

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1588

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Jérémy BRUNEL

le 08 Octobre 2020

IMPACT DU MAUVAIS CONTRÔLE TENSIONNEL SUR LA
SURVENUE DE COMPLICATIONS AORTIQUES CHEZ LES
PATIENTS OPERES D'UN SYNDROME AORTIQUE AIGU DE TYPE A

Directeur de thèse : Dr Yoan LAVIE-BADIE

JURY

Monsieur le Professeur Jacques AMAR

Président

Monsieur le Professeur Michel GALINIER

Assesseur

Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX

Assesseur

Monsieur le Docteur Yoan LAVIE-BADIE

Assesseur

Madame le Docteur Valérie HOUARD

Suppléant



TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2019

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUG Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur JOFFRE Francis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTE Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVALD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-Entérologie

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Neurologie

Mme PAVY-LE TRAON Anne

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie : Hygiène Hospitalière

Mme MALAVALD Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe
M. ACAR Philippe
M. ACCADBLE Franck
M. ALRIC Laurent (C.E)
Mme ANDRIEU Sandrine
M. ARNAL Jean-François
Mme BERRY Isabelle (C.E)
M. BONNEVILLE Fabrice
M. BUJAN Louis (C. E)
Mme BURA-RIVIERE Alessandra
M. BUSCAIL Louis (C.E)
M. CANTAGREL Alain (C.E)
M. CARON Philippe (C.E)
M. CHAUFOR Xavier
M. CHAYNES Patrick
M. CHIRON Philippe (C.E)
M. CONSTANTIN Arnaud
M. COURBON Frédéric
Mme COURTADE SAIDI Monique
M. DAMBRIN Camille
M. DELABESSE Eric
M. DELOBEL Pierre
M. DELORD Jean-Pierre
M. DIDIER Alain (C.E)
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)
M. ELBAZ Meyer
M. GALINIER Michel (C.E)
M. GLOCK Yves (C.E)
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel
M. GOURDY Pierre
M. GRAND Alain (C.E)
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)
Mme GUIMBAUD Rosine
Mme HANAIRE Hélène (C.E)
M. HUYGHE Eric
M. KAMAR Nassim (C.E)
M. LARRUE Vincent
M. LEVADE Thierry (C.E)
M. MALECAZE François (C.E)
M. MARQUE Philippe
M. MAURY Jean-Philippe
Mme MAZEREEUW Juliette
M. MINVILLE Vincent
M. OTAL Philippe
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)
M. RITZ Patrick (C.E)
M. ROLLAND Yves (C.E)
M. ROUGE Daniel (C.E)
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)
M. ROUX Franck-Emmanuel
M. SAILLER Laurent
M. SCHMITT Laurent (C.E)
M. SENARD Jean-Michel (C.E)
M. SERRANO Elie (C.E)
M. SOULAT Jean-Marc
M. SOULIE Michel (C.E)
M. SUC Bertrand
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)
Mme URO-COSTE Emmanuelle
M. VAYSSIERE Christophe
M. VELLAS Bruno (C.E)

Psychiatrie
Pédiatrie
Chirurgie Infantile
Médecine Interne
Epidémiologie
Physiologie
Biophysique
Radiologie
Urologie-Andrologie
Médecine Vasculaire
Hépto-Gastro-Entérologie
Rhumatologie
Endocrinologie
Chirurgie Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Rhumatologie
Biophysique
Histologie Embryologie
Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Hématologie
Maladies Infectieuses
Cancérologie
Pneumologie
Thérapeutique
Cardiologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anatomie Pathologique
Endocrinologie
Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prév.
Chirurgie plastique
Cancérologie
Endocrinologie
Urologie
Néphrologie
Neurologie
Biochimie
Ophtalmologie
Médecine Physique et Réadaptation
Cardiologie
Dermatologie
Anesthésiologie Réanimation
Radiologie
Psychiatrie Infantile
Nutrition
Gériatrie
Médecine Légale
Radiologie
Neurochirurgie
Médecine Interne
Psychiatrie
Pharmacologie
Oto-rhino-laryngologie
Médecine du Travail
Urologie
Chirurgie Digestive
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Gynécologie Obstétrique
Gériatrie

M. AUSSEIL Jérôme
M. BERRY Antoine
M. BOUNES Vincent
Mme BOURNET Barbara
M. CHAPUT Benoît
Mme DALENC Florence
M. DECRAMER Stéphane
Mme FARUCH-BILFELD Marie
M. FAGUER Stanislas
M. FRANCHITTO Nicolas
M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio
M. GATIMEL Nicolas
Mme LAPRIE Anne
M. LAURENT Camille
M. LE CAIGNEC Cédric
M. MARCHEIX Bertrand
M. MEYER Nicolas
M. MUSCARI Fabrice
M. REINA Nicolas
M. SILVA SIFONTES Stein
M. SOLER Vincent
Mme SOMMET Agnès
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia
M. TACK Ivan
M. VERGEZ Sébastien
M. YSEBAERT Loïc

Biochimie et biologie moléculaire
Parasitologie
Médecine d'urgence
Gastro-entérologie
Chirurgie plastique et des brûlés
Cancérologie
Pédiatrie
Radiologie et Imagerie Médicale
Néphrologie
Addictologie
Chirurgie Plastique
Médecine de la reproduction
Radiothérapie
Anatomie Pathologique
Génétique
Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Dermatologie
Chirurgie Digestive
Chirurgie orthopédique et traumatologique
Réanimation
Ophtalmologie
Pharmacologie
Gériatrie et biologie du vieillissement
Physiologie
Oto-rhino-laryngologie
Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine Générale

M. BOYER Pierre

M. STILLMUNKES André

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN
37, allées Jules Guesde – 31000 Toulouse

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE- RANGUEIL
133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H.	
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire	M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
M. CAVAGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	Mme CORRE Jill	Hématologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GENVOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GALINIER Anne	Nutrition
M. HAMDI Safouane	Biochimie	Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	M. GASQ David	Physiologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie	M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. PILLARD Fabien	Physiologie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. TREINER Emmanuel	Immunologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique	Mme VALLET Marion	Physiologie
		M. VERGEZ François	Hématologie
		M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie
M.C.U. Médecine générale		M.C.U. Médecine générale	
M. BRILLAC Thierry		M. BISMUTH Michel	
Mme DUPOUY Julie		Mme ESCOURROU Brigitte	

Maitres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Marielle

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Lella
Dr. BOUSSIER Nathalie

15/10/ 2019

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Jacques AMAR

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Hypertension artérielle et thérapeutique

C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury. Travailler sous votre encadrement, que ce soit dans votre service ou lors de la rédaction de mon mémoire, a été pour moi une expérience plaisante et enrichissante. J'ai hâte de poursuivre ma formation à vos côtés. Pour votre disponibilité, votre aide, vos conseils et vos enseignements, un grand merci !

Monsieur le Professeur Michel GALINIER

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Cardiologie et maladies cardiovasculaires

Merci de votre présence au sein de ce jury. Votre implication sans faille dans notre formation contribue à faire de l'école de cardiologie toulousaine ce qu'elle est aujourd'hui. Pour cela, soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Chirurgie cardiovasculaire

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury. C'est une chance que de pouvoir bénéficier de tes compétences et de ton expertise dans les thématiques abordées à travers ce travail. Le dynamisme et la disponibilité dont tu fais preuve quotidiennement doivent être salués.

Monsieur le Docteur LAVIE-BADIE Yoan

Praticien Hospitalier Cardiologie et maladies cardiovasculaires

Tu as été un directeur de thèse génial et je te serai toujours reconnaissant pour cela. Mais au-delà de ton implication dans ce travail, tu es quelqu'un que j'apprécie sincèrement. Yoan, tu as toute ma gratitude, toute mon amitié, et tout mon respect !

Madame le Docteur Valérie HOUARD

Praticien Hospitalier Hypertension artérielle et thérapeutique

Ma chère Valérie, te savoir dans ce jury me fait réellement plaisir, merci ! Travailler en ta compagnie a toujours été agréable, mais nul doute que le meilleur reste à venir, à l'occasion de notre future collaboration, n'est-ce pas ?

A mes parents

A mon frère

A celle que j'aime

A mes amis

A mes cointernes

Aux aînés qui m'ont transmis

A ceux qui ont été bienveillants

SOMMAIRE

RESUME.....	p.09
ABREVIATIONS.....	p.10
INTRODUCTION.....	p.11
METHODE.....	p.14
1) Schéma de l'étude.....	p.14
2) Critères d'inclusion.....	p.14
3) Critères d'exclusion.....	p.14
4) Données recueillies.....	p.15
a) Caractéristiques de la population.....	p.15
b) Données chirurgicales.....	p.15
c) Données tensionnelles lors du suivi.....	p.16
d) Objectif et critère de jugement principal.....	p.17
e) Analyse statistique.....	p.17
f) Participation des patients à l'étude.....	p.18
RESULTATS.....	p.19
1) Caractéristiques de la population.....	p.19
2) Données chirurgicales.....	p.20
3) Données tensionnelles lors du suivi.....	p.20
4) Evènements durant le suivi.....	p.21
DISCUSSION.....	p.23
CONCLUSION.....	p.27
TABLEAUX.....	p.28
FIGURES.....	p.33
MATERIEL SUPPLEMENTAIRE.....	p.35
BIBLIOGRAPHIE.....	p.36
ARTICLE EN ANGLAIS.....	p.38
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	p.61

IMPACT DU MAUVAIS CONTRÔLE TENSIONNEL SUR LA SURVENUE DE COMPLICATIONS AORTIQUES CHEZ LES PATIENTS OPERES D'UN SYNDROME AORTIQUE AIGU DE TYPE A

INTRODUCTION : Les syndromes aortiques aigus de type A (SAA) et l'hypertension artérielle (HTA) entretiennent des liens complexes.

OBJECTIF : Etudier la prévalence de l'HTA chez des patients opérés d'un SAA, ainsi que l'impact d'un mauvais contrôle tensionnel sur la survenue de complications aortiques post-opératoires.

METHODE : Entre 2005 et 2018, 279 patients opérés ont été rétrospectivement inclus. Deux groupes ont été créés selon le caractère contrôlé ou non des pressions artérielles (PA) au cours du suivi. Notre critère de jugement principal associait, au cours du suivi, l'apparition ou la majoration en taille d'un faux-anévrisme aortique, l'augmentation en taille du faux-chenal et/ou la nécessité d'une réintervention sur l'aorte.

RESULTATS : L'âge moyen des patients était de 61 ± 12 ans, 191 (68%) patients étaient de sexe masculin, et 176 (63%) patients étaient connus hypertendus au moment du diagnostic de SAA. Au cours du suivi, 155 (55%) patients présentaient des PA contrôlées, et 124 (45%) patients présentaient des PA non contrôlées. Après régression de Cox, la PA non contrôlée n'était pas associée à la survenue du critère de jugement principal (Hazard Ratio (HR) [Intervalle de confiance 95%]) : HR 1.21 [0.82 ; 1.78], $p = 0.331$ en analyse univariée et HR 1.37 [0.89 ; 2.10], $p = 0.152$ en analyse multivariée.

CONCLUSION : L'HTA est la comorbidité la plus fréquente retrouvée en cas de SAA. En revanche, le mauvais contrôle tensionnel post-opératoire n'est pas associé à un surrisque de complications aortiques.

THE IMPACT OF POORLY CONTROLLED HYPERTENSION ON THE ONSET OF AORTIC COMPLICATIONS IN PATIENTS SURGICALLY TREATED FOR TYPE A ACUTE AORTIC SYNDROME

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : syndrome aortique aigu ; dissection aortique ; hypertension artérielle ; faux-anévrisme ; faux-chenal

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de médecine Toulouse-Purpan,

37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Docteur Yoan LAVIE-BADIE

ABREVIATIONS FRANCAISES

- DA : Dissection Aortique
- ESC : European Society of Cardiology
- HTA : Hypertension Artérielle
- IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique
- MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
- PA : Pression Artérielle
- PAD : Pression Artérielle Diastolique
- PAS : Pression Artérielle Systolique
- SAA : Syndrome Aortique Aigu

ABREVIATIONS ANGLAISES

- AAS : Acute Aortic Syndrome
- ABPM : Ambulatory Blood Pressure Monitoring
- HTN : Hypertension
- BP : Blood Pressure
- DBP : Diastolic Blood Pressure
- SBP : Systolic Blood Pressure

INTRODUCTION

Le syndrome aortique aigu (SAA) est une urgence diagnostique et thérapeutique potentiellement mortelle. On retrouve au sein de cette entité la dissection aortique (DA), l'hématome intramural et plus rarement, l'ulcère athéromateux pénétrant. Ces pathologies diffèrent par leurs mécanismes physiopathologiques, mais leur prise en charge, ainsi que leurs complications potentielles sont semblables, d'autant plus qu'elles peuvent volontiers s'associer. L'incidence annuelle du SAA dans la population générale est de 3 à 5 pour 100 000 habitants, mais elle augmente avec l'avancée en âge, atteignant 35 pour 100 000 habitants chez les patients de plus de 75 ans [1]–[5]. La DA représente l'immense majorité des SAA [4] et se caractérise par la survenue spontanée ou non d'une déchirure au sein de l'intima, formant un flap intimal. Ce flap sépare alors la vraie lumière aortique, ou vrai chenal, de la fausse lumière aortique, ou faux-chenal. Secondairement, l'extension du faux-chenal via la progression du sang en son sein peut être responsable des phénomènes de malperfusion des branches viscérales de l'aorte, d'insuffisance aortique aiguë, ou d'une tamponnade. La classification de Stanford distingue les DA de type A qui intéressent l'aorte thoracique ascendante avec ou sans atteinte de l'aorte descendante, des DA de type B qui intéressent uniquement l'aorte descendante. Une seconde classification tient compte du délai de prise en charge selon le début des symptômes, et distingue les DA aiguës durant les deux premières semaines, les DA subaiguës durant les trois premiers mois, puis les DA chroniques au-delà de trois mois. Le reste des SAA est représenté par l'hématome intramural et l'ulcère athéromateux pénétrant. L'hématome intramural de l'aorte fait suite à une rupture des vasa vasorum, entraînant un saignement dans la media. L'hématome peut

ensuite rester stable ou évoluer vers la DA, si l'intima est atteinte. De manière analogue, l'ulcère athéromateux pénétrant de l'aorte, qui survient après érosion de l'intima puis de la média sous l'effet de mécanismes inflammatoires, peut rester stable, évoluer vers l'hématome de paroi ou vers la DA.

La douleur thoracique est le symptôme le plus fréquent des SAA, présente chez 80 à 90% des patients. Mais la grande variété de symptômes associés, parfois au premier plan, peut parfois contribuer à retarder le diagnostic (douleur abdominale, déficit neurologique, ischémie de membre...) [4]. Le diagnostic repose sur l'imagerie de l'aorte, idéalement par angioscanner ou angio-IRM si le patient peut être déplacé, ou à défaut par échocardiographie. La prise en charge initiale repose sur un contrôle tensionnel strict, volontiers obtenu par l'usage de bêtabloquants, avec une cible de tension artérielle inférieure à 120/80 mmHg. Le traitement proposé dépend ensuite de la localisation des lésions. Classiquement, les DA de type A sont une urgence chirurgicale, la mortalité à 30 jours étant très élevée en cas de traitement médical seul (60%) [1]. La chirurgie consiste en un remplacement de la zone de l'aorte disséquée, et si besoin d'un geste sur la valve aortique, conservateur ou non. Le traitement des DA de type B est plus débattu et dépend des complications liées à la dissection. Pour l'hématome intramural et l'ulcère pénétrant, la prise en charge est analogue à celle des DA, mais avec une place plus importante du traitement médical [5].

Après l'évènement aigu, les patients ayant présenté un SAA nécessitent une surveillance régulière, que le traitement ait été médical, chirurgical ou endovasculaire. Pour les patients ayant présenté une DA de type A opérée, les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2014 [6] préconisent la réalisation d'une imagerie en coupe pour ne pas méconnaître l'apparition de potentielles complications (faux-anévrysmes anastomotiques) et d'une évolution vers la dissection chronique (évolution défavorable du faux-chenal).

L'hypertension artérielle (HTA) est la maladie chronique la plus fréquente dans la population générale [7] et constitue également la comorbidité la plus fréquente chez les patients présentant un SAA [1], [3]. Si l'HTA est fréquente avant et pendant le SAA, elle l'est également après, puisqu'en cas de DA chronique la prévalence de l'HTA résistante dépasse 50% [8]. Une cible tensionnelle inférieure à 130/80 mmHg [6] est ainsi recommandée avec un grade I, mais un niveau de preuve C, traduisant un manque de données dans la littérature. Cette cible est plus stricte que chez les autres patients hypertendus [9]. Mais les liens entre HTA et pathologies aortiques ne sont pas tous clairement établis.

L'objectif de notre étude était d'établir la prévalence de l'HTA dans une large cohorte de patients opérés d'un SAA de type A, ainsi que les éventuelles répercussions d'un mauvais contrôle tensionnel post-opératoire sur la survenue de complications mécaniques de l'aorte opérée (faux-anévrysmes, évolution défavorable du faux-chenal vers la dissection chronique, réinterventions).

METHODE

1) Schéma de l'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective et monocentrique.

2) Critères d'inclusion

Tous les patients consécutifs opérés d'un SAA de type A, au Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, entre 2005 et 2018, ont été rétrospectivement inclus. Les patients étaient identifiés grâce au PMSI (classification CIM-10 : i710).

3) Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude les patients décédés dans les 30 premiers jours post-opératoires et ceux pour lesquels aucune donnée tensionnelle n'était disponible lors du suivi.

4) Données recueillies

a) Caractéristiques de la population

Les données usuelles ont été recueillies, les principales comorbidités associées, et notamment la présence ou non d'une HTA connue avant l'évènement aortique, l'existence d'une maladie du tissu élastique, d'une bicuspidie aortique, d'un anévrisme de l'aorte ascendante ou de la crosse sous-jacent.

b) Données chirurgicales

Les données recueillies étaient relatives au type de geste effectué sur l'aorte, et éventuellement sur la valve aortique si cela était nécessaire, le temps de circulation extracorporelle et le temps de clampage. En post-opératoire précoce, par angioscanner ou à défaut par angio-IRM, la présence d'un faux-anévrisme, ainsi que le caractère circulant ou non du faux-chenal, étaient notés. Au cours du suivi, étaient notées l'apparition ou la majoration en taille de faux-anévrysmes, ainsi que la majoration en taille du faux-chenal, par angioscanner annuel ou à défaut angio-IRM.

c) Données tensionnelles lors du suivi

Concernant les données tensionnelles, celles-ci ont été recueillies via les différents courriers de consultation ou d'hospitalisation, ou à défaut en joignant les médecins traitants des patients. Ces données pouvaient être obtenues par simples mesures en consultation, par mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), automesures à domicile, ou mesures automatisées sur une heure en milieu médical.

Conformément aux recommandations de l'ESC 2018 [9] **les patients étaient définis comme non contrôlés** en cas de chiffres tensionnels :

- ≥ 140 mmHg de pression artérielle systolique (PAS) et/ou 90 mmHg de pression artérielle diastolique (PAD) en consultation ou
- ≥ 130 mmHg de PAS et/ou 80 mmHg de PAD pour la moyenne des 24h à la MAPA ou
- ≥ 135 mmHg de PAS et/ou 85 mmHg de PAD en automesure à domicile ou
- ≥ 130 mmHg de PAS et/ou 80 mmHg de PAD pour les mesures automatisées sur une heure en milieu médical.

Pour les patients non contrôlés sur le plan tensionnel, la date de constatation du déséquilibre était relevée, au même titre que la tension artérielle à ce moment-là. La date à laquelle la tension artérielle était considérée normalisée était aussi notée.

d) Objectif et critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était un critère composite associant la survenue ou l'augmentation de taille d'un faux-anévrisme de l'aorte, l'augmentation de taille du faux-chenal, et/ou une réintervention sur l'aorte, chirurgicale ou endovasculaire au cours du suivi. Nous avons pris en compte toutes les causes de réintervention sur l'aorte à l'exclusion des endocardites.

e) Analyse statistique

Utilisation de moyennes et écarts-types pour les variables continues, et de chiffres et pourcentages pour les variables discontinues. L'association entre variables discontinues a été étudiée à l'aide du test de Chi², ou du fait de petits effectifs, à l'aide du test exact de Fischer. L'association entre variables continues a été faite à l'aide du test de T de Welch en cas de distribution normale, ou à défaut, à l'aide du test de Mann-Whitney. Un modèle univarié de Cox a été utilisé pour étudier les facteurs associés à la survenue du critère primaire de jugement. Les résultats ont été exprimés sous forme de Hazard Ratio avec intervalle de confiance à 95%. Les facteurs statistiquement significatifs dans l'analyse univariée ont été inclus dans un modèle de Cox multivarié. Les courbes de survie sans survenue du critère de jugement ont été modélisées à l'aide d'une analyse de Kaplan Meier. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

f) Participation des patients à l'étude

Cette étude est conforme aux principes de la Déclaration d'Helsinki. A l'admission, tous les patients ont été informés que leurs données médicales pouvaient être utilisées à des fins de recherche. Tous les patients ont consenti de manière éclairée. Cette étude a été approuvée par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

RESULTATS

1) Caractéristiques de la population

Nous avons identifié 506 patients opérés d'un SAA de type A entre 2005 et 2018. Parmi ces 506 patients, 96 (19%) sont décédés dans les 30 premiers jours post-opératoires, 131 (26%) n'avaient pas de données tensionnelles disponibles au cours du suivi et ont donc été exclus de l'analyse.

Notre population d'étude était donc composée de 279 patients, dont 155 (55%) avaient une pression artérielle contrôlée tout au long du suivi, et 124 (45%) avaient présenté un déséquilibre tensionnel au cours du suivi. Ces résultats sont résumés dans le diagramme de flux présent en *Figure 1*.

Parmi ces 279 patients, on retrouvait 191 (68%) hommes. L'âge moyen des patients était de 61 ± 12 ans. On retrouvait 176 (63%) patients hypertendus, 101 (36%) étaient tabagiques, 68 (24%) étaient dyslipidémiques, 8 (2.8%) étaient diabétiques. Par ailleurs, 14 (5%) patients présentaient une bicuspidie aortique, 6 (2%) patients étaient porteurs d'une maladie du tissu conjonctif et 29 (10%) patients étaient porteurs d'un anévrisme de l'aorte ascendante ou de la crosse. Les SAA d'origine post-traumatique et iatrogène étaient rares, avec 2 patients dans chaque cas et il n'y avait pas de cas de SAA pendant la grossesse. La répartition de ces paramètres selon nos deux groupes ne différait pas. Les principaux résultats sont résumés dans le *Tableau 1*. Une comparaison des principales caractéristiques entre patients exclus et inclus est disponible en *Matériel supplémentaire*.

2) Données chirurgicales

Les principales données chirurgicales sont résumées dans le *Tableau 2*. A part pour le temps de clamage, il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre nos deux groupes.

3) Données tensionnelles lors du suivi

Cent-vint quatre (44%) patients ont présenté un déséquilibre tensionnel et chez 71 (57%) d'entre eux, ce déséquilibre a été authentifié par MAPA. Chez ces 124 patients, la moyenne des tensions artérielles lors du déséquilibre était de 152 ± 16 / 83 ± 12 mmHg. Parmi les patients équilibrés sur le plan tensionnel au cours de leur suivi (155 patients soit 55%), 59 (38 %) patients ont bénéficié d'une MAPA. Leur tension artérielle moyenne était de 120 ± 10 / 69 ± 8 mmHg. Il y a eu significativement plus de patients suivis par MAPA dans le groupe « PA non contrôlée » (71 (58%) patients vs. 59 (38%) patients, $p < 0.01$). Chez les patients déséquilibrés, la durée médiane du déséquilibre tensionnel était de 371 jours (écart interquartile : 184-1315). Les principaux résultats sont résumés dans le *Tableau 3*.

4) Evènements durant le suivi

Le suivi médian était de 1237 jours (écart interquartile : 625-2317) et 26 (9%) patients étaient perdus de vue.

Dans le groupe « PA contrôlée », 41 (26%) patients ont présenté une augmentation de taille d'un faux-anévrisme déjà présent ou développé un faux-anévrisme aortique et 20 (14%) patients ont présenté une augmentation de taille du faux-chenal. Dix-sept (11%) patients ont bénéficié d'une chirurgie conventionnelle de l'aorte : 9 (50%) cas de faux-anévrismes, 5 (30%) cas de dissection chronique, 3 (20%) cas d'insuffisance aortique. Quinze (10%) patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire de l'aorte : 9 (60%) cas d'endofuites, 6 (30%) cas de dissection chronique.

Dans le groupe « PA non contrôlée », 34 (27%) patients ont présenté une augmentation de taille d'un faux-anévrisme déjà présent ou développé un faux-anévrisme aortique et 15 (13%) patients ont présenté une augmentation de taille du faux-chenal. Dix-huit (15%) patients ont bénéficié d'une chirurgie conventionnelle de l'aorte : 6 (33%) cas de faux-anévrismes, 3 (16%) cas d'insuffisance aortique, 9 (50%) cas de dissection chronique, un cas d'endofuite. Seize (13%) patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire de l'aorte : 12 (75%) cas d'endofuites, 4 (25%) cas de dissection chronique.

Les conditions du critère de jugement principal étaient donc remplies chez 58 patients (37%) dans le groupe « PA contrôlée » et chez 48 patients (39%) dans le groupe « PA non contrôlée », sans différence statistiquement significative ($p = 0.83$). Ces résultats sont résumés dans le *Tableau 4*.

Après régression de Cox, les éléments suivants apparaissent comme significativement liés à la survenue du critère de jugement principal, en analyse univariée : faux-chenal perméable en post-opératoire (Hazard Ratio (HR) 1.99, Intervalle de Confiance (IC) 95% [1.16 ; 3.43], $p = 0.012$), faux-anévrisme aortique en post-opératoire (HR 3.76, IC [1.18 ; 11.95], $p = 0.025$) et sexe masculin (HR 0.59, IC [0.00 ; 0.88], $p = 0.010$). La PA non contrôlée n'est en revanche pas liée significativement à la survenue du critère de jugement principal (HR 1.21, IC [0.82 ; 1.78], $p = 0.331$). En analyse multivariée, la PA non contrôlée n'est pas non plus liée significativement à la survenue du critère de jugement principal (HR 1.37, IC [0.89 ; 2.10], $p = 0.152$), contrairement au sexe masculin, au faux-chenal perméable en post-opératoire et à l'existence d'un faux-anévrisme en post-opératoire. Dans le sous-groupe des patients suivis par MAPA, et dans celui des patients qui n'étaient pas connus hypertendus avant le SAA, il n'y a pas d'association significative entre la PA non contrôlée et la survenue du critère de jugement principal. Ces résultats sont résumés dans la *Figure 2* et le *Tableau 5*.

DISCUSSION

Nous avons souhaité étudier, dans une cohorte contemporaine de SAA de type A, la prévalence de l'HTA, ainsi que les éventuelles répercussions de son mauvais contrôle, à distance de la chirurgie, sur le montage chirurgical. A notre connaissance, notre étude est la première à s'intéresser spécifiquement à cette question. Les principaux résultats mis en évidence par notre étude sont les suivants :

- L'HTA est la principale comorbidité retrouvée chez les patients présentant un SAA de type A.
- Le déséquilibre tensionnel à distance de la chirurgie ne s'accompagne pas d'un surrisque de complications mécaniques de l'aorte opérée.

L'HTA est la principale comorbidité retrouvée chez les patients présentant un SAA de type A, loin devant les bicuspidies aortiques et les maladies du tissu élastique. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus dans des études observationnelles de plus grande ampleur telles que le registre IRAD [1] ou le registre d'Oxford [3]. D'un point de vue physiopathologique, l'HTA est responsable d'une dégénérescence de la média et d'un stress pariétal aortique, qui sont les deux éléments indispensables à la survenue d'un SAA [10]. Toutefois, il n'est pas exclu que ce diagnostic soit porté parfois par excès chez des patients présentant classiquement une tension élevée lors de l'évènement aigu. Enfin, on notera que la prévalence des maladies du tissu élastique est plus faible dans notre étude que dans la

littérature : 2.1% vs. 4.4% dans le registre IRAD [1], laissant supposer que ces pathologies sont insuffisamment diagnostiquées dans notre centre.

Le déséquilibre tensionnel à distance de la chirurgie ne s'accompagne pas d'un surrisque de complications en regard de l'aorte opérée (faux-anévrismes, complications en regard du faux-chenal, réinterventions), et ce contrairement au rôle que joue l'HTA dans la survenue d'un SAA. Pour tenter d'expliquer ces résultats, un parallèle pourrait être fait avec la physiopathologie de la maladie anévrismale aortique, qui illustre parfaitement la complexité des liens entre aorte et pression artérielle [11]. Dans une étude multicentrique parue en 2019 dans le Journal of Hypertension [12], la prévalence de la dilatation de l'aorte ascendante est de 13% chez les patients hypertendus, plus élevée que chez des patients non hypertendus. Dans une revue de la littérature parue en 2016 [13], l'HTA n'est en revanche pas considérée comme un facteur de progression de la maladie anévrismale de l'aorte thoracique. Enfin, si l'on s'intéresse au risque de rupture de l'anévrisme de l'aorte thoracique, le rôle de l'HTA est ici aussi très discuté, inconstamment considéré comme un facteur de risque de rupture [14]. Notons qu'ici, le sexe masculin apparaît comme un facteur protecteur quant à l'évolution défavorable de l'aorte opérée. Dans le registre IRAD [1], les femmes, bien que moins souvent affectées par les SAA que les hommes, présentaient une surmortalité, et ce indépendamment des conditions opératoires et de l'âge.

Dans notre étude, les deux principaux éléments associés à un surrisque de complications en regard de l'aorte sont la présence d'un faux-anévrisme en post-opératoire immédiat et le caractère perméable du faux-chenal, et ce indépendamment du caractère contrôlé ou non de la tension artérielle. Ces résultats sont bien corrélés aux données de la littérature. Les facteurs de risque et la physiopathologie du faux-anévrisme aortique faisant suite à une chirurgie de SAA sont inconnus. C'est une complication potentiellement grave et le taux de mortalité en cas de réintervention est élevé (17%) [15], [16]. Dans notre étude, la prévalence des faux-anévrysmes présents dès la période post-opératoire précoce était faible (1.4%), contrairement à l'apparition ou la majoration en taille d'un faux-anévrisme au cours du suivi, qui concernait plus d'un quart de nos patients. Concernant la perméabilité du faux-chenal, c'est un fait post-opératoire fréquent, dont la prévalence est de 80% environ après une DA de type A [17], soit une prévalence un peu plus élevée que dans notre étude. Sa physiopathologie implique soit une réentrée au site initial de la dissection, soit une réalimentation par des portes d'entrée à distance. Si la perméabilité du faux-chenal est un facteur de risque de réintervention, ce n'est pas considéré comme un facteur de surmortalité [18], [19]. Dans notre étude, la survenue du critère de jugement principal ne semblait pas être influencée par la technique chirurgicale choisie lors du SAA.

A la lumière de ces résultats, l'attitude consistant à imposer un contrôle tensionnel plus strict aux patients hypertendus ayant présenté un SAA qu'à ceux hypertendus n'en ayant pas présenté paraît donc discutable. Un article paru en 2014 souligne l'absence d'essais randomisés étudiant l'utilité d'un contrôle tensionnel intensif que ce soit à la phase aiguë de la DA ou au long cours [20]. De façon similaire, une revue de la littérature parue

dans la Cochrane Library en 2014 ne retrouvait aucun essai randomisé étudiant l'efficacité des bêtabloquants dans la dissection chronique de type B [21], bien que leur usage soit recommandé par l'ESC [6].

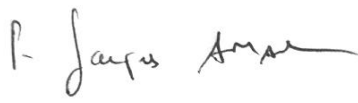
Notre étude comporte plusieurs limites. Premièrement, il s'agit d'un travail rétrospectif et monocentrique. Deuxièmement, le suivi de certains patients, non standardisé, pouvait être très variable, tant sur la fréquence des visites médicales que sur la prescription des examens complémentaires. La troisième et principale limite de notre étude a trait aux modalités de recueil des données tensionnelles. Chez les patients du groupe « PA non contrôlée » ayant bénéficié de mesures en consultations, un potentiel « effet blouse blanche » ne peut être écarté. Inversement, les patients du groupe « PA contrôlée » ayant bénéficié de mesures en consultations, il peut potentiellement exister une « HTA masquée ». Toutefois, en ne prenant en compte que les patients ayant été suivis par MAPA, le déséquilibre tensionnel n'apparaît pas non plus comme un facteur de surrisque de complications aortiques. Enfin, le schéma rétrospectif de notre étude ne nous permettait pas un recueil satisfaisant des divers traitements des patients au cours de leur suivi, bien qu'il aurait été intéressant d'avoir ces données.

CONCLUSION

Dans cette cohorte réunissant tous les patients ayant présenté un syndrome aortique aigu de type A opéré au Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse entre 2005 et 2018, l'hypertension artérielle apparaît comme la principale comorbidité associée. Au cours du suivi de ces patients, le mauvais contrôle tensionnel n'est pas associé à un surrisque de complications mécaniques de l'aorte opérée (apparition ou majoration en taille de faux-anévrismes, évolution vers la dissection chronique, réinterventions).

*Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan*


Didier CARRIÉ



Professeur Jacques AMAR
Chef de Service
Service d'HTA, Thérapeutique et Cardiologie
CHU de TOULOUSE - RANGUEIL H1
1, Avenue Jean Couthe
TSA 50002 - 31055 TOULOUSE Cedex 9
RPPS : 1000 266 77 36

TABLEAUX

<i>Tableau 1 : Principales caractéristiques des patients</i>	Groupe PA contrôlée (n=155)	Groupe PA non contrôlée (n=124)	P-value
Âge, années	61 ± 13	62 ± 12	0.4
Sexe masculin, n (%)	103 (66)	88 (71)	0.42
Taille, cm	171 ± 9	172 ± 9	0.22
Indice de masse corporelle, kg/m ²	26 ± 5	27 ± 5	0.47
HTA préalable, n (%)	90 (58)	86 (69)	0.052
Dyslipidémie, n (%)	35 (23)	33 (27)	0.44
Diabète, n (%)	4 (2.6)	4 (3.2)	1
Tabagisme, n (%)	56 (36)	45 (36)	0.98
Maladie du tissu élastique, n (%)	4 (2.6)	2 (1.6)	0.7
Anévrisme de l'aorte ascendante/crosse, n (%)	19 (12)	10 (8.1)	0.25
Bicuspidie aortique, n (%)	9 (6)	5 (4.1)	0.47
Cardiopathie ischémique, n (%)	16 (10)	10 (8.1)	0.51
Insuffisance rénale chronique, n (%)	4 (2.6)	3 (2.4)	1

HTA : hypertension artérielle ; PA : pression artérielle

<i>Tableau 2 : Principales données chirurgicales</i>		Groupe PA contrôlée (n=155)	Groupe PA non contrôlée (n=124)	P- value
GESTE SUR LA VALVE AORTIQUE				
Valvuloplastie, n (%)		35 (23)	29 (23)	0.87
Bentall, n (%)		38 (25)	25 (20)	0.39
Tirone-David, n (%)		4 (2.6)	3 (2.4)	1
Prothèse hybride THORAFLEX, n (%)		12 (7.7)	6 (4.8)	0.33
Temps de CEC, min		165 ± 48	159 ± 49	0.26
Temps de clampage, min		98 ± 42	86 ± 39	0.012
Faux-chenal perméable en post-opératoire, n (%)		92 (74)	67 (65)	0.16
Faux-anévrysme en post-opératoire, n (%)		2 (1.4)	2 (1.7)	1

CEC : circulation extra-corporelle ; PA : pression artérielle ; En gras, les valeurs statistiquement significatives.

<i>Tableau 3 : Données tensionnelles au cours du suivi</i>	Groupe PA contrôlée (n=155)	Groupe PA non contrôlée (n=124)	P-value
Suivi effectué par MAPA, n (%)	59 (38)	71 (57)	< 0.01
PAS, mmHg	120 ± 10	152 ± 16	< 0.001
PAD, mmHg	69 ± 8	83 ± 12	< 0.001
Pression artérielle pulsée, mmHg	38 ± 23	66 ± 22	< 0.001

MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle ; PA : pression artérielle ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; En gras, les valeurs statistiquement significatives.

<i>Tableau 4 : Principaux évènements au cours du suivi</i>	Groupe PA contrôlée (n = 155)	Groupe PA non contrôlée (n = 124)	P- value
Apparition ou majoration en taille d'un faux-anévrysme aortique, n (%)	41 (26)	33 (27)	0.79
Majoration en taille du faux-chenal, n (%)	20 (14)	15 (13)	0.88
Réintervention par voie endovasculaire, n (%)	15 (9.7)	16 (13)	0.39
Réintervention chirurgicale, n (%)	17 (11)	18 (15)	0.37
Critère de jugement principal, n (%)	58 (37)	48 (39)	0.83

PA : pression artérielle

Tableau 5 : Association avec la survenue du critère de jugement principal, après régression de Cox

	Analyse univariée Hazard Ratio [Intervalle de confiance]	P-value	Analyse multivariée Hazard Ratio [Intervalle de confiance]	P-value
Âge	1.00 [0.99 ; 1.02]	0.587		
Sexe masculin	0.59 [0.00 ; 0.88]	0.010	0.55 [0.00 ; 0.85]	0.008
HTA préalable au SAA	1.22 [0.81 ; 1.84]	0.333		
Maladie du tissu élastique	0.83 [0.20 ; 3.43]	0.801		
Bicuspidie aortique	0.51 [0.16 ; 1.62]	0.256		
Anévrisme de l'aorte ascendante/crosse	1.08 [0.57 ; 2.01]	0.819		
Valvuloplastie	1.08 [0.71 ; 1.65]	0.709		
Chirurgie de Bentall	0.89 [0.54 ; 1.44]	0.629		
Prothèse hybride THORAFLEX	0.79 [0.29 ; 2.15]	0.643		
Faux-chenal perméable en post-opératoire	1.99 [1.16 ; 3.43]	0.012	2.17 [1.23 ; 3.81]	0.007
Faux-anévrisme en post-opératoire	3.76 [1.18 ; 11.95]	0.025	3.46 [1.07 ; 11.16]	0.037
PA non contrôlée	1.21 [0.82 ; 1.78]	0,331	1.37 [0.89 ; 2.10]	0.152
PA non contrôlée (uniquement si suivi par MAPA)	1.01 [0.64 ; 1.58]	0.971		
PA non contrôlée (uniquement chez les patients sans HTA préalable au SAA)	0.66 [0.48 ; 1.54]	0.616		
Pression artérielle systolique	1.01 [0.99 ; 1.02]	0.226		
Pression artérielle diastolique	0.99 [0.98 ; 1.02]	0.812		
Pression artérielle pulsée	1.01 [0.99 ; 1.02]	0.094		
Suivi par MAPA	0.99 [0.67 ; 1.45]	0.950		

HTA : hypertension artérielle ; MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle ; PA : pression artérielle ; SAA : syndrome aortique aigu ; En gras, les valeurs statistiquement significatives.

FIGURES

Figure 1 : diagramme de flux

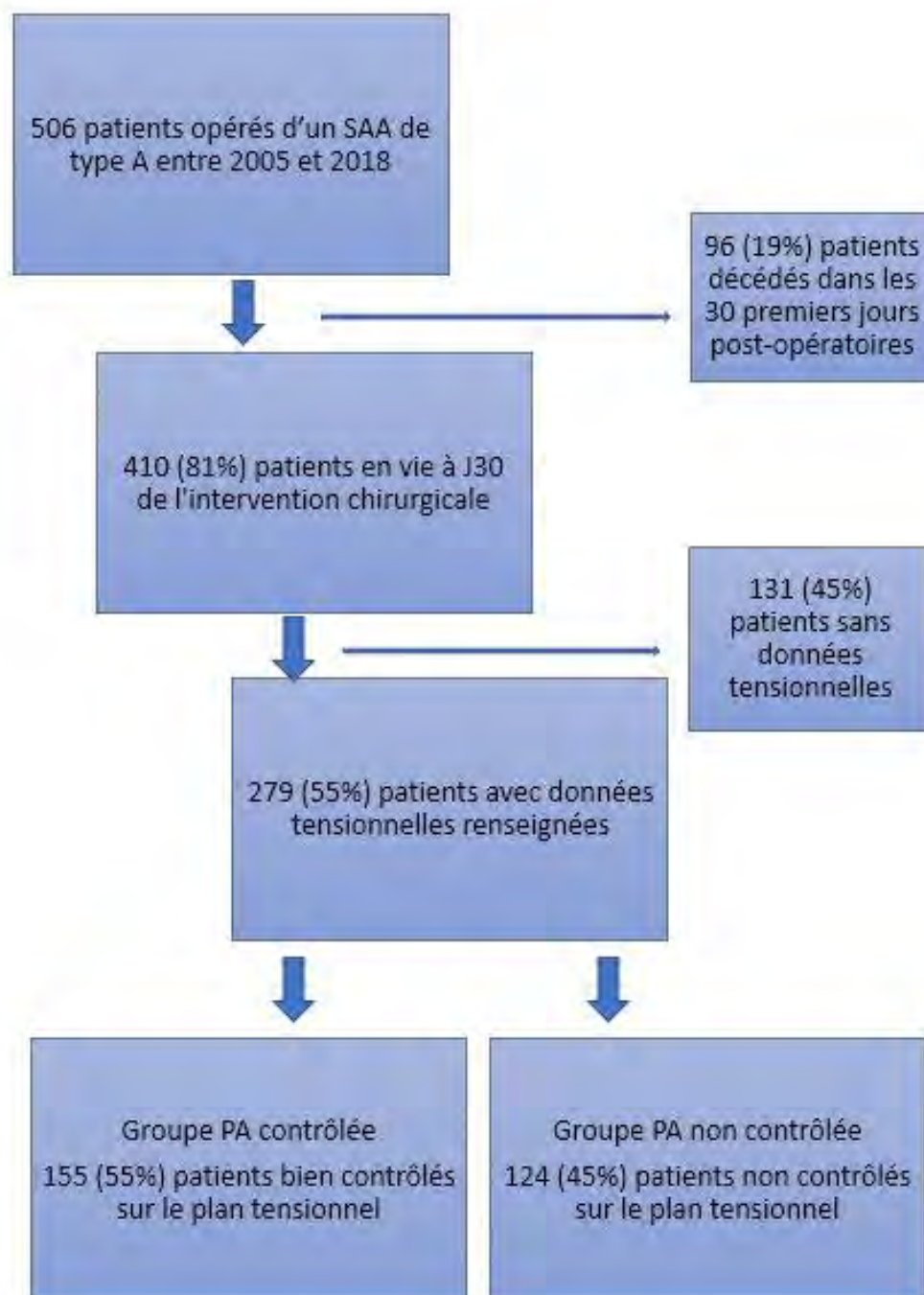
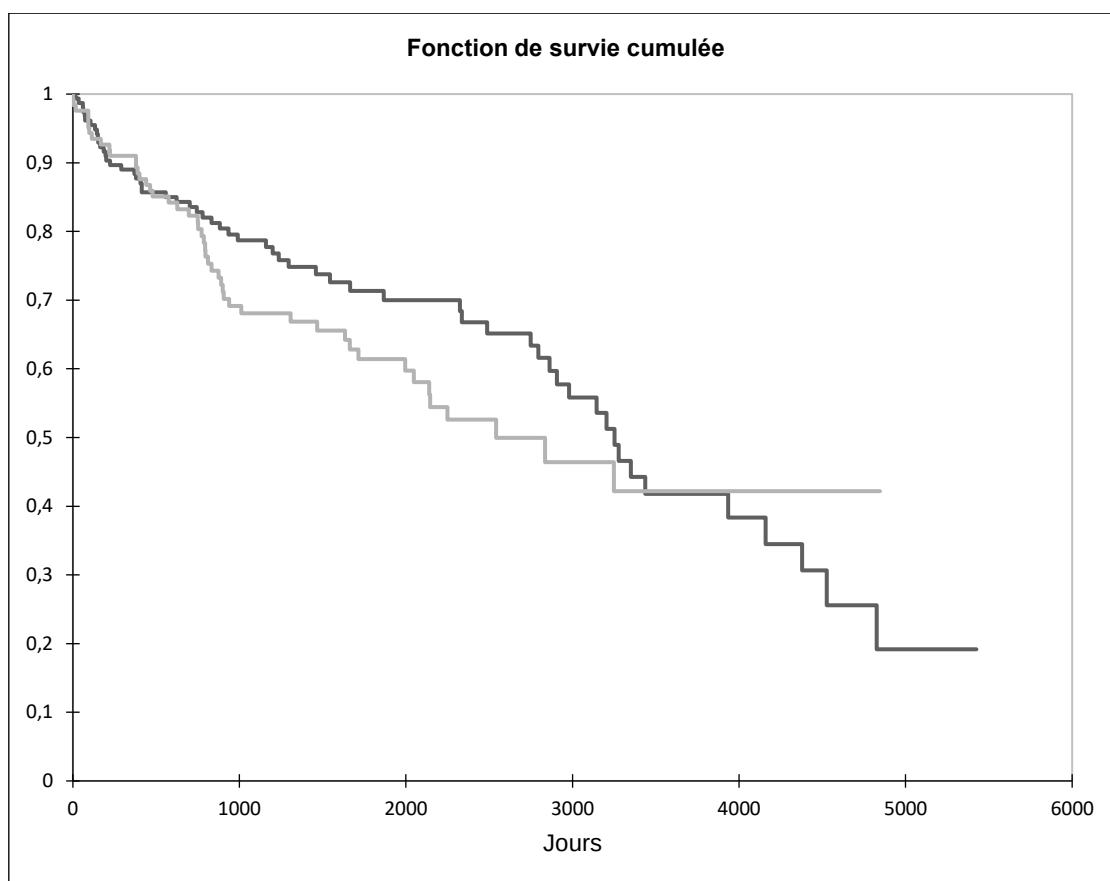


Figure 2 : Courbes de survie sans survenue du critère de jugement principal, selon le caractère contrôlé ou non des pressions artérielles

Valeur de p selon Log Rank 0,330

Gris foncé = Groupe « PA contrôlée »

Gris clair = Groupe « PA non contrôlée »



MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

<i>Patients exclus vs. patients inclus</i>	Patients exclus	Patients	P-
<i>Principales caractéristiques</i>	(n = 229)	inclus (n = 279)	value
Âge, années	66 ± 12	61 ± 12	< 0.001
Sexe masculin, n (%)	162 (71)	192 (69)	0.53
Taille, cm	171 ± 12	171 ± 9	0.46
Indice de masse corporelle, kg/m ²	30 ± 5	26 ± 5	0.17
HTA préalable, n (%)	132 (61)	177 (63)	0.51
Dyslipidémie, n (%)	38 (18)	68 (24)	0.068
Diabète, n (%)	13 (6)	8 (2.9)	0.087
Tabagisme, n (%)	76 (35)	101 (36)	0.82
Maladie du tissu élastique, n (%)	6 (2.7)	6 (2.2)	0.68
Anévrisme de l'aorte ascendante/crosse, n (%)	23 (10)	29 (10)	0.98
Bicuspidie aortique, n (%)	10 (4.6)	14 (5.1)	0.8
Cardiopathie ischémique, n (%)	24 (11)	26 (9.4)	0.5
Insuffisance rénale chronique, n (%)	9 (4.2)	7 (2.5)	0.3

HTA : hypertension artérielle ; En gras, les valeurs statistiquement significatives

BIBLIOGRAPHIE

- [1] A. Evangelista *et al.*, “Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research,” *Circulation*, vol. 137, no. 17, pp. 1846–1860, Apr. 2018, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
- [2] A. Evangelista *et al.*, “Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities,” *Ann. Cardiothorac. Surg.*, vol. 8, no. 4, pp. 456–470, Jul. 2019, doi: 10.21037/acs.2019.07.05.
- [3] D. P. J. Howard, A. Banerjee, and J. F. Fairhead, “Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control: 10-Year Results From the Oxford Vascular Study,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 58, no. 5, p. 1423, Nov. 2013, doi: 10.1016/j.jvs.2013.09.018.
- [4] F. F. Mussa, J. D. Horton, R. Moridzadeh, J. Nicholson, S. Trimarchi, and K. A. Eagle, “Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review,” *JAMA*, vol. 316, no. 7, p. 754, Aug. 2016, doi: 10.1001/jama.2016.10026.
- [5] G. S. Oderich, J. M. Kärkkäinen, N. R. Reed, E. R. Tenorio, and G. A. Sandri, “Penetrating Aortic Ulcer and Intramural Hematoma,” *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 42, no. 3, pp. 321–334, Mar. 2019, doi: 10.1007/s00270-018-2114-x.
- [6] “2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adultThe Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC),” *Eur. Heart J.*, vol. 35, no. 41, pp. 2873–2926, Nov. 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
- [7] P. K. Whelton *et al.*, “2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 71, no. 19, pp. e127–e248, May 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
- [8] H. Eggebrecht *et al.*, “Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection,” *J. Hum. Hypertens.*, vol. 19, no. 3, pp. 227–231, Mar. 2005, doi: 10.1038/sj.jhh.1001800.
- [9] G. Mancia *et al.*, “2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension,” p. 98.
- [10] K. Akutsu, “Etiology of aortic dissection,” *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 67, no. 3, pp. 271–276, Mar. 2019, doi: 10.1007/s11748-019-01066-x.
- [11] G. Mulè *et al.*, “The Relationship Between Aortic Root Size and Hypertension: An Unsolved Conundrum,” in *Hypertension: from basic research to clinical practice*, vol. 956, Md. S. Islam, Ed. Cham: Springer International Publishing, 2016, pp. 427–445.

- [12] A. Milan *et al.*, "Prevalence of proximal ascending aorta and target organ damage in hypertensive patients: the multicentric ARGO-SIIA project (Aortic Remodelling in hypertensiOn of the Italian Society of Hypertension)," *J. Hypertens.*, p. 1, Jul. 2018, doi: 10.1097/HJH.0000000000001844.
- [13] D. Oladokun *et al.*, "Systematic Review of the Growth Rates and Influencing Factors in Thoracic Aortic Aneurysms," *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 51, no. 5, pp. 674–681, May 2016, doi: 10.1016/j.ejvs.2016.01.017.
- [14] R. S. Yiu and S. W. K. Cheng, "Natural history and risk factors for rupture of thoracic aortic arch aneurysms," *J. Vasc. Surg.*, vol. 63, no. 5, pp. 1189–1194, May 2016, doi: 10.1016/j.jvs.2015.12.043.
- [15] S. Mohammadi *et al.*, "Reoperation for False Aneurysm of the Ascending Aorta After Its Prosthetic Replacement: Surgical Strategy," *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 79, no. 1, pp. 147–152, Jan. 2005, doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.06.032.
- [16] K. Ergüneş, L. Yilik, I. Yurekli, E. Celik, and A. Gurbuz, "Surgery for false aneurysm developing after type A acute aortic dissection," *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.*, vol. 23, no. 9, pp. 1090–1092, Nov. 2015, doi: 10.1177/0218492314534248.
- [17] F. Bing *et al.*, "Type A Acute Aortic Dissection: Why Does the False Channel Remain Patent After Surgery ?," *Vasc. Endovascular Surg.*, vol. 48, no. 3, pp. 239–245, Apr. 2014, doi: 10.1177/1538574413518611.
- [18] F.-Y. Lin *et al.*, "Fate of distal aorta after acute type A aortic dissection repair: Change and persistency of postoperative false lumen status," *Int. J. Cardiol.*, vol. 266, pp. 50–55, Sep. 2018, doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.010.
- [19] A. Tanaka *et al.*, "Influence of the false lumen status on clinical outcomes in patients with acute type B aortic dissection," *J. Vasc. Surg.*, vol. 59, no. 2, pp. 321–326, Feb. 2014, doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.031.
- [20] F. A. Lederle, J. T. Powell, and C. A. Nienaber, "Does intensive medical treatment improve outcomes in aortic dissection?," *BMJ*, vol. 349, no. sep09 3, pp. g5288–g5288, Sep. 2014, doi: 10.1136/bmj.g5288.
- [21] K. K. Chan, P. Lai, and J. M. Wright, "First-line beta-blockers versus other antihypertensive medications for chronic type B aortic dissection," *Cochrane Database Syst. Rev.*, Feb. 2014, doi: 10.1002/14651858.CD010426.pub2.

THE IMPACT OF POORLY CONTROLLED HYPERTENSION ON THE ONSET OF AORTIC COMPLICATIONS IN PATIENTS SURGICALLY TREATED FOR TYPE A ACUTE AORTIC SYNDROME

Authors and affiliations:

Jérémy Brunel MD^a, Clarisse Martin MD^a, Arthur Pagezy MD^a, Jean Porterie MD^b, Valérie Houard MD^{a,c}, Nicolas Touront MD^{a,c}, Etienne Grunenwald MD^b, Christophe Cron MD^b, Camille Dambrin MD PhD^{b,e}, Olivier Lairez MD PhD^{a,d,e}, Bertrand Marcheix MD PhD^{b,e}, Jacques Amar MD PhD^{a,c,e}, and Yoan Lavie-Badie MD^{a,d}.

a - Department of Cardiology, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

b - Department of Cardiothoracic Surgery, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

c - Department of Hypertension, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

d - Department of Nuclear Medicine, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

e - Medical School of Rangueil, Paul Sabatier University, Toulouse, France

INTRODUCTION: There is a complex relationship between type A acute aortic syndrome (AAS) and hypertension (HTN).

OBJECTIVE: To examine the prevalence of HTN in patients who were surgically treated for AAS, as well as the impact of poorly controlled HTN on the onset of aortic complications.

METHODS: Between 2005 and 2018, 279 patients with AAS who underwent surgery were retrospectively included. Patients were split into two groups according to whether their blood pressures (BP) were under control during follow-up. The primary endpoint was defined as the occurrence or increase in size of an aortic false aneurysm, an increase in the size of the false lumen and the need for reintervention during follow-up.

RESULTS: Mean age was 61 ± 12 years, 191 (68%) patients were male and 176 (63%) patients had a history of HTN at the time of AAS. During follow-up, 155 (55%) and 124 (45%) had controlled and uncontrolled BP, respectively. After Cox regression, uncontrolled BP was not associated with the occurrence of the primary endpoint (Hazard Ratio (HR) and [Confidence Interval 95%]): HR 1.21, [0.82 ; 1.78], $p = 0.331$ by univariate analysis and HR 1.37 [0.89 ; 2.10] , $p = 0.152$ by multivariate analysis.

CONCLUSION: Hypertension is the most frequent comorbidity. However, poorly controlled hypertension is not associated with an increased risk of aortic complications.

Keywords: Acute aortic syndrome; aortic dissection; hypertension; false aneurysm; false lumen.

INTRODUCTION

Acute aortic syndrome (AAS) is a diagnostic and therapeutic emergency that is usually life-threatening. The annual incidence of AAS in the general population is 3 to 5 per 100,000 inhabitants, but it increases with age, reaching 35 per 100,000 in patients over 75 years of age [1]–[5]. The gold standard treatment for type A AAS is emergency aortic surgery [4]. While this leads to a major improvement in survival, long-term mechanical complications requiring reintervention are common [6], [7].

Hypertension (HTN) is the most frequent chronic disease in the general population [8] and the most frequent comorbidity in patients with AAS [1], [3]. HTN is frequent before and during AAS, but also afterwards as the prevalence of resistant HTN among patients with chronic aortic dissection exceeds 50% [9]. Since blood pressure (BP) increases aortic wall stress [10], and presumably the strain on surgical repair sutures, a BP target below 130/80 mmHg [11] is strongly recommended. However, this is associated with a weak level of evidence. The target is stricter than in other hypertensive patients [12]. The links between HTN and aortic diseases are not clearly established.

The objective of our study was to establish the prevalence of HTN in a large cohort of patients surgically treated for type A AAS, as well as the possible link between poorly controlled HTN after surgery and the onset of aortic complications (false aneurysms, unfavorable progression in the false lumen towards chronic dissection, reinterventions).

METHODS

1) Study design and data collection

We conducted an observational, retrospective, single-center study.

All consecutive patients surgically treated for type A AAS at Toulouse University Hospital, France, between 2005 and 2018, were retrospectively included.

Patients who died within the first 30 postoperative days and those for whom no BP data were available during follow-up were excluded from this study.

Standard data were collected, as well as the main associated comorbidities, and in particular the presence of a known HTN before AAS, the existence of an elastic tissue disorder, bicuspid aortic valve, or an underlying aneurysm of the ascending aorta or of the aortic arch.

Data collected concerned the type of procedure performed on the aorta, and on the aortic valve when required. The extracorporeal circulation time and the clamping time were noted. The presence of false aneurysms or a patent false lumen in the early postoperative period was noted based on computed tomography or magnetic resonance angiography. Also considered during follow-up were, the occurrence or increase in size of false aneurysms, the increase in size of the false lumen, on the annual computed tomography angiography or magnetic resonance angiography.

Arterial BP data were collected during follow-up via various consultation or discharge letters, or failing that, by contacting patients' general practitioners. These data could be obtained by simple measurements in consultation, ambulatory blood pressure measurement (ABPM), self-measurements at home, or automated measurements over one hour in a medical setting. In accordance with the 2018 European Society of Cardiology guidelines [12], **patients were defined as uncontrolled** when:

- Systolic blood pressure (SBP) ≥ 140 mmHg and/or diastolic blood pressure (DBP) ≥ 90 mmHg in consultation or
- SBP ≥ 130 mmHg and/or DBP ≥ 80 mmHg for the 24-hours average of ABPM or
- SBP ≥ 135 mmHg and/or DBP ≥ 85 mmHg for self-measurements at home or
- SBP ≥ 130 mmHg and/or DBP ≥ 80 mmHg for automated measurements over one hour in a medical setting.

For patients with uncontrolled BP, we noted the date of the elevation, as well as the BP at that time and the date when BP was back to normal.

Our investigation conforms to the principles outlined in the Declaration of Helsinki. Upon admission, all patients were informed that their clinical data could be used for research purposes, and all patients provided informed consent. The study was approved by the French Data Protection Authority (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés).

2) Objectives and primary endpoint

The primary endpoint was composite, combining the occurrence or increase in size of an aortic false aneurysm, an increase in size of the false lumen and/or reintervention on the aorta, whether surgical or endovascular, during follow-up. We considered all causes of reintervention on the aorta, excluding endocarditis.

3) Statistical analysis

Continuous variables were expressed as mean $\pm$ standard deviation if normally distributed, and median value and interquartile range if not. Numbers and percentages were used for discontinuous variables. The association between discontinuous variables was examined using the Chi2 test, or in case of small numbers, using the Fischer's exact test. The association between continuous variables was verified using Welch's T test in case of normal distribution, or failing that, the Mann-Whitney test. A univariate Cox model was used to examine the factors associated with the occurrence of the primary endpoint. Results were expressed as the Hazard Ratio with 95% confidence interval. Factors statistically significant in the univariate analysis were included in a multivariate Cox model. The outcome-free survival curves were modeled by Kaplan Meier analysis. A value of $p < 0.05$ was considered significant. Statistics were analyzed using XLSTAT v2019.1 (Addinsoft, Paris, France).

RESULTS

1) Population characteristics

We identified 506 patients operated surgically treated for type A AAS between 2005 and 2018. Among them, 96 (19%) died within the first 30 postoperative days, and 131 (26%) had no BP data available during follow-up and were excluded from the analysis.

Therefore, our study population was composed of 279 patients, 155 (55%) of whom had controlled and 124 (45%) had uncontrolled BP throughout follow-up. The flowchart of the study is presented in *Figure 1*. A comparison between patients who were excluded and those who were included is presented in the *Supplemental material*.

Among these 279 patients, 191 (68%) were male. Mean age was 61 ± 12 years. There were 176 (63%) hypertensive patients, 101 (36%) were smokers, 68 (24%) had dyslipidemia and 8 (2.8%) were diabetic. In addition, 14 (5%) patients had a bicuspid aortic valve, 6 (2%) patients had elastic tissue disorders and 29 (10%) patients had ascending aortic or arch aneurysm. Post-traumatic and iatrogenic AAS were rare (two patients in each case). There were no cases of AAS during pregnancy. The distribution of these parameters according to our two groups did not differ. The main results are summarized in *Table 1*.

2) Surgical data

The main surgical data are summarized in *Table 2*. The only difference between the two groups was aortic clamping time.

3) Blood pressure data during follow-up

One hundred and twenty-four (45%) patients had uncontrolled BP, confirmed by ABPM for 71 (57%) patients. Mean BP was 152 ± 16 / 83 ± 12 mmHg. Of the 155 patients (55%) with controlled BP, 59 (38 %) had ABPM and their mean BP was 120 ± 10 / 69 ± 8 mmHg. There were significantly more patients monitored by ABPM in the “uncontrolled BP” group (71 (58%) patients vs. 59 (38%) patients, $p < 0.01$). The median duration for uncontrolled BP was 371 days (interquartile range: 184-1,315). The main results are summarized in *Table 3*.

4) Follow-up

Median follow-up was 1,237 days (interquartile range: 625-2,317) and 26 (9%) patients were lost to follow-up.

In the “controlled BP” group, 41 (26%) patients developed an aortic false aneurysm or an increase in the false aneurysm size, 20 (14%) had an increase in the size of the false lumen. Seventeen (11%) patients underwent conventional aortic surgery: 9 (50%) for false aneurysm, 5 (30%) for chronic dissection and 3 (20%) for aortic regurgitation. Fifteen (10%) patients underwent endovascular treatment of the aorta: 9 (60%) for endoleaks and 6 (30%) for chronic dissection.

In the “uncontrolled BP” group, 34 (27%) patients developed an aortic false aneurysm or an increase the false aneurysm size, 15 (13%) had an increase in the size of the false lumen. Eighteen (15%) patients underwent conventional aortic surgery: 6 (33%) for false aneurysm, 3 (16%) for aortic regurgitation, 9 (50%) for chronic dissection and one for endoleaks. Sixteen (13%) patients underwent endovascular treatment of the aorta: 12 (75%) for endoleaks and 4 (25%) for chronic dissection.

Primary endpoint conditions were met by 58 patients (37%) in the “controlled BP” group and 48 patients (39%) in the “uncontrolled BP” group, without significant difference between the groups ($p = 0.83$). These results are summarized in *Table 4*.

After Cox regression, the following elements appeared to be significantly related to the onset of the primary endpoint, by univariate analysis: a patent false lumen after surgery (Hazard Ratio (HR) 1.99, Confidence Interval (CI) [1.16 ; 3.43], $p = 0.012$), a postoperative aortic false aneurysm (HR 3.76, CI [1.18 ; 11.95], $p = 0.025$) and male gender (HR 0.60, CI [0.00 ; 0.88], $p = 0.010$). On the other hand, uncontrolled BP was not significantly linked to the occurrence of the primary endpoint (HR 1.21, CI [0.82 ; 1.78], $p = 0.331$). In the multivariate analysis, uncontrolled BP was not significantly related to the occurrence of the primary endpoint (HR 1.37, CI [0.89 ; 2.10], $p = 0.152$), unlike male gender, a patent false lumen after surgery and a postoperative false aneurysm. In the subgroup of patients monitored by ABPM, and in the subgroup of patients who were normotensive before AAS, uncontrolled BP was not related to the onset of the primary endpoint. These results are summarized in *Figure 2* and *Table 5*.

DISCUSSION

Our aim was to examine the prevalence of HTN and the repercussions of poor postoperative control on the occurrence of mechanical aortic complications, in a contemporary cohort with type A AAS. To our knowledge, our study is the first to specifically address this question. The main results highlighted by our study are: 1) HTN is the main comorbidity in patients with type A AAS, and 2) BP imbalance after surgery is not accompanied by an increase in the risk of mechanical aortic complications.

HTN was the main comorbidity found in patients with AAS, at a much higher rate than bicuspid aortic valve and elastic tissue disorders. Our results are similar to those obtained in larger observational studies such as the IRAD registry [1] or the Oxford registry [3]. From a pathophysiological point of view, HTN is responsible for media degeneration and aortic wall stress, which are the two essential elements for the onset of AAS [10]. However, it is possible that HTN was sometimes diagnosed by excess in patients classically presenting high BP during acute event. Moreover, it should be noted that the prevalence of elastic tissue disorders was lower in our study than in the literature: 2.1% vs. 4.4% in the IRAD registry [1].

Uncontrolled BP was not accompanied by an increase in the risk of postoperative aortic complications (false aneurysms, unfavorable progression of the false lumen towards chronic dissection, reinterventions), contrary to its role in the onset of AAS. To try to explain these results, a parallel could be drawn with the pathophysiology of aortic aneurysm, which perfectly illustrates complex links between the aorta and BP [13]. In a multicenter study [14], the prevalence of dilatation of the ascending aorta was 13% in hypertensive patients. That is higher than in non-hypertensive patients. However, in a recent review [15], HTN was not considered to be a factor of progression in ascending aorta aneurysm. Finally, in terms of the risk of rupture in thoracic aortic aneurysm, the role of HTN is still highly debated and inconstantly considered as a risk factor [16]. While it seems likely that the increase in aortic wall stress caused by HTN triggers aortic remodeling, it does not appear to be sufficient to explain the progression or rupture of aneurysm. Similarly, it does not seem to be sufficient to explain aortic sutures complications.

Finally, the two main elements associated with an increase in the risk of aortic complications were strictly mechanical: the presence of a false aneurysm immediately after surgery and a patent false lumen. These results are consistent with the literature. The risk factors and pathophysiology of a false aneurysm following AAS are still a matter of debate. It is a serious complication and the mortality rate in case of reintervention is high (17%) [6], [7]. In our study, the prevalence of false aneurysms immediately after surgery was low (1.4%), unlike the appearance or the increase in size of false aneurysm during follow-up (more than 25% of our patients). With regard to patent false lumen, it is a frequent postoperative condition, with an approximative prevalence around 80% after type A aortic

dissection [17] (slightly higher than in our study). The physiopathology involves either re-entry in the initial dissection site, or reperfusion through remote entry sites. A patent false lumen is usually considered as a risk factor for reintervention, but not for an increase in mortality [18], [19]. In our study, the onset of the primary endpoint did not appear to be dependent on the surgical method used during AAS. Of note is that male gender appears to be a protective factor against postoperative aortic complications. The IRAD registry [1] indicated an increase in mortality in women, although they were less often affected by AAS than men, regardless of operating conditions and age.

Considering these results, imposing stricter HTN control for patients with a history of type A AAS appears questionable. To date, there are no randomized trials examining the usefulness of intensive HTN control, whether during the acute phase of AAS or on a long-term basis [20]. Similarly, there are no randomized trials that examine the efficacy of beta-blockers in chronic type B dissection [21], although their use is recommended by the European Society of Cardiology [11].

Our study has several limitations. First, it is a retrospective single-center study. Second, the follow-up of some patients may have varied (frequency of medical visits, use of additional exams) because it was not standardized. The third and main limitation concerns the way BP data were collected. Patients from the “uncontrolled BP” group who benefited from measurements during consultations could present with a white-coat effect. Conversely, among patients in the “controlled BP” group having benefited from measurements during

consultations, a masked hypertension may have been present. However, when only patients followed by ABPM are considered, uncontrolled BP does not appear to be a risk factor for aortic complications. Finally, the retrospective design of our study did not enable us to include the different treatments of the patients, although this would have been interesting.

CONCLUSION

In patients with type A acute aortic syndrome, hypertension is the main associated comorbidity. In the long-term postoperative period, poorly controlled hypertension is not associated with an increased risk of mechanical aortic complications (occurrence or increase in the size of false aneurysms, progression to chronic dissection, reinterventions).

TABLES

<i>Table 1: main characteristics of patients</i>	Controlled BP group (n=155)	Uncontrolled BP group (n=124)	P-value
Age, years	61 ± 13	62 ± 12	0.4
Male gender, n (%)	103 (66)	88 (71)	0.42
Height, cm	171 ± 9	172 ± 9	0.22
Body mass index, kg/m ²	26 ± 5	27 ± 5	0.47
Prior HTN, n (%)	90 (58)	86 (69)	0.052
Dyslipidemia, n (%)	35 (23)	33 (27)	0.44
Diabetes, n (%)	4 (2.6)	4 (3.2)	1
Smoking, n (%)	56 (36)	45 (36)	0.98
Elastic tissue disorder, n (%)	4 (2.6)	2 (1.6)	0.7
Ascending aortic or arch aortic aneurysm, n (%)	19 (12)	10 (8.1)	0.25
Bicuspid aortic valve, n (%)	9 (6)	5 (4.1)	0.47
Ischemic heart disease, n (%)	16 (10)	10 (8.1)	0.51
Chronic renal failure, n (%)	4 (2.6)	3 (2.4)	1

HTN: hypertension. BP: blood pressure.

<i>Table 2: Main surgical data</i>	Controlled BP group (n=155)	Uncontrolled BP group (n=124)	P-value
AORTIC VALVE PROCEDURE			
Valvuloplasty, n (%)	35 (23)	29 (23)	0.87
Bentall, n (%)	38 (25)	25 (20)	0.39
Tirone-David, n (%)	4 (2.6)	3 (2.4)	1
Hybrid prosthesis (THORAFLEX), n (%)	12 (7.7)	6 (4.8)	0.33
ECC time, min	165 ± 48	159 ± 49	0.26
Aortic clamping time, min	98 ± 42	86 ± 39	0.012
Postoperative patent false lumen, n (%)	92 (74)	67 (65)	0.16
Postoperative false aneurysm, n (%)	2 (1.4)	2 (1.7)	1

ECC: extracorporeal circulation. BP: blood pressure. In bold, statistically significant values.

<i>Table 3: BP data during following-up</i>			
	Controlled BP group (n=155)	Uncontrolled BP group (n=124)	P-value
Monitoring by ABPM, n (%)	59 (38)	71 (57)	< 0.01
SBP, mmHg	120 ± 10	152 ± 16	< 0.001
DBP, mmHg	69 ± 8	83 ± 12	< 0.001
Pulse pressure, mmHg	38 ± 23	66 ± 22	< 0.001

ABPM: ambulatory blood pressure measurement. BP: blood pressure. SBP: systolic blood pressure. DBP: diastolic blood pressure. In bold, statistically significant values.

<i>Table 4: Main events during follow-up</i>	Controlled BP group (n = 155)	Uncontrolled BP group (n = 124)	P-value
Occurrence or increase in size of false aneurysm, n (%)	41 (26)	33 (27)	0.79
Increase in size of false lumen, n (%)	20 (14)	15 (13)	0.88
Endovascular reintervention, n (%)	15 (9.7)	16 (13)	0.39
Surgical reintervention, n (%)	17 (11)	18 (15)	0.37
Primary endpoint, n (%)	58 (37)	48 (39)	0.83

BP: blood pressure.

Table 5: Influence on the onset of the primary endpoint, after Cox regression

	<u>Univariate analysis</u>	P-value	<u>Multivariate analysis</u>	P-value
	Hazard Ratio [Confidence interval]		Hazard Ratio [Confidence interval]	
Age	1.00 [0.99 ; 1.02]	0.587		
Male gender	0.59 [0.00 ; 0.88]	0.010	0.55 [0.00 ; 0.85]	0.008
Prior HTN	1.22 [0.81 ; 1.84]	0.333		
Elastic tissue disorder	0.83 [0.20 ; 3.43]	0.801		
Bicuspid aortic valve	0.51 [0.16 ; 1.62]	0.256		
Ascending aortic/arch aortic aneurysm	1.08 [0.57 ; 2.01]	0.819		
Valvuloplasty	1.08 [0.71 ; 1.65]	0.709		
Bentall's surgery	0.89 [0.54 ; 1.44]	0.629		
Hybrid prosthesis (THORAFLEX)	0.79 [0.29 ; 2.15]	0.643		
Postoperative patent false lumen	1.99 [1.16 ; 3.43]	0.012	2.17 [1.23 ; 3.81]	0.007
Postoperative false aneurysm	3.76 [1.18 ; 11.95]	0.025	3.46 [1.07 ; 11.16]	0.037
Uncontrolled BP	1.21 [0.82 ; 1.78]	0.331	1.37 [0.89 ; 2.10]	0.152
Uncontrolled BP (only patients followed by ABPM)	1.01 [0.64 ; 1.58]	0.971		
Uncontrolled BP (only patients with no prior AH)	0.66 [0.48 ; 1.54]	0.616		
Systolic blood pressure	1.01 [0.99 ; 1.02]	0.226		
Diastolic blood pressure	0.99 [0.98 ; 1.02]	0.812		
Pulse pressure	1.01 [0.99 ; 1.02]	0.094		
Monitoring by ABPM	0.99 [0.67 ; 1.45]	0.950		

ABPM: ambulatory blood pressure measurement. HTN: hypertension. BP: blood pressure. In bold, statistically significant values.

FIGURES

Figure 1: Flow chart

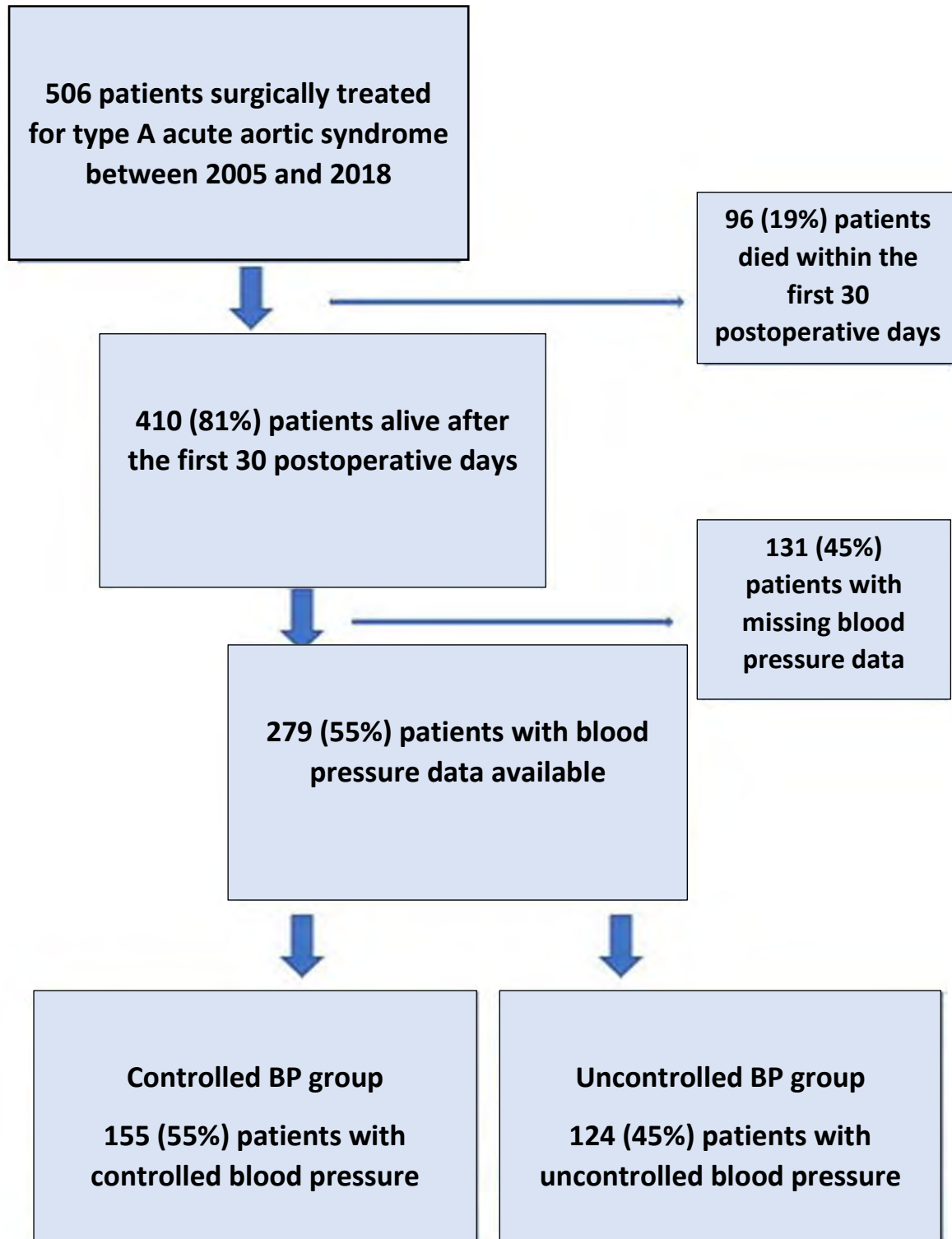
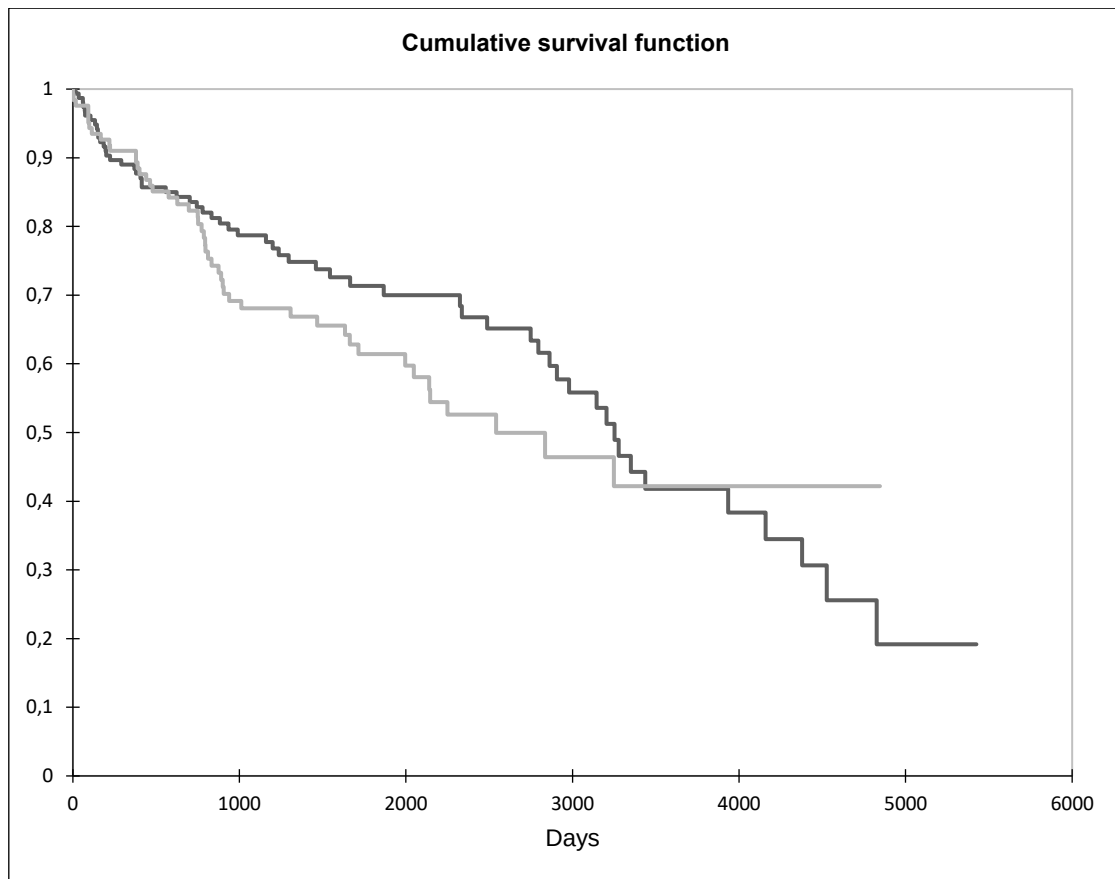


Figure 2: Kaplan Meier curves of survival free from primary endpoint, according to the presence of controlled or uncontrolled blood pressure

P value by Log Rank: 0.330

Dark grey = "Controlled BP" group

Light grey = "Uncontrolled BP" group



SUPPLEMENTAL MATERIAL

<i>Excluded patients vs. Included patients</i>	Excluded patients	Included patients	P-value
<i>Main characteristics</i>	(n = 229)	(n = 279)	
Age, years	66 ± 12	61 ± 12	< 0.001
Male gender, n (%)	162 (71)	192 (69)	0.53
Height, cm	171 ± 12	171 ± 9	0.46
Body mass index, kg/m ²	30 ± 5	26 ± 5	0.17
Prior HTN, n (%)	132 (61)	177 (63)	0.51
Dyslipidemia, n (%)	38 (18)	68 (24)	0.068
Diabetes, n (%)	13 (6)	8 (2.9)	0.087
Smoking, n (%)	76 (35)	101 (36)	0.82
Elastic tissue disorder, n (%)	6 (2.7)	6 (2.2)	0.68
Ascending or arch aortic aneurysm, n (%)	23 (10)	29 (10)	0.98
Bicuspid aortic valve, n (%)	10 (4.6)	14 (5.1)	0.8
Ischemic heart disease, n (%)	24 (11)	26 (9.4)	0.5
Chronic renal failure, n (%)	9 (4.2)	7 (2.5)	0.3

HTN: hypertension. In bold, statistically significant values.

REFERENCES

- [1] A. Evangelista *et al.*, “Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research,” *Circulation*, vol. 137, no. 17, pp. 1846–1860, Apr. 2018, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
- [2] A. Evangelista *et al.*, “Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities,” *Ann. Cardiothorac. Surg.*, vol. 8, no. 4, pp. 456–470, Jul. 2019, doi: 10.21037/acs.2019.07.05.
- [3] D. P. J. Howard, A. Banerjee, and J. F. Fairhead, “Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control: 10-Year Results From the Oxford Vascular Study,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 58, no. 5, p. 1423, Nov. 2013, doi: 10.1016/j.jvs.2013.09.018.
- [4] F. F. Mussa, J. D. Horton, R. Moridzadeh, J. Nicholson, S. Trimarchi, and K. A. Eagle, “Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review,” *JAMA*, vol. 316, no. 7, p. 754, Aug. 2016, doi: 10.1001/jama.2016.10026.
- [5] G. S. Oderich, J. M. Kärkkäinen, N. R. Reed, E. R. Tenorio, and G. A. Sandri, “Penetrating Aortic Ulcer and Intramural Hematoma,” *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 42, no. 3, pp. 321–334, Mar. 2019, doi: 10.1007/s00270-018-2114-x.
- [6] S. Mohammadi *et al.*, “Reoperation for False Aneurysm of the Ascending Aorta After Its Prosthetic Replacement: Surgical Strategy,” *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 79, no. 1, pp. 147–152, Jan. 2005, doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.06.032.
- [7] K. Ergüneş, L. Yilik, I. Yurekli, E. Celik, and A. Gurbuz, “Surgery for false aneurysm developing after type A acute aortic dissection,” *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.*, vol. 23, no. 9, pp. 1090–1092, Nov. 2015, doi: 10.1177/0218492314534248.
- [8] P. K. Whelton *et al.*, “2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 71, no. 19, pp. e127–e248, May 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
- [9] H. Eggebrecht *et al.*, “Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection,” *J. Hum. Hypertens.*, vol. 19, no. 3, pp. 227–231, Mar. 2005, doi: 10.1038/sj.jhh.1001800.
- [10] K. Akutsu, “Etiology of aortic dissection,” *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 67, no. 3, pp. 271–276, Mar. 2019, doi: 10.1007/s11748-019-01066-x.
- [11] “2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adultThe Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC),” *Eur. Heart J.*, vol. 35, no. 41, pp. 2873–2926, Nov. 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

- [12] G. Mancia *et al.*, “2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension,” p. 98.
- [13] G. Mulè *et al.*, “The Relationship Between Aortic Root Size and Hypertension: An Unsolved Conundrum,” in *Hypertension: from basic research to clinical practice*, vol. 956, Md. S. Islam, Ed. Cham: Springer International Publishing, 2016, pp. 427–445.
- [14] A. Milan *et al.*, “Prevalence of proximal ascending aorta and target organ damage in hypertensive patients: the multicentric ARGO-SIIA project (Aortic RemodellinG in hypertensiOn of the Italian Society of Hypertension),” *J. Hypertens.*, p. 1, Jul. 2018, doi: 10.1097/HJH.0000000000001844.
- [15] D. Oladokun *et al.*, “Systematic Review of the Growth Rates and Influencing Factors in Thoracic Aortic Aneurysms,” *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 51, no. 5, pp. 674–681, May 2016, doi: 10.1016/j.ejvs.2016.01.017.
- [16] R. S. Yiu and S. W. K. Cheng, “Natural history and risk factors for rupture of thoracic aortic arch aneurysms,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 63, no. 5, pp. 1189–1194, May 2016, doi: 10.1016/j.jvs.2015.12.043.
- [17] F. Bing *et al.*, “Type A Acute Aortic Dissection: Why Does the False Channel Remain Patent After Surgery ?,” *Vasc. Endovascular Surg.*, vol. 48, no. 3, pp. 239–245, Apr. 2014, doi: 10.1177/1538574413518611.
- [18] F.-Y. Lin *et al.*, “Fate of distal aorta after acute type A aortic dissection repair: Change and persistency of postoperative false lumen status,” *Int. J. Cardiol.*, vol. 266, pp. 50–55, Sep. 2018, doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.010.
- [19] A. Tanaka *et al.*, “Influence of the false lumen status on clinical outcomes in patients with acute type B aortic dissection,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 59, no. 2, pp. 321–326, Feb. 2014, doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.031.
- [20] F. A. Lederle, J. T. Powell, and C. A. Nienaber, “Does intensive medical treatment improve outcomes in aortic dissection?,” *BMJ*, vol. 349, no. sep09 3, pp. g5288–g5288, Sep. 2014, doi: 10.1136/bmj.g5288.
- [21] K. K. Chan, P. Lai, and J. M. Wright, “First-line beta-blockers versus other antihypertensive medications for chronic type B aortic dissection,” *Cochrane Database Syst. Rev.*, Feb. 2014, doi: 10.1002/14651858.CD010426.pub2.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

IMPACT DU MAUVAIS CONTRÔLE TENSIONNEL SUR LA SURVENUE DE COMPLICATIONS AORTIQUES CHEZ LES PATIENTS OPERES D'UN SYNDROME AORTIQUE AIGU DE TYPE A

INTRODUCTION : Les syndromes aortiques aigus de type A (SAA) et l'hypertension artérielle (HTA) entretiennent des liens complexes.

OBJECTIF : Etudier la prévalence de l'HTA chez des patients opérés d'un SAA, ainsi que l'impact d'un mauvais contrôle tensionnel sur la survenue de complications aortiques post-opératoires.

METHODE : Entre 2005 et 2018, 279 patients opérés ont été rétrospectivement inclus. Deux groupes ont été créés selon le caractère contrôlé ou non des pressions artérielles (PA) au cours du suivi. Notre critère de jugement principal associait, au cours du suivi, l'apparition ou la majoration en taille d'un faux-anévrisme aortique, l'augmentation en taille du faux-chenal et/ou la nécessité d'une réintervention sur l'aorte.

RESULTATS : L'âge moyen des patients était de 61 ± 12 ans, 191 (68%) patients étaient de sexe masculin, et 176 (63%) patients étaient connus hypertendus au moment du diagnostic de SAA. Au cours du suivi, 155 (55%) patients présentaient des PA contrôlées, et 124 (45%) patients présentaient des PA non contrôlées. Après régression de Cox, la PA non contrôlée n'était pas associée à la survenue du critère de jugement principal (Hazard Ratio (HR) [Intervalle de confiance 95%]) : HR 1.21 [0.82 ; 1.78], $p = 0.331$ en analyse univariée et HR 1.37 [0.89 ; 2.10], $p = 0.152$ en analyse multivariée.

CONCLUSION : L'HTA est la comorbidité la plus fréquente retrouvée en cas de SAA. En revanche, le mauvais contrôle tensionnel post-opératoire n'est pas associé à un surrisque de complications aortiques.

THE IMPACT OF POORLY CONTROLLED HYPERTENSION ON THE ONSET OF AORTIC COMPLICATIONS IN PATIENTS SURGICALLY TREATED FOR TYPE A ACUTE AORTIC SYNDROME

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : syndrome aortique aigu ; dissection aortique ; hypertension artérielle ; faux-anévrisme ; faux-chenal

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de médecine Toulouse-Purpan,

37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Docteur Yoan LAVIE-BADIE