Une large majorité (77%) des patients étaient hypertendus, et près de la moitié (45%) étaient fumeurs ou anciens fumeurs. Un tiers présentait une hypercholestérolémie et 13% une obésité.

Les comorbidités de ces patients, colligées dans le tableau IV, étaient les suivantes :

- 28.5% des patients traités en urgence pour dissection aortiques étaient suivis et traités pour une insuffisance coronarienne. Tous présentaient un angor, antécédent d'infarctus ou d'angioplastie coronarienne.

- 10% des patients étaient insuffisants respiratoires et 13% insuffisants rénaux (dont 21% des patients traités en urgence pour dissection).
- 6.5% des patients présentaient des antécédents d'accident vasculaire cérébral.
- 39% des patients avaient des facteurs de comorbidités vasculaires parfois associés, c'est-à-dire une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (n = 7), un anévrisme de l'aorte abdominale (n = 1), un antécédent de cure chirurgicale d'anévrisme de l'aorte abdominale (n = 3) ou un antécédent de cure chirurgicale d'une coarctation aortique (n = 2). Ces facteurs de comorbidités vasculaires concernaient la moitié des patients traités en urgence pour dissection et les trois quarts des patients traités pour ulcère aortique.
- 10% des patients souffraient d'une pathologie néoplasique évolutive, soit prostatique (n = 1) soit pulmonaire (n = 2).

| Indication | Dissection en aigu | Dissection chroniques | Ulcères | Anévrismes | Ruptures Isthme | Coarctation | Total |
|-----------------------------|---------------------------|------------------------------|----------------|-------------------|------------------------|--------------------|-----------------------|
| Nombre | 14 | 5 | 4 | 5 | 2 | 1 | 31 |
| Age moyen (extrêmes) | 63 (42-79) | 56 (42-68) | 74 (67-80) | 62 (27-76) | 30 (18-42) | 51 | 60 (18-80) |
| Facteurs de risques | | | | | | | |
| HTA | 11 | 4 | 4 | 4 | 0 | 1 | 24 (77%) |
| Tabac | 7 | 3 | 2 | 2 | 0 | 0 | 14 (45%) |
| Cholestérol | 6 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 10 (32%) |
| Obésité | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 4 (13%) |
| Diabète | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 (3%) |
| Comorbidités | | | | | | | |
| Cardiaque | 4 (28.5%) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 (13%) |
| Pulmonaire | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 3 (10%) |
| Vasculaire | 7 (50%) | 0 | 1 | 3 (75%) | 0 | 1 | 12 (39%) |
| Neurologique | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 (6.5%) |
| Rénale | 3 (21%) | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 4 (13%) |
| Néoplasique | 1 | 0 | 0 | 2 (50%) | 0 | 0 | 3 (10%) |
| Polytraumatisme | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 (6.5%) |

Tableau IV : Age, facteurs de risques cardio-vasculaire et principales comorbidités des patients en fonction de l'indication.

III) Indications

1) Dissection de classe I

Les dissections « classiques » (classe I selon Svensson) ont représenté 61 % (n = 19) des indications dans cette série (Figure 11). Seize cas (52%) étaient des dissections de type B, deux cas étaient des dissections de type A (6%) et un cas (3%) était de type nonA-nonB. Les deux dissections de type A et la dissection de type nonA-nonB ont bénéficié d'un traitement chirurgical (remplacement de l'aorte ascendante, ou remplacement de l'aorte ascendante et de la crosse aortique avec réimplantation des troncs supra-aortiques) avant la pose de l'endoprothèse. L'histoire naturelle et la prise en charge des dissections de type A opérées s'apparentent à celles des dissections de type B et leur étude sera confondue ici.

Cinq (26%) de ces dissections aortiques ont fait l'objet d'une prise en charge élective, du fait d'une évolution anévrismale de l'aorte disséquée (diamètres de 55 à 85 mm) (n = 3) ou du fait du caractère évolutif de la dilatation anévrismale sur plusieurs examens successifs d'imagerie (n = 2). Chez certains de ces patients persistait de plus une symptomatologie douloureuse chronique. Les quatorze autres cas (74%) de dissection aortique ont bénéficié d'une prise en charge en aigu du fait soit de leur évolution vers la rupture aortique (n = 8), soit d'une ischémie des membres inférieurs (n = 2), soit d'une ischémie viscérale (n = 2), soit d'une ischémie médullaire (n = 1), soit de l'association d'une ischémie viscérale et des membres inférieurs (n = 1).

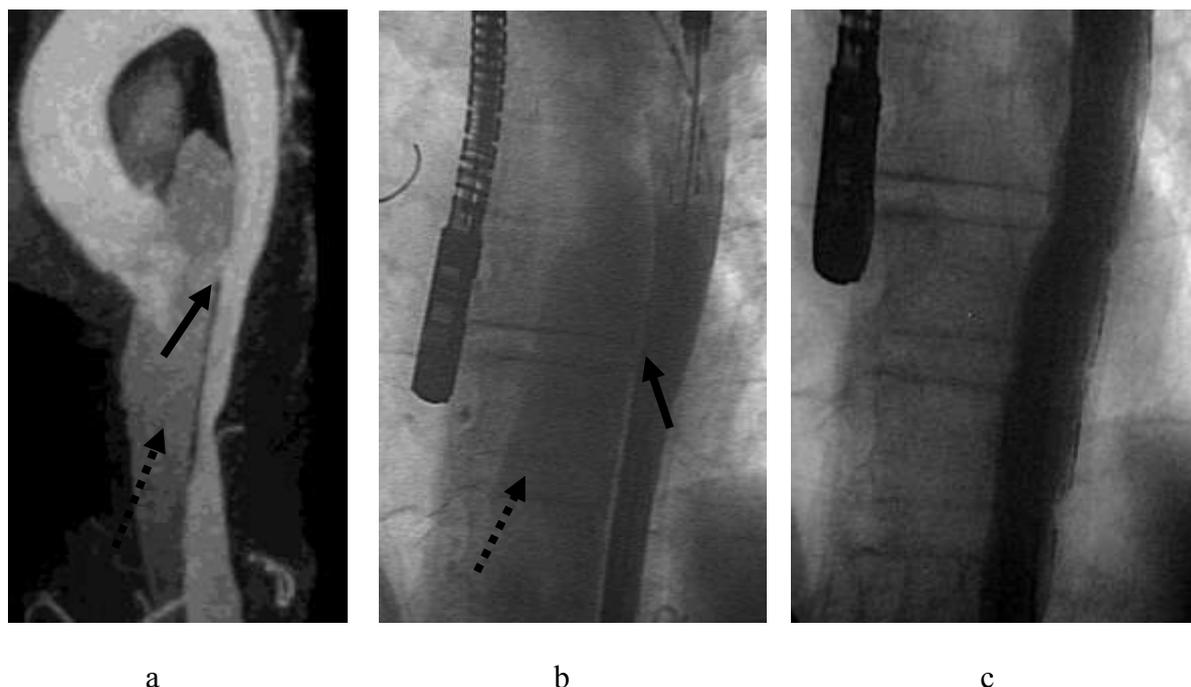


Figure 11 : exemple de traitement d'une dissection aortique de type B

a : angioIRM aortique montrant l'opacification du faux chenal de dissection via une porte d'entrée (→) située sur l'aorte thoracique descendante. Ce faux chenal (---) partiellement thrombosé proximale présente une dilatation anévrysmale et est responsable d'une compression de la vraie lumière aortique.

b : l'angiographie aortique réalisée en début de procédure permet de retrouver cette porte d'entrée (→).

c : l'angiographie de fin de procédure montre que le déploiement de l'endoprothèse a permis d'occlure cette porte d'entrée. Le faux chenal n'est plus opacifié tandis que la vraie lumière a retrouvé un calibre satisfaisant.

2) Ulcère aortique

Les ulcères aortiques ont constitués 13% (n = 4) des indications. Il s'agissait pour deux patients d'un ulcère aortique athéroscléreux pénétrants isolés. Le premier était en voie de rupture dans le médiastin, tandis que le second, révélé par une hématomèse, était fistulisé dans l'œsophage. Les deux autres cas associaient hématome pariétal aortique et ulcère pariétal en voie de rupture, sans pouvoir préciser si ulcère ou hématome constituait la lésion initiale.

Ces quatre patients ont été traités en contexte aigu (Figure 12).

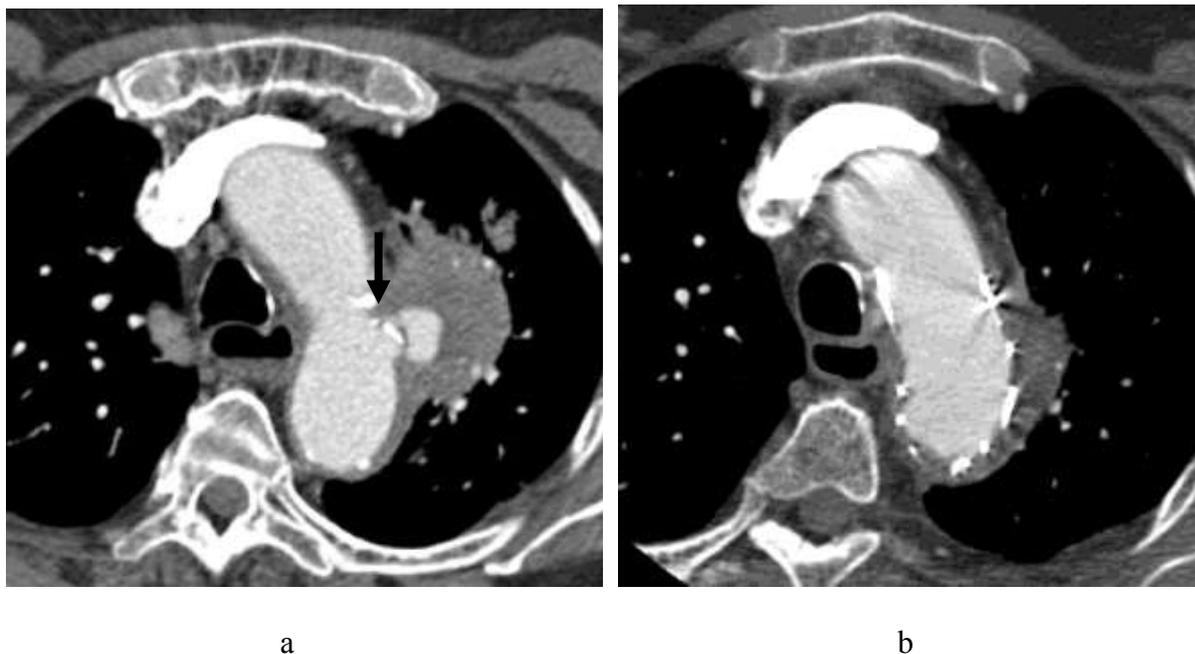


Figure 12 : Coupes axiales d'angioscanner aortique avant (a) et après traitement endovasculaire (b) d'un ulcère aortique en voie de rupture révélé par une hémoptysie et une douleur thoracique.

a : ulcère pariétal aortique (➔), responsable d'un hématome médiastinal et pariétal aortique, en voie de fistulisation dans l'arbre bronchique (non visible ici).

b : parfaite exclusion de cet ulcère après implantation d'une endoprothèse aortique. Régression de l'hématome en regard.

3) Anévrisme et pseudo-anévrismes

Les anévrismes et pseudo-anévrismes de l'aorte thoracique ont représenté 16 % (n = 5) des indications de cette série. Il s'agissait de lésions en fait très différentes :

- un volumineux anévrisme dégénératif fusiforme asymptomatique de l'aorte thoracique descendante.
- un anévrisme dégénératif fusiforme de l'aorte thoracique descendante en voie de rupture (figure 13).
- un anévrisme sacciforme de l'aorte thoracique descendante en voie de rupture, pour lequel aucun facteur déclenchant et aucune pathologie sous-jacente causale n'a été mise en évidence.

- Un pseudo-anévrisme de l'isthme aortique découvert fortuitement à distance d'un traumatisme thoracique ancien, et secondaire à une rupture de traumatique de l'isthme aortique initialement non diagnostiquée.
- Un pseudo-anévrisme en voie de rupture survenu sur l'anastomose distale d'une coarctation aortique précédemment opérée.

Trois patients ont donc été traités en contexte aigu.

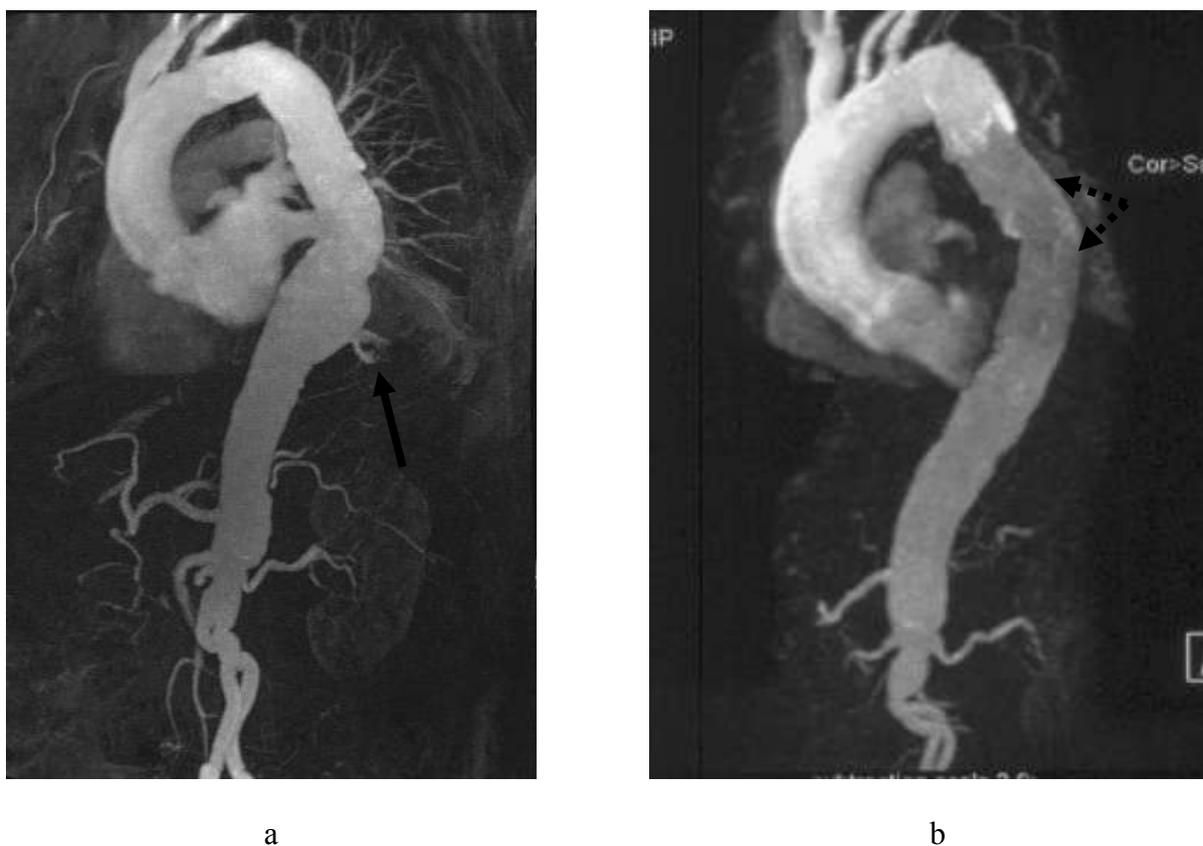


Figure 13 : anévrisme dégénératif fusiforme de l'aorte thoracique descendante en voie de rupture vu en angioIRM avant (a) et après (b) traitement par implantation d'une endoprothèse.

a : l'anévrisme de l'aorte thoracique descendante présente une rupture caractérisée par l'issue extraluminale du produit de contraste (→).

b : parfaite exclusion de l'anévrisme rompu après implantation de deux endoprothèse chevauchées (↔).

4) Rupture traumatique de l'isthme

La rupture traumatique de l'isthme aortique a constitué 6 % (n = 2) des indications. Il s'agissait dans les deux cas de patients jeunes gravement polytraumatisés après accident de la voie publique. Ces deux patients ont bien entendu été traités en contexte aigu (figure 14).



Figure 14 : Rupture traumatique de l'aorte thoracique descendante après un accident de la voie publique chez un jeune patient.

a : Rupture aortique (→) visible en début de procédure sur l'aortographie.

b : Parfaite exclusion de la zone de rupture aortique après déploiement de l'endoprothèse.

c et d : angioscanner aortique montrant la rupture aortique initiale (c) et une évolution tout à fait satisfaisante à distance de l'implantation de l'endoprothèse (d).

5) Coarctation aortique

Le dernier cas était celui d'une coarctation aortique traitée chirurgicalement à deux reprises, responsable d'une sténose résiduelle hémodynamiquement significative, associée à un pseudo anévrisme asymptomatique de l'isthme.

Dans la figure 15 est représentée la part respective des différentes indications.

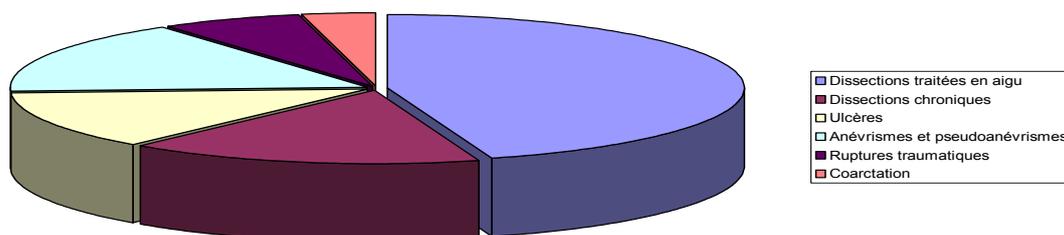


Figure 15 : Illustration de la part respective des différentes indications.

IV) Procédure d'implantation de l'endoprothèse

1) Technique d'implantation et matériel utilisé

Toutes les procédures se sont déroulées au bloc de radiologie interventionnelle. Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie générale durant la procédure sauf un patient qui présentait une contre-indication à l'anesthésie générale et a été traité sous neuroleptanalgie. Seize patients ont bénéficié d'une échographie trans-œsophagienne au cours de la procédure. Un chirurgien cardio-vasculaire était systématiquement présent en vue d'une éventuelle conversion chirurgicale du geste sur l'aorte, ou de geste nécessaire concernant la voie d'abord artérielle.

Tous les patients ont nécessité une voie d'abord agiographique humérale et une voie d'abord fémorale pour la montée de l'endoprothèse aortique. Sept patients ont nécessité une troisième voie d'abord artérielle fémorale, quatre une troisième voie d'abord artérielle humérale, et un quatre voies d'abord artérielles fémorales et humérale. Depuis 2001, un système Perclose a systématiquement été utilisé sur la voie d'abord fémorale destinée à la montée de l'endoprothèse. Ni la perte sanguine ni la durée précise de la procédure n'ont été mesurées.

Les endoprothèses ont été des systèmes Talent Coiltrac ou ValiantXcelarent de Medtronic France, tubulaires ou coniques, standard ou réalisées sur mesure. La longueur et le diamètre de l'endoprothèse ont été choisis en fonction du calibre aortique mesuré sur les examens d'imagerie (IRM ou scanner) pré-thérapeutiques.

2) Succès technique immédiat

La définition retenue ici d'un succès technique immédiat de la procédure a été celle proposée par Marin et al. en 2003 : «l'insertion et le déploiement réussi de l'endoprothèse aortique sans nécessité de conversion chirurgicale, en l'absence d'endofuite, et de mortalité

per-opératoire ou durant les 24 suivant l'intervention » [23]. Cette définition exigeant l'absence d'endofuite primaire nous est apparue comme la plus pertinente pour qualifier une procédure de succès.

Vingt-six des trente-trois procédures ont été des succès technique immédiat (79 %). Le taux de succès technique immédiat a été de 80 % pour l'ensemble des dissections aortiques traitées (15 sur 20), de 73.5% (11 sur 15) dans les dissections aortiques traitées en aigu et de 80% (4 sur 5) pour les dissections chroniques. Le taux de succès technique immédiat des procédures a été de 100% (4 sur 4) pour les ulcères aortiques, de 60% (3 sur 5) pour les anévrismes et pseudo-anévrismes, de 100% (2 sur 2) pour les ruptures traumatiques de l'isthme aortique et de 100% (2 sur 2) pour la coarctation aortique.

Toutes indications confondues, le taux de succès technique immédiat pour les procédures réalisées en aigu a été de 79% (19 sur 24) et pour les autres procédures de 78% (7 sur 9).

De 2000 à 2003, 14 procédures sur 20 (70%) ont été des succès techniques, alors que de 2004 à 2006 12 procédures sur 13 (92%) l'ont été. Cette différence n'est toutefois pas statistiquement significative.

3) Causes d'échec technique

21% des procédures n'ont pas été des succès techniques immédiats. Le taux d'échec a été de 21% (5 sur 24) pour les procédures réalisées en urgence et de 22% (2 sur 9) pour les procédures non réalisées en urgence.

La montée de l'endoprothèse aortique nécessite une voie d'abord artérielle de calibre suffisant. Chez un patient précédemment opéré de l'aorte abdominale avec mise en place d'une prothèse aorto-bi iliaque il n'a pas été possible de monter l'endoprothèse du fait d'une sténose endoluminale des deux jambages iliaques.

18 % des procédures (n = 6) ont été considérées comme des échecs immédiats du fait de la présence d'une endofuite sur le contrôle angiographique de fin de procédure. Il s'agit de

la cause d'échec la plus fréquente (86%). Deux tiers des endofuites étaient de type I (n = 4) et toutes concernaient des dissections aortiques. Un tiers des endofuites étaient de type III (n = 2) ; il s'agissait du traitement d'un anévrisme et d'un pseudo-anévrisme (figure 16). Aucune endofuite de type II, IV ou V n'a été constatée.

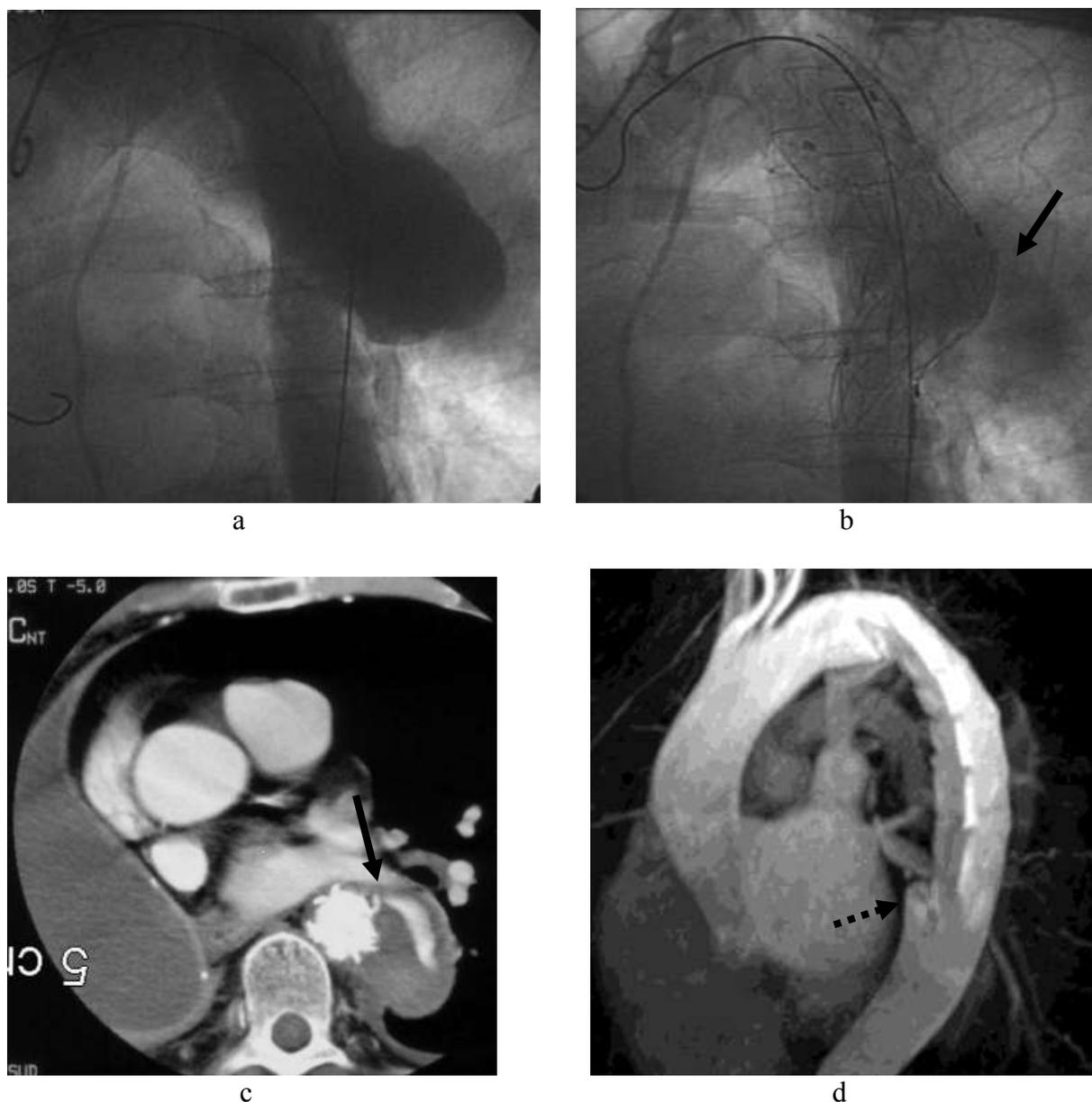


Figure 16 : illustration d'une endofuite de type III (a,b,c) venue compliquer le traitement d'un anévrisme sacciforme de l'aorte thoracique descendante, et d'une endofuite de type I (d) venue compliquer le traitement d'une dissection aortique
a,b et c : aortographie réalisée avant (a) et après (b) traitement d'un anévrisme aortique sacciforme montrant une endofuite de type III (→) à travers les mailles de l'endoprothèse implantée qui se sont écartées lors du déploiement. Cette endofuite (→) est retrouvée sur l'angioscanner aortique de contrôle (c) du même patient.
d : angioIRM chez un autre patient montrant la présence d'une endofuite de type I (→) après implantation d'une endoprothèse pour dissection aortique.

Aucun cas de dissection, de perforation ou de rupture aortique per opératoire n'a été constaté. Aucune procédure n'a nécessité de conversion chirurgicale immédiate. Aucun patient n'est décédé au cours de la procédure ni durant les premières 24 heures.

| Indication | Nombre de procédures | Succès technique immédiat | Accès artériel de calibre insuffisant | Endofuite Primaire (type) | Dissection ou rupture aortique | Conversion chirurgicale immédiate | Mortalité dans les 24 H |
|----------------------|----------------------|---------------------------|---------------------------------------|---------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|
| Dissection en aigu | 15 | 11 | 1 | 3(I) (20%) | 0 | 0 | 0 |
| Dissection chronique | 5 | 4 | 0 | 1(I) (20%) | 0 | 0 | 0 |
| Ulcère +/- Hématome | 4 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Anévrisme | 5 | 3 | 0 | 2(III) | 0 | 0 | 0 |
| Rupture Isthme | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Coarctation | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 33 | 26 (79%) | 1 (3%) | 6 (18%) | 0 | 0 | 0 |

Tableau V : Succès techniques immédiats et causes d'échec technique en fonction de l'indication.

4) Incidence de la couverture d'une principale collatérale aortique

Lors de 4 procédures (12.5%) a eu lieu la couverture d'une des principales collatérales aortiques. Il s'est agi à chaque fois de la couverture totale ou partielle de l'artère sous-clavière gauche. Les patients avaient été traités pour des dissections aortiques dont la porte d'entrée étaient située à 15 mm ou moins du départ de l'artère sous-clavière gauche. Dans trois cas, l'artère sous-clavière gauche est restée perméable sur le contrôle angiographique de fin de procédure comme lors du suivi par imagerie. Dans le dernier cas est survenue une thrombose de l'artère sous-clavière gauche. Aucun de ces patients n'a bénéficié d'une chirurgie de dérivation préalable de l'artère sous-clavière gauche et aucun geste chirurgical ou endovasculaire complémentaire sur l'artère n'a été réalisé après implantation.

V) Evolution hospitalière précoce

1) Durée moyenne de l'hospitalisation

Après implantation de l'endoprothèse les patients ont été surveillés en Cardiologie, en secteur conventionnel ou parfois dans le secteur de soins intensifs si leur état le nécessitait, jusqu'à leur sortie de l'hôpital. Tous les patients ont par ailleurs bénéficié d'un examen d'imagerie de contrôle par scanner ou IRM avant leur sortie. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 16 jours après implantation de l'endoprothèse toutes indications confondues. Les patients traités en aigu pour dissection aortique (21 jours) ou rupture traumatique de l'isthme aortique (28 jours) ont connu des durées d'hospitalisation plus longue que les patients traités en urgence pour ulcère aortique (7.5 jours), dissection chronique (13.5 jours) ou anévrisme (12 jours).

2) Mortalité hospitalière ou précoce (30 premiers jours)

Parmi les trente patients traités, trois sont décédés dans les trente premiers jours, soit une mortalité à 30 jours de 10%. Il s'agissait de patients traités en urgence pour dissection ou ulcère aortique. Il est à noter que chez ces trois patients la procédure avait été un succès technique immédiat. En revanche aucun décès précoce n'est survenu chez les patients traités pour dissection chronique, anévrisme ou pseudo anévrisme, rupture de l'isthme ou coarctation.

Ainsi deux des treize patients traités en urgence pour dissection aortique sont morts dans les trente premiers jours après la procédure. Le premier patient traité chirurgicalement par remplacement prothétique de l'aorte abdominale avec réimplantation des collatérales abdominales puis implantation de l'endoprothèse est décédé de complications d'une ischémie viscérale et digestive. Le second patient est décédé d'une rupture aortique. Un des quatre patients traités en urgence pour ulcère aortique est décédé dans les trente premiers jours après la procédure d'une rupture aortique également.

3) Morbidité clinique précoce

De ces principales complications cliniques précoces ont été exclus le syndrome post-implantatoire, caractérisé par une fébricule, une hyperleucocytose et un syndrome inflammatoire biologique, spontanément résolutif en quelques jours, qui ne constitue pas une complication sérieuse de la procédure. De ces complications précoces ont été également exclues les endofuites qui ne constituent pas à proprement parler des complications cliniques et seront étudiées ensuite avec les complications et résultats à distance.

Ces complications cliniques précoces ont intéressé environ un tiers des patients et ont concerné en majorité la voie d'abord artérielle. Elles sont résumées dans le tableau 6.

a) Complications artérielles périphériques

12.5% (4 sur 32) des procédures a été compliquée par une atteinte de l'accès artériel ayant nécessité un traitement complémentaire par voie endovasculaire ou par chirurgie ouverte. Toutes ces atteintes de l'accès artériel sont survenues lors de procédures réalisées en aigu pour dissection aortique ou ulcère aortique.

Trois de ces complications ont concerné l'accès fémoral destiné à l'introduction de l'endoprothèse. Un cas de dissection avec thrombose de l'artère fémorale a nécessité une désobstruction par voie endovasculaire. Un cas de pseudo anévrisme fémoral a du être traité chirurgicalement. Enfin un patient a nécessité une suture chirurgicale de l'artère fémorale.

Un cas de fistule humérale artério-veineuse est venu compliqué un autre accès artériel à destinée angiographique. Le traitement en a été réalisé chirurgicalement à distance.

b) Complications neurologiques

Aucun accident vasculaire cérébral et aucun accident médullaire n'a fait suite à l'implantation de l'endoprothèse. Les quatre patients dont l'artère sous-clavière a été couverte n'a présenté d'accident vasculaire cérébral ni d'ailleurs d'ischémie du membre supérieur gauche : ils sont restés cliniquement asymptomatiques y compris lors du suivi à distance.

c) Insuffisance rénale

Une insuffisance rénale aiguë s'est majorée après deux procédures. Dans ces deux cas l'insuffisance rénale aiguë était polyfactorielle. L'un a été résolutif sans nécessité d'une dialyse. Le second, survenu chez un patient dont l'évolution compliquée d'un état de choc s'est soldé par un décès précoce, a nécessité une dialyse.

d) Complications cardio-pulmonaires

Un patient a présenté une pneumopathie dans les jours qui ont suivis l'implantation de l'endoprothèse dont le traitement a nécessité un séjour en service de réanimation.

| Indication | Dissection en aigu | Dissection chronique | Ulcère | Anévrisme | Rupture Isthme | Coarctation | Total |
|---|---------------------------|-----------------------------|---------------|------------------|-----------------------|--------------------|--------------|
| Nombre De procédures | 14 | 5 | 4 | 5 | 2 | 2 | 32 |
| Mortalité à 30 jours | 2 (15%) | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 (10%) |
| Durée moyenne de l'hospitalisation (jours) | 21 | 13.5 | 7.5 | 12 | 28 | 6.5 | 16 |
| Sous-clavière couverte et Perméable | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 |
| Thrombosée | 2 | 1 | | | 1 | | 3 |
| | | | | | | | 1 |
| Complications cliniques précoces | | | | | | | |
| <i>Voie d'abord</i> | 3 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 4 |
| <i>AVC, AIT</i> | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Paraplégie</i> | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Insuffisance rénale</i> | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| <i>Autres complications cardio-pulmonaires</i> | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |

Tableau VI : Résumé de l'évolution précoce des patients en fonction de l'indication.

VI) Evolution à distance

Des résultats de l'évolution à distance a été exclu bien entendu le patient n'ayant pas pu bénéficier de l'implantation du fait d'un accès artériel de calibre insuffisant.

1) Suivi et durée moyenne de suivi

Après leur sortie de l'hôpital, les patients à distance ont été suivis cliniquement lors de consultations spécialisées et en imagerie à 3 mois, 6 mois, 1 an puis annuellement en l'absence de complication, au CHU de Nantes, ou à proximité du domicile des patients lorsque ceux-ci résidaient trop loin de Nantes.

Le suivi des patients en imagerie a été effectué par IRM, tomodensitométrie ou par association des deux types d'imagerie en alternance. Les appareils d'imagerie en coupes utilisés au CHU de Nantes ont été : un scanner Philips AV mono coupe ou Siemens Sensation 16 et une IRM Siemens 1 Tesla ou 1.5 Tesla, à l'aide de protocoles d'acquisition adaptés à l'étude de l'aorte thoraco-abdominale en. Cinquante angioscanners aortiques et trente-deux IRM et angio-IRM ont été réalisés lors du suivi des patients. Certains patients ont également bénéficié régulièrement d'une échographie trans-œsophagienne.

La durée moyenne du suivi clinique et par imagerie des patients au CHU de Nantes a été de 23 mois. Certains patients résidents dans d'autres départements ou ayant quitté la région ont été malheureusement perdus de vue.

2) Mortalité tardive

Deux patients traités pour anévrisme de l'aorte sont décédés secondairement d'une rupture aortique (chez l'un de ces patient existait une endofuite de type III). Aucun décès directement lié à la pathologie aortique initiale n'est survenu secondairement dans le cadre des dissections, des ulcères aortiques ou des ruptures traumatiques de l'isthme lors du suivi.

Toutefois un patient traité pour dissection en urgence et un patient traité pour anévrisme sont décédés secondairement d'une autre cause. La mortalité tardive ou secondaire a donc été de 10% (3 sur 30) après un suivi moyen de pratiquement deux années, et de 6.5% (2 sur 30) si l'on considère uniquement les décès directement liés à la pathologie aortique initiale.

La mortalité totale, incluant mortalité précoce et tardive liée ou non à la pathologie aortique initiale, telle qu'elle est habituellement rapportée dans la littérature, a été dans cette série a été de 7 cas sur 30 (23%). Cinq de ces décès étaient directement liés à la pathologie aortique traitée : ils ont été exclusivement précoces dans les dissections et ulcère traités en aigu et exclusivement tardifs dans les anévrismes et pseudo-anévrismes. La mortalité a été nulle en revanche lors du traitement des dissections chroniques et des ruptures traumatiques de l'isthme aortique.

3) Morbidité tardive

a) Endofuites lors du suivi

Lors du suivi par imagerie (TDM et/ou IRM), 7 cas d'endofuite ont été constatés (23%). Les six endofuites constatées initialement ont toutes été retrouvées lors du suivi.. Une endofuite de type I distale est survenue secondairement après un succès technique initial chez un patient traité pour dissection aortique. Ces endofuites ne se sont jamais majorées et une thrombose progressive du faux-chenal de dissection a même été constatée dans trois des cinq cas de dissection.

Par ailleurs, la thrombose du faux chenal de dissection thoracique couvert est un gage d'efficacité du traitement endovasculaire. Chez deux patients ce faux-chenal thoracique est resté partiellement circulant en distalité car alimenté via une porte de réentrée située sur l'aorte abdominale, en aval de l'endoprothèse. Aucun de ces patients n'a connu lors du suivi d'augmentation du diamètre aortique, de morbidité clinique ou de décès.

b) Autres complications tardives

Aucun cas de fracture ou de migration secondaire de l'endoprothèse, d'infection péri-prothétique ou de dissection aortique secondaire n'est survenu lors du suivi.

c) Augmentation du diamètre aortique

Deux patients (6.7%) ont connu une augmentation du diamètre aortique lors du suivi. Ces deux patients avaient été traités pour anévrisme.

Chez les autres patients (93.3%), le diamètre aortique est resté stable ou a diminué lors du suivi par imagerie, y compris en présence d'une endofuite. Aucun patient traité pour dissection n'a connu d'augmentation de diamètre aortique même en cas de recirculation partielle du faux-chenal de dissection via une porte de réentrée distale.

d) Traitement complémentaire**Par voie endovasculaire**

Deux patients ont bénéficié d'un traitement complémentaire par implantation d'une nouvelle endoprothèse de l'aorte thoracique. Dans le premier cas il s'agissait de traiter un ulcère aortique survenu secondairement en amont d'une première endoprothèse posée pour dissection de type B. La coarctation aortique quant à elle a nécessité une seconde procédure devant par persistance d'une sténose hémodynamiquement et cliniquement significative après la première procédure.

Aucun traitement complémentaire n'a été nécessaire après couverture de l'artère sous-clavière gauche du fait de l'absence de symptomatologie clinique. La présence d'une endofuite n'a pas conduit à un traitement complémentaire non plus du fait de l'absence de symptomatologie clinique des patients ou de signe d'évolutivité lors du suivi en imagerie.

Par chirurgie ouverte

Aucun patient n'a nécessité de traitement complémentaire par chirurgie ouverte lors du suivi.

| Indication | Dissection en aigu | Dissection chronique | Ulcère +/- Hématome | Anévrisme | Rupture Isthme | Coarctation | Total |
|---|---------------------------|-----------------------------|----------------------------|------------------|-----------------------|--------------------|--------------|
| Nombre de procédure | 14 | 5 | 4 | 5 | 2 | 2 | 32 |
| Nombre de patients | 13 | 5 | 4 | 5 | 2 | 1 | 30 |
| Mortalité liée Tardive totale | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 |
| Durée moyenne de suivi (mois) | 22 | 36 | 8 | 23 | 20.5 | 39 | 23 |
| Endofuites lors du suivi | 4 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 7 |
| Recirculation du faux chenal via aorte abdominale | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Fracture / Migration de l'endoprothèse | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Augmentation du diamètre aortique | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 |
| Nécessité Traitement Endovasculaire complémentaire | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Nécessité Traitement Chirurgical complémentaire | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tableau VII : Résumé de l'évolution à distance des patients ayant bénéficié de l'implantation d'une endoprothèse aortique.

DISCUSSION ET REVUE DE LA

LITTERATURE

I) Introduction

Cette étude rend compte des trente-trois implantations d'endoprothèse aortique entreprises sur le seul site du CHU de Nantes entre 2000 et 2006. Les données concernant les patients, les indications, le geste technique proprement-dit, le devenir à court terme et à long terme ont été analysées rétrospectivement. A la lumière des données de la littérature sur le sujet, notre expérience fait état de certaines spécificités quant aux indications et au contexte dans lequel se sont déroulées les procédures d'implantation d'endoprothèse. Les données relatives au geste technique proprement dit, à la mortalité et à la morbidité du traitement endovasculaire appellent également à certains commentaires. Enfin, il nous semble nécessaire de discuter des modalités de suivi des patients en imagerie, de même que des résultats à moyen terme du traitement dans les différentes pathologies considérées.

II) Particularités du recrutement

1) Indications

Les données de la littérature indiquent généralement que les anévrismes de l'aorte thoracique descendante, et tout particulièrement les anévrismes dégénératifs, représentent plus de la moitié des indications à l'implantation d'une endoprothèse aortique. Les dissections aortiques de type I constituent classiquement moins d'un tiers de ces indications, les ruptures traumatiques moins de 10%, les ulcères aortiques moins de 5%, les autres indications telle la coarctation étant beaucoup plus anecdotiques.

Dans le tableau VIII figurent la part respective des principales pathologies aortiques ayant conduit à l'implantation d'une endoprothèse dans quatre des plus grandes séries tirées de la littérature, publiées par Marin et al. en 2003, Leurs et al. en 2004, Thompson et al. en 2007 et Rodriguez et al. en 2007 [23,24,25,26].

Dans notre expérience les dissections de classe I représentent 61% des indications, les ulcères aortiques 13%, les ruptures aortiques traumatiques 6%, alors que les anévrismes et pseudo-anévrismes ne représentent que 16% de ces indications. Ces derniers y sont donc largement sous-représentés.

| Publication | Nombre de patients | Dissection | Anévrisme et pseudo-anévrisme | Ulcère Aortique +/- Hématome | Rupture traumatique | Coarctation aortique | Autres |
|-----------------------|--------------------|--------------|-------------------------------|------------------------------|---------------------|----------------------|--------|
| Marin et al. 2003 | 94 | 9 | 71 | 4 | 0 | 2 | 1 |
| Leurs et al. 2004 | 421 | 131 | 262 | 0 | 50 | 0 | 0 |
| Thompson et al. 2007 | 180 | 67 | 88 | 4 | 21 | 0 | 0 |
| Rodriguez et al. 2007 | 324 | 82 | 183 | 34 | 11 | 0 | 14 |
| Total | 1019 | 289 | 604 | 42 | 82 | 2 | 15 |
| Total % | 100% | 28.4% | 59.3% | 4.1% | 8% | 0.02% | 1.5% |

Tableau VIII : Part respective des principales pathologies aortiques ayant conduit à l'implantation d'une endoprothèse dans quatre des plus grandes séries tirées de la littérature, publiées par Marin et al. en 2003, Leurs et al. en 2004, Thompson et al. en 2007 et Rodriguez et al. en 2007 [23,24,25,26].

2) Traitement électif ou en phase aiguë

Parmi les urgences sont classiquement regroupés la dissection, l'ulcère ou l'hématome aortique compliqués, notamment de rupture, ainsi que les ruptures aortiques traumatiques et

les anévrismes symptomatiques ou fissurés. L'implantation d'une endoprothèse aortique chez ces patients, dont le pronostic serait inéluctablement fatal en l'absence de traitement et dont la mortalité en cas de traitement par chirurgie ouverte serait très élevée, est réalisée en urgence (sous 24 heures) ou en urgence différée (sous 8 à 10j, délai souvent nécessaire à l'obtention du matériel). Les échecs du traitement endovasculaire en contexte aigu sont cependant plus nombreux, les complications plus fréquentes, la mortalité et la morbidité plus grandes que ceux du traitement électif.

Certaines publications mentionnent le nombre de procédures réalisées en aigu, comme ceci est le cas dans les treize études répertoriées dans le tableau IX. Les procédures réalisées en contexte aigu représentent généralement à peine un tiers des endoprothèses implantées [25,27,28,29,30,31,32,33,34,35,35,37,38].

Singulièrement, 74,2 % (23 cas sur 31) des procédures réalisées au CHU de Nantes entre 2000 et 2006 l'ont été en contexte aigu.

| Auteurs, année | Nombre de patients | Traitement électif | En aigu |
|------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------|
| Taylor et al., 2001 | 37 | 19 | 18 |
| Herold et al., 2002 | 34 | 30 | 4 |
| Lepore et al., 2002 | 43 | 20 | 23 |
| Bell et al., 2003 | 67 | 42 | 25 |
| Bergeron et al., 2003 | 33 | 32 | 1 |
| Orend et al., 2003 | 74 | 48 | 26 |
| Dessl et al., 2004 | 84 | 66 | 18 |
| Destrieux et al., 2004 | 32 | 21 | 11 |
| Hansen et al., 2004 | 60 | 47 | 13 |
| Iyer et al., 2006 | 70 | 35 | 35 |
| Verhoye et al., 2006 | 54 | 31 | 23 |
| Thompson et al., 2007 | 180 | 140 | 40 |
| Attia et al., 2007 | 40 | 25 | 15 |
| | | | |
| Total | 808 | 556 | 252 |
| Total % | 100 % | 68.8 % | 31.2 % |

Tableau IX : Part respective des traitements en contexte aigu et des traitements électifs dans 13 séries y faisant référence [21,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34].

3) Considérations sur le recrutement

Cette étude fait donc état de certaines spécificités du recrutement. Contrairement aux données de la littérature, près des deux tiers des patients ont été traités pour dissection aortique, et près des trois quarts des patients ont été traités en contexte aigu. Les patients symptomatiques, quelle que soit la pathologie aortique en cause, ont en effet été logiquement adressés, via les services d'urgence de l'agglomération nantaise ou des hôpitaux périphériques, au CHU de Nantes en vue d'un avis cardiologique et/ou chirurgical spécialisé quant à l'implantation d'une endoprothèse. La prise en charge de ces patients, par des équipes déjà rompues à la prise en charge des syndromes coronaires aigus, a probablement été adéquate et rapide dans l'immense majorité des cas. Il en va de même lorsque le diagnostic de rupture traumatique de l'aorte a été posé chez un patient polytraumatisé.

Certains patients, vus initialement au CHU de Nantes pour dissection aortique aiguë de type B non compliquée, y ont ensuite bénéficié d'un suivi évolutif clinique et par imagerie. L'implantation d'une endoprothèse a pu être ainsi rapidement entreprise en cas de dilatation anévrysmale évolutive constatée. Parmi ces patients certains sont toutefois inévitablement perdus de vue à plus ou moins long terme. Ce n'est alors qu'à l'apparition de symptômes traduisant le caractère compliqué de leur dissection que ces patients ont rejoint le circuit des urgences. Peut-être est-il nécessaire d'insister plus encore auprès du patient sur les risques à long terme inhérents à la pathologie afin d'améliorer l'observance de ce suivi.

Les anévrismes de l'aorte thoracique sont largement sous-représentés dans cette série et force est de constater que les patients concernés ne sont qu'exceptionnellement adressés avant l'heure de la rupture pour en assurer le traitement. La découverte fortuite en particulier en imagerie d'un anévrisme de l'aorte thoracique, chez des patients souvent âgés et aux importantes comorbidités totalement asymptomatiques, est peut-être souvent négligée. L'information des praticiens et en particulier des radiologues sur la nécessité de surveiller tout anévrisme de l'aorte thoracique et sur l'histoire naturelle très péjorative des anévrismes de diamètre « chirurgical » est sans doute à promouvoir, à l'instar de ce qui a été entrepris pour les anévrismes de l'aorte abdominale. De même la connaissance des techniques endovasculaires d'apparition récente est-elle sans doute à diffuser plus largement.

Enfin, chez un certain nombre de patients vus pour rupture aortique d'origine traumatique ou non traumatique, il a fallu surseoir au traitement endovasculaire et envisager une chirurgie ouverte en urgence du fait du délai de plusieurs jours parfois nécessaire à l'obtention du matériel adapté. La disponibilité du matériel dans les situations d'urgence constitue effectivement une des limites de la technique. La constitution d'un stock d'endoprothèses est en cours au CHU de Nantes, afin de traiter plus rapidement ces patients.

III) Le Geste technique

Notre expérience est comparable à celle de beaucoup d'auteurs en termes de type de matériel utilisé, de choix du nombre et des dimensions du/des segments prothétiques, de technique d'implantation proprement dite, comme tout comme en termes de compétences médicales et de plateau technique requis par ce traitement. Il est intéressant en revanche de revenir sur l'efficacité primaire du geste, les causes d'échec technique, et les conséquences éventuelles de la couverture peropératoire d'une collatérale aortique principale.

1) Succès technique immédiat

La définition du succès technique de la procédure varie considérablement en fonction des études. Les auteurs s'accordent généralement pour qualifier de succès le déploiement réussi de l'endoprothèse, sans nécessité de conversion chirurgicale immédiate et sans décès durant la procédure. En revanche, l'absence d'endofuite primaire ne fait toujours partie des critères de succès retenus par les auteurs.

Nous avons retenu dans cette étude la définition de succès technique immédiat proposée par Marin et al. : « L'insertion et le déploiement réussis de l'endoprothèse sans nécessité de conversion chirurgicale immédiate ni mortalité per-opératoire, en l'absence d'endofuite de type 1 ou 3, jusqu'à la 24^{ème} heure post-opératoire » [23]. Les critères de succès y sont plus restrictifs mais nous semblent mieux correspondre aux objectifs de la procédure mise en œuvre.

Dans la littérature le taux de succès technique de la procédure varie ainsi en fonction des critères retenus par les auteurs entre 65 % et 100 %. La Haute Autorité de Santé retrouvait un taux moyen de 88.8% en 2006 parmi les auteurs prenant en compte les endofuites primaires [3].

Dans cette série le taux de succès est de 79% donc inférieur à celui de la majorité des études publiées, et sensiblement identique pour les traitements électifs et les traitements en contexte aigu. Cette différence nous renvoie aux causes d'échec bien entendu.

2) Les échecs techniques

Tandis qu'aucune conversion chirurgicale immédiate n'a été nécessaire et aucun décès n'est survenu au cours des 24 premières heures, l'impossibilité d'introduire l'endoprothèse via les jambages sténosés d'une prothèse aorto-bi iliaque a constitué une des deux causes d'échec technique de la procédure. Il s'agit d'une situation relativement peu fréquente rapportée par exemple dans 1.7 % des procédures par Thompson et al. en 2007 [25]. L'évaluation par imagerie des accès artériels aorto-ilio-fémoraux préalablement à la procédure doit être systématisée afin d'anticiper ces situations. Il est probable que la miniaturisation et la flexibilité accrue des dispositifs participera également à réduire le nombre de ces échecs.

Les endofuites primaires, ou précoces constituent une grande majorité des causes d'échec technique dans cette étude. Ces endofuites sont rapportées plus fréquemment dans le traitement des anévrismes ou des dissections que dans celui des ulcères ou des ruptures de l'isthme où la lésion à couvrir est moins étendue. Il s'agit en effet ici d'endofuites de type 1 ou 3 constatées en fin de procédure lors du traitement de dissections ou d'anévrismes aortiques. Une fois les dimensions de l'endoprothèse adéquatement choisies sur une imagerie préopératoire de qualité, l'expérience de l'opérateur est certainement l'un des principaux facteurs pour diminuer le taux d'endofuite primaire, comme l'illustre notre expérience où, même si la différence n'est pas statistiquement significative, cinq de ces endofuites sont survenues entre 2000 et 2003 (20 procédures) et une seule entre 2004 et 2006 (13 procédures).

Forger et perfectionner cette expérience requiert de plus du temps du fait du nombre relativement faible de malades à traiter annuellement dans un centre comparable à celui de Nantes, où le partage de cette expérience avec d'autres centres prend à nouveau tout son sens.

3) Incidence de la couverture de l'artère sous-clavière gauche

L'application d'une endoprothèse aortique nécessite à chaque extrémité de la lésion à couvrir environ quinze millimètres d'aorte saine, afin d'en obtenir l'exclusion tout en assurant l'implantation correcte de l'endoprothèse. L'émergence de l'artère sous-clavière gauche constitue ainsi une limite au traitement des lésions les plus proximales de l'aorte thoracique descendante.

Classiquement une chirurgie préalable de réimplantation de l'artère sous-clavière gauche est recommandée afin de préserver la vascularisation de l'encéphale et du membre supérieur gauche lorsque la couverture de ce vaisseau est envisagée.

Toutefois dans une série de onze patients dont la procédure a nécessité la couverture totale ou partielle de l'artère sous-clavière gauche, sans chirurgie préalable, Caronno en 2006 n'a constaté aucun décès, aucune paraplégie et aucune ischémie du membre supérieur gauche. Seul un accident ischémique transitoire est survenu durant un suivi d'une durée moyenne de dix-neuf mois [39]. Dans une série de vingt-huit patients dont vingt-quatre n'avaient pas bénéficié d'une revascularisation préalable non plus, Riesenman a observé en 2007 trois cas de claudication du membre supérieur traité de façon conservatrice, un cas de douleur du membre supérieur au repos traité par déploiement d'un stent sous-clavier et trois accidents vasculaires cérébraux [40]. La conclusion de ces auteurs est que la couverture de l'artère sous-clavière gauche est relativement bien tolérée et que la chirurgie de revascularisation pourrait être réservée aux patients chez qui surviennent des symptômes après l'implantation.

A l'inverse plusieurs études récentes font état d'un taux d'accident vasculaire cérébral supérieur en cas de couverture de l'artère sous-clavière gauche sans revascularisation

associée. Comme Fattori [41] et Peterson [42], Thompson et al. [25] constatent ainsi un taux d'accident vasculaire cérébral de 9% chez les patients n'ayant pas bénéficié d'une revascularisation de l'artère sous-clavière contre 0.8% chez les patients revascularisés. La revascularisation de l'artère sous-clavière couverte reste donc nécessaire d'après ces auteurs.

La question reste donc débattue. Dans notre série (figure 17) aucun des quatre patients ayant nécessité la couverture totale ou partielle de l'artère sous-clavière gauche n'a présenté de complication clinique tant concernant la vascularisation encéphalique que du membre supérieur gauche. Une imagerie préalable de la vascularisation à destinée encéphalique est de toute façon à recommander si la couverture de l'artère est envisagée avant le geste, afin de vérifier la fonctionnalité du polygone de Willis et de limiter le risque d'accident vasculaire cérébral.

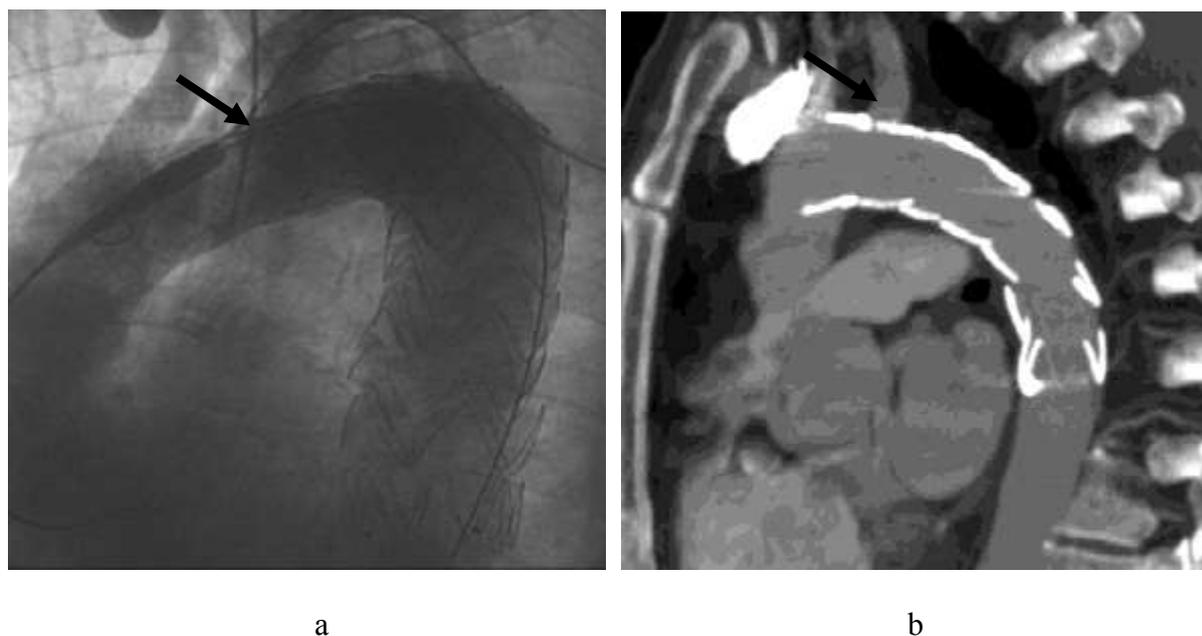


Figure 17 : Illustration chez deux patients de couvertures de l'artère sous-clavière gauche (➔), vues en angiographie peropératoire lors du traitement d'un hématome intramural associé à plusieurs ulcères aortiques (a), et en angioscanner à distance du traitement d'une rupture traumatique de l'isthme (b). Dans les deux cas l'artère sous-clavière gauche est restée perméable lors du suivi.

IV) Mortalité

La mortalité est le critère le plus important dans l'évaluation des endoprothèses aortiques. La mortalité précoce et la mortalité tardive sont classiquement rapportées séparément. La mortalité précoce englobe la mortalité survenue durant la période hospitalière et celle des trente premiers jours. La mortalité tardive est la mortalité survenue plus d'un mois après l'implantation, les décès en rapport avec la pathologie aortique initiale et son traitement étant régulièrement individualisés des autres causes de décès.

Les 22 séries citées dans le tableau X font état du taux de mortalité précoce et totale de 1490 patients après implantation d'une endoprothèse aortique [25,26,27,29,30,31,32,34,35,37,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54].

La mortalité précoce varie de 0 à 21.4% selon les études. Elle est en moyenne de 5.8% sur la totalité des 1490 patients.

La mortalité totale, incluant la mortalité précoce et la mortalité tardive liée ou non à la pathologie aortique initiale, varie de 4 à 29.6%. Elle est en moyenne de 14.7% pour les 1490 patients, après un suivi moyen de 17.7 mois.

Ces chiffres englobent d'importantes disparités en fonction des indications et de la population traitée, mais surtout entre implantations électives ou réalisées en contexte aigu. Les patients implantés en aigu, dont l'évolution spontanée serait fatale et le risque opératoire très élevé, connaissent une mortalité après la procédure bien supérieure. La Haute Autorité de Santé retrouve ainsi en 2006 une mortalité à 30 jours de 5.9% (0 à 16%) pour les procédures électives contre 16% (2.5 à 23%) pour les traitements en aigu, et une mortalité totale de respectivement 13.3% et 28.2% [3].

Les urgences englobent elles-mêmes des situations très différentes. Les ruptures aortiques traumatiques surviennent par exemple chez des patients jeunes à faible comorbidité qui après la phase aiguë ont une mortalité faible, contrairement aux ruptures d'anévrisme ou aux dissections compliquées qui concernent des patients plus âgés à forte comorbidité.

| Auteurs, année | Nombre de patients | Mortalité précoce Nombre (%) | Mortalité totale Nombre (%) | Suivi moyen (mois) |
|------------------------|---------------------------|---|--|-------------------------------|
| Taylor et al., 2001 | 37 | 3 (8) | 4 (10.8) | 17.5 |
| Criado et al., 2002 | 47 | 1 (2) | 5 (11) | 18 |
| Heijmen et al., 2002 | 27 | 0 (0) | 1 (4) | 24 |
| Lepore et al., 2002 | 43 | 3 (7) | 8 (19) | 19 |
| Bell et al., 2003 | 67 | 5 (8) | 6 (9) | 17 |
| Bergeron et al., 2003 | 33 | 3 (9) | 6 (18.2) | 24 |
| Lonn et al., 2003 | 20 | 3 (15) | 3 (15) | 13 |
| Orend et al., 2003 | 74 | 7 (9.5) | 12 (16.2) | 22 |
| Bortone et al., 2004 | 110 | 4 (3.6) | 7 (6.3) | 20.8 |
| Czerny et al., 2004 | 54 | 2 (3.7) | 5 (9.2) | 38 |
| Destrieux et al., 2004 | 32 | 3 (9) | 3(9) | 16.5 |
| Hansen et al., 2004 | 60 | 9 (15) | 17 (28) | 25 |
| Tse et al., 2004 | 36 | 0 (0) | 9 (25) | 10.4 |
| Bavaria et al., 2005 | 50 | 2 (4) | 7 (14) | 12 |
| Jin et al., 2006 | 14 | 1 (7) | 1 (7) | 17 |
| Holst et al., 2006 | 19 | 0 (0) | 5 (26) | 12 |
| Farhat et al., 2006 | 23 | 0 (0) | 2 (8.7) | 15 |
| Wheatley et al., 2006 | 158 | 6 (3.8) | 27 (17) | 21.5 |
| Verhoye et al., 2006 | 54 | 3 (5.5) | 16 (29.6) | 24 |
| Kaya et al., 2006 | 28 | 6 (21.4) | 6 (21.4) | 11 |
| Rodriguez et al., 2007 | 324 | 18 (5.5) | 49 (15.1) | 17 |
| Thompson et al., 2007 | 180 | 13 (7.2) | 20 (11.1) | 5 |
| | | | | |
| Total | 1490 | 86 (5.8) | 219 (14.7) | 17.7 |

Tableau X : Mortalité précoce, mortalité totale et suivi moyen dans 22 séries tirées de la Littérature où ces données apparaissent clairement [25,26,27,29,30,31,32,34, 35,37,43,44, 45,46,47,48,49,50,51,52,53,54]

Avec une mortalité à 30 jours de 10%, une mortalité tardive de 13% (liée une fois sur deux à la pathologie traitée) et une mortalité totale de 23%, le résultat des endoprothèses implantées à Nantes est donc conforme aux données des séries dont le recrutement est comparable.

V) Morbidité

1) Complications cliniques

a) Complications artérielles périphériques

Les complications sur la ou les voies d'abord artérielles lorsqu'elles sont mentionnées dans les études varient de 0 à 14%. Le taux moyen est d'environ 6%. Ces complications concernent très majoritairement l'accès destiné à l'introduction de l'endoprothèse. Il s'agit de dissection, de perforation, de rupture ou de pseudo-anévrisme sur l'axe ilio-fémoral généralement [3]. Un traitement par voie endovasculaire ou chirurgical de ces complications est parfois nécessaire.

Nos chiffres sont comparables même si il se situe dans la partie haute de cette fourchette. Deux de ces complications artérielles sont survenues en 2002 et 2006 malgré l'apparition des systèmes Perclose et l'expérience des opérateurs. Le perfectionnement et la miniaturisation du matériel permettra probablement à l'avenir de diminuer l'incidence ces complications.

b) Complications neurologiques

Les complications médullaires incluent les paraplégie et paraparésies définitives ou transitoires. Le taux de complications médullaires varie selon les études de 0 à 6.7%. Le taux moyen se situe autour de 3%. L'incidence des complications médullaires augmente avec la longueur d'aorte thoracique descendante couverte [3].

Les accidents vasculaires cérébraux constitués ou transitoires constituent une importante complication de la procédure, parfois responsable d'un décès précoce. Le taux d'accident vasculaire cérébral varie selon les études de 0 à 20%. Le taux moyen se situe entre 4 et 4.5% [3].

Nous n'avons pas rencontré de complication neurologiques dans cette étude, y compris chez les patients ayant bénéficié de plusieurs endoprothèses aortiques, probablement du au faible nombre de cas.

c) Autres complications cliniques

Une insuffisance rénale sévère ou nécessitant une dialyse est rapportée dans environ 5% des cas et des complications respiratoires à type de pneumopathie en particulier sont rapportées dans moins de 10% des cas [3]. Notre expérience est comparable ici à celle des autres auteurs. Nous n'avons pas rencontré certaines complications rares parfois rapportées dans la littérature, telles les syndromes coronariens, les arythmies cardiaques ou encore dissections aortiques rétrogrades de survenue secondaire. Enfin à notre avis le syndrome post-transplantation précédemment décrit ne constitue pas à proprement parler une complication de la procédure.

2) Complications techniques

a) Endofuites

Les endofuites sont une complication sérieuse et spécifique du traitement par implantation d'une endoprothèse. La persistance d'un flux sanguin circulant entre paroi aortique et endoprothèse en regard de la lésion destinée à être initialement couverte majore le risque de poursuite évolutive quelle que soit la pathologie aortique en cause. Ceci est surtout vrai en cas de circulation à haute pression.

Le tableau XI résume le taux d'endofuites de 26 études, où le nombre d'endofuites précoces survenues dès la procédure initiale et tardives constatées lors du suivi sont clairement rapportés. Le taux d'endofuites précoces est en moyenne de 12.5% et celui d'endofuites tardives de 9.4 % de la population initialement traitée.

| Auteur, année | Nombre de patients | Endofuites précoces | Endofuites tardives |
|---------------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Taylor et al., 2001 | 37 | 2 | 1 |
| Lepore et al., 2002 | 43 | 7 | 2 |
| Najibi et al., 2002 | 19 | 0 | 0 |
| Bell et al., 2003 | 67 | 3 | 2 |
| Fattori et al., 2003 | 70 | 5 | 5 |
| Lonn et al., 2003 | 20 | 2 | 2 |
| Ouriel et Greenberg, 2003 | 31 | 10 | 4 |
| Scharrer et al., 2003 | 28 | 8 | 2 |
| Schoder et al., 2003 | 28 | 6 | 1 |
| Czerny et al., 2004 | 54 | 3 | 15 |
| Destrieux et al., 2004 | 32 | 9 | 9 |
| Neuhauser et al., 2004 | 31 | 13 | 7 |
| Bavaria et al., 2005 | 50 | 7 | 4 |
| Jin et al., 2006 | 14 | 2 | 2 |
| Holst et al., 2006 | 19 | 1 | 1 |
| Patresi et al., 2006 | 59 | 0 | 0 |
| Brinster et al., 2006 | 21 | 0 | 0 |
| Amabile et al., 2006 | 17 | 1 | 0 |
| Marcheix et al., 2006 | 33 | 3 | 0 |
| Vehoye et al., 2006 | 54 | 15 | 8 |
| Farhat et al., 2007 | 23 | 4 | 3 |
| Chu et al., 2007 | 53 | 5 | 5 |
| Orend et al., 2007 | 34 | 4 | 0 |
| Tespili et al., 2007 | 43 | 1 | 2 |
| Czerny et al., 2007 | 79 | 23 | 17 |
| Thompson et al., 2007 | 180 | 8 | 15 |
| | | | |
| Total nombre | 1139 | 142 | 107 |
| Total % | 100 % | 12.5 % | 9.4 % |

Tableau XI : Nombre de patients traités, d'endofuites précoces et d'endofuites tardives issus de 26 séries tirées de la littérature [25,27,29,30,32,34,37,45,47,49,50,51,52,55, 56,57,58,59,60,61,62,63,64,65,66,67].

Les endofuites lorsque cela est précisé sont le plus souvent de type I, et plus rarement de type II ou III. Aucune endofuite de type IV n'est rapporté dans ces séries.

Ces chiffres masquent une grande hétérogénéité puisqu'un certain nombre d'endofuites précoces disparaissent spontanément tandis que d'autres n'apparaissent que secondairement. Certaines endofuites précoces bénéficient parfois de plus d'un traitement complémentaire généralement par voie endovasculaire.

D'autre part il existe une disparité entre les pathologies traitées. Ainsi le traitement des ruptures traumatiques et des ulcères, où la zone à traiter est généralement courte, se complique moins fréquemment d'endofuite que celui des anévrismes ou des dissections où la zone à couvrir est plus longue et où la pathologie reste potentiellement évolutive même après traitement.

Nous avons connu des taux d'endofuites précoces de 18 % et tardives de 22 % supérieurs à ceux des 1139 patients colligés dans ces 26 études. Le recrutement constitué principalement de dissections et d'anévrismes, le contexte aigu de la majorité des indications et la courbe d'apprentissage permettent de l'expliquer. De plus à trois reprises nous avons vu ces endofuites régresser progressivement en partie. Parmi les patients présentant une endofuite, seul un a connu lors du suivi une augmentation du diamètre aortique, et seuls deux sont décédés (dont un de cause non liée à la maladie aortique initiale). La présence d'une endofuite ne présage donc pas systématiquement d'une évolution défavorable à court terme.

Dans le cas particulier des dissections aortiques, une recirculation distale partielle du faux-chenal de dissection thoracique via une ou plusieurs portes de réentrée abdominales est survenue chez deux patients. Cette recirculation ne s'est jamais majorée ni compliquée d'augmentation du diamètre aortique, et les patients sont restés asymptomatiques lors du suivi, comme pour les trois cas rapporté par Tespili et al. en 2007, peut être du fait d'une moindre pression au sein du faux chenal [66].

b) Autres complications techniques

Les taux de fracture et de migration d'endoprothèse rapportés par la Haute Autorité de Santé en 2006 étaient respectivement de 5.3% et 2%. Plusieurs cas de plicature de l'endoprothèse sont également mentionnés dans la littérature. Ces complications semblent toutefois moins fréquemment rapportées dans les études récentes, peut-être du fait de l'amélioration du matériel proposé par les fabricants. Nous n'avons pas rencontré ce type de complications probablement du fait du petit nombre d'anévrismes traités ici, pathologie la plus pourvoyeuse de ces complications techniques [3].

3) Traitement complémentaire endovasculaire ou chirurgical

Un traitement complémentaire est parfois entrepris après implantation d'une endoprothèse aortique. Il peut s'agir d'un traitement par voie endovasculaire ou moins souvent d'une chirurgie ouverte. La majorité de ces traitements complémentaires s'adresse aux dissections ou aux anévrismes aortiques.

La principale indication est la présence d'une endofuite à haute pression après la première implantation, surtout si elle est associée à une augmentation du diamètre aortique. Elle concerne 9.6 % des patients traités pour Patel et al., 7.6 % pour Wheatley et al. par exemple. La pose d'une seconde endoprothèse par voie endovasculaire est le traitement complémentaire retenu le plus souvent [53,68].

La couverture d'une collatérale aortique lors de la première procédure constitue la seconde indication à un traitement complémentaire. Elle concerne principalement l'artère sous-clavière gauche lorsqu'elle a été couverte, chez des patients présentant un accident cérébral ischémique ou une ischémie du membre supérieur. Le traitement secondaire est soit une dérivation chirurgicale, soit l'occlusion ou la pose d'un stent par voie endovasculaire.

Le traitement complémentaire, endovasculaire ou chirurgical, d'une ischémie viscérale ou des membres inférieurs lors d'une dissection est plus rarement rapporté. Enfin, le traitement secondaire d'une pathologie associée de l'aorte thoracique ou abdominale est parfois nécessaire.

Deux traitements complémentaires sont rapportés dans notre série. Les indications étaient l'apparition secondaire d'une ulcération aortique au-dessus d'une endoprothèse implantée pour dissection, et le résultat insuffisant du premier traitement de la coarctation aortique. Les endofuites n'ont pas fait l'objet ici d'un traitement complémentaire principalement en raison de l'absence d'évolutivité du diamètre aortique chez les patients traités pour dissection. Le faux chenal de dissection thoracique chez ces patients s'est même progressivement thrombosé malgré la présence de l'endofuite chez 3 patients sur 5. De même chez le patient traité faux-anévrisme chronique de l'isthme dont le traumatisme initial est

survenu plus de 20 ans auparavant : le diamètre aortique est toujours parfaitement stable malgré la présence d'une endofuite. Enfin une seconde procédure n'a pas été retenue chez le second patient traité pour anévrisme du fait d'importantes comorbidités et d'un âge physiologique élevé.

VI) Suivi et résultats à moyen terme

1) Méthodologie du suivi

Le rythme de surveillance des patients traités varie considérablement en fonction des études publiées. Après leur sortie de l'hôpital, les patients ont ici bénéficié d'un calendrier de consultations et d'examens d'imagerie (IRM ou TDM) à 3 mois, 6 mois, 1 an puis annuellement en l'absence de complication. Il s'agit des recommandations de l'Afssaps concernant le suivi des endoprothèses de l'aorte abdominale et reprises par la Haute Autorité de Santé pour l'aorte thoracique [3].

La comparaison de scanners et d'IRM successifs chez un même patient offre plus de difficultés d'interprétation que la comparaison d'examens successifs du même type. L'angioscanner aortique bien qu'irradiant nous semble d'autre part supérieur à l'angioIRM en termes de résolution mais également précision des mesures et d'évaluation de l'endoprothèse métallique elle-même. Cette expérience nous fait préférer l'angioscanner aortique avant traitement comme lors de l'évaluation initiale avant la sortie du patient. La modalité de surveillance choisie ensuite est soit l'association du couple IRM et radiographie thoracique chez les patients jeunes afin de limiter leur exposition radiologique, soit l'angioscanner aortique, sans plus changer de technique.

De la même façon le suivi en imagerie des patients est facilité lorsque les examens sont réalisés dans le même centre, avec un matériel et des protocoles d'acquisition identiques, et lorsqu'ils sont lus par une même équipe rompue à ce type de pathologie et de traitement.

Le suivi doit être prolongé à vie étant donné l'absence de données à long terme sur le devenir des patients traités et de l'endoprothèse.

2) Résultats à moyen terme en fonction de la pathologie

a) Dissection aortique

La mortalité rapportée par l'International Registry of Acute Aortic Dissection en était respectivement de 27% et 29% pour les dissections de type A et B (I et III) traitées chirurgicalement, et respectivement de 53% et 9% après traitement médical. Chez les patients présentant des dissections de type A opérée ou de type B, compliquées ou symptomatiques nécessitant un geste chirurgical, l'implantation d'une endoprothèse aortique offre des taux de mortalité et de morbidité moins élevés [3].

Notre expérience est concordante avec les données de la Littérature : ainsi après un suivi moyen de 25.8 mois, le taux de mortalité totale (11 %) reste ici faible, et exclusivement du à des décès chez les patients traités en contexte aigu pour des dissections compliquées symptomatiques. La morbidité clinique secondaire à l'implantation est également acceptable et essentiellement le fait de complications artérielles périphériques. Les complications techniques sont liées principalement à la présence d'endofuites de type I primaires où le suivi en imagerie n'a pas montré d'évolutivité de la pathologie.

b) Anévrismes et pseudo-anévrismes

La mortalité du traitement par chirurgie ouverte des anévrismes thoracique est évaluée à 2.5% pour l'aorte ascendante et la crosse aortique, et à 8% pour l'aorte descendante dans des mains expérimentées. Le taux d'accident vasculaire cérébral est évalué respectivement à 8% pour l'aorte ascendante ou la crosse et 5% pour l'aorte descendante. Le taux de paraplégie qui ne concerne que l'aorte thoracique descendante est d'environ 8%. Les résultats sont moins bons en cas d'anévrisme traité en urgence car symptomatique ou rompu. Un anévrisme asymptomatique de l'aorte thoracique descendante de plus de 6 cm (ou 5cm en cas de maladie de Marfan) a par ailleurs un risque d'évolution spontanée vers la dissection, la rupture ou le décès supérieur au risque chirurgical [69].

Les résultats du traitement par voie endovasculaire des anévrismes de l'aorte thoracique descendante sont meilleurs. La Haute Autorité de Santé évalue les taux de succès technique, de mortalité précoce, de paraplégie et d'accident vasculaire cérébral à respectivement 93%, 5% (2 à 16% pour les urgences), 2% et 8%. A un an les taux d'augmentation du sac anévrisimal et de rupture sont tous deux d'environ 5% [9]. Pour Marcheix [64] et Czerny [67] les taux de survie actuarielle à 1, 3 et 5 ans sont respectivement de 87.6 et 96%, 76.9 et 86%, 70.6 et 69% donc meilleurs que pour la chirurgie ouverte. La présence d'une endofuite constitue un des principaux facteurs pronostiques chez ces patients. Les résultats du traitement combiné par chirurgie et endoprothèse des anévrismes thoraco-abdominaux semblent toutefois moins bons [25].

Le petit nombre de cas et surtout le caractère hétérogène des affections colligées dans notre travail sous le terme d'anévrisme et pseudo-anévrisme n'autorise pas à en tirer d'importantes conclusions. Force est de constater toutefois que le taux d'endofuites tardives et donc de complications techniques a été supérieur à celui des autres indications. Les difficultés techniques procèdent majoritairement de collets trop courts (< à 20 mm) ou trop larges source d'endofuites. L'amélioration du type de matériel utilisé de même que l'association pour les lésions proximales à une chirurgie première de dérivation des troncs supra-aortiques si nécessaire permettront probablement à l'avenir d'en réduire l'incidence [68]. De même et contrairement aux patients traités dans notre série, le traitement des anévrismes de l'aorte thoracique avant leur rupture doit permettre d'améliorer ces résultats.

c) Ulcère aortique

L'ulcère pénétrant artérioscléreux survient chez des patients souvent âgés et aux lourdes comorbidités dont l'évolution peut se faire vers l'hématome intramural, la dissection aortiques, l'apparition d'un pseudo-anévrisme ou la rupture aortique. La prise en charge en est encore discutée, mais le traitement chirurgical d'un ulcère aortique symptomatique ou compliqué souffre d'une mortalité et d'une morbidité lourde. Plusieurs études récentes se sont spécifiquement penchées sur l'efficacité et les résultats d'un traitement par voie endovasculaire. Ainsi pour Jin [50], Brinster [62] et Dalainas [72] le traitement par implantation d'une ou plusieurs endoprothèse est possible dans 100% des cas, avec un taux d'endofuites compris entre 0 et 14%. La mortalité précoce a été nulle dans les trois études et la mortalité totale comprise entre 0 et 11% après un suivi moyen de 14 à 41 mois. Ces bons résultats sont retrouvés dans la plupart des autres études et les nôtres vont globalement dans le même sens.

d) Rupture traumatique de l'aorte thoracique

De nombreuses études se sont intéressées récemment aux résultats du traitement par voie endovasculaire des ruptures traumatiques de l'aorte, proposé comme une alternative au traitement chirurgical de référence [25,74,75,76,77,78,79]. Cette évaluation a même fait l'objet en mai 2007 d'une revue des 284 cas colligés dans la Littérature par Lettinga-van de Poll et al [73].

Le traitement des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique est un succès technique dans plus de 97 % des cas, avec une mortalité peropératoire quasiment nulle et un taux de conversion chirurgicale immédiate extrêmement faible compris entre 0 et 2.3 %. Le taux d'endofuite précoce est compris entre 0 et 11 % et en moyenne d'environ 5%. L'atteinte de l'accès artériel constitue la principale complication clinique précoce. En revanche le taux d'accident neurologique médullaire transitoire ou définitif est extrêmement bas puisque dans l'immense majorité des cas une seule endoprothèse de longueur courte est utilisée. Les deux patients que nous avons traités ont connu un succès technique et aucune complication clinique précoce de la procédure.

La mortalité précoce est en moyenne d'environ 6 à 7 % (0 à 20 %), et principalement le fait des lésions associées chez ces patients le plus souvent gravement polytraumatisés. La mortalité secondaire surajoutée est pratiquement nulle, et la mortalité totale sensiblement égale à la mortalité précoce. Aucun des deux patients que nous avons traité n'est décédé.

La morbidité tardive est principalement le fait d'endofuites, et plus rarement d'un collapsus de l'endoprothèse (1 à 2 % des cas). Ces complications techniques secondaires nécessitent parfois un traitement complémentaire, par voie endovasculaire en appliquant une nouvelle endoprothèse, ou plus rarement par chirurgie ouverte. La morbidité secondaire a été nulle chez nos deux patients et aucun traitement complémentaire n'a été nécessaire.

Lorsque la couverture de l'artère sous-clavière gauche voire de l'artère carotide commune gauche est envisagée certains auteurs associent systématiquement au geste une chirurgie préalable de dérivation des troncs supra-aortiques. Cette dernière leur permet de traiter les lésions proximales dans de meilleures conditions de sécurité. D'autres auteurs couvrent l'artère sous-clavière gauche si nécessaire sans chirurgie préalable, comme nous l'avons fait, et le taux d'accident vasculaire cérébral reste faible (ou nul dans le cas de nos deux patients).

Ces résultats, tout comme dans notre expérience, sont donc particulièrement bons et encourageants. Le pronostic dépend principalement des lésions associées et est excellent une fois passés les trente premiers jours. Les études ayant comparé traitement endovasculaire et traitement par chirurgie ouverte préconisent l'implantation d'une endoprothèse. Le traitement endovasculaire est ainsi devenu le traitement de première intention dans de nombreux centres de référence. Toutefois il faut rappeler l'absence de donnée à long terme chez ces patients souvent jeunes.

Enfin certains auteurs assurent que le traitement endovasculaire peut être réalisé de façon différée après plusieurs jours ou semaines chez les patients hémodynamiquement stables. Un traitement immédiat nous semble pourtant préférable et pour cela ce sont les délais d'obtention du matériel en situation d'urgence qu'il faudra s'efforcer de réduire.

e) Coarctation aortique

Le traitement endovasculaire par simple angioplastie au ballon, puis implantation d'une endoprothèse courte appelée stenting, est devenu le traitement de première intention des coarctations ou recoarctations chez l'adulte. Son utilisation encore discutée chez l'enfant. Elle permet également le traitement des anévrismes ou pseudo-anévrismes isthmiques secondaires à la coarctation.

La mortalité rapportée est inférieure à 0.5 %, et la morbidité moindre que celle du traitement conventionnel par chirurgie ouverte. Les complications tardives sont essentiellement liées à des resténoses (10 à 15 %) pouvant nécessiter une nouvelle procédure, ou à l'apparition d'anévrisme (5 %). Les dissections aortiques sont rares. L'implantation d'une endoprothèse est efficace. Elle permet d'augmenter de façon significative le calibre aortique au niveau de la coarctation et de diminuer significativement l'hypertension du patient [82,83,84,85,86,87,88,89,90].

L'unique patient que nous avons pris en charge dans cette indication à deux reprises n'a présenté aucune complication. Le pseudo-anévrisme initialement présent a pu être parfaitement exclu lors la première procédure. En revanche, malgré l'augmentation du calibre aortique qu'a permis chacune des procédures, l'efficacité du traitement sur l'hypertension n'a été que très partielle.

VII) Limites de l'étude

Le petit nombre de cas, la diversité des indications ayant conduit à l'implantation d'une endoprothèse et les spécificités de notre recrutement rend bien entendu difficile l'analyse des résultats pathologie par pathologie, ou par sous-groupe de patients, de même que leur confrontation aux données de la Littérature. De plus, du fait du caractère rétrospectif de cette étude, le recueil des données n'a pu être complet. Enfin, les résultats à long terme échappent totalement à ce travail. Toutefois ce travail, associé à celui d'autres équipes de notre groupe de travail régional, permet de constituer une base à enrichir pour évaluer et améliorer nos pratiques.

Conclusion et perspectives

Le traitement endovasculaire par implantation d'endoprothèse a su trouver sa place dans la prise en charge multidisciplinaire complexe des pathologies graves et variées de l'aorte thoraciques. Nos résultats dans le traitement des dissections aortiques compliquées, des ulcères aortiques et des traumatismes aortiques sont très encourageants. Ils vont dans le sens des données actuelles de la Littérature, même si les spécificités de notre recrutement rendent parfois l'analyse comparative difficile. Notre expérience dans le traitement des anévrismes ou pseudo-anévrismes a connu des résultats à moyen terme moins heureux, mais un recrutement plus important avant l'heure des complications nous laisse espérer aux vues des publications récentes d'importants progrès.

La prise en charge spécialisée des patients au sein de centres de référence travaillant en réseau doit permettre d'améliorer encore ces résultats. La mise en commun des expériences respectives de ces centres, peut-être au travers de registres nationaux voire internationaux, contribuera certainement à l'avenir à mieux cerner les indications du traitement endovasculaire, qui sont pour l'instant celles de la chirurgie, en particulier lorsque celle-ci est jugée à risque.

L'imagerie joue un rôle capital dans l'évaluation avant traitement de la pathologie aortique en cause, dans le choix du matériel à implanté comme dans la voie d'abord artérielle appropriée. Son rôle dans le suivi des patients après traitement est tout aussi important pour détecter les complications éventuelles et s'assurer de l'évolution favorable de la pathologie traitée. D'autre part, du fait du caractère relativement récent de la technique, le devenir à long terme des patients comme de l'endoprothèse n'est pas encore connu. Aussi convient-il de poursuivre la surveillance de ces patients à long terme. Ce suivi, annuel après la première année, associe clinique et imagerie, le couple angioIRM et radiographie thoracique de profil pouvant être préféré à l'angioscanner chez les patients jeunes afin de limiter leur irradiation.

Le perfectionnement et la miniaturisation du matériel endoprothétique sont le fruit de beaucoup d'espoirs, pour limiter les complications artérielles périphériques, faciliter la navigation vasculaire ou accéder au traitement de lésions à l'anatomie défavorable.

Enfin, au-delà d'une alternative au traitement chirurgical, c'est certainement en association à la chirurgie ouverte que de nouvelles perspectives s'offriront au traitement endovasculaire dans l'avenir. Le traitement combiné s'avère très prometteur dans le traitement des lésions proximales de l'aorte thoracique descendante ou de la crosse aortique, en association à une transplantation des troncs supra-aortiques par exemple. De même, comme notre expérience l'illustre, le traitement combiné des dissections aortiques de type A est possible, et mérite sans doute d'être évalué.

Bibliographie

1. European Society of Cardiology. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task force on Aortic dissection. *European heart Journal* 2001;22:1642-81.
2. Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova YV, Shekhanin VE, Ternyuk NE et al. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Suppl* 1991;33:93-5.
3. Haute Autorité de Santé. Evaluation des endoprothèses dans le traitement des anévrismes et des dissections de l'aorte thoracique. Février 2006.
4. Hager A, Kemmerer H, Rapp-Bernhardt U, Blücher S, Rapp K, Berrnhardr TM, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1060-6
5. Veyssier-Belot C. Dissections aortiques. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS). AKOS Encyclopédie de Médecine*,2-0480,1998-Cardiologie,11-650-A-10,19999,5p.
6. De Bakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta : twenty year follow-up of five hundred and twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982;92:1118-34.
7. Reul GJ, Cooley DA, Hallman GL, Reddy SB, Kyger ER 3rd, Wukasch DC. Dissecting aneurysm of the descending aorta. *Arch Surg* 1975;110:632-40.
8. Crawford ES, Svensson LG, Coseli JS, Safi HJ, Hess KR. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:659-74.
9. Castaner E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuelo A, Pallardo Y. CT in Nontraumatic Acute Thoracic Aortic Disease : Typical and Atypical Features and Complications. *Radiographics* 2003;23:S93-S110.
10. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999;99:1331-6.
11. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in Acute Aortic Syndromes : Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Atherosclerotic Aortic Ulcer. *AJR* 2003;181:309-316.
12. Vignon P, Guéret P, Vedrinne JM, Lagrange P, Cornu E et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 1995;92:92:2959-2968.
13. Vilacosta et Roman. Acute aortic syndrome. *Editorial Heart* 2001,85 :365-368.

14. Clouse WD, Hallet JW Jr, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM et al. Acute aortic dissection : population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clinic Proc* 2004;79:176-80.
15. Roudaut R, Laurent F, Roques X. Anévrismes de l'aorte thoracique. *Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Cardiologie*,11-500-A-10,2002,17p.
16. Creasy JD, Chiles C, Routh WD, Dyer RB. Overview of Traumatic Injury of the Thoracic Aorta. *Radiographics* 1997;17:27-45.
17. Brundage SI et al. The epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians. *J Trauma* 1998;45:1010-4.
18. Stulz P et al. decision-making aspects in the timing of surgical intervention in aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;5:623-7.
19. Kirsch M. Traitement chirurgical des dissections aiguës de l'aorte ascendante : quarante ans de progrès. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 2003,2:79-84.
20. Jancovici R, Pons F, Dubrez J et Lang-Lazdunski L. Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques (II). *Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Techniques chirurgicales-Thorax*,42-445-B 1997.
21. Rousseau H, Bolduc JP, Dambrin C, Marcheix B, Canevet G, Chabbert V, Otal P, Joffre F. Réparation par endoprothèse (stent-graft) des anévrismes de l'aorte thoracique. *Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Radiodiagnostic-Cœur-Poumon*,32-210-J-10,2006.
22. White GH, May J, Waugh RC, Chauffour X, Yu W. Type III and type IV endoleak : toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998;5:305-9.
23. Marin ML, Hollier LH, Ellozy SH, Spielvogel D, Mitty H, Griep R et al. Endovascular stent-graft repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms : a ten year experience with 817 patients. *Ann Surg* 2004;238:586-95.
24. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases : combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004;40c670-80.
25. Thompson M, Stella I, Cheshire N, Fattori R et al. Early results of endovascular treatment of the thoracic aorta using the valiant endograft. *Cardiovasc Intervent Radiol* July 2007.
26. Rodriguez JA, Olsen DM, Shutman A, Lucas LA, Wheatley G, Alpern J et al. Application of endograft to treat aortic pathologies : A single center experience. *J Vasc Surg* 2007;46:413-20.

27. Taylor PR, Gaines PA, McGuinness CL, Cleveland TJ, Beard JD, Cooper G et al. Thoracic aortic stent-grafts – Early experience from two centres using commercially available devices. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:70-6.
28. Herold U, Piotrowski J, Baumgart D, Eggebrecht H, Erbel R, Jakob H. Endoluminal stent-graft repair for acute and chronic type B aortic dissection and atherosclerotic aneurysm of the thoracic aorta : an interdisciplinary task. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:891-7.
29. Lepore v, Lönn L, Delle M, Bugge M, Jeppsson A, Kjellman U et al. Endograft therapy for diseases of the descending thoracic aorta : resultst in 43 high-risk patients. *J Endovasc Ther* 2002;9c829-37.
30. Bell RE, Taylor PR, Aukett M, Sabharwal T, Reidy JF. Mid-term results for second-generation thoracic stent grafts. *Br J Surg* 2003;90:811-7.
31. Bergeron P, De Chaumaray T, Gay J, Douillez V. Endovascular treatment of thoracic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2003 ;44:349-61.
32. Orend KH, Scharrer-Palmer R, KapferX, Kotsis T, Gorich J, Sunder-Plassmann L. Endovascular treatment in diseases of the descending thoracic aorta : 6-year results of a single center. *J Vasc Surg* 2003;37:91-9.
33. Dessl A, Chemeli A, Steingruber I, Jaschke W, Waldenberger P. Stenting of the thoracic aorta – the radiologist’s view. *Eur Surg Acta Chir Austriaca* 2004;38:145-51.
34. Destrieux-Garnier L, Haulon S, Willoteaux S, Decoene C, Mounier-Vehier C, Halna P et al. Midterm results of endoluminal stent grafting of the thoracic aorta. *Vascular* 2004;12:179-85.
35. Hansen CJ, Bui H, Donayre CE, Aziz I, Kim B, Kopchok G et al. Complications of endovascular repair of high-risk and emergent descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Vasc Surg* 2004;40:228-34.
36. Iyer VS, Mackenzie KS, Tse LW, Abraham CZ, Corriveau MM, Obrand DI, Steinmetz OK. Early outcomes after elective and emergent endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2006 Apr;43:677-83.
37. Verhoye JP, De Latour b, Heautot JF, Vola M, Langanay T, Corbineau H, leguerrier A, Barral X, Favre JP. Mid-term resultst of endovascular treatment for descending thoracic aorta diseases in high-surgical risk patients. *Ann Vasc Surg* 2006Nov;20:714-22.
38. Attia C, Villard J, Boussel L, Farhat F, Robin J, Revel D, Douek P. Endovascular repair of localized pathological lesions of the descending thoracic aorta: midterm results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007 Jul-Aug;30:628-37.
39. Caronno R, Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Castelli P. Intentional coverage of the left subclavian artery during endovascular stent graft repair for thoracic aortic disease. *Surg Endosc* 2006 Jun;20:915-8.Epub 2006 May 11.

40. Riesenmann PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Keagy BA; Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2007 Jan;45:90-4;discussion94-5.
41. Fattori R, Schumacher H, Ganten M et al. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft : the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:332-339.
42. Peterson BG, Eskandari MK, Gleason TG, Morash MD. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J vasc Surg* 2006;4:433-439.
43. Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent-graft repair in the thoracic arch and descending thoracic aorta : a 4-year experience. *J Vasc Surg* 2002;36:1121-8.
44. Heijmen RH, Deblier IG, Moll FL, Dossche KM, Van den Berg JC, Overtom TT et al. Endovascular stent-grafting for descending thoracic aortic aneurysms. *Eur J Cardiovasc Surg* 2002;21:5-9.
45. Lonn L, Delle M, Falkenberg M, Lepore V, Klingenstierna H, Radberg G et al. Endovascular treatment of type B thoracic aortic dissections. *J Card Surg* 2003;18:539-44.
46. Bortone M, De Cillis E, D'Agostino D, Tupputi Schinosa LDL. Endovascular treatment of thoracic aortic disease : four years of experience. *Circulation* 2004;110(11suppl):II262-7.
47. Czerny M, Zimpfer D, Fleck T, Hofmann W, Schoder M, Cejna M et al. Initial results after combined repair of aortic arch aneurysms by sequential transposition of the supra-aortic branches and consecutive endovascular stent-graft placement. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1256-60.
48. Tse LW, MacKenzie KS, Montreuil B, Obrand DI, Steinmetz OK. The proximal landing zone in endovascular repair of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 2004;18:178-85.
49. Bavaria JE, Moser W, McBride A, Gleason T, Pochettino A, Carpenter JP et al. Endovascular repair of thoracic aortic aneurysm. Results from phase I and II study with Medtronic « talent » stent-graft [poster]. Philadelphia : University of Pennsylvania Health Services;2005.
50. Jin JL, Huang LJ, Yu FC, Lü JN et Jiang SL. Endovascular stent-graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer of the descending aorta. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2006 Apr 25;86:1115-7.
51. Holst AK, Quaade M, Andersen LI, Rohr N, Justesen P. Endovascular treatment of diseases of the descending thoracic aorta. *Ugeskr Laeger* 2006 Feb20;168(8):781-5.
52. Farhat F, Attia C, Boussel L, Staat P, Revel D, Douek P, Villard J. Endovascular repair of the descending thoracic aorta : mid-term results and evaluation of magnetic resonance angiography. *J Cardiovasc Surg* 2007 Feb;48(1):1-6.

53. Wheatley GH 3rd, Gurbuz AT, Rodriguez-Lopez JA, Ramaiah VG, Olsen D, Williams J, Dietrich EB. Midterm outcome in 158 consecutive Gore TAG thoracic endoprothèses : single center experience. *Ann Thorac Surg* 2006 May;81(5):1570-7;discussion1577.
54. Kaya A, Heijmen RH, Overtoom TT, Vos JA, Moshuis WJ, Schepens MA. Thoracic stent grafting for acute aortic pathology. *Ann Thorac Surg* 2006 Aug;82:560-5.
55. Najibi S, Terramani TT, Weiss VJ, MacDonald MJ, Lin PH, Redd DC, et al. Endoluminal versus open treatment of descending thoracic aorta aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;36:732-7.
56. Fattori R, Napoli G, Lovato L, Grazia C, Piva T, Rocchi G et al. Descending thoracic aortic diseases : stent-graft repair. *Radiology* 2003 ;229:176-83.
57. Ouriel K, Grennberg RK. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J Card Surg* 2003;18:455-63.
58. Scharrer-Pamier R, Kotsis T, Kapfer X, Görich J, Orend KH, Sunder-Plassmann L. Complications after endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2003;10:711-8.
59. Schoder M, Cartes-Zumetzu F, Grabenwöger M, Cejna M, Funovics M, Krenn CG et al. Elective endovascular stent-graft repair of atherosclerotic thoracic aortic aneurysms : clinical results and midterm follow-up. *Am J Roentgenol* 2003;180:709-15.
60. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W et al. Mid-term results after endovascular repair of the atherosclerotic descding thoracic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(2):148-53.
61. Patresi C, Dorigo W, troisi N, Patresi G, Santoro G, Stefano P, Innocenti AA, Pulli R. Acute traumatic rupture of the descending thoracic aorta : endovascular treatment. *Am J Surg* 2006 Sep;192:291-5.
62. Brinster DR, Wheatley GH 3rd, Williams J, Ramaiah VG et al. Are penetrating aortic ulcers best treated using an endovascular approach ? *Ann Thorac Surg* Nov;82:1688-91.
63. Amabile P, Rollet G, Vidal V, Collart F, bartoli JM, Piquet P. Emergency treatment of acute rupture of the descending thoracic aorta using endovascular stent-grafts. *Ann Vasc Surg* Nov;20:723-30.
- 64 . Marcheix B, Dambrin C, Bolduc JP, Arnaud C et al. Midterms results of endovascular treatment of atherosclerotic aneurysms of the descending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 Nov;132:1030-6.
65. Chu MW, Forbes TL, Kirk Lawlor D, Harris KA, Derose G. Endovascular repair of thoracic aortic disease : early and midterm experience. *Vasc Endovasc Surg* 2007 Jun-Jul;41:186-91.
66. Tespili M, Banfi C, valsecchi O, Aiazzi L, Riucci C, Guagliumi G, Musumeci G, Ferrazzi P, Dake MD. Endovascular treatment of thoracic aortic disease : Mid-term follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007 Jul9.

67. Czerny M, Grimm M, Zimpfer D, Rodler S et al. Results after endovascular stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *Ann Thorac Surg* 2007 Feb;83:450-5.
68. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR Jr, Shilligford MS, Dasika NL, Proctor MC, Deeb GM. Long-term results from a 12-year experience with endovascular therapy for thoracic aortic disease. *Ann Thorac Surg* 2006 dec;82:2147-53.
69. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aneurysm : indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *The Annals of Thoracic Surgery* 2002;74:1877-1880.
70. Czerny M, Grimm M, Zimpfer D, Rodler S et al. Results after endovascular stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *Ann Thorac Surg* 2007 Feb;83:450-5.
71. Jackson BM, Carpenter JP, Fairman RM, Moser GW et al. Anatomic exclusion from endovascular repair of thoracic aneurysm. *J Vasc Surg* 2007 Apr;45:662-6.
72. Dalainas I, Nano G, Medda M, Bianchi P et al. Endovascular treatment of penetrating aortic ulcers : mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007 Jul;34:74-8 .
73. Lettinga-van de Poll T, Schurink GW, De Haan MW, Verbruggen JP, Jacobs MJ. Endovascular treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg* 2007 May;94:525-33.
74. McPhee JT, Asham EH, Roher MJ, Singh MJ, Wong G, Vorhies RW, Nelson PR, Cutler BS. The midterm results of stent graft treatment of thoracic aortic injuries. *J Surg Res* 2007 Apr;138:181-8.
75. Ferrari E, Tozzi P, Von Segesser L. Thoracic aorta emergencies : is the endovascular treatment the new gold Standard ? *Interact Cardiovasc Thoarc Surg* 2006 dec;5(6):730-4.
76. Reed AB, Thompson JK, Crafton CJ, Delvecchio C, Giglia JS. Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transactions. *J Vasc Surg* 2006 Apr;43:684-8.
77. Neschis DG, Moaine S, Gutta R, Charles K, Scalea TM, Flinn WR, Griffith BP. Twenty consecutive cases of endograft repair of traumatic aortic disruption : lessons learned. *J Vasc Surg* 2007 Mar;45:487-92.
78. Orend KH, Zarbis N, Schlezlig H, Halter G, Lang G, Sunder-Plassmann L. Endovascular treatment of acute traumatic lesions of the descending thoracic aorta : 7 years' experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007 Aug21.
79. Hoornweg LL, Dinkelman MK, Goslings JC, Reekers JA, Verhagen HJ, Verhoeven EL, Schurink GW, Balm R. Endovascular management of traumatic ruptures of the thoracic aorta
80. a retrospective multicenter analysis of 28 cases in the Netherlands. *J Vasc Surg* 2006 Jun ;43:1096-102;discussion 1102.

82. Godart F. Management of aortic coarctation at the adult age. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2007 May;100:478-83.
83. Shah L, Hijazi Z, Sandhu S, Joseph A, Cao QL. Use of endovascular stents for the treatment of coarctation of the aorta in children and adults : immediate and midterm results. *J Invasive Cardiol* 2005 Nov;17:614-8.
84. Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA, Arrieta SR, Braga SL, Justino H et al. Use of covered stents in the management of coarctation of the aorta. *Pediatr Cardiol* 2005 Jul-Aug;26:431-9.
85. Chessa M, Carrozza M, Butera G, Piazza L, Negura DG, Bussadori C, Bossone E, Giamberti A, Carminati M. Results and mid-long-term follow-up of stent implantation for native and recurrent coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 2005 Dec;26:2728-32.
86. Forbes TJ, Garekar S, Amin Z, Zahn EM, Nykanen D, Moore P et al. Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age : a multi-institutional study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007 Aug;70:276-85.
87. Gawenda M, Aleksic M, Heckenkamp J, Krüger K, Brunkwall J. Endovascular repair of aneurysm after previous coarctation repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005 Oct;130:1039-43.
88. Preventza O, Wheatley GH 3rd, Williams J, Hugues K, Ramaiah VG, Rodriguez-Lopez JA, Dietrich EB. Endovascular approaches for complex forms of recurrent aortic coarctation. *J Endovasc Ther* 2006 Jun;13:400-5.
89. Mahadevan VS, Vondermuhll IF, Mullen MJ. Endovascular aortic coarctation stenting in adolescents and adults : angiographic and hemodynamic outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006 Feb;67:268-75.
90. Macdonald S, Thomas SM, Cleveland TJ, Gaines PA. Angioplasty or stenting in adult coarctation of the aorta ? A retrospective single center analysis over a decade. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003 Jul-Aug;26:357-64.

NOM : GUITTON

PRENOM : Vincent

Titre de Thèse : Résultat des endoprothèses de l'aorte thoracique : à propos de 31 cas.

RESUME :

L'objectif de cette étude est d'analyser le résultat du traitement endovasculaire par implantation d'endoprothèse dans les pathologies de l'aorte thoracique. **Matériel et méthode :** les dossiers des 31 patients ayant bénéficié d'une implantation d'endoprothèse de l'aorte thoracique au CHU de Nantes entre 2000 et 2006 ont été étudiés rétrospectivement. **Résultats :** les dissections aortiques compliquées ont constitué près des deux tiers des indications, et trois quarts des patients ont été traités en contexte aigu. La mortalité a été de 10% dans les 30 premiers jours et la mortalité secondaire de 13% après un suivi moyen de 23 mois. La morbidité clinique a été principalement le fait de complications artérielles périphériques. Une large majorité de patients n'a pas connu d'évolutivité de la pathologie aortique traitée lors du suivi et n'a nécessité aucun traitement complémentaire. **Discussion :** compte-tenu des spécificités du recrutement, mortalité et morbidité du traitement semblent concordantes avec les données actuelles de la littérature et acceptables. Les résultats à moyen terme sont encourageants. Le rôle essentiel de l'imagerie, préthérapeutique comme lors du suivi, est souligné.

MOTS-CLES :

ENDOPROTHESE AORTIQUE

AORTE THORACIQUE

DISSECTION AORTIQUE