Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2022

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 25 novembre 2016)

présentée et soutenue publiquement

le 15 avril 2022 à Poitiers

par Jeanne JAYOT

Titre

Impact du traitement endovasculaire des anévrismes aortiques sur le résultat de la chirurgie conventionnelle

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Didier PLISSONNIER

Membres : Monsieur le Docteur Jérôme DANION

Monsieur le Docteur Mathieu DESVERGNES

Monsieur le Docteur et Maître de Conférences Universitaires Thomas KERFORNE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Fabrice SCHNEIDER

UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le Doyen,

Année universitaire 2021 - 2022

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation **(en disponibilité)**
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive **(retraite au 01/01/2022)**
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile **(retraite au 01/11/2021)**
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation **(retraite au 01/12/2021)**
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique
- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail **(en détachement)**
- BILAN Frédéric, génétique
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (**en mission 1 an jusqu'à fin octobre 2021**)
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie **(en mission 1an a/c du 12/07/2021)**
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne
- PALAZZO Paola, neurologie (**en dispo 3 ans à/c du 01/07/2020**)
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités

- PELLERIN Luc, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Maître de Conférences associé des universités des disciplines médicales

- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- BIRAULT François
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- BRABANT Yann
- JEDAT Vincent

Enseignant d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié

Professeurs émérites

- GIL Roger, neurologie (08/2023)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2023)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2023)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2022)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2023)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2023)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOTCatherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

REMERCIEMENTS

AUX MEMBRES DE MON JURY

A Monsieur le Professeur Fabrice SCHNEIDER,
Fabrice,
Je vous remercie pour votre confiance en m'accordant ce sujet d'étude que vous aviez à cœur et que vous m'avez fait l'honneur de diriger en me soutenant tout au long de ce travail. Vous avez été mon mentor par la transmission de votre savoir et un guide dans mon apprentissage rigoureux de la pratique chirurgicale. Depuis mon début d'internat, au CHU de Poitiers, vous n'avez cessé de faire preuve d'un paternalisme réconfortant et rassurant, ce qui fut pour moi essentiel dans ce parcours. Je suis heureuse de poursuivre ma formation à vos côtés. Veuillez croire, Monsieur le Professeur, en l'expression de ma sincère gratitude et de mon grand respect.

A Monsieur le Professeur Didier PLISSONNIER,
Monsieur le Professeur,
Je vous remercie vivement d'avoir accepté de me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse. Le précieux enrichissement de votre enseignement au cours de ces six derniers mois d'internat passés dans votre service au CHU de Rouen m'accompagnera pour toute la suite de mon parcours. Veuillez recevoir, Monsieur le Professeur, l'expression de ma sincère reconnaissance pour votre excellent accueil et l'assurance de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Mathieu DESVERGNES,
Mathieu,
Je te remercie infiniment de me faire l'honneur de juger ce travail de thèse. Ton soutien indéfectible et ta disponibilité dans mes moments de doute m'ont aidé à avancer plus sereinement tout au long de mon internat. Je te remercie de m'avoir enseigné tes connaissances, autant que la rigueur nécessaire dans l'exercice de notre spécialité. Sois assuré de mon inébranlable respect et de mon amitié sincère.

A Monsieur le Docteur Jérôme DANION,
Jérôme,
Je te remercie de l'intérêt que tu as bien voulu porter à mon travail et de me faire l'honneur de ta présence dans mon jury de thèse. En menant chaque intervention avec aisance et fluidité, tu m'as donnée l'opportunité d'apprendre la pratique chirurgicale à tes côtés dans la bienveillance et la bonne humeur constantes. Ta sensibilité et ton humanité m'ont beaucoup apporté, je t'exprime ma profonde reconnaissance pour ton accompagnement pendant le semestre que j'ai passé à tes côtés en chirurgie digestive.

A Monsieur le Maitre de Conférence Thomas KERFORNE,
Thomas,
Je te remercie de l'intérêt que tu as bien voulu porter à mon travail et de me faire l'honneur d'être présent dans mon jury de thèse. Ta précieuse aide au travers de tes conseils avisés m'a accompagnée au long de mes premiers semestres d'internat. Je suis enthousiasmée à l'idée d'avoir la chance de pouvoir continuer à travailler avec toi prochainement dans la suite de ma formation au CHU de Poitiers. Je te prie de bien vouloir recevoir l'expression de ma gratitude et t'assure de mon profond respect.

AUX MEDECINS QUI ONT PARTICIPE A MA FORMATION

A l'équipe de chirurgie vasculaire du CHU de Poitiers :
A Gabriela UZARCIUC et Nicolas LEFORT pour m'avoir accompagné dans mes premiers pas d'interne de spécialité.
A Iris et Charlotte, pour m'avoir patiemment et gentiment aiguillée en tant que co-internes puis en tant que cheffes.
A ma très chère Anaïs, ta douceur et tes conseils m'ont accompagnée depuis le début de ma formation. Notre amitié, s'étant forgée et renforcée au long de ces 4 dernières années, m'est précieuse. Je me réjouis et suis confiante puisque j'ai la chance de poursuivre mon apprentissage à tes côtés.

Aux équipes de chirurgie vasculaire du CH de Niort et du CH de La Rochelle :
Aux Docteurs Eric THOMAS, Bernard LAROYE, Hubert LATHELIZE, Sébastien FRANCO et Jean Baptiste GAUTHIER, pour m'avoir accordé leur confiance et transmis leurs précieux savoirs. Je suis très heureuse de pouvoir très prochainement poursuivre mon apprentissage au sein de votre équipe.

A l'équipe de chirurgie cardio-thoracique du CHU de Poitiers,
Merci à Monsieur le Professeur CORBI de m'avoir accueillie dans son service.
Merci également à Monsieur le Professeur Christophe JAYLE, aux Docteurs Géraldine ALAIN et Jamil HAJJ CHAHINE pour m'avoir transmis des connaissances chirurgicales dans leur domaine de spécialité.

A l'équipe de chirurgie vasculaire du CHU de Rouen (alias « *l'équipe aux mille et une identités* »): Un immense merci aux Docteurs Geoffrey BERNARD (alias Gérard / Geoffroy / Godefroy… mais avant tout Gogo !), Mickael PALMIER (alias Micka ou KinderBuenoMan), Bruno POCHULU (alias POTCHOULOUUU ou POCULU… désolé j'ai ripé dans mon CRH chef !), et Laurent BENADIBA (alias Dr BENBADABA euh … BENDIBADA euh… BENLALALA … mais surtout Héé Loooloo !), pour votre chaleureux accueil et de vos précieux conseils. Ce dernier semestre, passé bien trop vite, fut infiniment formateur et je n'en garderai que des souvenirs impérissables. Au plaisir de pouvoir un jour vous revoir, soyez assurés de mon amitié.

A l'équipe de chirurgie digestive du CHU de Poitiers, et plus particulièrement au Docteur Cynthia DUCAMPS et à mes co-internes sans qui cet intense semestre n'aurait pas eu la même saveur…

AUX EQUIPES PARAMEDICALES

Merci aux infirmières du service et de bloc du CHU de Poitiers, du CH de Niort, du CH de La Rochelle et du CHU de Rouen, pour leur gentillesse et de leur bonne humeur.
Merci à la très efficace équipe du secrétariat de chirurgie vasculaire du CHU de Poitiers pour toute la patience et l'aide précieuses manifestées dans la récupération des dossiers qui aura permis la préparation de ce travail de thèse.

A MES AMIS

A ma sororité du JICL CASH, mes très fidèles amies d'enfance, merci de m'apporter deux fois plus de joie et d'amour qu'une simple vie ne pourrait en contenir. Rien ne me fait plus plaisir que de vous voir vous élever et construire sereinement vos vies d'adulte à présent. Bien qu'éloignée de vous, votre inébranlable présence et indéfectible soutien m'apportent une sérénité avec la réelle conscience d'être si bien entourée. Je vous aime tant.

A Paula et Christie, loin des yeux mais proches du cœur à jamais. Être témoin de votre épanouissement dans vos vies professionnelles et personnelles me tient lieu de modèle. Je suis chanceuse de vous avoir à mes côtés, et vous dois un immense merci pour vos encouragements, votre soutien et votre bienveillance permanents. Je chéris notre précieuse amitié.

A mes chers amis de Poitiers, depuis nos premiers pas mal assurés de néo-internes, vous avez illuminé mon quotidien et participé à mon épanouissement professionnel et personnel depuis 4 ans. Un immense merci à

Manon, Margaux, Nadia, Solène, Hajar, Estelle, Agathe, Agate et Vincent, Pauline, Elodie et JB, Benjamin, Marie et Guillaume, Marine, Marion et Victor, et tous les autres …

A mes co-internes pictaviens, Chloé, Maxime et Antoine, vous m'avez accompagnée durant une partie de mon internat et je me réjouis à l'idée d'avoir l'opportunité de pouvoir vous transmettre de modestes connaissances.

A mes chers co-internes rouennais, compagnons de route pour ces 6 derniers mois ! Merci de m'avoir accompagnée dans ma folie et d'avoir rendu ce semestre si léger, agréable et inoubliable. Spéciale dédiasse à Marcoline et sa douceur (« Hello les **** ! »), à Vincent et sa garde-robe colorée (un jour, j'arriverai à te faire acheter une chemise !), à Adrien et sa coupe de cheveux résistante à toute épreuve (tu vas enfin pouvoir arrêter de t'occuper de la salle et aller t'amuser avec ton abaisse-langue et les bouchons de cérumen !).

A la dream-team féminine d'anesthésistes rouennaises, à Patricia, à Léa et à Céline sans qui ces 6 derniers mois n'auraient pas été pareils. Merci d'avoir ensoleillé mon quotidien par votre présence et votre fraîcheur autant au bloc que lors des visites.

A MA FAMLILLE

A mes chers parents, parce qu'il est plus facile de grandir quand on a un exemple à suivre, vous êtes le mien au quotidien. Votre soutien à chaque instant, et votre éducation m'ont permis de me construire sereinement.
A mon grand frère, Grégoire, et ma grande sœur, Aude, vous m'avez montré la voix de la sagesse, et m'avez entouré de votre bienveillance et de votre tendresse depuis ma petite enfance, sans lesquels mon évolution vers l'épanouissement personnel et professionnel n'aurait pas été assuré. Gardons et pérennisons ce lien si fort qui nous unis.
Un « Merci » ne serait pas suffisant car aujourd'hui, plus que jamais, je suis riche de cette « dette » de tout ce que je vous dois ! …
Je vous aime d'un amour inconditionnel et vous dédie mon travail.

À la famille Perraguin et la famille Jayot,
Même si les kilomètres nous séparent, je pense toujours bien à vous. Une affectueuse pensée toute particulière pour mes grands-parents qui ne cessent de m'accompagner depuis là où ils sont.

A mon tendre Julien, depuis que la blonde du Sudeux Ouesteux a rencontré sur son chemin le Chetimi du Noooord, la vie est plus douce… Un immense merci pour ta présence et ton soutien de chaque instant, l'apaisement que tu m'apportes jour après jour bien qu'éloignés l'un de l'autre. Je me languis de pouvoir commencer notre vie à deux à Poitiers et construire notre quotidien ensemble. Je t'aime d'un amour sincère et unique.

Table des matières

ABREVIATIONS **10**

INTRODUCTION **11**

GENERALITES **12**

I. ANEVRISME AORTIQUE (AA) **12**

A. LOCALISATIONS 12

B. ÉPIDEMIOLOGIE 13

C. ÉTIOLOGIES 14

a. Anévrisme dégénératif : athérothrombose protéolytique *14*
b. Anévrisme inflammatoire *15*
c. Anévrisme disséquant *15*
d. Anévrisme traumatique *16*
e. Anévrisme infectieux *16*
f. Anévrisme congénital *17*

D. FACTEURS DE RISQUE (FDR) 17

a. Des anévrismes aortiques abdominaux *17*
b. Des anévrismes thoraco-abdominaux *18*

E. APPROCHE DIAGNOSTIQUE 18

a. Clinique *18*
b. Examens complémentaires morphologiques *19*

F. DEPISTAGE ET SUIVI 22

G. CLASSIFICATION ANATOMO-CHIRURGICALE 23

a. Morphologie *23*
b. Classification des AAA : classification de EUROSTAR *23*
c. Classification des ATA : classification de CRAWFORD *24*

II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE **25**

A. BILAN PREOPERATOIRE 25

a. Évaluation du terrain *25*
b. Bilan morphologique *26*

B. INDICATION OPERATOIRE 27

a. Risque de rupture *27*
b. Risque opératoire et optimisation *28*
c. Espérance de vie du patient *28*
d. Choix final du patient *29*

C. TRAITEMENT MEDICAL OPTIMAL 29

a. Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire *29*
b. Pharmacothérapie et taux de croissance des petits anévrismes : perspective d'avenir *32*

D. TRAITEMENT CHIRURGICAL 32

a. Indications de prise en charge suivant les recommandations françaises (selon la Haute Autorité de Santé) et européennes (selon The European Society for Vascular Surgery) de chirurgie vasculaire *32*
b. Encadrement anesthésiologique péri-opératoire *33*
c. Étapes en chirurgie conventionnelle : *36*
d. Étapes en endovasculaire : *43*

E. PRISE EN CHARGE DES ANEVRISMES ROMPUS 46

F. PRISE EN CHARGE PALLIATIVE 47

III. COMPLICATIONS ET PRISES EN CHARGE 48

A. CAS DES AAA SOUS-RENAUX 48

a. Chirurgie conventionnelle 48
b. Exclusion endovasculaire 49

B. CAS DES AAA PARA- ET JUXTA-RENAUX 52

C. CAS DES ATA TYPE 4 52

D. CAS DES ANEVRISMES AORTIQUES ROMPUS 52

a. Mortalité 52
b. Morbidité 53

E. COMPLICATIONS A MOYEN ET LONG TERMES 53

PROBLEMATIQUE CLINIQUE 54

MATERIEL ET METHODES 55

I. POPULATION DE L'ETUDE 55

II. RECUEIL DE DONNEES 56

A. DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET BIOLOGIQUES 56

B. DONNEES ETIOLOGIQUES ET ANATOMIQUES ANEVRISMALES 57

C. DONNEES OPERATOIRES 57

D. COMPLICATIONS POST OPERATOIRES : PRECOCE ET A LONG TERME 58

III. CRITERES DE JUGEMENT 58

IV. ANALYSES STATISTIQUES 59

RESULTATS 60

I. ANALYSE UNIVARIEE 60

A. CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES 60

B. DONNEES MORPHOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES ANEVRISMALES ET DONNEES PEROPERATOIRES 64

C. SUITES OPERATOIRES 66

II. ANALYSE DU CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL 68

A. MORTALITE GLOBALE 68

B. MORTALITE LIEE A L'ANEVRISME 69

C. MORTALITE EN FONCTION DE LA LOCALISATION ANEVRISMALE 69

III. ANALYSE DU CRITERE DE JUGEMENT SECONDAIRE 72

DISCUSSION 74

I. IMPACT DE L'ENDOVASCULAIRE SUR LA MORTALITE DE LA CHIRURGIE CONVENTIONNELLE 74

A. ÉVOLUTION DE LA MORTALITE EN CHIRURGIE CONVENTIONNELLE 74

a. Expliquée par l'augmentation de prise en charge des AA complexes *74*
b. Expliquée par l'aggravation du terrain préopératoire *75*
c. Évolution de la mortalité précoce ajustée *75*
B. LA CHIRURGIE CONVENTIONNELLE A L'ERE ENDOVASCULAIRE 75
a. Données de la littérature actuelle *75*
b. Place de l'endovasculaire dans notre centre *78*
C. AXES DE REFLEXION POUR LA PRATIQUE DE LA CHIRURGIE CONVENTIONNELLE A L'AVENIR 81
a. Effet volume *81*
b. Formation des jeunes futurs chirurgiens à la chirurgie conventionnelle *81*
c. Qualité de vie des patients en post opératoire d'une chirurgie aortique *82*
II. LES LIMITES 82
CONCLUSION 84
RESUME 85
BIBLIOGRAPHIE 86
SERMENT 92

ABREVIATIONS

AA : anévrisme aortique

AAT : anévrisme aortique thoracique

AAA : anévrisme aortique abdominal

ATA : anévrisme thoraco-abdominal

TIL : thrombus intra-luminal

FDR : facteurs de risque

FDRCV : facteurs de risque cardio-vasculaire

HTA : hypertension artérielle

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

TDM : tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonnance magnétique

TEP : tomographie par émission de positons

IA : intelligence artificielle

LCR : liquide céphalo-rachidien

OR : *Odds Ratio*

AVC : accident vasculaire cérébral

TVP / EP : thrombose veineuse profonde / embolie pulmonaire

INTRODUCTION

La pathologie anévrismale se définit comme une dilatation artérielle permanente de plus de 50% par rapport au diamètre de l'artère sus-jacente, avec perte de parallélisme pariétale. Toutes les artères du corps sont susceptibles d'être touchées, mais sa localisation la plus fréquente reste l'aorte abdominale sous rénale.

Son étymologie provient du grec ancien « ἀνεύρυσμα » [aneúrusma] signifiant « dilatation », dérivé du verbe « ἀνευρύνω » [aneurúnô] signifiant « élargir, dilater ».

En 1951, Charles Dubost [(1)] fut le premier à traiter avec succès un anévrisme aortique par « mise à plat-greffe » au moyen d'une homogreffe. Ce n'est qu'en 1991, soit 40 ans plus tard, que l'avènement du traitement par exclusion endovasculaire d'un anévrisme aortique est décrit par Nicolai Volodos [(2)] puis par Juan Parodi [(3)].

Le but du traitement des anévrismes de l'aorte est la prévention de la rupture. L'évolution des techniques opératoires permet à l'heure actuelle d'envisager deux types de prises en charge différentes [(4)] : soit en chirurgie conventionnelle dite « à ciel ouvert » par mise à plat du sac anévrismal ou anevrismectomie associée à une revascularisation par pontage anatomique ou extra-anatomique, soit mini-invasive par une exclusion endovasculaire du sac anévrismal. La stratégie thérapeutique finalement adoptée doit tenir compte des contraintes anatomiques artérielles ainsi que du terrain et de la volonté du patient.

Depuis 2009 [(4,5)], ces deux traitements sont reconnus comme traitement de référence [(6)] des anévrismes aortiques, bien que l'objectif initial du développement de l'exclusion endovasculaire soit de pouvoir proposer une prise en charge aux patients à haut risque chirurgical avec des comorbidités.

Cependant, du fait du perfectionnement du matériel utilisé, de la maitrise des complications, du confort péri-opératoire offert par cette technique mini-invasive associés à une baisse de la mortalité précoce [(7)], la gestion de la pathologie anévrismale aortique a évolué à l'ère endovasculaire aboutissant, à l'heure actuelle, à une majorité de patients optant pour la réparation par endoprothèse des anévrismes abdominaux et thoraciques.

Nous souhaitons analyser l'impact du développement de l'endovasculaire sur la mortalité en chirurgie conventionnelle des anévrismes aortiques. Ce travail a été réalisé sur une cohorte de patients présentant un anévrisme aortique thoraco-abdominal ou abdominal traité dans notre Centre Hospitalo-Universitaire de Poitiers sur 2 périodes :

- De 1993 à 2011 (avant l'arrivée de l'endovasculaire dans notre Centre),
- De 2012 à 2019 (après l'arrivée de l'endovasculaire dans notre Centre).

GENERALITES

I. Anévrisme aortique (AA)

A. Localisations

On parle d'anévrisme aortique thoracique (AAT) lorsqu'il est situé en supra-diaphragmatique, et d'anévrisme aortique abdominal (AAA) lorsqu'il est infra-diaphragmatique mais il est possible de voir des anévrismes complexes s'étendant sur ces 2 portions appelés anévrisme thoraco-abdominal (ATA).

La nomenclature des anévrismes est définie en fonction de la localisation du clampage proximal en cas de chirurgie conventionnelle.

Dans la portion abdominale, on parle d'anévrisme para-rénal lorsqu'il s'étend au-dessus des deux artères rénales, inter-rénal lorsqu'il n'implique qu'une des deux artères rénales, juxta-rénal lorsqu'il s'étend jusqu'aux artères rénales n'impliquant pas celles-ci mais nécessitant un clampage de l'aorte supra-rénale, et enfin, sous rénal lorsqu'il est situé en aval des artères rénales avec un clampage sous-rénal possible. Ce dernier est la localisation la plus fréquente.

Dans la portion thoraco-abdominale, les anévrismes impliquant les ostias des artères viscérales et, parfois, rénales sont appelés anévrisme supra-rénal para-viscéral ou ATA de type IV d'après la classification de Crawford (*cf* ci-après).

Il est important de bien déterminer la localisation de l'anévrisme car la prise en charge spécifique en dépend associée aux complications inhérentes à chaque type de chirurgie.

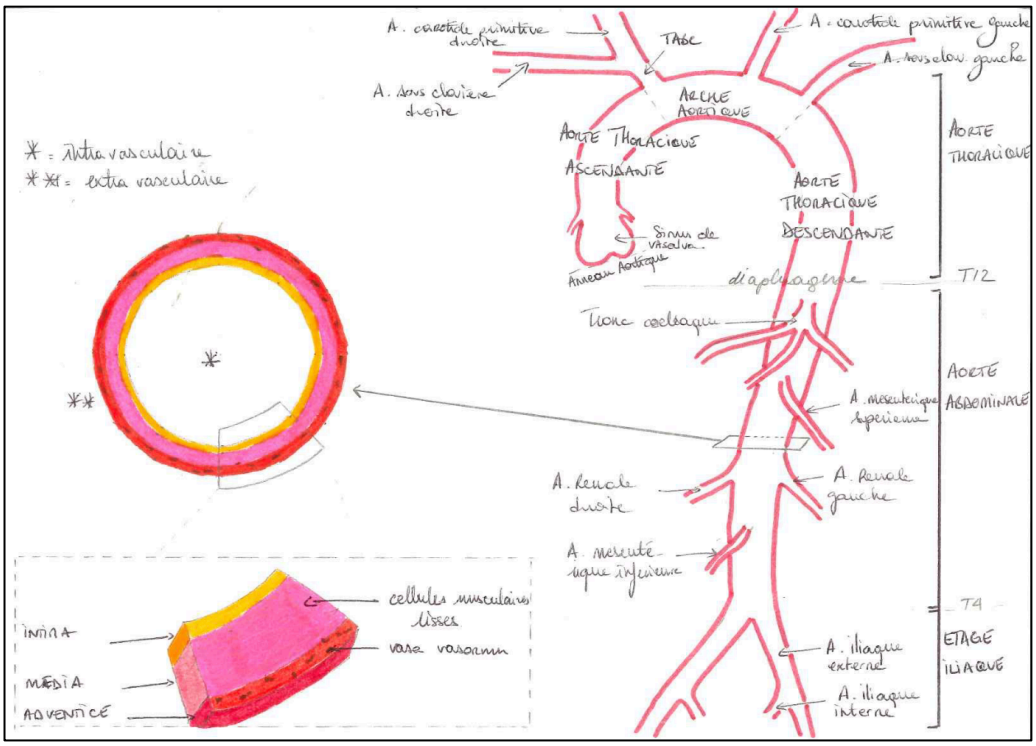


Figure 1 : Structure et anatomie de l'aorte

B. Épidémiologie

L'AA est la deuxième maladie la plus courante affectant l'aorte après l'athérosclérose [8].

La prévalence des AAT et AAA chez l'homme de plus de 65 ans est comprise entre 5 à 8% en France, entre 1,7% et 7,7% dans les pays européens, et atteint près de 10% de la population nord-américaine [9].

Mais dans la population générale, en France, cette prévalence serait de 0,22 % [5].

Une baisse de l'incidence et de la prévalence mondiale des AAA ont été observées, en particulier en Australie, Amérique du Nord et Europe occidentale [11] ces dernières années. Ce schéma épidémiologique pourrait être lié à la mise en œuvre croissante de programmes de prévention des maladies cardiovasculaires.

En revanche, l'incidence globale des AAT varie d'environ 5 à 10 pour 100 000 années-personnes, et semble avoir une tendance à la hausse, probablement liée au vieillissement de la population générale et à l'utilisation accrue de techniques d'imagerie avancées qui augmentent leurs détections [9].

Au cours de cette pathologie, il existe une dilatation progressive de la paroi vasculaire restant longtemps asymptomatique pouvant conduire à une dissection voire une rupture, phénomène fatal jusqu'à 80 % des cas dont 50% avant l'arrivée dans un centre de traitement alors même que la mortalité précoce des interventions programmées pour les anévrismes non rompus est inférieure à 5% [10]. Les décès liés aux anévrismes aortiques représentent 0,4% à 6,5% des décès toutes causes observées dans la population générale française. La rupture anévrismale est ainsi la 15ème cause de décès chez les personnes âgées de plus de 65 ans, la 19ème cause de décès en général en France [11]. Durant les vingt dernières années, les taux globaux de mortalité due à une pathologie aortique (comprenant les AAT, les AAA et les dissections aortiques aiguës de type B) sont passés de 2,49 pour 100 000 (IC à 95 % 1,78-3,27) en 1990 à 2,78 pour 100 000 (95 % IC 2,04–3,62) en 2010. L'augmentation globale des taux de mortalité est peut-être liée à l'augmentation de l'âge moyen de la population mondiale [11].

Les femmes semblent moins touchées par cette pathologie que les hommes. En effet le ratio homme-femme est compris entre 2:1 et 4:1 à l'étage thoracique, et entre 4:1 et 5:1 à l'étage abdominal [11]. Sa prévalence chez la femme âgée de plus 55 ans est comprise entre 1 et 2,2%. Cependant, le risque de rupture pour les petits anévrismes est environ 4 fois plus élevé chez les femmes. Dans la méta-analyse RESCAN incluant plus de 15 000 patients ayant un anévrisme de diamètre compris entre 3,0 et 5,5 cm, le taux de rupture chez les femmes des anévrismes ayant un diamètre de 4,5 cm est identique à celui observé chez les hommes ayant un anévrisme de 5,5 cm de diamètre [12].

Au cours des deux dernières décennies, l'épidémiologie et la gestion de l'AAA ont radicalement changé [13]. Des études menées dans divers pays tels que l'Australie, le Royaume-Uni et le Danemark [14,15] ont abouti à une méta analyse [16] montrant une réduction de la mortalité spécifique aux AAA grâce au bénéfice d'une détection précoce ciblée dans la population masculine. Aujourd'hui, des programmes nationaux de dépistage sont établis en France, au Royaume-Uni et en Suède, aboutissant à une réduction importante du nombre de ruptures [17]. Ainsi, la Haute Autorité de Santé (HAS) [18] recommande en France, un dépistage ciblé, unique et individuel au moyen d'une

échographie doppler aortique. Plus de précisions sur le dépistage en France seront développées dans le paragraphe *Dépistage* dans la suite de l'exposé.

Concernant les AAT, 95% des patients atteints sont asymptomatiques avant qu'un événement aigu ne se produise, de sorte que l'épidémiologie de ce type d'anévrisme est difficile à déterminer. L'incidence globale varie d'environ 5 à 10 pour 100 000 années-personnes, avec une tendance à la hausse, probablement liée au vieillissement de la population générale et à l'utilisation accrue de techniques d'imagerie avancées augmentant leur détection [19]. Les AAT sont plus fréquents chez les hommes, mais les femmes ont de moins bons résultats (un risque 3 fois plus élevé de dissection et de rupture aortiques). À cet égard, des études préliminaires ont souligné que les AAT dégénératifs semblent croître plus rapidement chez les femmes que chez les hommes [20,21]. Il n'existe pas de dépistage ciblé des AAT, la découverte est le plus souvent fortuite ou se produit dans le suivi d'une maladie polyanévrismale.

C. Étiologies

a. Anévrisme dégénératif : athérothrombose protéolytique

De plus en plus de patients se présentent avec les deux pathologies : anévrisme et athérosclérose. C'est pourquoi le terme dégénératif doit être privilégié pour opposer la maladie anévrismale à la pathologie athéromateuse. En effet, contrairement à l'athérosclérose oblitérante, le cœur lipidique ne se trouve pas dans l'intima, mais dans la média avec la présence d'un thrombus intra-luminal (TIL) associé à des remaniements pariétaux.

La physiopathologie des anévrismes dégénératifs est un processus complexe et dynamique qui aboutit à un remodelage irréversible du tissu conjonctif pariétal provoquant la perte d'élasticité et de résistance de la paroi artérielle. Les principaux processus [22] responsables de cette pathologie sont au nombre de quatre : la **protéolyse** (par activation de protéases telles que la plasmine, l'élastase, les cathepsines, et les métalloprotéines matricielles et par réduction de l'expression des protéines élastogènes comme la fibuline-5) [23], le **stress oxydatif**, la **réponse immunitaire inflammatoire** via les lymphocytes B et T et les macrophages [24], et l'**apoptose des cellules musculaires lisses** vasculaires constituant la média.

Ces dernières années, une attention particulière a été portée au TIL[25], présent dans 75% des anévrismes. C'est un tissu biologiquement actif formé dans la zone luminale par une couche de sang frais avec des fibres de fibrine, tandis que la fibrinolyse active se produit du côté endo-luminal. De plus, la présence d'érythrocytes et de neutrophiles dans la zone luminale contribue au stress oxydatif par la libération de myéloperoxydase. L'épaisseur de ce thrombus réduit la biodisponibilité de l'oxygène dans la paroi artérielle, ce qui pourrait augmenter la réactivité des neutrophiles et leur production d'élastase. La présence d'un TIL est associée à une plus faible épaisseur de la paroi artérielle, une plus grande élastolyse, une teneur plus faible en cellules musculaires lisses dans la média et un niveau plus élevé de réponse immunitaire inflammatoire dans l'adventice.

L'évolution de cette pathologie, autrement dit la croissance du diamètre anévrismal, est un processus inéluctable mais dont la vitesse de croissance est difficile à prévoir chez un malade donné.

b. Anévrisme inflammatoire

Les maladies de Horton (artérite gigantocellulaire), Takayasu et Behçet sont responsables des principales aortites non infectieuses. Cependant la plupart des aortites n'ont pas de cause connue et sont dites idiopathiques. Leur diagnostic est suspecté devant une composante inflammatoire prépondérante avec la formation d'une coque fibreuse très active métaboliquement à l'imagerie, et posé a posteriori sur l'aspect histologiquement inflammatoire de la paroi aortique d'une pièce opératoire. L'incidence des aortites représente 2 à 4 % [(26)] des pathologies aortiques opérées.

La fréquence des anévrismes de l'aorte (majoritairement thoracique ascendante) dans la maladie de Horton incite à son dépistage systématique, ainsi qu'à la surveillance régulière de toute l'aorte au cours du suivi.

L'aortite dans la maladie de Takayasu est fréquente atteignant principalement l'aorte abdominale, suivi de l'aorte thoracique descendante puis de l'arche aortique. L'inflammation entraine un épaississement de la paroi responsable de sténoses aortiques et des ostias de ses branches, menaçant la perfusion des organes en aval. Une inflammation encore plus importante peut conduire à la destruction de la média et à la formation d'anévrismes.

La lésion vasculaire élémentaire dans la maladie de Behçet est à un aphte artériel, localisé, responsable d'un faux anévrisme ou d'un anévrisme sacciforme (*cf*. infra classification anatomo-morphologique), souvent favorisées par un geste invasif (ponction, anastomoses) mais peuvent aussi survenir spontanément.

En cas d'atteinte sévère, ces lésions peuvent nécessiter une réparation chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire mais la quiescence de la maladie par le traitement immunosuppresseur préopératoire doit être obtenue préalablement pour éviter le développement de complications telles qu'un faux anévrisme anastomotique ou une thrombose de stent, particulièrement fréquents dans ces pathologies. Le traitement chirurgical conventionnel est à privilégier même si des cas de traitement endovasculaire aient été rapportés avec un taux de succès précoce satisfaisant. Ce dernier a l'avantage théorique d'éviter de manipuler des tissus très inflammatoires fragiles mais aucune étude comparative n'a pu être menée et des cas non rares de faux anévrismes survenant en amont et en aval des stents déployés ont pu être rapportés. La revue de la littérature nous montre donc que le traitement endovasculaire pourrait diminuer la morbidité péri-opératoire mais ne permettrait pas de diminuer les complications à moyen ou long terme dans ces indications [(27)].

c. Anévrisme disséquant

Ces anévrismes sont secondaires à l'évolution chronique d'une dissection aortique. La paroi aortique étant fragilisée par l'effraction intimale, la dilatation chronique se fait sous le joug de la pression artérielle. Il est donc capital de la maintenir inférieure à 140mmHg, entre autres au moyen de bétabloquants.

Ils obéissent aux mêmes règles que les anévrismes dégénératifs en termes de surveillance et d'indications opératoires. Une nuance peut être cependant précisée, bien que l'évolution anévrismale d'une dissection ne soit pas systématique, il est possible à l'aide de plusieurs critères radiologiques d'anticiper précocement cette évolution et donc de poser une indication d'intervention avant même la survenue d'une dilatation anévrismale pour en prévenir l'issue. Un traitement endovasculaire précoce peut ainsi être proposé consistant en

l'implantation d'une endoprothèse thoracique pour fermer la porte d'entrée proximale puis un remodelage de l'aorte thoraco-abdominal induit par inflation de ballon et protégé par la mise en place au préalable d'un stent aortique nu (technique STABILISE pour *Stent assisted balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair*) [28].

d. Anévrisme traumatique

Il s'agit des faux anévrismes résultant d'un traumatisme artériel avec la formation d'un hématome circulant péri-aortique entre la tunique média et la tunique adventice. Le principal cas de figure de cette étiologie se voit lors d'une atteinte isthmique de grade II et III. La prise en charge a été révolutionnée par des techniques endovasculaires au moyen d'une couverture de la lésion par une endoprothèse thoracique, désormais devenues le traitement de première intention en urgence préférentiellement à la chirurgie conventionnelle [29].

e. Anévrisme infectieux

Le terme d'anévrisme « mycotique », inventé par Willaim Osler, désigne une dilatation artérielle infectée par un germe bactérien ou mycobactérien, ou plus rarement viral ou fongique. On parle d'anévrisme mycotique « primaire » s'il se développe suite à la greffe vasculaire d'un germe, et « secondaire » si l'infection se greffe sur un anévrisme dégénératif préexistant. L'infection se produit suite à bactériémie où un embole septique le plus souvent à point de départ d'endocardite infectieuse, par contiguïté d'un foyer septique chronique adjacent, ou plus rarement par inoculation directe lors d'une plaie.

L'incidence est rare puisque seuls 0,7 à 3 % [30] des anévrismes aortiques sont d'origine infectieuse. Ceux-ci sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, sur terrain immunodéprimé et l'âge médian des patients est d'environ 65 ans.

Les agents pathogènes communs dans les pays occidentaux sont bactériens [31] : *Staphylocoque aureus* (30 %), *Salmonella* (15 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (10 %). Plus rarement, d'autres agents à tropismes vasculaires sont retrouvés comme la syphilis (*treponema pallidum*), la fièvre Q (*coxiella brunettii*), les mycobactéries (principalement *mycobacterium tuberculosis* responsable de foyer d'infection aortique typiquement par contiguïté d'une spondilodiscite) ou les fongiques (*Candida*).

Du fait d'une morbi-mortalité élevée, le diagnostic doit être posé le plus précocement. Il se fait au moyen d'une combinaison d'indices :

- Cliniques : fièvre chronique, signes inflammatoires locaux, terrain immunodéprimé, infection récente ou concomitante, facteurs de risque d'athérosclérose,
- Biologiques : syndrome inflammatoire chronique, hémocultures positives, prélèvements peropératoires avec cultures bactériennes positives,
- Radiologiques (échographie, scanner, TEP-scanner voire scintigraphie aux leucocytes marqués) : anévrisme sacculaire aux contours lobulés, inflammation des tissus mous adjacents, bulles d'air intra sacculaire, collection perianévrismale, hypermétabolisme et concentration leucocytaire intra-thrombique, d'évolution rapide.

La prise en charge précoce est capitale dans le cadre de la prévention de greffe secondaire, et du fait d'un risque accru et mortel de rupture ou de sepsis sévère. Elle comporte l'introduction d'une antibiothérapie précoce pour une durée minimale de 6 à 8 semaines ainsi qu'une prise en charge en chirurgie conventionnelle préférentiellement avec anévrismectomie complétée d'une revascularisation par allogreffe ou matériel prothétique et plastie de protection, ou endovasculaire associée à une antibiothérapie adaptée suspensive en laissant le foyer septique en place mais présentant une plus faible mortalité peri-opératoire [32].

f. Anévrisme congénital

Il pourrait y avoir une composante génétique puisque dans certaines maladies rares, telles que les Maladies de Ehlers-Danlos, de Marfan et de Loeys-Dietz, on observe des anévrismes, conséquence d'anomalie d'élasticité du tissu conjonctif, qui touchent des patients jeunes sans facteurs de risque [8].

Par ailleurs, il y a probablement une composante héréditaire dans la formation d'anévrismes aortiques, puisque le risque relatif est 9,7 fois plus élevé de développer un AA pour un patient dont un parent au premier degré est atteint.

D. Facteurs de risque (FDR)

a. Des anévrismes aortiques abdominaux

Les FDR de développement anévrismal comprennent [8,10] :

- L'âge, en effet l'incidence augmente considérablement chez les hommes > 55 ans et chez les femmes > 70 ans,
- Les sujets de sexe masculin, en effet le sex-ratio hommes-femmes varie de 4 : 1 à 5 : 1,
- Bon nombre des facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV) : le tabagisme (potentiellement aussi les consommateurs de cigarette électronique), les maladies cardiovasculaires athérosclérotiques concomitantes (maladie coronarienne, maladie artérielle périphérique occlusive ou accident vasculaire cérébral), l'hypertension artérielle systémique (HTA), la dyslipidémie et l'obésité,
- La prédisposition génétique, puisqu'environ 20 % des patients atteints d'AAA ont des antécédents familiaux.

Deux facteurs protecteurs du développement anévrismal sont envisagés :

- L'ethnie, car en effet il existe une plus faible proportion d'atteinte chez les individus afro-américains, asiatiques et hispaniques par rapport aux individus caucasiens,
- Le diabète sucré qui bien qu'étant un FDRCV majeur, des études épidémiologiques ont mis en évidence une association inverse entre la présence de diabète et l'incidence des anévrismes [33]. Les données suggèrent que les liaisons croisées glyquées dans le tissu aortique pourraient avoir un rôle protecteur dans la prévention de la progression des maladies aortiques chez les patients diabétiques. Le traitement par la metformine semble limiter la progression précoce de la maladie. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour confirmer ces observations et clarifier les mécanismes sous-jacents potentiels.

Les FDR de rupture anévrismale comprennent [8, 10] :

- La taille absolue et le taux de croissance de l'anévrisme qui restent les facteurs prédictifs les plus importants de rupture,
- Le sexe féminin,
- Le statut tabagique actif et plus particulièrement compliqué de bronchopneumopathie chronique obstructrive (BPCO),
- L'HTA,
- La présence de symptômes directement en rapport avec un AA, ils doivent être réparés impérativement quel que soit le diamètre.

b. Des anévrismes thoraco-abdominaux

Environ 60 % des AAT concernent la racine aortique et/ou l'aorte ascendante : 10 % concernent la crosse aortique, 40 % concernent l'aorte descendante et 10 % concernent l'aorte thoraco-abdominale (certains anévrismes impliquent plusieurs segments aortiques dans le cadre d'une pathologie poly-anévrismale) [34].

Les AAT sont plus fréquents chez les hommes, mais les femmes ont de moins bonnes perspectives de survie avec un risque trois fois plus élevé de dissection et de rupture aortiques [35-37]. En tout état de cause, les facteurs de risque de croissance et de rupture des AAT sont mal compris. En effet, il existe une pénurie de recherche dans ce domaine avec une nécessité d'études de haute qualité pour guider la prise de décision clinique.

E. Approche diagnostique

a. Clinique

Les anévrismes non rompus sont généralement asymptomatiques chez la plupart des patients.

A l'étage thoracique, l'examen clinique seul est inefficace.

A l'étage abdominal, ils peuvent être diagnostiqués fortuitement lors d'un examen clinique approfondi, notamment chez les patients éligibles au dépistage ciblé. La palpation abdominale retrouve une masse abdominale battante expansive.

L'examen clinique doit rechercher d'autres localisations d'une maladie poly-anévrismale par la palpation des pouls périphériques, notamment poplité et fémoral. L'examen des pouls ne permet, cependant, pas de rechercher une dilatation à l'étage iliaque associée dans 20 à 30 % des AAA.

L'interrogatoire doit faire rechercher des symptômes en rapport avec l'AA : douleur abdominale, plus classiquement dorsalgie (lombalgie et cruralgie), résultant d'une pression directe ou d'une distension des structures adjacentes.

Le mode de révélation peut se faire au décours d'une complication :

- Rupture anévrismale : le patient présente le plus souvent un tableau de choc hémorragique associé à une douleur thoracique ou abdominale, lors d'une rupture intra-thoracique ou intra-abdominale (rétro-

ou en intra-péritonéale). Mais la rupture peut se faire plus rarement dans une veine (veine cave, iliaque, rénale gauche) réalisant une fistule artério-veineuse, dans le tube digestif (principalement le duodénum) réalisant un tableau d'hémorragie digestive plus ou moins cataclysmique,

- Ischémie aiguë des membres inférieurs par embolisation fibrino-cruorique à partir du TIL,
- Maladies des emboles de cholestérol (syndrome des « orteils bleus ») : il s'agit d'une micro-angiopathie à pouls distaux conservés dans lequel les membres inférieurs présentent en distalité un livedo pouvant évoluer vers la nécrose,
- Compression des organes avoisinant par des anévrismes iliaques ou aorto-iliaques : compression urétérale responsable d'une urétérohydronéphrose fréquemment asymptomatique, ou compression des axes veineux ilio-cave donnant un tableau d'œdème douloureux des membres inférieurs.

b. Examens complémentaires morphologiques

La réalisation des examens complémentaires d'imagerie est indispensable avant la prise en charge thérapeutique d'un AA. Ces examens permettent de faire le diagnostic, le suivi, et participent au choix de la technique opératoire de prise en charge.

L'ECHOGRAPHIE ARTERIELLE :

La question initiale pour la prise en charge d'un anévrisme est la taille absolue et/ou la vitesse de croissance. Pour cette évaluation, le dépistage et le suivi, et la recherche d'autres localisations anévrismales associées (fémoral et poplité principalement), l'échographie en mode B est la modalité d'imagerie de choix des AAA.

Cet examen est facilement disponible, peu coûteux, non invasif, non ionisant et permet de visualiser de manière fiable l'aorte sous-rénale chez 98,5% des sujets [(38)].

Il est reconnu que l'échographie doppler standard 2-D sous-estime de 2 à 4 mm [(39)] la taille de l'anévrisme comparé aux résultats de la tomodensitométrie injectée. Cependant le perfectionnement de l'échographie doppler a permis la mise au point d'un nouveau système d'analyse semi-automatique 3-D qui fournit des valeurs morphologiques et volumétriques plus précises que l'échographie doppler 2-D standard [(40)], se rapprochant ainsi de la sensibilité du scanner.

Les limites de l'échographie comprennent l'obésité du patient, les gaz intestinaux sus-jacents et l'expertise du technicien. De plus, cet examen ne permet pas de diagnostiquer ou de confirmer de manière fiable la rupture aortique, et ne peut pas imager une localisation thoracique d'un AAT ou ATA.

En général, lorsqu'un AAA approche la taille chirurgicale, le bilan est donc complété par des examens morphologiques injectés plus précis détaillés ci-dessous.

Il n'existe que peu de place pour l'échographie doppler couplée à une injection de produit de contraste aux micro-bulles d'air [(41)] dans le diagnostic de l'AAA. C'est un examen qui peut s'avérer utile dans le suivi des patients traités en endovasculaire dans la recherche d'endofuites en alternative éventuelle aux examens d'imagerie ionisants.

L'ANGIOGRAPHIE PAR TOMODENSITOMETRIE (angioTDM) :

Il s'agit d'une imagerie par scanner couplée à une injection de produit de contraste iodé en intravasculaire. C'est l'examen de référence indispensable dans le cadre du bilan diagnostique, étiologique et préopératoire des AA, bien qu'il soit plus cher, moins disponible, irradiant et à risque de toxicité chez les patients sous traitements antidiabétiques, de néphro-toxicité et d'allergie au produit de contraste iodé.

L'angioTDM permet de réaliser une planification préopératoire précise. En effet, il oriente le diagnostic étiologique comme vu précédemment. D'un point de vue morphologique, il précise l'existence d'une veine rénale gauche double (22%), rétro (4%) ou pré (70%) ou circum (5%) -aortique [42, 43], de calcification ou de thrombus au niveau du collet proximal, la tortuosité des axes iliaques, la présence de maladie occlusive des artères à destinées digestives (tronc cœliaque, artères mésentériques supérieure et inférieure, hypogastriques), et l'extension de l'anévrisme aux artères iliaques voire fémorales (classification EUROSTAR-*cf* paragraphe G-b).

Lors de la mesure du diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme, il se peut que l'on surestime la taille, si la tranche de l'anévrisme est oblique. La mesure doit être réalisée dans un axe parfaitement perpendiculaire à l'anévrisme. Pour se faire, il faut réaliser des reconstructions tridimensionnelles avec la réalisation d'une ligne centrale à l'aide de logiciels informatiques. La réalisation de cette ligne centrale est indispensable pour réaliser les mesures ou « *sizing* » avant la mise en place d'une endoprothèse.

Cet examen fait également partie de la surveillance des patients ayant eu un traitement endovasculaire. L'HAS recommande la réalisation d'une surveillance annuelle après la mise en place d'une endoprothèse.

Deux problèmes méritent d'être soulevés :

- Bien que la sensibilisation auprès des chirurgiens vasculaires concernant la radioprotection soit maintenant ancrée dans la pratique courante, on estime à 1% le risque de cancer radio-induit pour un patient traité à 50 ans d'une endoprothèse aortique abdominale avec une surveillance par angioTDM à 1, 3 et 6 mois la première année puis annuellement [44]. Pour remédier à ce problème, des travaux de recherche ont dernièrement été réalisés comparant l'efficacité clinique et le rapport coût-efficacité des stratégies d'imagerie par échographie doppler ou par échographie couplée à une injection de contraste par rapport à l'angioTDM. Les résultats comparatifs n'ont pas permis de trancher car la pratique actuelle de la surveillance est trop hétérogène, mais il est conclu que le suivi par échographie doppler ou injectée peut être une alternative sûre et rentable à l'angioTDM, cette dernière pouvant être réservée aux cas de contrôles échographiques anormaux ou non concluants [45],
- La néphrotoxicité au produit de contraste injecté peut être aussi un obstacle à moyen terme [46].

L'ANGIOGRAPHIE PAR IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE (angioIRM) :

Cet examen peut avoir un intérêt théorique quand l'angioTDM est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale ou d'allergie au produit de contraste.

Toutefois ces 2 contre-indications théoriques peuvent facilement être contournées du fait de la possibilité d'utiliser un protocole d'hydratation pré et post angioTDM voire d'hémodialyse transitoire en cas d'insuffisance rénale, ou d'utiliser d'autres produits de contraste que celui ayant provoqué une hypersensibilité.

En effet, l'utilisation d'une angioIRM standard voit son interprétation difficile : l'analyse du thrombus intra-anévrismal ainsi que des calcifications de la paroi aortique reste problématique et les reconstructions sont très limitées. Par ailleurs, l'IRM est un examen difficile d'accès du fait d'un manque de disponibilité, plus onéreux encore que l'angioTDM, et ne convenant pas aux patients claustrophobes.

Ces arguments expliquent le faible bénéfice de cet examen dans la prise en charge des AA.

Cependant il est à noter que le perfectionnement de cette technique d'imagerie a permis la naissance de l'IRM sélective par tranche à intervalle de repos (*Quiescent-Interval Slice Selective Magnetic Resonnance Angiography QISS-MRA*) [47]. Elle représente une méthode sans rayonnement ni contraste pour l'imagerie diagnostique préopératoire qui ne fournit pas d'informations exactes concernant la calcification et la formation de thrombus, mais qui permet de mesurer avec précision le diamètre et la longueur des vaisseaux.

L'ARTERIOGRAPHIE

L'aortographie est un examen invasif et ionisant ne renseignant que sur le contenu du sac anévrismal et non sur la paroi aortique ou sur la présence de thrombus, et sur la pathologie éventuelle des voies d'accès en cas de geste endovasculaire thérapeutique envisagé. Cet examen ne trouve plus sa place dans le bilan diagnostique et pré opératoire d'un anévrisme aortique.

TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITON COUPLEE AU SCANNER (TEP-TDM)

Cet examen est basé sur l'utilisation d'un isotrope radio actif, le 18 fluoro-désoxy-glucose, qui est capté par les cellules hypermétaboliques. Il peut donc présenter un intérêt majeur pour le diagnostic et le suivi d'anévrismes inflammatoires ou infectieux.

PLACE DE L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE (IA) DANS L'ANEVRISME AORTIQUE

L'AA est une maladie potentiellement mortelle dont le seul traitement curatif repose sur une réparation ouverte ou endovasculaire. La décision de traiter repose sur l'évaluation du risque de croissance et de rupture des AA, qui peut être difficile à évaluer en pratique. L'IA a révélé de nouvelles connaissances sur la gestion des maladies cardiovasculaires, mais son application dans la pathologie aortique est jusqu'à présent mal décrite.

Une revue complète de la littérature a donc été réalisée en analysant 34 études avec des méthodologies, des objectifs et des conceptions d'étude distincts, utilisant l'IA chez des patients atteints d'AAA publiées entre mai 2019 et janvier 2000 [48]. L'IA a été utilisée pour améliorer la segmentation des images et la caractérisation de la morphologie - de la géométrie - de la dynamique des fluides des AAA, permettant le calcul de grands ensembles de données pour identifier des modèles pouvant être prédictifs de la croissance et de la rupture des AAA. Elle pourrait être utilisé pour aider les chirurgiens dans les indications des traitements chirurgicaux et la planification

préopératoire. Plusieurs programmes prédictifs et pronostiques ont également été développés pour évaluer les résultats postopératoires des patients, y compris la mortalité et les complications après réparation endovasculaire d'un anévrisme.

L'IA représente donc un outil attrayant pour la prise de décision, facilitant le développement d'approches thérapeutiques personnalisées.

F. Dépistage et suivi

Comme énoncé précédemment, une méta-analyse Cochrane [16] regroupant quatre essais randomisés de dépistage d'AAA chez les hommes au Royaume-Uni, au Danemark et en Australie et un petit essai de dépistage chez les femmes au Royaume-Uni a montré la réduction de la mortalité spécifique aux AAA grâce au bénéfice d'une détection précoce basée sur des programmes de dépistage dans une population cible.

Ainsi, en France, l'HAS [18] recommande que le dépistage échographique soit proposé aux :

- Hommes de 65 à 75 ans qui sont ou ont été des fumeurs chroniques,
- Hommes et femmes de 50 à 75 ans qui ont des antécédents familiaux au premier degré d'AAA.

Dès lors qu'une ectasie aortique a été dépistée, l'échographie pourra alors permettre le suivi de la croissance anévrismale :

- Tous les 5 ans pour un diamètre aortique compris entre 2,5 à 2,9 cm de diamètre,
- Tous les 3 ans pour un diamètre aortique compris entre 3 à 3,9 cm,
- Annuellement pour un diamètre aortique compris entre 4 à 4,9 cm,
- Tous les 3 à 6 mois pour un diamètre aortique > ou égale à 5 cm,
- Au-delà de 5,5 cm, l'indication opératoire doit être envisagée.

Par ailleurs, en raison de la forte coexistence des AAA avec d'autres anévrismes périphériques (iliaques, fémoraux, poplités), les patients présentant ce type d'antécédents doivent être systématiquement dépistés pour les AAA ainsi que pour les autres anévrismes périphériques. Ainsi, le dépistage de l'AAA à des intervalles de 5 à 10 ans peut être envisagé pour tous les hommes et femmes présentant un véritable anévrisme artériel périphérique.

Les principaux inconvénients du dépistage sont associés à un taux accru de réparation élective des AAA avec en conséquence, sa morbidité-mortalité, des effets négatifs sur la qualité de vie et des dommages psychologiques qui se font ressentir principalement dans les 12 mois post opératoires [49]. Le nombre de réparations électives a environ doublé chez les personnes invitées au dépistage, bien que cela soit partiellement compensé par la réduction des réparations en urgence des AAA.

G. Classification anatomo-chirurgicale

a. Morphologie

Les anévrismes fusiformes (80% des cas) présentent une augmentation homogène du diamètre de la paroi, alors que les anévrismes sacciformes (20% des cas) présentent une augmentation très localisée.

De façon historique, les anévrismes sacciformes sont traités plus rapidement sur la base d'une prédisposition perçue des chirurgiens vasculaires à la rupture.

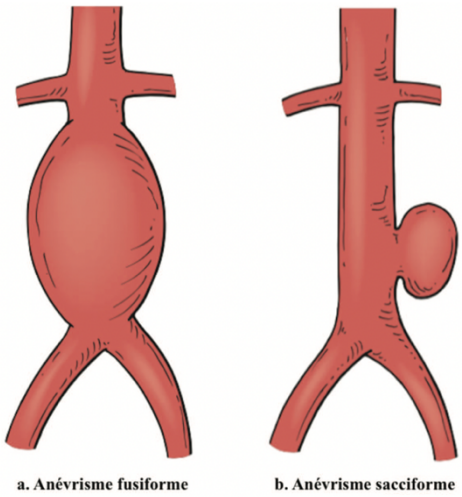


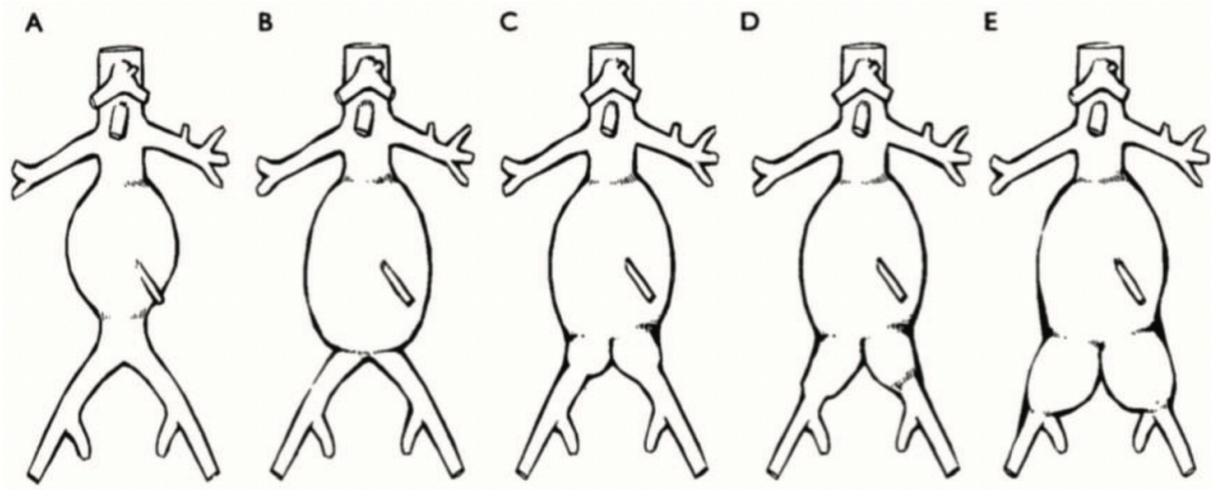
Figure 2 : Anévrismes fusiforme et sacciforme
D'après Rutherford's Vascular Surgery – Elsevier Health Sciences (2014)

Il est important de souligner une différence majeure entre un véritable anévrisme se caractérisant par une dilatation anormale avec intégrité de la continuité de toutes les couches aortiques *versus* un faux anévrisme (ou pseudo-anévrisme) consistant en une rupture de la continuité pariétale artérielle – avec formation d'un hématome circulant périvasculaire contenu par les tissus adjacents en communication persistante avec la lumière aortique. La « paroi » du faux-anévrisme est en fait du tissu conjonctif formé en réaction à l'hématome contenu.

Cette distinction n'affecte généralement pas les décisions concernant la thérapie car l'élargissement progressif et ses conséquences avec un risque de rupture et d'hémorragie sont les indications d'une intervention dans les deux cas – vrai et faux anévrismes aortiques.

b. Classification des AAA : classification de EUROSTAR

Des auteurs ont proposé une classification des AAA en 1997, allant de A à E en fonction de la localisation et de l'extension iliaque. Cette classification est utile lors de l'exclusion endovasculaire dans l'appréhension du collet distal avec la nécessité de couvrir une ou les deux artères iliaques internes. Elle renseigne donc sur la complexité des cas à traiter.



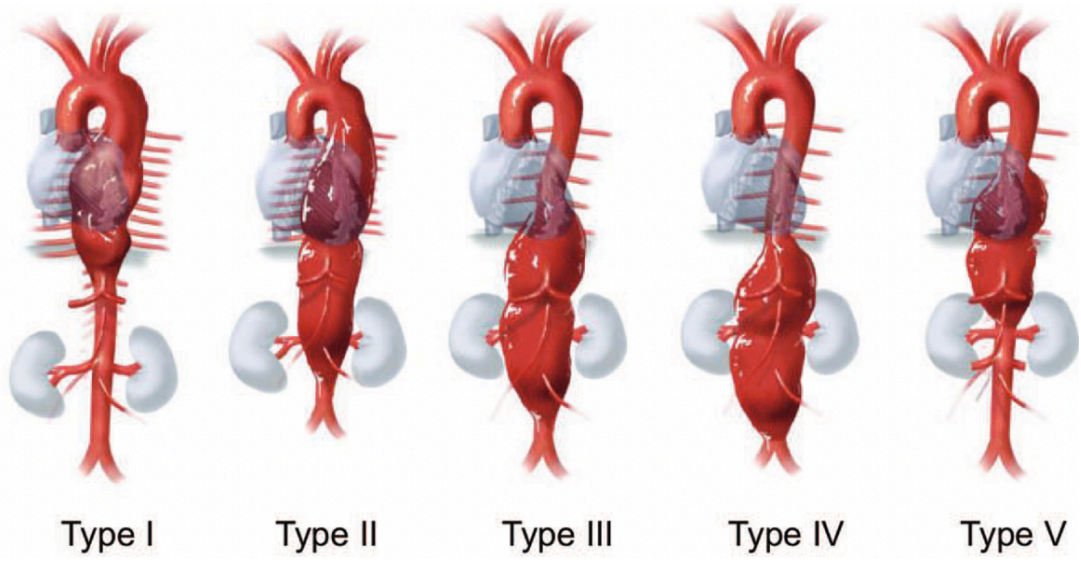
A. il existe 15 à 20 mm d'aorte saine au-dessus de l'anévrisme. Ce collet long représente la meilleure indication du traitement par EVAR.
B. l'anévrisme s'étend jusqu'à la bifurcation iliaque, les artères iliaques communes étant saines
C. l'anévrisme inclus les artères iliaques communes, avec une zone d'ancrage saine en distalité, les artères iliaques internes étant saines
D. La distalité des artères iliaques communes est saines, mais il n'existe pas de zone d'ancrage
E. la totalité des artères iliaques primitives est anévrismales

Figure 3 : Classification EUROSTAR

*D'après Harris et al., The need for clinical trials of endovascular abdominal aortic aneurysm stent-graft repair: The EUROSTAR Project. EUROpean collaborators on Stent-graft Techniques for abdominal Aneurysm Repair, Journal of Endovascular Surgery **4**, 72-79 (1997)*

c. Classification des ATA : classification de CRAWFORD

En 1986, Crawford a décrit le premier schéma de classification des ATA basé sur l'étendue anatomique de l'anévrisme [50].



Type I : naît au-dessus du sixième espace intercostal, généralement près de l'artère sous-clavière gauche, et s'étend en incluant les origines de l'axe cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Bien que les artères rénales puissent également être impliquées, l'anévrisme ne s'étend pas dans le segment aortique sous-rénal.
Type II : apparaît également au-dessus du sixième espace intercostal et peut concerner l'aorte ascendante, mais s'étend distalement pour inclure le segment aortique sous-rénal, souvent au niveau de la bifurcation aortique.
Type III : apparaît dans la moitié distale de l'aorte thoracique descendante, sous le sixième espace intercostal, et s'étend au niveau de l'aorte abdominale.
Type IV : implique généralement toute l'aorte abdominale depuis le niveau du diaphragme jusqu'à la bifurcation aortique.
Type V : apparaît dans la moitié distale de l'aorte thoracique descendante, sous le sixième espace intercostal, et s'étend dans l'aorte abdominale, mais est limité au segment viscéral.

Figure 4 : Classification de Crawford modifiée des ATA
D'après ES Crawford et al., Thoracoabdominal aneurysm surgery, Semin Thorac Cardiovasc Surg 3, 300-322 (1991)

II. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'un sujet porteur d'un AA s'intègre dans la prise en charge globale d'un patient. Toute intervention aortique, qu'elle soit chirurgicale ou endovasculaire, présente un risque inhérent au geste et à l'anesthésie. Pour aider au conseil préopératoire et à la prise de décision partagée, des modèles de risque ont été développés aboutissant à des scores de risque idéal [51] pour la réparation d'un anévrisme comprenant des variables physiologiques et anatomiques obtenues en routine. Tout ceci associé au choix final donné par le patient après un consentement libre et éclairé à se faire opérer, aboutit à la stratégie opératoire la plus adaptée au patient.

A. Bilan préopératoire

a. Évaluation du terrain

L'évaluation du patient doit inclure une anamnèse complète et un examen physique rigoureux ainsi que des bilans biologiques et des études d'imagerie pertinentes comme décrites précédemment.

La connaissance de maladies coronariennes revascularisées ou non, de troubles valvulaires ou d'insuffisance cardiaque sont d'une importance capitale dans la prise en charge préopératoire. En effet, un angor instable ou sévère, un infarctus myocardique récent, une insuffisance cardiaque congestive décompensée, des arythmies importantes et une valvulopathie sévère doivent nécessiter d'un bilan cardiaque et d'une optimisation supplémentaire avant la prise en charge anévrismale. Il est donc fondamental de faire réaliser au moins une échographie transthoracique voire une épreuve d'effort, une scintigraphie cardiaque ou une échographie cardiaque à la dobutamine et si besoin une coronarographie diagnostique – en intention de traiter. Il faut également rechercher des traces d'athéromatose au niveau des troncs supra-aortiques au moyen d'une échographie doppler artérielle.

L'obtention d'une bonne histoire pulmonaire, des antécédents de tabagisme, un diagnostic de maladie pulmonaire obstructive chronique ou l'utilisation d'oxygène à domicile, est importante dans la gestion préopératoire ainsi que dans le conseil aux patients. Une étude du *Vascular Surgery Group of New England* [52] a révélé que la BPCO au stade d'oxygénoréquérance est associée à une augmentation significative de la mortalité à l'hôpital, des complications pulmonaires et des événements indésirables majeurs et est également associée à une diminution significative des taux d'extubation en salle d'opération chez les patients subissant une intervention chirurgicale ou endovasculaire aortique. Ainsi, il est fondamental de faire réaliser en préopératoire des épreuves fonctionnelles respiratoires pour connaître le statut respiratoire du patient.

Il est donc recommandé un arrêt du tabac et l'initiation de bronchodilatateurs au moins 2 semaines avant la chirurgie [53].

L'insuffisance rénale doit être identifiée. L'insuffisance rénale chronique modérée à sévère a été associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité après réparation ouverte et endovasculaire de l'anévrisme de l'aorte. Les patients doivent recevoir une hydratation agressive pendant la période périopératoire. Les inhibiteurs calciques ou du système ARA doivent être maintenus le matin de la chirurgie et repris une fois que le patient est euvolémique.

Le bilan biologique initial, aidant dans la gestion périopératoire, doit inclure une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme, une créatininémie, bilan de coagulation (taux de prothrombine, temps de céphaline activée, *International Normalised Ration* (INR)), albumine et préalbumine (utiles pour classer l'état nutritionnel préopératoire d'un patient, car elle peut jouer un rôle dans la cicatrisation des plaies).

b. Bilan morphologique

Le bilan morphologique est essentiel pour la planification du geste préopératoire.

La faisabilité d'une exclusion anévrismale endovasculaire et son succès à court et long termes dépendent d'une évaluation de base fiable de la morphologie aortique et des mesures correctes pour la sélection appropriée de l'endoprothèse [54] grâce au « *sizing* ». Plusieurs critères ont ainsi été établis pour définir le terrain type du patient apte à recevoir un traitement endovasculaire selon les instructions d'utilisation définies par les fabricants de dispositifs thérapeutiques [55], que nous détaillons dans la partie « D. Traitement chirurgical - d. étapes en endovasculaire ».

B. Indication opératoire

La décision d'intervenir sur un AA est encadrée par l'équilibre entre le risque de rupture de l'anévrisme définit en fonction du diamètre, et le risque de morbi-mortalité opératoire. Aujourd'hui, avec l'augmentation de la longévité des populations, il est également nécessaire de considérer le pronostic à plus long terme, y compris la surveillance et l'espérance de vie après réparation aortique.

a. Risque de rupture

Szilagi, chirurgien Nord-américain, a été le premier à montrer, en 1966, que le diamètre de l'anévrisme était directement corrélé au risque de rupture. Depuis, les données épidémiologiques se sont affinées :

Diamètre de l'AAA (mm)	Risque de rupture annuel (%)
30-39	0,3
40-49	0,5-5
50-59	3-15
60-69	10-20
70-79	20-40
> ou = 80	30-50

Tableau 1 : Risque de rupture d'un AAA en fonction du diamètre
D'après BW. Ullery, RL. Hallett, D Fleischmann, Epidemiology and contemporary management of abdominal aortic aneurysms, Abdominal Radiology (2018)

Le diamètre maximal de l'AAA reste le critère le plus utilisé et le plus validé pour la prédiction du risque de rupture. Toutefois, il a été démontré que la contrainte maximale de la paroi (« *Peak wall stress* » dans la littérature anglo-saxonne) et l'indice de risque de rupture de paroi maximal (« *Peak Wall Rupture Risk Index* » dans la littérature anglo-saxonne) [56, 57] sont des meilleurs prédicteurs que le diamètre de l'AAA du risque de rupture. Cependant, les calculs de ces paramètres biomécaniques prennent beaucoup de temps, ne sont pas largement disponibles et, par conséquent, ne sont pas encore mis en pratique.

Par ailleurs, le volume du TIL déterminé au TDM ou au TEP TDM a également été analysé comme facteur prédictif du risque de rupture. Un volume important de TIL pourrait être associé à une baisse de contrainte maximale pariétale et associé à une rupture d'anévrisme à des diamètres plus petits [58]. Par conséquent, l'avantage biomécanique protecteur que procure le thrombus en abaissant le stress de la pression sur la paroi semble être contrebalancé par la fragilisation de la paroi anévrismale modifiée.

Des indicateurs de rupture spécifiques au sexe ont également été évalués, étant donné le risque accru de rupture chez les femmes quel que soit le diamètre aortique. Une analyse rétrospective a suggéré que le diamètre de l'anévrisme indexé sur la taille corporelle (index de taille aortique = diamètre de l'anévrisme [cm]/surface corporelle [m2]) peut représenter un bon facteur prédictif du risque de rupture dans la population féminine [59].

Concernant les anévrismes thoraco-abdominaux, les taux de croissance et les facteurs influençant leur expansion sont mal compris. Il n'existe pas d'études de haute qualité avec une approche standardisée de l'évaluation des facteurs de risque de rupture. L'approche de la prise en charge dans le suivi et les indications opératoires se calquent donc sur celles des AAA sous rénaux.

b. Risque opératoire et optimisation

Le risque de rupture doit être pondéré en fonction du risque opératoire. Effectivement, le rapport bénéfice/risque doit être en faveur du bénéfice de la prise en charge chirurgicale pour la survie du patient et le risque de celle-ci doit être moindre par rapport au risque de rupture en cas de surveillance simple pour qu'une prise en charge chirurgicale soit proposée au patient.

Les risques opératoires sont donc inhérents au type de l'intervention et au terrain du patient.

Les recommandations européennes (selon *The European Society of Vascular Surgery*) de chirurgie vasculaire classent la réparation aortique ouverte comme une intervention à haut risque (définie comme comportant un risque de décès cardiovasculaire ou d'infarctus du myocarde de 5 % ou plus dans les 30 jours), tandis que la réparation endovasculaire est classée comme une intervention à risque intermédiaire (avec un risque de survenue d'évènements cardio-vasculaire et respiratoire entre 1 % et 5 % dans les 30 jours).

A ces risques inhérents au type d'intervention s'ajoute le risque opératoire inhérent à chaque patient en fonction de son bilan préopératoire (détaillé précédemment) qu'il faut connaître au mieux et optimiser afin d'adapter au mieux la stratégie thérapeutique. Les facteurs prédicteurs de complications post opératoires [(60)] sont au niveau :

- Cardiaque : l'âge, l'HTA, les antécédents de cardiopathie ischémie symptomatique, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance rénale chronique (clairance <60 mL/min), diabète,
- Respiratoire : l'âge, le terrain BPCO, l'insuffisance cardiaque, albuminémie <35g/L, VEMS et CVF <70%, VEMS/CVF<0,65,
- Rénale : l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque, le terrain BPCO, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, le diabète, et l' HTA.

Par ailleurs, afin d'aider à l'évaluation du risque opératoire, il existe des scores de risque prédictif de la morbi-mortalité post opératoire immédiate après une réparation ouverte élective d'un AAA. Une évaluation rétrospective [(61)] du score d'Eagle, du score d'anévrisme de Glasgow, du score de Leiden, du score de Leiden modifié et du score de Vanzetto dans une série consécutive des patients a été effectuée comprenant 286 patients. Il en a été conclu que tous ces systèmes de notation prédisent, avec une précision raisonnable, le risque de décès à l'hôpital, alors que la précision de la prédiction des complications postopératoires sévères est moindre.

Enfin, l'expérience du chirurgien est importante dans le risque inhérent à la technique chirurgicale. Suivant sa formation, ses habitudes de pratique et sa maitrise des techniques opératoires, le choix de l'intervention finalement proposée peut-être orienté.

c. Espérance de vie du patient

La décision opératoire doit prendre en compte l'esperance de vie du patient. Généralement, il est assez facile de définir les patients à l'espérance de vie très courte comme entre autres présentant un cancer en phase terminale, insuffisance cardiaque très sévère, démence très sévère, forte limitation dans les activités simples quotidiennes…

Dans ces cas là, l'abstention thérapeutique peut être logique et plus aisément proposée au patient ainsi qu'à sa famille.

L'ésperance de vie en moyenne d'un patient traité d'un anévrisme aortique de 60 ans est de 13 ans, elle est de 8 ans s'il a 70 ans, de 6 ans s'il à 80 ans et de moins de 5 ans s'il a plus de 85 ans [62, 63]. Il est reconnu que l'espérance de vie des patients ayant un AAA opéré est plus courte que celle de la population générale, grévée par la prévalence importante de FDRCV et donc de la mortalité cardiovasculaire asscociée.

d. Choix final du patient

La décision de bénéficier d'une intervention revient entièrement au patient. Pour cela il paraît capital que le chirurgien et l'anesthésiste lui apportent une information complète, précise et claire concernant les différentes options thérapeutiques possibles, et la balance bénéfices/risques attendus de tels gestes. Ceci doit se faire dans un temps imparti qui peut s'avérer trop court pour la quantité de données à transmettre bien que certains des patients arrivent aux consultations préopératoires en ayant déjà collecté des informations sur leur pathologie ainsi que les ressources thérapeutiques via des sources telles que leur médecin traitant, que leur entourage, qu'Internet …

En chirurgie vasculaire, Williamson et al [64] ont découvert que 18 % des patients subissant une réparation ouverte ne le referait plus après un sentiment de mauvaise compréhension des risques et des complications.

En général, le caractère moins invasif et des suites opératoires statistiquement moins lourdes de la chirurgie endovasculaire conduisent les patients à préférentiellement choisir cette technique, sachant que la tendance des chirurgiens vasculaires abonde de plus en plus dans ce sens du fait d'un temps opératoire et d'une hospitalisation raccourcie ainsi que d'une logistique péri-opératoire moins contraignante.

C. Traitement médical optimal

a. Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire

PLACE DES ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES

L'aspirine a dose anti-agrégante a prouvé son intérêt dans la prévention primaire et secondaire des évènements cardio-vasculaires [65]. A cet effet, l'administration d'anti-agrégant plaquettaire (aspirine ou clopidogrel) est recommandé par les sociétés internationales de chirurgie vasculaire pour prévenir ces événements en pré et post opératoire chez les patients porteurs de FDRCV.

A l'échelle anévrismale, la formation et le renouvellement du TIL riche en plaquettes sont associés à l'inflammation locale. Il a été retrouvé, sur le modèle animal [66], que l'administration d'antiagrégant plaquettaire (type aspirine ou clopidogrel) module l'inflammation locale du sac anévrismal contribuant ainsi à la baisse de la croissance et au risque de rupture anévrismales. En 2018, Mark D Balceniuk *et al*. [67], en sont venus à la même conclusion sur modèle humain. Mais des preuves cliniques solides de cette hypothèse sont encore manquantes.

Le ticagrelor a fait l'objet d'un essai contrôlé randomisé multicentrique, en double aveugle *versus* placebo [68] mais l'inhibition plaquettaire avec le ticagrelor n'a pas réduit la croissance des petits AAA.

PLACE DES STATINES

Les statines sont un traitement hypolipémiant visant à réduire le taux sanguin de cholestérol et stabilisant la plaque d'athérome. Il est bien documenté qu'elles permettent de baisser la morbidité et la mortalité cardiovasculaires. Comme les patients atteints d'AAA ont fréquemment une maladie athéromateuse concomitante, l'instauration de statine est recommandée par les sociétés internationales de chirurgie vasculaire pour prévenir les événements cardiovasculaires et améliorer les résultats cliniques après une chirurgie élective des AAA.

Malgré l'absence de relation certaine entre le taux de cholestérol et l'expansion anévrismale, deux méta-analyses récentes [12, 69] suggèrent que ce traitement peut ralentir la croissance en atténuant le stress oxydatif et l'inflammation pariétale en agissant sur les métalloprotéinases.

CONTROLE TENSIONNEL

Comme non l'avons vu précédemment, l'HTA est un des principaux FDR de développement et de rupture anévrismale, le contrôle tensionnel est ainsi essentiel.

Les antihypertenseurs bloquant le système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion dont le chef de fil est le perindorpril, et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2) ainsi que les bétabloquants ont été les classes thérapeutiques les plus étudiées dans le cadre de la pathologie anévrismale.

Une revue systémique de la littérature [70] publiée récemment décrit que les antihypertenseurs agissant sur le système rénine-angiotensine ne semblent pas réduire la croissance et le taux de rupture des AAA, mais augmente la mortalité périopératoire élective. Le petit nombre d'études rétrospectives hétérogènes et le suivi à long terme limité empêchent un rejet définitif de cette classe thérapeutique dans la pharmacothérapie médicale des AA. Des données prospectives à long terme sont nécessaires pour clarifier leur effet sur la croissance, la rupture et la mortalité périopératoire.

Concernant les bétabloquants, une très récente méta analyse [71] regroupant huit essais cliniques a prouvé que cette classe thérapeutique (principalement le propranolol) n'a pas significativement d'effet sur la stabilisation du sac anévrismal.

CONTROLE DIABETIQUE

Bien qu'il soit un facteur de risque important pour d'autres maladies et événements cardio-vasculaires, il ne semble pas favoriser la formation et la croissance des AAA.

Cependant, il se pourrait que la prise de traitement antidiabétique oral (principalement la metformine) réduise la croissance anévrismale et le risque de rupture [72-75].

Malgré ces rapports encourageants, il reste incertain que ces associations soient dues à la metformine ou au diabète en raison des biais inhérents aux études d'observation. Un essai contrôlé randomisé est en cours pour tester si la metformine comme traitement stabilisant la progression des AAA.

SEVRAGE TABAGIQUE

Entre 18 % et 25 % [(76)] des individus ayant des AAA détectés lors du dépistage de routine sont des fumeurs actifs.

Le risque de développer un AAA est 7 fois plus élevé chez les fumeurs actifs et 2 fois plus élevé chez les anciens fumeurs que chez les personnes n'ayant jamais fumé. Une relation dose-effet a été observée entre l'augmentation du nombre de paquets-années fumés et le risque d'AAA, alors qu'il y a une réduction du risque avec l'augmentation de la durée d'arrêt du tabac et un risque similaire à celui de n'ayant jamais fumé après 25 ans d'arrêt du tabac [(77)].

Le groupe d'étude sur la détection et la gestion des anévrismes (ADAM) [(78)] a indiqué que le tabagisme actif est responsable d'une croissance moyenne de 0,05 cm par an chez les personnes ayant de petits AAA. Parmi les facteurs de risque modifiables, le sevrage tabagique a donc, en conséquence, l'effet le plus marquant en termes de réduction du risque de développement et de rupture du sac anévrismal [(79)].

Par ailleurs l'arrêt de la consommation tabagique 4 à 6 semaines avant la chirurgie pourrait réduire les complications postopératoires (morbidité générale, complications des plaies, infections générales, complications pulmonaires, complications neurologiques et admission en unité de soins intensifs) et la durée moyenne de séjour [(80)].

Pour pallier au manque de nicotine et accompagner le patient dans son sevrage tabagique, des substituts nicotiniques peuvent lui être proposés tels que des patchs ou des gommes à mâcher nicotiniques. La cigarette électronique connaît quant à elle un franc succès populaire, une méta-analyse d'études randomisées contrôlées [(81)] récente tend à montrer que la délivrance de cigarettes électroniques gratuites dans le cadre d'une intervention thérapeutique était significativement associée à une augmentation du sevrage tabagique. On ne dispose cependant pas d'assez de recul pour évaluer son retentissement à long terme.

EXERCICE PHYSIQUE

Il est scientifiquement prouvé que l'activité physique améliore la survie sur le plan cardio-vasculaire [(82)]. Une récente étude randomisée a mis en lumière que l'exercice modifie avantageusement le produit d'accumulation lipidique et la métalloprotéinase matricielle 9 (liée à la destruction de la matrice aortique), tous deux marqueurs de la maladie anévrismale [(83)], mais il ne semblerait pas qu'il agisse comme frein direct au développement du sac anévrismal.

Par ailleurs, une récente étude randomisée contrôlée britannique a montré qu'une période d'entraînement physique supervisée préopératoire est bénéfique pour les patients subissant une chirurgie aortique ouverte ou endovasculaire en réduisant les complications cardiaques, respiratoires et rénales postopératoires, ainsi qu'en réduisant la durée du séjour à l'hôpital [(84)].

b. Pharmacothérapie et taux de croissance des petits anévrismes : perspective d'avenir

Bien que la stratégie de dépistage et de surveillance des petits anévrismes (d'un diamètre < 5,5cm) soient bien définies, il existe un besoin de développer des thérapies pour tenter de ralentir leur expansion et prévenir la rupture. Golledge *et al.*[85] fait état dans une récente revue de la littérature de 11 études randomisées contrôlées s'intéressant à ces stratégies médicamenteuses et cellulaires :

- Des antibiotiques appartenant à la famille des tétracyclines (doxicycline) et des macrolides (azithromycine) ont montré des effets pléiotropes entrainant une baisse encourageante de l'inflammation et du remodelage de la matrice pariétale par action sur les métalloprotéinases mais les résultats sont controversés du fait d'une faiblesse dans la conception des études et ne montre qu'une tendance quant à leur effet sur la croissance anévrismale.
- L'amlodipine, antihypertenseur appartenant aux inhibiteurs calciques, a été comparé simultanément au propranolol et au perindopril. L'étude randomisée contrôlée retrouve une baisse faible mais significative du risque de rupture anévrismale et de la nécessité de réparation aortique mais, là encore, la faiblesse de conception de l'étude ne permet pas d'accueillir ces résultats de façon totalement fiable.
- Le fénofibrate, un traitement hypolipémiant appartenant aux fibrates, n'a pas montré d'efficacité sur la réduction de biomarqueurs impliqués dans la pathogénèse anévrismale malgré la réduction des triglycérides sériques.
- Enfin, certains auteurs français ont montré que l'administration d'immunosuppresseur tel que cyclosporine A en induisant l'expression du TGF-béta1, un facteur de croissance capable de stimuler la cicatrisation, pouvait avoir des effets bénéfiques en termes de stabilisation de l'anévrisme dans le modèle animal. L'essai contrôlé randomisé multicentrique français ACA4 en cours tente de prouver cette efficacité chez l'homme.

D. Traitement chirurgical

a. Indications de prise en charge suivant les recommandations françaises (selon la Haute Autorité de Santé) et européennes (selon *The European Society for Vascular Surgery*) de chirurgie vasculaire

La prise en charge des AAA dégénératifs fusiformes sous rénaux de moins de 5,5 cm de diamètre a été efficacement déterminée par quatre essais randomisés, dont deux grands essais contrôlés randomisés multicentriques comparant la chirurgie ouverte élective précoce à la surveillance (le *UK Small Aneurysm Trial (UKSAT)* et *l'American Aneurysm Detection And Management Study (ADAM)*) et deux essais de moindre envergure comparant la réparation endovasculaire à la surveillance (*Comparison of surveillance vs. Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR)* and *the Positive Impact of endoVascular Options for Treating Aneurysm early (PIVOTAL) study*) dont les résultats ont été résumés dans une revue Cochrane [86], montrant que la surveillance était sûre et

rentable comparativement aux risques engendrés d'une prise en charge invasive. Par ailleurs, il a été prouvé que les petits AAA asymptomatiques de moins de 4,5cm de diamètre présentaient un risque faible de rupture de 2% par an inférieur au risque opératoire [87]. **Le consensus de ces essais est donc que les anévrismes de moins de 5,5 cm de diamètre doivent être traités de manière conservatrice et que l'indication opératoire est posée au-delà d'un diamètre supérieur à 5,5 cm.**

Rappelons que le risque de rupture pour les petits AAA est environ 4 fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes [12, 88]. Dans la méta-analyse RESCAN, le taux de rupture pour les femmes avec un AAA de 4,5 cm était approximativement le même que celui d'un homme avec un AAA de 5,5 cm, suggérant qu'un seuil de chirurgie de 4,5 cm est approprié chez les femmes [12]. D'un autre côté, la mortalité opératoire est plus élevée chez les femmes que chez les hommes pour les réparations endovasculaires et ouvertes [89]. **Par conséquent, il n'y a pas de preuves solides concernant le seuil de diamètre pour la réparation chez les femmes, mais il peut être prudent d'envisager la réparation de l'anévrisme à partir de 5,0 cm de diamètre [12]**.

Lorsqu'une croissance rapide de l'anévrisme de l'aorte abdominale est observée (> 1 cm/an ou >5mm/6mois), une orientation rapide vers un chirurgien vasculaire est donc recommandée avec une imagerie supplémentaire qui doit être rapidement envisagée.

L'anévrisme symptomatique non rompu quel que soit son diamètre nécessite des investigations urgentes pour étayer l'origine des symptômes. **Lorsqu'elle est indiquée, la chirurgie s'effectue le plus souvent en semi-urgence.**

Concernant les anévrismes juxta-rénaux, il est recommandé que chez les patients présentant un risque chirurgical acceptable, un seuil minimum de 5,5 cm pour une réparation élective peut être envisagé (classe IIb selon les recommandations européennes de *The European Society of Vascular Surgery*).

Concernant les anévrismes thoraco-abdominaux, il est extrêmement important d'évaluer le risque de toute intervention par rapport au risque de rupture. Une analyse de risque préopératoire approfondie est nécessaire dans la prise de décision. **Un consensus général existe concernant la réparation chirurgicale des ATA pour les patients à risque chirurgical faible à modéré avec un anévrisme de plus de 6 cm (voire moins pour les patients avec maladies du tissu conjonctif telles que la maladie de Marfan), une croissance rapide (> 10 mm/an) ou avec des symptômes** [90].

b. Encadrement anesthésiologique péri-opératoire

EN PRE-OPERATOIRE :

Concernant la prise des traitements pré opératoires, le geste opératoire aortique doit être encadré.

La monothérapie antiplaquettaire par aspirine ou clopidogrel ne présente pas de risque hémorragique excessif pendant la réparation d'un AAA et peut être poursuivie avant une réparation endovasculaire ou ouverte pour réduire le risque thrombotique et cardiaque. En revanche, la prise d'antiagrégants plaquettaires plus puissants (tels que le prasugrel et le ticagrelor) est associée à un risque élevé d'hémorragie grave et doit être évitée. Si la

prise d'une double antiagrégation plaquettaire ne peut pas être suspendue, il faut envisager le report de la chirurgie aortique jusqu'à pouvoir stopper l'un des deux traitements, ou bien discuter au cas par cas de la balance bénéfice/risque d'effectuer l'intervention sous cette double thérapie malgré un risque d'hémorragie sévère.

Les statines sont recommandées avant (si possible, au moins 4 semaines) la chirurgie élective de l'anévrisme de l'aorte abdominale pour réduire la morbidité cardiovasculaire [91, 92].

Les traitements anti-vitamine K et les nouveaux anticoagulants oraux doivent être arrêtés respectivement au moins cinq jours et deux jours avant la chirurgie pour atténuer le risque de saignement excessif. Selon les indications de leur utilisation, l'anticoagulation peut être remplacée pendant la période périopératoire à l'aide d'un agent à courte durée d'action tel que l'héparine de bas poids moléculaire ou l'héparine non fractionnée.

De nombreux essais randomisés ont montré les avantages antiseptiques de l'antibioprophylaxie pendant la reconstruction artérielle [93]. Par conséquent, une antibioprophylaxie intraveineuse péri-opératoire est recommandée chez tous les patients subissant une réparation ouverte ou endovasculaire avec implantation de matériel. Elle doit idéalement précéder l'intervention dans un délai d'environ 30 minutes selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation. Le choix de l'agent thérapeutique est basé sur les directives institutionnelles locales, et doit tenir compte des allergies du patient.

Avant tout geste d'exclusion endovasculaire, des stratégies visant à réduire le risque de néphropathie induite par le produit de contraste doivent être mises en œuvre : retrait des médicaments néphrotoxiques et hydratation adéquate, associé à l'utilisation du volume minimal nécessaire en peropératoire de produit de contraste.

EN PER-OPERATOIRE :

Pour minimiser le risque de thrombose due à la stase artérielle, l'héparine est généralement administrée par voie systémique quelques minutes avant le clampage. Les doses acceptées varient entre 50 et 100 UI/kg, et l'efficacité de l'héparine peut être testée en peropératoire à l'aide d'un test du temps de coagulation activé (TCA). En fin d'intervention, ce produit peut être antagonisé par du sulfate de protamine en cas de saignement diffus ou d'un suintement.

La récupération peropératoire des globules rouges implique l'aspiration, le lavage, la filtration et l'héparinisation du sang du patient pendant une opération afin de minimiser la perte de sang par retransfusion et réduire le besoin de transfusion allogénique en périopératoire. Cette récupération sanguine peropératoire pour une retransfusion est en revanche contre-indiquée en cas d'anévrisme septique du fait du risque de bactériémie, de choc septique et de greffes secondaires septiques induites.

Dans la chirurgie ouverte des anévrismes supra et juxta-rénaux, étant donné que l'anévrisme est proche ou implique les artères rénales et que les patients présentent souvent un dysfonctionnement rénal, les mesures de préservation de la fonction rénale sont d'une grande importance. Plusieurs méthodes d'appoint ont été rapportées, telles que la réduction du temps de clampage surrénal en chirurgie ouverte (idéalement <25minutes), et la perfusion rénale froide. Il n'existe pas de consensus sur le liquide de perfusion.

Dans la chirurgie ouverte des anévrismes thoraco-abdominaux, en plus de l'assistance circulatoire avec perfusion sélective viscérale, de multiples mesures d'appoint pour lutter contre les lésions ischémiques des viscères abdominaux sont préconisées. Ceux-ci incluent le drainage du liquide céphalo-rachidien, la revascularisation des artères à visée médullaire, l'hypothermie permissive et le clampage aortique séquentiel.

L'une des complications majeures à craindre de la chirurgie des ATA est l'ischémie médullaire qui peut se développer immédiatement après la chirurgie ou de façon tardive, sous la forme d'une paraparésie des membres inférieurs [94].

Au cours d'une réparation thoracique ou thoraco-abdominale ouverte, une surveillance périopératoire des potentiels évoqués moteurs et/ou somatosensoriels peut être envisagée pour surveiller l'ischémie médullaire.

Pour prévenir au mieux cette ischémie médullaire, bien que peu mise en œuvre, il est possible de tenter une revascularisation de l'artère Adamkiewicz et d'autres artères médullaires majeures (entre T8 et L1) repérées au préalable à l'aide d'une artériographie médullaire ou d'une angioTDM ou à défaut une angio-IRM.

Par ailleurs, la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR) augmente avec le clampage aortique et finira par dépasser la pression veineuse, compromettant l'écoulement veineux, entraînant une ischémie médullaire secondaire. Des essais contrôlés randomisés [95, 96] et une méta-analyse ont montré que le drainage du LCR a un rôle dans la prévention de la paraplégie et de la paraparésie, avec une réduction du risque jusqu'à 75 % (OR 0,48, IC à 95 % 0,25-0,92). Les effets protecteurs de l'hypothermie sont attribués à une diminution de l'activité métabolique et de la demande en oxygène et sont généralement bien tolérés. L'hypothermie systémique à 32 degrés est réalisée au moyen d'une assistance circulatoire avec perfusion de cristalloïdes dans les artères viscérales et rénales voire dans l'espace intrathécal et dans les artères à destinée médullaire.

Le clampage séquentiel de l'aorte permet une reperfusion rapide des artères médullaires et des segments viscéraux dès que les anastomoses proximales et viscérales sont terminées. Il est généralement admis que la perfusion de ces lits vasculaires doit être réinitialisée avant de terminer l'anastomose distale dans les grandes réparations ouvertes, car les membres inférieurs sont nettement plus tolérants à l'ischémie prolongée que les viscères abdominaux et la moelle épinière.

EN POST-OPERATOIRE :

Concernant la gestion de la douleur postopératoire, un traitement multimodal antalgique doit être instauré tout en minimisant le risque d'effets secondaires et de complications [97]. Cette approche peut inclure l'utilisation d'analgésies *per os* de palier 1 et 2 ou 3, péridurale, intraveineuse contrôlée par le patient et d'agents anesthésiques locaux délivrés en continu par cathéters dans la cicatrice pariétale. Pour la réparation ouverte des AAA, une revue Cochrane [98] a démontré que l'analgésie péridurale postopératoire offrait une meilleure gestion de la douleur et minimisait les complications postopératoires précoces (baisse d'incidence des infarctus du myocarde et de l'insuffisance respiratoire postopératoire, extubation endotrachéale plus rapide, et séjours plus courts en unité de soins intensifs).

Concernant la surveillance postopératoire, le retard dans la détection et la prise en charge optimale des complications est le déterminant principal de la mortalité post opératoire précoce après une réparation ouverte

et endovasculaire d'un AAA. C'est pourquoi, généralement tous les patients subissant une chirurgie ouverte aortique et les patients à risque périopératoire accru subissant une exclusion endovasculaire devraient se voir proposer une surveillance en soins intensifs. De plus, la réparation des AAA doit être effectuée dans des hôpitaux avec un accès constant et immédiat aux installations de cathétérisme coronarien [99].

c. Étapes en chirurgie conventionnelle

La chirurgie conventionnelle des AAA et ATA est une chirurgie ancestrale, riche par son histoire datant de plus de 70 ans. Elle est un des piliers de la chirurgie vasculaire.

A l'ère endovasculaire, la chirurgie conventionnelle bien qu'étant la seule chirurgie de référence jusqu'à récemment, se voit de plus en plus réservée à présent aux patients non éligibles à l'exclusion anévrismale par endoprothèse pour des raisons anatomiques [191].

Nous décrirons dans cette partie les techniques chirurgicales des AAA sous-rénaux, puis juxta-rénaux et enfin des ATA en nous basant sur les récentes recommandations européennes de chirurgie vasculaires (*European Society for Vascular Surgery* - Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms - 2019 et Management of Descending Thoracic Aorta Diseases - 2017), sur les EMC-techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire (d'après E.Kieffer, Chirurgie des AAA sous rénaux : techniques chirurgicales -2005 ; d'après JP Bequemin et al., Chirurgie endovasculaire des AAA -2008 ; d'après MJ Jacobs et al., Chirurgie des ATA : techniques chirurgicales -2015 ; d'après F.Cochennec et al., Chirurgie hybride des anévrismes thoraco-abdominaux -2015).

Nous ne décrirons pas les voies mini-invasives (chirurgie coelioscopique ou robotique) qui sont des pratiques anecdotiques non pratiquées dans notre Centre.

Cette chirurgie se fait sous anesthésie générale. Le matériel de récupération et filtration du sang extravasé en peropératoire est maintenant systématique pour pratiquer une autotransfusion peropératoire, sauf en cas de situation septique. L'utilisation d'une couverture chauffante au niveau du thorax et des membres inférieurs associé au réchauffement du sang et des solutés administrés sont utiles pour éviter l'hypothermie, due principalement à l'exposition des anses grêles. Cela permet d'éviter les frissons au réveil, source d'ischémie myocardique [100].

CHIRURGIE DES AAA SOUS-RENAUX :

- <u>Voies d'abord :</u>

Cette chirurgie peut se faire par **voie transpéritonéale médiane** par incision de la ligne blanche xipho-pubienne, qui est la technique la plus largement utilisée en raison de l'accessibilité à tous les organes abdominaux.

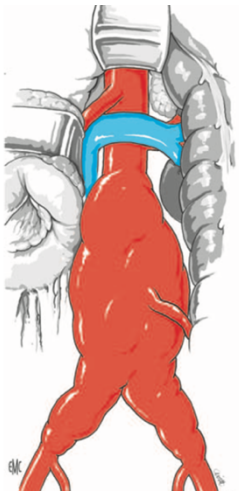


Figure 5 : Abord transpéritonéal d'un anévrisme sous rénal
D'après E.Kieffer, Chirurgie des AAA sous rénaux : techniques chirurgicales, EMC - techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire (2005).

Alternativement, elle peut se faire par **voie rétropéritonéale gauche par lombotomie sur la 11ème ou 12ème côte**. Il est possible d'agrandir vers le haut en réalisant une thoracolombotomie, associée à une section du pilier diaphragmatique gauche permettant un contrôle de l'aorte cœliaque et de ses branches (sauf l'artère rénale droite). L'agrandissement vers le bas peut se faire en poursuivant l'incision verticalement.

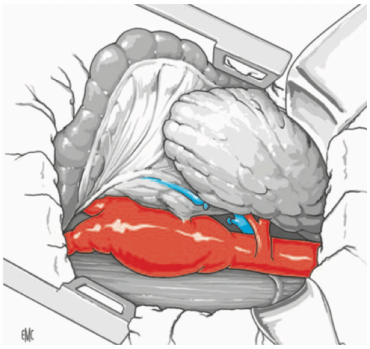


Figure 6 : Abord retropéritonéal d'un anévrisme sous rénal
D'après E.Kieffer, Chirurgie des AAA sous rénaux : techniques chirurgicales, EMC - techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire (2005).

Il n'y a pas de différence majeure entre ces deux voies en ce qui concerne la durée opératoire, la perte sanguine, les besoins d'analgésie, la morbi-mortalité et la durée de séjour en soins intensifs ou à l'hôpital. L'approche rétropéritonéale serait associée à plus de complications de la cicatrice mais elle offre plus d'avantages que l'approche transpéritonéale :

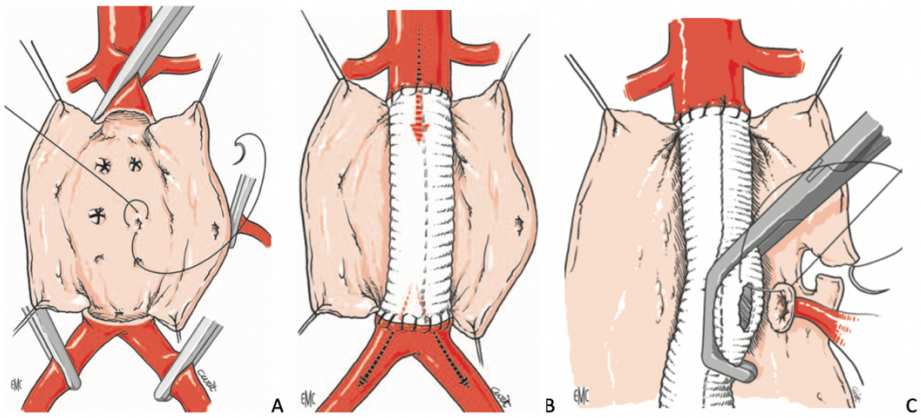
- Techniquement plus facile en cas d'anévrisme inflammatoire [101, 102] ou associé à un rein en fer à cheval [103], chez les patients obèses,
- Les suites opératoires semblent marquées par moins de complications respiratoires [104] avec une reprise plus rapide du transit [105,116] diminuant la durée de séjour en soins continus et hospitalier,
- Baisse le risque de contamination prothétique en cas de stomie digestive ou urologique [106],

- Il y a plus de dystonie pariétale par dénervation musculaire mais moins d'éventration vraies qu'après laparotomie,
- Évite une viscérolyse en cas d'abdomen hostile [102], et n'expose pas au risque d'occlusion tardive sur bride,
- Permet d'opérer des insuffisants rénaux terminaux traités par dialyse péritonéale.

Ces raisons font que la voie rétropéritonéale est la voie de choix pour traiter la majorité des AAA, réservant la laparotomie médiane aux malades en bon état général ou chez lesquels il existe une pathologie de l'axe iliaque droit associés ou de l'artère rénale droite inaccessibles autrement que par voie médiane.

- Techniques de restauration de la vascularisation :

La mise à plat de l'AAA consiste en une anévrismorraphie de la poche anévrismale suivie par une interposition d'un pontage prothétique ou biologique (autogreffe, allogreffe ou xénogreffe) entre les 2 extrémités de l'anévrisme anastomosées en zones saines, après ligature des artères lombaires refluant, sous couvert d'héparinothérapie pendant la durée de clampage. Il est recommandé d'effectuer l'anastomose proximale au plus près des artères rénales afin d'empêcher le développement ultérieur d'un nouvel anévrisme. Une partie du TIL est systématiquement envoyé en analyse bactériologique. Il n'y a aucune preuve dans la littérature pour soutenir la réimplantation d'une artère mésentérique inférieure persistante, mais elle peut être envisagée occasionnellement, si elle est de bonne qualité (perméable, reflux excellent, diamètre de plus de 4 mm) dans certains cas de perfusion viscérale insuffisante suspectée avec un risque d'ischémie colique. La coordination avec l'équipe d'anesthésie est particulièrement importante au moment du déclampage séquentiel et progressif du fait du risque de syndrome de réponse inflammatoire systémique entrainant des modifications hémodynamiques importantes. En fin d'intervention, le sac anévrismal est refermé sur le pontage, sans laisser d'espace mort propice à l'hématome et à l'infection, afin de l'isoler du tube digestif en prévention de complications septiques ou de fistule prothéto-digestive.



A. après ouverture du sac anévrismal, suture des lombaires perméables avec des points en X
B. remise en charge des membres inférieurs après déclampage séquentiel
C. réimplantation de l'artère mésentérique inférieure

Figure 7 : mise à plat – greffe aorto-aortique d'un anévrisme sous rénal

D'après E.Kieffer, Chirurgie des AAA sous rénaux : techniques chirurgicales, EMC - techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire (2005)

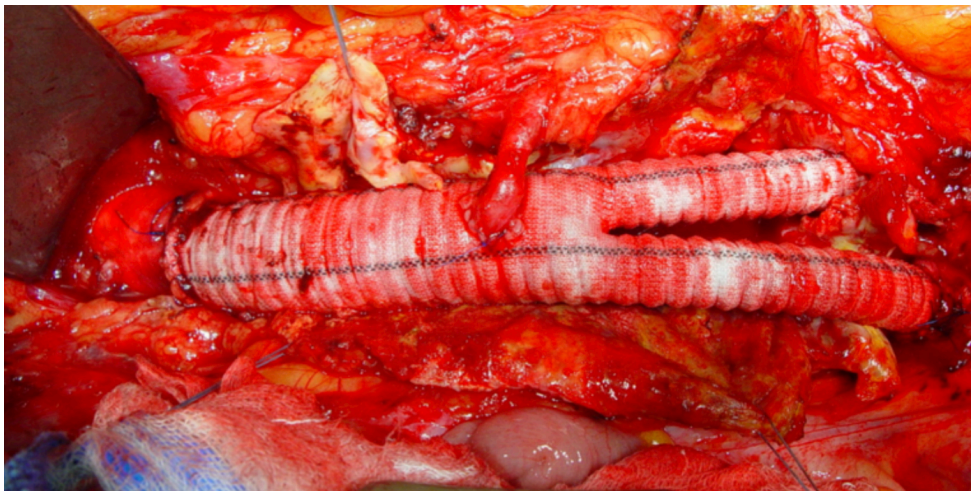


Photo 1 : mise à plat – greffe aorto-bi-iliaque d'un anévrisme aortique sous rénal avec réimplantation de l'artère mésentérique inférieure

- Fermeture abdominale :

L'indication d'un drainage aspiratif par drain de Redon dépend de la voie d'abord (il doit être systématique en cas de lombotomie du fait de l'étendue du plan de décollement à risque de suintement), mais il doit être retiré le plus rapidement possible du fait du risque septique.

L'éventration est une complication bien connue de la laparotomie et nécessite un traitement chez 7 à 26 % des patients, plus élevée après une voie d'abord médiane qu'après l'accès rétropéritonéal [107,108]. La fermeture est donc cruciale, elle doit être méticuleuse, plan par plan.

L'utilisation prophylactique d'une plaque de renforcement des laparotomies médianes peut être envisagée chez les patients à haut risque d'éventration.

CHIRURGIE DES AAA PARA- et JUXTA- RENAUX :

Elle peut se faire par **voie transpéritonéale sous-costale transverse** permettant un bon accès aux portions juxta-rénale, surrénale et cœliaque, avec un risque d'éventration minime comparativement à la voie médiane. Mais la réparation élective se fait le plus souvent par une **voie transpéritonéale médiane ou rétropéritonéale** avec une exposition facilitée par la mobilisation ou la section de la veine rénale gauche. La voie rétropéritonéale présente les avantages de moins de complications postopératoires, comme décrit précédemment, et de permettre un clampage sus-mésentérique voire sus-cœliaque, mais elle est techniquement plus difficile à réaliser s'il existe une nécessité de geste de revascularisation associé du rein droit [109,110].

Les seules précautions sont de bien vérifier, en passant un dissecteur, que la suture de l'anastomose proximale juxta-rénale ne compromet pas la perméabilité des artères rénales et d'éviter une embolie gazeuse rénale en remplissant la prothèse de sérum physiologique hépariné une fois l'anastomose réalisée. Une fois l'anastomose proximale terminée (idéalement <15 minutes), on reclampe la prothèse en aval de l'anastomose pour remettre

en charge les artères rénales voire viscérales. L'intervention se poursuit en distalité comme pour un anévrisme sous rénal décrit ci-dessus.

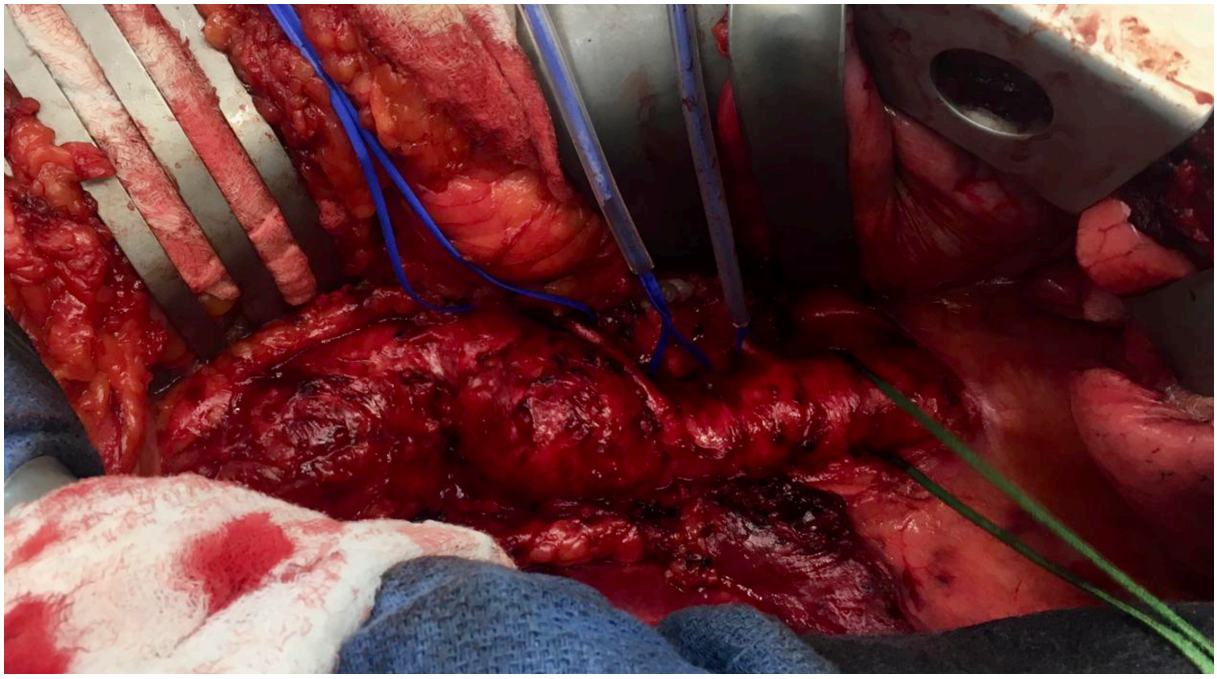


Photo 2 : Anévrisme juxta-rénal disséqué

CHIRURGIE DES ATA :

Nous nous focaliserons sur la chirurgie des ATA de stade 4 majoritairement pratiquée dans notre Centre comparativement aux autres types d'ATA.

Cette chirurgie étant à risque élevée de complications cardiaques, pulmonaires, rénales, digestives et neurologiques, il est impératif qu'elle soit effectuée en Centre hautement spécialisé pourvu d'une équipe de chirurgien vasculaire, anesthésistes et réanimateurs expérimentés.

- Voie d'abord :

Le patient est installé en décubitus latéral droit, en gardant un accès au scarpa fémoral gauche. On peut éventuellement utiliser une sonde d'intubation à double courant pour obtenir une exclusion du poumon gauche.

Les voies d'abord peuvent être une **thoraco-phréno-lombotomie** ou **thoraco-phréno-laparotomie réalisées dans le 7ème ou 8ème espace intercostal** ou une **lombotomie faite sur la 11ème côte**.

La réalisation de la thoracotomie première est faite avec mise en place d'un écarteur autostatique de Finoketo, les adhérences pleurales sont effondrées et le poumon gauche prudemment récliné.

La phrénotomie peut être complète mais il est préférable de réaliser une phrénotomie radiaire pour ne pas blesser les branches du nerf phrénique.

La lombotomie est réalisée avec une section des muscles larges de l'abdomen jusqu'au bord externe du grand droit. Un grand décollement du rétropéritoine retrocolique rétrorénal donne le jour sur l'ensemble de l'aorte

abdominale. Après la section du pilier diaphragmatique gauche et refoulement de la plèvre gauche, l'opérateur peut contrôler l'aorte supra-cœliaque. L'extension de l'abord vers le bas jusqu'à la bifurcation aortique se fait en agrandissant l'incision jusqu'au pubis le long du bord externe du grand droit, en laissant l'uretère au contact de la masse viscérale.

L'opérateur prépare l'insertion du clamp proximal en fonction de l'extension de l'anévrisme. Il faut se méfier de l'arrachement d'artères intercostales, médiastinales, œsophagienne, ou bronchiques postéro-latérale à ce moment. La préparation du clampage distal au niveau diaphragmatique est ensuite réalisée, le plan de clampage idéal se situe entre la veine hémiazygos et la paroi aortique. La plèvre médiastinale est ensuite incisée en ayant au préalable pris soin de repérer l'œsophage grâce à la sonde nasogastrique.

L'abord aortique distal se fait par voie rétro- ou transpéritonéale, selon la préférence du chirurgien.

- Techniques de restauration :

Pour confectionner l'anastomose proximale, l'aorte thoracique descendante proximale saine est sectionnée en totalité et libérée de l'œsophage sous-jacent de façon à réaliser l'anastomose en toute sécurité à distance de ce dernier.

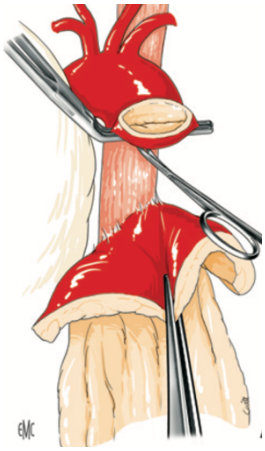
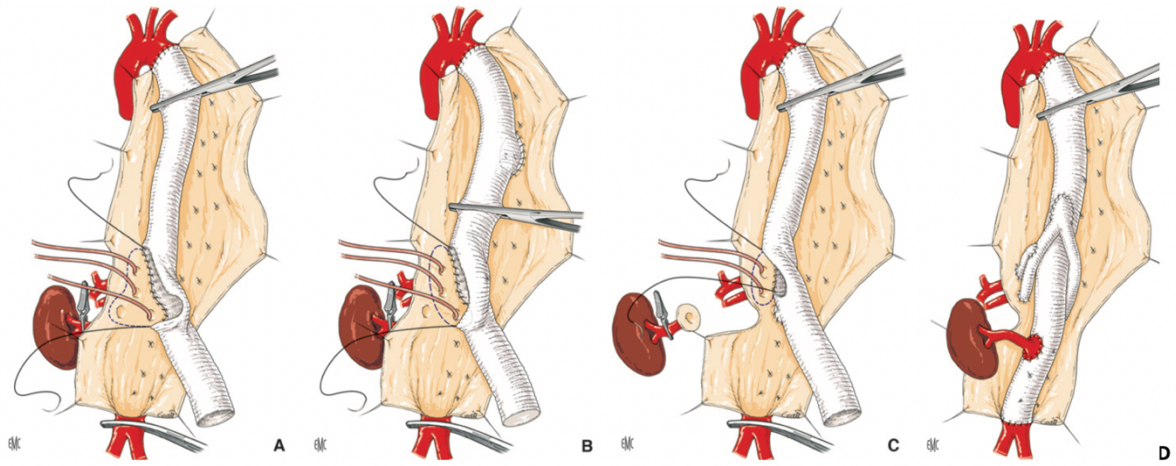


Figure 8 : Préparation pour la confection de l'anastomose proximale

D'après Chirurgie des ATA : techniques chirurgicales, EMC-techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire d'après MJ Jacobs et al. (2015)

Puis le clamp est replacé plus bas pour remettre en charge certaines artères médullaires. Il est possible de réinsérer des artères intercostales entre T8 et T12 sur la prothèse en fonction des potentiels évoqués aux membres inférieurs. La réimplantation des artères viscérales et rénales peut se faire de manière directe en palette ou indirecte au moyen de pontages.



A. en palette des artères viscérales et rénales
B. et C. en palette des artères viscérales et de l'artère rénale droite, et réimplantation directe de l'artère rénale gauche à réaliser, réimplantation des intercostales par découpe d'une pastille prothétique (B.)
D. réimplantation indirecte par pontages des artères viscérales et rénale droite, et réimplantation directe de l'artère rénale gauche

Figure 9 : Modèles de réimplantations artérielles

D'après MJ Jacobs et al., Chirurgie des ATA : techniques chirurgicales, EMC-techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire (2015)

A la fin de la confection des anastomoses, il est possible de réaliser un doppler peropératoire pour vérifier la perméabilité de chaque ostium viscéral et rénal.

CAS PARTICULIERS D'ANEVRISMES :

- Anévrisme inflammatoire :

Dans leur forme habituelle, ces anévrismes se caractérisent par une gangue fibreuse épaisse, créant des adhérences majeures avec les organes voisin (en particularité le duodénum, les uretères, la veine cave inférieure et la veine rénale gauche). Ils peuvent s'accompagner d'une fibrose rétropéritonéale très intense, entraînant une obstruction urétérale uni- voire bilatérale.

La voie rétropéritonéale par lombotomie, qui peut être aisément étendue en amont à l'étage thoracique et en aval, est la voie d'excellence car elle permet d'éviter la dissection des organes voisin et de clamper aussi haut que nécessaire. L'obstruction urétérale éventuelle peut être traitée par une montée de sonde « double J » ou plus rarement par une néphrostomie percutanée. La libération de l'uretère n'est donc pas conseillée, et ce d'autant plus que l'inflammation voire la fibrose peuvent régresser après la mise à plat de l'anévrisme.

Les anévrismes aortiques de la maladie de Behçet sont le plus souvent sacciformes et sont à fort risque de faux anévrismes anastomotiques. C'est pourquoi, l'utilisation de prothèse polytétrafluoroéthylène (PTFE) et l'emploi d'attelle de feutre sont à privilégier.

- Anévrisme infectieux:

Il est possible d'envisager 2 stratégies thérapeutiques :

- Réalisation d'un pontage prothétique extra-anatomique axillobifémorale puis anevrisméctomie associée à un parage radical des tissus voisins infectés avec réalisation d'un moignon aortique sous-rénal renforcé, protégé par une épiploplastie. Cependant ce geste présente le risque non anecdotique de lâchage de suture aortique responsable d'une hémorragie sévère le plus souvent fatale, et d'ischémie colique [111],
- Réalisation d'une chirurgie *in situ* par pontage anatomique biologique (allogreffe cryoconservée ou autogreffe veineuse ou en péricarde bovin) ou prothétique (en polyester imprégnée de rifampicine ou de sel argent) suite à une anevrisméctomie associée à un parage radical des tissus voisins infectés et couvert d'une épiploplastie, associée à une antibiothérapie adaptée longue durée voire à vie.

d. Étapes en endovasculaire

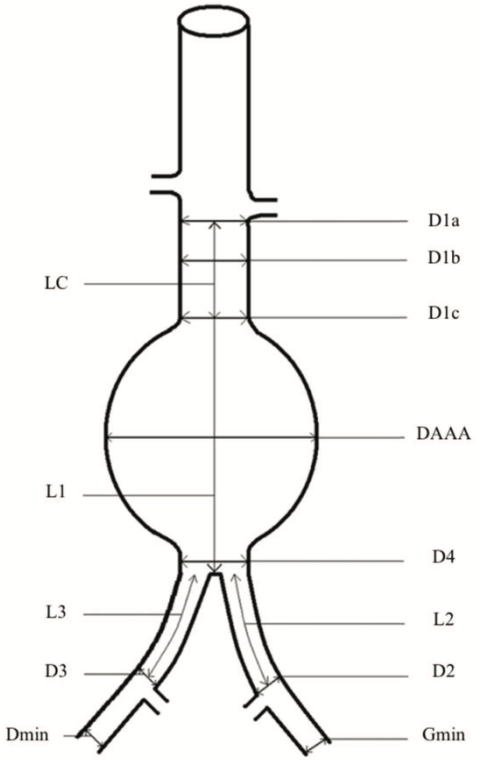
En pratique, pour poser correctement les indications d'une endoprothèse aortique, les chirurgiens doivent impérativement être familiers avec les résultats des évaluations cliniques et les limites des techniques. Pour assurer les succès de l'intervention, ils doivent connaître le matériel, la technique opératoire, les complications possibles et les moyens de les prévenir et/ou de les traiter, et doivent s'appliquer sur une planification préopératoire rigoureuse.

Il est impératif de réaliser les mesures morphologiques précises anévrismales. Cette étape s'appelle le « *sizing* » et est réalisé via des logiciels spécifiques (tels que Endosize®, Osirix®, Terrarecon®..) qui permettent des reconstructions d'image à partir des coupes scannographiques et d'en tirer ainsi de nombreuses mesures pour établir le profil de l'endoprothèse idéale personnalisée.

L'interprétation des images se fait en 2 temps :

- Le premier temps est consacré à l'étude de l'aspect général de l'anévrisme et plus particulièrement à l'aspect des collets proximal et distaux, aux angulations et tortuosités des voies d'accès. On évalue également la perméabilité des artères mésentériques supérieure et inférieure et des artères lombaires, l'état des artères hypogastriques (perméables, occluses, anévrismales), l'existence d'artères rénales polaires éventuelles, l'aspect du TIL,
- Si la morphologie semble adéquate, le second temps, plus long et minutieux, est consacré aux mesures des diamètres, des hauteurs, des angulations dans les plans frontal, sagittal et transversal. Il est important lors de la mesure du diamètre d'être bien perpendiculaire à l'axe de l'artère afin d'éviter de faire de fausses mesures en cas d'angulations. Le formatage multiplanaire évite cela en réalisant des reconstructions rectilignes dans les 3 plans. Enfin, la création d'une ligne centrale permet de créer une image toujours perpendiculaire à l'axe du vaisseau afin de mesurer les diamètres exacts en mimant la réclilignation artérielle imposée par les guides rigides en cas d'angulation ou de sinuosité très sévères.

Les mesures à réaliser sont indiqués sur la figure sous-jacente :



D1. diamètre du collet proximal (moyenne des 3 mesures en D1a, D1b et D1c),
LC. longueur du collet proximal,
DAAA. diamètre anévrismal,
L1. longueur entre l'artère rénale la plus basse et la bifurcation aortique,
D4. diamètre de la bifurcation aortique,
L2 et L3. longueurs des artères iliaques gauche et droite,
D2 et D3. diamètres iliaques primitives gauche et droite au ras de la bifurcation iliaque,
Dmin et Gmin. diamètres minimaux iliaques externes droit et gauche

Figure 10 : Morphométrie de l'anévrisme aortique.

En fonction de la marque de l'endoprothèse utilisée, certains critères morphologiques peuvent varier mais les critères établis adaptés aux caractéristiques de toutes les endoprothèses sont :

- Collet proximal aortique : 17mm<diamètre<32mm, angle entre l'aorte juxta et l'axe du sac anévrismal <60°, longueur>15mm, si présence de thrombus ou calcifications : recouvrement <50% de la circonférence, élargissement focal du collet <3mm,
- Bifurcation aortique >20mm en cas d'endoprothèse bifurquée,
- Collets distaux iliaques : diamètres iliaques >7mm, axe entre le sac anévrismal et les artères iliaques <60°, calcifications non extensives et/ou circonférentielles.

Aux termes de ces 2 étapes, le chirurgien est donc en mesure de déterminer les diamètres des composants de l'endoprothèse (la taille de l'endoprothèse prend en compte un surdimensionnement de 10 à 15%), les longueurs permettant de prévoir la taille des modules endoprothétiques et le côté de l'introduction du corps principal aorto-iliaque.

Il existe 2 types d'endoprothèses :

- Les endoprothèses bifurquées aorto-bi-iliaques, qui sont de loin les plus utilisées. Elles sont techniquement utilisables lorsque les artères iliaques présentent une zone non anévrismale d'au moins 15 mm, lorsque le diamètre de la bifurcation aortique n'est pas trop petit, et lorsque la longueur L1 permet l'ouverture du moignon controlatéral,
- Les endoprothèses aorto-uni-iliaques dégressives, qui sont préférées lorsque l'un des deux axes iliaques présente des lésions occlusives ou des tortuosités majeures. Dans ce cas, l'intervention doit être complétée, au besoin, par une occlusion iliaque controlatérale au moyen d'un implant *occluder*, ainsi que par un pontage extra anatomique croisé fémoro-fémoral afin de revasculariser le membre contro-latéral.

Il n'existe pas d'essai randomisé comparant diverses méthodes d'anesthésie pour la réparation endovasculaire des anévrismes. L'étude multicentrique internationale ENGAGE [(112)] a examiné les résultats de 1231 patients sous réparation endovasculaire de l'anévrisme (*Endovascular Aortic Repair* EVAR) sous anesthésie générale (62 % des patients), régionale (27 %) et locale (11 %). Elle a conclu que le type d'anesthésie n'avait aucune influence sur la mortalité ou la morbidité périopératoire mais que l'anesthésie locorégionale semblait réduire la durée de l'intervention, les admissions en unité de soins intensifs et le séjour postopératoire à l'hôpital.

La mise en place de l'endoprothèse nécessite l'utilisation d'une imagerie peropératoire ionisante appropriée dont les effets sont déterministes (lorsque la dose seuil est dépassée) ou stochastiques (tels que la malignité, qui n'ont pas de dose seuil particulière mais qui augmentent avec la dose). Il est essentiel que le clinicien comprenne les risques encourus (pour les patients, les autres personnels de santé et eux-mêmes) et les mesures pour les minimiser en appliquant les principes ALARA (« *as low as reasonnably achievable* » soit "aussi bas que raisonnablement atteignable"). L'évaluation individuelle doit toujours garantir que le bénéfice du rayonnement l'emporte sur le risque de la procédure [(113)].

CAS DES ENDOPROTHESES COMPLEXES POUR LES ANEVRISMES PARA-RENAUX ET LES ANEVRISMES THORACO-ABDOMINAUX GRADE 4 :

Ces prothèses sont posées lorsqu'il n'existe pas de collet assez long sous-rénal pour la mise en place d'une endoprothèse classique, pour préserver la vascularisation des artères rénales et viscérales, ou lorsque l'anévrisme s'étend au-dessus des artères rénales.

Il est possible d'utiliser la technique cheminée : mise en place d'une endoprothèse classique recouvrant les artères rénales voire viscérales afin d'obtenir une longueur de collet proximal suffisante pour assurer une étanchéité, en préservant leurs perméabilités grâce à des stents couverts dans chacune d'elles parallèlement à l'endoprothèse. Le principal inconvénient est le risque de potentielles endofuites dans la gouttière entre les stents et l'endoprothèse.

Les autres types de modules utilisés sont les endoprothèses fenêtrées ou branchées. Elles sont fabriquées sur mesure et ont donc les inconvénients d'une durée de confection longue et d'un coût élevé. Grâce à ces modèles, les artères rénales et viscérales sont vascularisées via des fenêtres ou des branches de l'endoprothèse.

E. Prise en charge des anévrismes rompus

Ils constituent donc une urgence chirurgicale, où le travail concerté et conjoint des urgentistes, réanimateurs, anesthésistes et chirurgiens est crucial. Le but est de clamper l'aorte sus-anévrismale le plus vite possible en transportant le malade au bloc opératoire une fois le diagnostic posé, avec si possible la réalisation d'une imagerie de qualité au préalable. L'échographie en salle d'urgence peut être utile pour identifier la présence d'un AA mais avec une sensibilité inconstante de perception d'hématome [(114)]. L'angioTDM est l'examen préconisé pour tous les patients suspectés d'anévrisme rompu stable hémodynamiquement. Cet examen pose le diagnostic positif et apporte des éléments morphologiques clefs pour orienter la prise en charge endovasculaire ou en chirurgie conventionnelle. Si, toutefois, le patient n'est pas suffisamment stable, un endoclampage au moyen d'un ballon endovasculaire installé en amont de la rupture peut être discuté avant même l'arrivée en salle d'intervention mais cette manœuvre est difficilement réalisable sans aide d'une artérioscopie, et il reste à prouver son réel bénéfice.

Une politique dite « d'hypotension permissive » avec un objectif de TA systolique compris entre 70 et 90mmHg, en retardant la réanimation liquidienne agressive jusqu'à ce que le contrôle aortique proximal soit atteint, est recommandée [(115-117)].

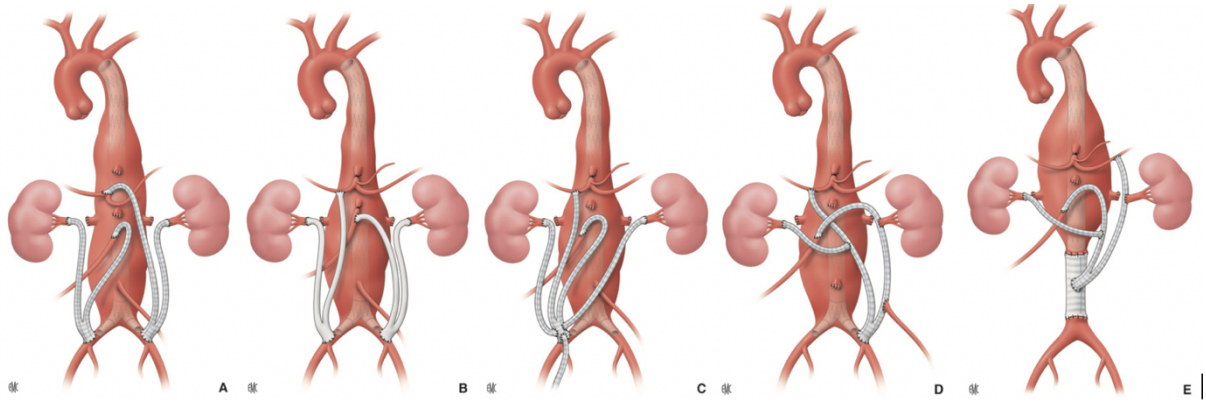
La chirurgie conventionnelle et l'exclusion endovasculaire présentent des avantages et des inconvénients à mettre en balance par le chirurgien dans le choix de la procédure la plus adaptée à réaliser. Il doit tenir compte du terrain du patient et de la morphologie anévrismale, de la maitrise du matériel, de l'expérience de l'équipe, et de l'arsenal d'endoprothèses à disposition dans le Centre :

- La prise en charge chirurgicale conventionnelle nécessite une anesthésie générale à risque de vasodilatation et de relâchement pariétale lors de l'induction avec curare entraînant souvent une hypotension soudaine. Mais elle permet de tenter une revascularisation digestive réduisant le risque de nécrose colique postopératoire, d'autre part le geste peut se clôturer sur une laparostomie avec pansement aspiratif afin de réduire le risque de syndrome compartimental, bien qu'elle majore le risque infectieux,
- L'exclusion endovasculaire peut se faire sous anesthésie locale pour éviter le collapsus circulatoire à l'induction et favoriser le tamponnement péritonéal, si nécessaire complétée par une sédation intraveineuse [(118)]. Il est toujours possible de convertir sous anesthésie générale dont les motivations principales sont la perte de conscience pendant l'opération en raison d'un choc hypovolémique sévère, d'une gêne sévère due à la rupture, d'une chirurgie hybride, ou d'une laparostomie complémentaire d'un geste endovasculaire pour évacuer l'hématome en prévention d'un syndrome compartimental. Dans une analyse *post-hoc* de l'essai IMPROVE, les patients qui ont bénéficié d'une exclusion endovasculaire sous anesthésie locale seule ont eu une mortalité à 30 jours considérablement réduite

par rapport à ceux qui ont eu une anesthésie générale [119]. Un aspect technique important à réaliser lors du choix du matériel implanté est son surdimensionnement à partir des images scannographiques en hypovolémie permissive, pour éviter les endofuites tardives,

- L'approche hybride est plus simple et plus rapide, avec un taux d'éligibilité plus élevé, nécessitant moins d'endoprothèses en stock, mais doit être associé à la réalisation d'un pontage croisé extra-anatomique sous anesthésie générale à risque d'infection majoré comparativement au dispositif bifurqué d'après l'essai IMPROVE [120].

Concernant le cas complexe des anévrismes juxta ou supra rénaux rompus, il est possible d'envisager un traitement hybride avec une couverture endovasculaire aortique pathologique associée à une revascularisation viscérale par des pontages extra-anatomiques.



A et B. utilisation de 2 prothèses bifurquées, chacune branchées sur un axe iliaque.
C. utilisation d'une prothèse multibranche fabriquée et anastomosée sur un seul axe iliaque donneur.
D et E. montages séquentiels à partir des iliaques ou d'une prothèse aortique déjà en place.

Figure 11 : exemples de déroutage des artères viscérales à partir des artères iliaques ou de l'aorte abdominale sous rénale

D'après MJ Jacobs et al., Chirurgie des ATA : techniques chirurgicales, EMC- techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire (2015)

F. Prise en charge palliative

Les patients jugés peu susceptibles de survivre à une chirurgie peuvent être récusés après une discussion partagée entre chirurgien, anesthésiste et réanimateur. Les taux de non-intervention varient considérablement d'un pays à l'autre, certains chirurgiens ou Centres étant très sélectifs et d'autres adoptant une politique ouverte à tous [121].

Pour prédire la futilité d'une intervention ouverte ou endovasculaire et sélectionner les patients pour une prise en charge palliative, différents systèmes de notation et algorithmes ont été testés, mais, à ce jour, aucun ne s'est avéré suffisamment précis [122].

Le seul critère d'âge avancé d'un patient ne devrait pas empêcher que lui soit proposé une intervention chirurgicale. Une méta-analyse de 36 études a montré, chez les patients de plus de 80 ans, une mortalité postopératoire immédiate de 59 % et des taux de survie combinés à 1, 2 et 3 ans de 82 %, 76 % et 69 %, respectivement [122, 123].

III. Complications et prises en charge

A. Cas des AAA sous-rénaux

a. Chirurgie conventionnelle

Les complications peropératoires comprennent :

- Le saignement incontrôlable peropératoire est une des situations les plus morbi-mortelles chez des patients à terrain fragilisé par les comorbidités cardio-vasculaires,
- Les plaies iatrogènes des structures anatomiques voisines (tels les uretères, les axes veineux ilio-cave, le tube digestif, la rate etc…) nécessitent une réparation immédiate éventuellement encadrée d'une antibiothérapie probabiliste en post opératoire,
- L'ischémie aiguë de membre (6% à 9% des cas [124,125]) par complication thromboembolique (emboles de cholestérol à partir du sac anévrismal, lésions de clampage, sténose anastomotique, thrombose sur décompensation d'athérome préexistant) est prévenue partiellement grâce aux purges en peropératoire, mais elle reste redoutable et peut nécessiter une reprise immédiate pour embolectomie ou réfection anastomotique.

Les complications précoces comprennent :

- Le saignement : dû à une coagulopathie postopératoire, à une fuite anastomotique ou à des plaies artério-veineuses peropératoires passées inaperçues,
- L'infarctus du myocarde : fréquent et grave avec une mortalité de 7% des patients [124],
- La défaillance respiratoire (10% des cas [122]) : favorisée par l'atélectasie secondaire à l'intervention et la station allongée prolongée, éventuellement compliquée d'une surinfection (7%), et par les pneumopathies d'inhalation ou acquise sous ventilation mécanique. Elle peut s'aggraver sous forme de détresse respiratoire aiguë,
- L'ischémie digestive (2 à 3,6% des cas survenant dans les 7 premiers jours post-opératoires [126]) : concerne le plus souvent le colon descendant, est multifactorielle sur l'hypoperfusion en per-clampage aortique ainsi que sur une défaillance cardiaque ou hémodynamique, sur un terrain artériopathe. La mortalité étant de l'ordre de 35 à 50% [127], avec une clinique parfois trompeuse, il ne faut donc pas hésiter à réaliser une coloscopie,
- La défaillance rénale (6% des cas [123]) : survenant suite à une nécrose tubulaire aiguë post clampage, à des emboles rénaux ou à une hypoperfusion. L'insuffisance rénale postopératoire n'est pas anecdotique mais la nécessité d'épuration extra-rénale reste heureusement peu fréquente,
- Les évènements thromboemboliques veineux profonds : fréquents [128] au décours d'une chirurgie lourde nécessitant un alitement postopératoire prolongé, mais ne sont pas spécifique à la chirurgie aortique.

Les complications tardives comprennent :

- L'ischémie aiguë ou d'effort ou critique de membre inférieur sur thrombose de jambage : survient dans 1% des cas à 1 an et 5% des cas à 15 ans [129,130],
- Les troubles sexuels : se manifestant sous forme d'éjaculation rétrograde dans 6% [131] des cas, suite à l'altération de la chaine nerveuse sympathique dans la dissection du carrefour aortique, et à une dysfonction érectile [132] suite à la dénervation splanchnique pelvienne,
- L'éventration abdominale : survenant jusqu'à 20% des cas à 10 ans après une laparotomie médiane et expliquée par une altération du tissu élastique fragilisant la paroi [133]. Lors d'une chirurgie par voie retropéritonéale, les patients peuvent présenter des dystonies pariétales [134] sur la dénervation musculaire,
- L'occlusion sur bride inhérente à l'abord intrapéritonéal : n'est pas spécifique de la chirurgie aortique,
- La récidive d'un anévrisme para-anastomotique (plus de 10% des cas à 10 an [135,136]) : étant soit un véritable anévrisme se développant à côté de l'anastomose, soit un faux anévrisme sur une rupture anastomotique infectieuse ou mécanique avec le temps (surtout en cas d'allogreffe),
- L'infection prothétique : reste rare (0,3 à 6% des cas à 5 ans [137]) mais événement potentiellement très grave (entre 20 et 75% de morbi-mortalité à 5 ans [138]) secondaire à une bactériémie compliquée d'une greffe. L'antibioprophylaxie réalisée avant l'implantation de matériel permet de réduire ce risque. Les FDR sont la reprise chirurgicale, l'immunosuppression, le diabète, et divers facteurs chirurgicaux (durée d'intervention et la chirurgie d'urgence) [139,140]. Elles sont considérées comme précoces si elles surviennent dans les 3 mois post-opératoires, et tardives après 3 mois,
- La fistule prothéto-digestive : rare (<1% des cas, en moyenne 6 ans après la chirurgie [141, 149])mais associée à une forte morbi-mortalité (entre 21 et 77%[142-144]). Se manifeste, par une bactériemie ou hémorragie digestive voire un état de choc et révélée au TDM ou par fibroscopie digestive.

b. Exclusion endovasculaire

Les complications peropératoires comprennent essentiellement la rupture aortique au moment de l'impaction de l'endoprothèse au moyen d'un ballon pouvant mener à la nécessité de conversion en laparotomie.

Les complications précoces comprennent :

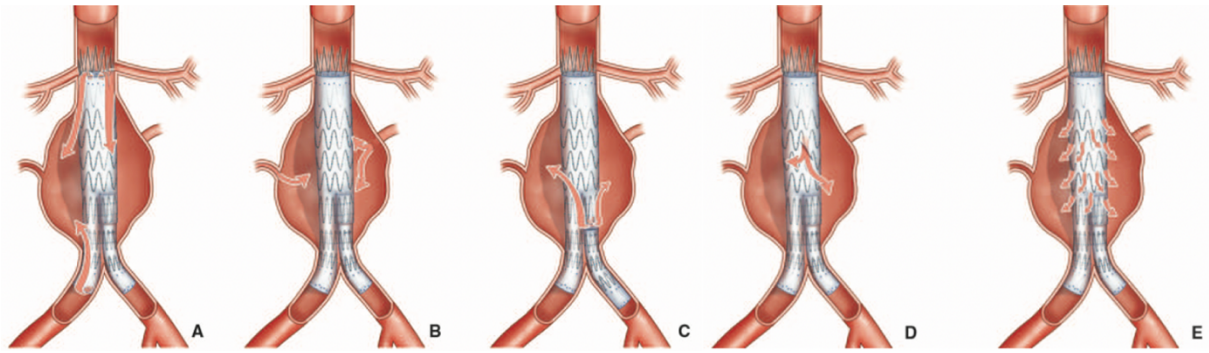
- La sténose ou occlusion de jambage survenant le plus souvent dans des axes iliaques tortueux et sténosés qu'il faut s'appliquer à modeler et choisir des longueurs de jambage à placer en amont d'une plicature. Par ailleurs, cette complication peut se produire suite à une dissection iliaque ou une thrombose fémorale au point de ponction. Enfin en présence d'une bifurcation aortique étroite ou la présence d'une maladie occlusive aorto-iliaque peut contraindre les 2 jambages iliaques mesurant en moyenne 2x12 à 14mm, cette compression peut être évitée en optant pour un montage aorto-uni-iliaque,
- L'insuffisance rénale qui peut avoir 2 origines : la nephrotoxicité du produit de contraste iodé responsable d'une nécrose tubulaire aiguë, ou plus rarement d'une embolisation ou thrombose des

artères rénales ou la couverture accidentelle par malposition de l'endoprothèse d'une ou des deux artères rénales. Cette complication est rare avec une anurie observée jusqu'à 3,6% des patients [145, 146],

- La colite ischémique (entre 0,5 et 1% des cas, majoritairement dans les 7 premiers jours post opératoires [125]) est liée à la couverture de l'artère mésentérique inférieure, d'artères lombaires, voire des artères hypogastriques. Pour éviter cette complication sévère (mortalité avoisinant les 40% allant jusqu'à 73% dans certaines études [125]), il est important de s'assurer, en préopératoire de la perméabilité de l'artère mésentérique supérieure et de respecter au moins une des deux artères hypogastriques,
- L'élévation des paramètres inflammatoires biologiques éventuellement associée à une fébricule n'est pas rare à 24-48h en postopératoire. Il ne s'agit pas d'une complication à proprement parlé mais d'une réaction systémique liée à la thrombose du sac anévrismal post-exclusion. La recherche d'une infection est tout de même de rigueur.

Les complications tardives sont :

- Les endofuites tardives qui se définissent comme la persistance d'un flux sanguin circulant entre l'endoprothèse et l'anévrisme maintenant la pression dans le sac anévrismal source d'évolutivité voire de rupture et/ou responsable d'une migration de l'endoprothèse par augmentation du diamètre des collets. Il en existe 5 types différents classés selon White. L'endofuite de type I (7% des cas à 2 ans[147]) qui se définit par une fuite à haut débit provenant de l'ancrage proximal (Ia), du collet distal (Ib) ou d'un *occluder* en cas de montage aorto-uni iliaque (Ic) ; elle est traitée par un rajout d'une extension ou en convertissant la procédure pour explanter l'endoprothèse et revasculariser par un néo-pontage. L'endofuite de type II (30% des cas à 2 ans [163]) qui se définit par une fuite à basse pression, due à un reflux par la circulation rétrograde des branches aortiques (artères lombaires, artères polaires, artère mésentérique inférieure) peut être temporaire puisque 60% se thrombosent spontanément ; si la perméabilité persiste il faut alors envisager une embolisation de ces branches. L'endofuite de type III (1 à 3% des cas à 2 ans [163]) qui est due à une fuite entre 2 modules par migration ou plus rarement par discongruence de calibre qu'il faut traiter par rajout d'un module supplémentaire interposé. Les endofuites de types IV sont des microfuites au niveau des sutures, ou par érosion de l'enveloppe. Enfin, les endofuites de type V ou « endotensions » représentent la croissance toujours active du sac, mais sans endofuite visualisée,



A. type I : fuite par manque d'étanchéité au niveau des collets proximal ou distal
B. type II : fuite par les artères lombaires et/ou mésentérique inférieur et/ou polaire inférieure perméables
C. type III : fuite par une discongruence entre 2 modules
D. type IV : fuite par érosion de l'enveloppe
E. type V : endotension sur fuite idiopathique

Figure 12 : Les types d'endofuites selon White

D'après JP Bequemin et al, Chirurgie endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale, EMC-techniques chirurgicales en chirurgie vasculaire. (2008)

- La migration prothétique (8,6% des cas [148]), généralement définie comme un mouvement >10mm par rapport aux repères anatomiques fixes. La prévalence de cette complication a d'ailleurs baissé grâce au développement des endoprothèses modernes avec ancrage supra-rénal [149]. Ce cas de figure est favorisé par un collet proximal trop court, angulé, ou par un sous-dimensionnement > 30% de l'endoprothèse. La progression de la maladie anévrismale avec une dilatation du collet proximal peut également être la cause de migration tardive de matériel,
- La thrombose de jambage (4 à 8% des cas à 5 ans [150-152]) qui est favorisée par une sténose ou une plicature de branche, par altération du lit vasculaire d'aval, par un surdimensionnement de l'endoprothèse >15% dans la zone d'ancrage iliaque [153]. Sa répercussion clinique est variable, la stratégie de traitement peut donc être décidée individuellement,
- L'infection prothétique reste un événement rare (entre 0,4 et 3% en France [154]) due le plus souvent à une contamination peropératoire, et plus rarement suite à une bactériémie ou une infection de contiguïté (notamment en cas de fistule aorto-digestive). Les facteurs de risque sont les mêmes qu'en chirurgie conventionnelle avec un risque majoré lors de la chirurgie hybride.

Devant l'éventualité de ces complications spécifiques dont la survenue est plus fréquente que dans la prise en charge par chirurgie conventionnelle [155], il y a une nécessité d'effectuer une surveillance régulière en postopératoire à vie. Selon des recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS), les examens d'imagerie doivent être effectués à 1 mois puis 6 mois puis 1 an puis 18 mois puis annuellement. Les contrôles doivent être rapprochés s'il survient une anomalie non corrigée d'emblée mais dont l'évolution est dangereuse. Inversement, lorsque le diamètre anévrismal réduit fortement avec une prothèse bien ancrée, il paraît licite d'espacer les contrôles. La surveillance à vie est justifiée car le registre EUROSTAR a montré que le nombre de réinterventions ne diminuait pas avec le temps [156].

Les deux examens clefs de suivi sont l'échographie doppler et l'angioTDM [157]. Comme pour le suivi après une chirurgie conventionnelle aortique, l'écho-doppler est l'examen à prioriser car non irradiant, mais il requiert un appareil de bonne qualité et un opérateur familiarisé à cette pratique, chez un patient à jeun échogène. Devant tout examen échographique douteux, le scanner est l'examen alternatif, plus précis mais irradiant. L'IRM n'a que peu d'indication dans le suivi des endoprothèses du fait de leur structure avec module d'acier dont la plupart des modèles sont une contre-indication à la réalisation de ce type d'examen.

B. Cas des AAA para- et juxta-rénaux

La principale complication spécifique au décours de la prise en charge d'anévrismes juxta- et para-rénaux est une défaillance de la fonction rénale par répercussion du clampage supra- ou inter-rénal, par complication de la réimplantation directe ou indirecte des artères rénales, par complication de l'anastomose proximale aortique incluant la palette viscéro-rénale, par thrombose des fenêtres rénales dans le cas de la prise en charge endovasculaire.

Dans les revues [158-161] fournissant des informations sur la chirurgie conventionnelle, le temps de clampage moyen est compris entre 25 et 30 minutes et l'utilisation de la perfusion froide rénale per clampage est retrouvée dans 15% des cas. Les dysfonctions rénales surviennent dans 14 à 20% des cas dont 1 à 3% des patients devant bénéficier de dialyse permanente, et la mortalité à 30 jours varie entre 3,6 et 4,1%.

C. Cas des ATA type 4

La majorité des publications [162-164] font état de séries monocentriques dans des Centres spécialisés et rapportent des taux de mortalité allant de 5 à 20% à 30 jours et 31% à un an. Les complications majeures précoces comprennent les défaillances respiratoires (jusqu'à 60%), cardiaques (jusqu'à 25%), neurologiques (jusqu'à 18%), rénales (jusqu'à 15% dont 6% nécessitant un recours à l'hémodialyse) et digestives (jusqu'à 7%).

D. Cas des anévrismes aortiques rompus

Le suivi et la prise en charge de la pathologie anévrismale trouve son principal intérêt dans la prévention d'une rupture du fait de la gravité en termes de morbi-mortalité qui augmente considérablement comparativement à une prise en charge programmée des anévrismes asymptomatiques.

a. Mortalité

On observe une tendance à la baisse de la mortalité après une prise en charge par chirurgie conventionnelle des AAA sous rénaux au cours des 30 dernières années : de 50% [165] à environ 30% [166] actuellement. En ce qui concerne les anévrismes complexes, cette mortalité est encore plus élevée, estimée à près d'un tiers pour les AAA para- et juxta-rénaux et jusqu'à 50% pour les ATA de type 4 [167].

Les taux de mortalité priopératoire rapportés après une prise en charge endovasculaire varie dans la littérature sur des études observationnelles entre 10 et 50% [168-173].

Quatre études randomisées européennes (Nottingham [174], AJAX [175], IMPROVE [126] et ECAR [176]) comparant la prise en charge en chirurgie conventionnelle *versus* en endovasculaire des AAA sous-rénaux rompus ne montrent pas de différence significative dans la mortalité à 30 jours.

Les facteurs de mauvais pronostic reconnus en préopératoire sont une instabilité hémodynamique sévère, un arrêt cardiaque, une insuffisance rénale ou cardiaque, une anémie sévère et une rupture intra-péritonéale [177]. Ceux reconnus en peropératoire sont un saignement nécessitant une transfusion sanguine massive et des temps de procédure allongés. Enfin, ceux en postopératoires précoces sont la défaillance multi-viscérale, une insuffisance respiratoire ou rénale, une hémorragie postopératoire, un accident vasculaire cérébral ainsi qu'un syndrome compartimental abdominal [178].

b. Morbidité

La prise en charge endovasculaire semble être associée à une morbidité hospitalière plus faible qu'après chirurgie conventionnelle dans le cas d'AAA sous rénaux rompus. Les morbidités sont, respectivement, pulmonaires dans environ 28% vs 46% des cas, cardiaques dans 29% vs 38% des cas, rénales dans 24% vs 38% des cas, et de souffrance colique dans 4 vs 10% des cas [174,179].

L'une des complications majeures spécifiques après la prise en charge d'un anévrisme rompu, tant en endovasculaire qu'en chirurgie conventionnelle, est la survenue d'une hypertension intra-abdominale responsable d'un syndrome compartimental abdominal se traduisant par pression intra-abdominale soutenue supérieure à 20mmHg associée à une défaillance d'organe. Cette complication se développe jusqu'à 20% des cas et grève fortement le pronostic vital puisque la mortalité s'élève entre 50 et 60% dans les 30 à 90 jours postopératoires[180]. Le traitement doit être réalisé en urgence en décomprimant l'abdomen idéalement par une incision médiane associée à une fermeture différée responsable d'une morbidité majeure (risque d'éventration, de fistules digestives et d'infection de matériel vasculaire sous-jacent) et d'un allongement du séjour hospitalier avec augmentation de la fréquence de réinterventions.

c. Complications à moyen et long termes

Les résultats de l'étude IMPROVE suggèrent un avantage en termes de survie, de gain d'années de survie indexées sur la qualité de vie, et de réintervention en faveur de l'exclusion endovasculaire comparativement à la chirurgie conventionnelle. Cependant, la mortalité à terme et les complications après une prise en charge endovasculaire sont dues à des endofuites, source fréquente de réintervention à moyen terme. La surveillance postopératoire annuellement par imagerie doit donc être rigoureuse.

PROBLEMATIQUE CLINIQUE

La compréhension de la pathologie anévrismale aortique est de longue date au centre des préoccupations des chirurgiens vasculaires. Sa prise en charge est en effet une composante majeure de la prestation des services de chirurgie vasculaire, motivée en premier lieu par la prévention de la rupture.

L'optimisation de la prise en charge s'est portée sur l'identification des facteurs de risque de développement et de rupture des AA [10, 8, 34-37], associée au perfectionnement du dépistage ciblé et des échéances de suivi [16, 18]. Cela a abouti à une baisse de l'incidence des AAA sous-rénaux [8] mais à l'inverse, à l'augmentation de celle des anévrismes complexes [9], probablement dû à un suivi par imagerie plus assidu.

La démarche thérapeutique a également été améliorée par l'évolution des techniques d'intervention depuis la naissance de la chirurgie conventionnelle anévrismale puis le développement de l'exclusion endovasculaire, par le perfectionnement de l'encadrement de l'intervention d'un point de vue chirurgical, anesthésiologique et réanimatoire [91-99] ainsi que dans la progression de la compréhension des complications postopératoires et de leur maitrise [122, 146].

Le choix de la technique chirurgicale doit ainsi être discuté entre le chirurgien et le patient, et plusieurs facteurs sont à prendre en compte lors de l'élaboration du plan thérapeutique personnalisé : l'étude anatomique anévrismale, les réserves physiologiques et l'aptitude à la chirurgie, l'espérance de vie, les préférences en fonction des besoins et des attentes du patient, y compris l'importance de la fonction sexuelle, et anticiper le suivi régulier tout au long de la vie. Il est important de laisser un certain degré de liberté pour une prise de décision individualisée en respectant le choix du patient dans la mesure du possible.

Ainsi, théoriquement la prise en charge en chirurgie conventionnelle est autant à envisager que l'exclusion endovasculaire [4-6, 8] mais en pratique la seconde technique est bien plus optée. La réalité montre que cette proportion élevée de traitement endovasculaire pose plusieurs problématiques :

1) La chirurgie aortique à ciel ouvert demeure une des options en cas d'anévrisme anatomiquement défavorable aux endoprothèses ; ces derniers sont plus complexes et exposent à des résultats médiocres
2) La baisse du nombre de patients traités en chirurgie ouverte pourrait exposer à une perte de savoir-faire par les équipes soignantes et pourrait influencer les résultats.

Notre étude s'est donc intéressée à l'impact du développement de l'endovasculaire sur la mortalité en chirurgie conventionnelle des AAA sous rénaux et plus complexes (comprenant les ATA, AAA para- et juxta-rénaux).

MATERIEL ET METHODES

I. Population de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective de nos patients pris en charge pour un anévrisme thoraco-abdominal, sous-rénal, ou para-rénal (comprenant les anévrismes sus-rénaux, inter-rénaux et juxta-rénaux) entre 1993 et 2019 au CHU de Poitiers.

Les patients ont été sélectionnés entre Octobre 1993 et Mars 2007 en prospectant les cahiers manuscrits de bloc opératoire. Puis la période d'Avril 2008 à Décembre 2010 n'a pas pu être étudiée du fait d'une absence de cahiers de bloc opératoire. Enfin les dossiers ont été sélectionnés entre Janvier 2011 et Décembre 2019 sur la base du codage informatique de l'acte opératoire selon les références CIM10.

On constate que la première endoprothèse aortique a été posée en 1999 au CHU de Poitiers. Par la suite, la pratique de l'endovasculaire a été ponctuelle avec la pose de 3 endoprothèses en 2000, 1 en 2001, 1 en 2003, 5 en 2005, 3 en 2006 et 3 en 2011. Ça n'est qu'à partir de 2012 que son utilisation a été bien plus régulière.

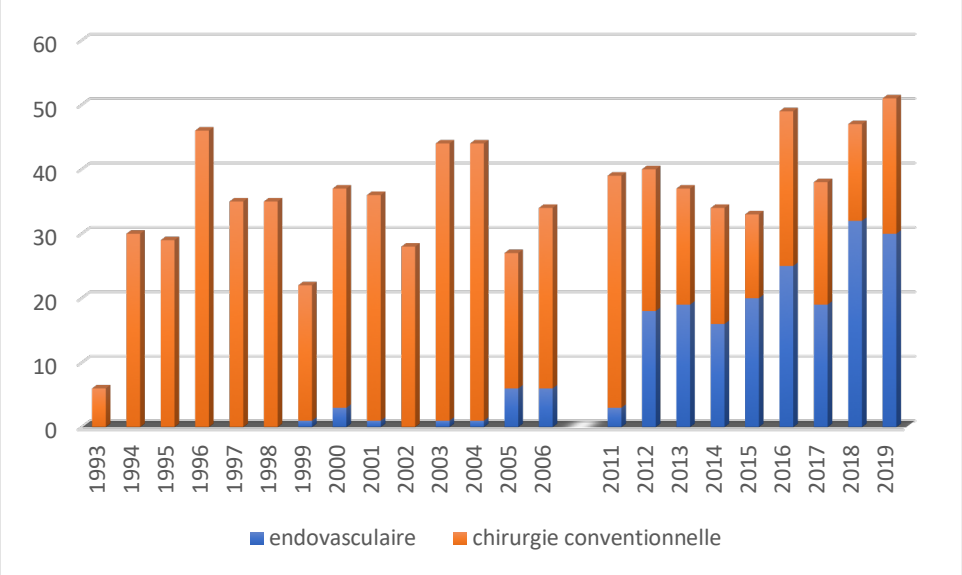


Figure 13 : Évolution du nombre de patients opérés en chirurgie conventionnelle et en endovasculaire sur la période de recueil

Ainsi, devant la volonté de ne porter notre attention que sur l'évolution du terrain et de la morbi-mortalité des patients bénéficiant d'une chirurgie conventionnelle, nous avons exclus ceux ayant bénéficié d'une prise en charge endovasculaire (188 patients), hybride (8 patients) et par cœlioscopie (5 patients). Parmi les patients retenus, aucun n'était mineur.

Bien que les sujets traités en endovasculaire n'aient pas été considérés dans nos analyses, nous nous sommes, cependant, basés sur l'étude des années où les patients ont été ainsi traités pour déterminer à partir de quelle

année cette pratique pouvait être une stratégie opératoire suffisamment développée dans notre Centre n'offrant comme autre alternative que la prise en charge en chirurgie conventionnelle.

Ainsi, nous avons déterminé que la pratique de l'endovasculaire s'est implantée dans notre centre à compter de 2012. Nous avons donc établi les 2 groupes d'études avec 470 patients opérés en chirurgie conventionnelle avant l'arrivée de l'endovasculaire (de 1993 à 2011 inclus) et 150 patients opérés en chirurgie conventionnelle après l'arrivée de l'endovasculaire (de 2012 à 2019 inclus).

II. Recueil de données

La base de données a été réalisée en consultant les dossiers manuscrits et informatiques (logiciel FileMaker Pro®) de chaque patient.

A. Données démographiques et biologiques

Les données de chaque patient étaient recueillies dans les comptes rendus de consultation et les comptes rendus d'hospitalisation postopératoires. Ces données démographiques comprenaient l'âge au moment de l'intervention, l'index de masse corporelle, calculé à partir du poids et de la taille, ainsi que l'ethnie mais qui n'a finalement pas été analysée du fait de la quasi-totalité de patients d'origine caucasienne, à l'exception d'un patient *a priori* d'origine asiatique.

Nous avons également relevé les facteurs de risque cardio-vasculaire, qu'ils soient traités ou non, sans avoir pu recueillir de notion précise sur l'équilibre de ces critères conséquemment à leur traitement : hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, tabagisme (en différenciant le tabagisme actif, le tabagisme sevré et l'absence d'antériorité de tabagisme actif), insuffisance rénale (définie par un clairance créatinine rénale inférieure à 60 mL/min/m2 selon la méthode *Modification of diet in renal disease (*MDRD)). La formule de calcul selon MDRD présente l'avantage de s'appliquer en ne prenant en compte que le sexe et l'âge mais pas le poids du patient, il prédit mieux le débit de filtration glomérulaire (DFG <60 ml/min/1,73m^2) et permet donc une meilleur « reconnaissance » de l'insuffisance rénale via son calcul en laboratoire.

L'analyse du terrain comprenait également la recherche de fragilité :

- Sur le plan cardiaque en relevant la présence d'insuffisance cardiaque selon une fraction d'éjection inférieure altérée et la présence d'une coronaropathie (revascularisée ou non),
- Sur le plan rénal (insuffisance rénale non dialysée, dialysée ou greffée),
- Sur le plan respiratoire en relevant la présence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive responsable ou non d'une dyspnée (d'effort voire de repos),
- Sur le plan neurologique avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral,
- Sur le plan vasculaire avec la présence d'artériopathie opérée ou non à l'étage carotidien ou à l'étage des membres inférieurs,
- Ainsi que d'un antécédent de cancer actif ou en rémission.

Le statut fonctionnel du patient était défini par son autonomie : totalement autonome, partiellement autonome, dépendant.

Les traitements étudiés comprenaient la prise d'antiagrégant plaquettaire, d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, de statine, de bétabloquants, de corticoïdes, d'anticoagulant (type anti-vitamine-K ou anticoagulant oraux directs).

En fonction du terrain et de la gravité de l'état général du patient au moment de sa prise en charge, nous avons relevé le score *American Society of Anesthesiologists* (ASA) déterminé par l'équipe d'anesthésistes.

Enfin nous avons relevé sur le bilan biologique préopératoire réalisé dans la structure hospitalière d'accueil ou en externe juste avant l'hospitalisation : les plaquettes ainsi que l'hématocrite.

B. Données étiologiques et anatomiques anévrismales

Les critères propres aux anévrismes aortiques, relevés dans les comptes rendus de consultation, d'hospitalisation préopératoire éventuelle et d'imagerie préopératoire, étaient :

- L'étiologie : athéromateux, inflammatoire, infectieux, disséquant,
- Le retentissement clinique : asymptomatique, symptomatique non rompu, symptomatique rompu,
- La localisation : thoraco-abdominal, para-rénal (comprenant les anévrismes sus-rénaux et inter-rénaux), juxta-rénal, sous-rénal,
- L'extension distale définit selon la classification EUROSTAR, sus-décrite : A, B, C, D ou E,
- Le diamètre anévrismal,
- La forme anatomo-morphologique : fusiforme ou sacciforme,
- L'association à une localisation (poplitée).

C. Données opératoires

Les données propres à l'intervention, relevées dans les comptes rendus opératoires, étaient :

- La prise en charge programmée ou en urgence,
- La voie d'abord : cœlioscopie, endovasculaie, hybride (définie comme l'association de l'endovasculaire et la confection d'un pontage croisé), voie médiane par laparotomie, voie rétropéritonéale, voie thoraco-phréno-lombotomique,
- La durée de l'intervention,
- La durée de clampage aortique et rénal,
- Le niveau de clampage : sous-rénal, inter-rénal, sus-rénal, sus-mésentérique, sus-cœliaque,
- Le type de montage de revascularisation : tube prothétique ou prothèse bifurquée,
- La revascularisation rénale, digestive ou iliaque associée.

D. Complications post opératoires : précoce et à long terme

Les complications précoces, relevées dans les comptes rendus d'hospitalisation en unité de soins continus, de réanimation, d'hospitalisation conventionnelle dans le service de chirurgie vasculaire ainsi que de consultation précoce éventuelle, comportaient la survenue d'un ou d'une :

- Insuffisance respiratoire décrite selon les critères de réanimation avec nécessité d'oxygénoréquérance voire de ventilation assistée,
- Insuffisance rénale nécessitant ou non un traitement d'hémodialyse transitoire ou permanente,
- Infection du site opératoire nécessitant ou non une reprise chirurgicale,
- Évènement thromboembolique artériel nécessitant ou non une reprise chirurgicale,
- Évènement thromboembolique veineux profond et/ou pulmonaire,
- Saignement du site opératoire nécessitant ou non une reprise chirurgicale,
- Coronaropathie nécessitant ou non une revascularisation,
- Insuffisance cardiaque,
- Amputation majeure (définie par une amputation trans-tibiale ou trans-fémorale),
- Accident vasculaire cérébral (AVC),
- Paraplégie,
- Colite ischémique nécessitant ou non une reprise chirurgicale.

Les complications à long terme, relevées dans les comptes rendus de consultation de suivi, comprenaient la survenue de :

- Thrombose tardive survenant après la sortie d'hospitalisation,
- Nécessité de reprise chirurgicale toute cause confondue du montage vasculaire.

Les durées d'hospitalisation en unité de soins continu ou en réanimation post opératoire, ainsi que la durée d'hospitalisation totale ont été recueillies.

Concernant la survie des patients, nous avons recueilli les décès précoces survenant dans les 30 jours post opératoires, la mortalité globale et associée à l'anévrisme à 6 mois, 12 mois, et 24 mois.

L'analyse du suivi a été effectuée en relevant la dernière consultation spécialisée en chirurgie vasculaire au CHU de Poitiers.

III. Critères de jugement

Le critère de jugement principal de notre étude a été la mortalité postopératoire après une prise en charge en chirurgie conventionnelle d'un anévrisme aortique. Elle incluait la mortalité globale et celle liée à l'anévrisme. La mortalité liée à l'anévrisme était définie par une mortalité par rupture de l'anévrisme traité, ou la mortalité dans les suites de l'intervention, ou la mortalité liée à une complication de la prothèse aortique.

Le critère de jugement secondaire est la mortalité précoce ajustée sur le terrain, les pratiques chirurgicales et leurs complications postopératoires.

IV. Analyses statistiques

Les variables qualitatives ont été décrites à l'aide de l'effectif et de la proportion correspondante.

Les variables quantitatives de distribution normale (gaussienne) ont été décrites selon la moyenne et de l'écart-type.

La différence entre les 2 périodes d'analyse (de 1993 à 2011 correspondant à la période avant l'arrivée de l'endovasculaire *vs* de 2012 à 2019 correspondant à la période après l'arrivée de l'endovasculaire) est exprimée en *Odd Ratio* (OR) avec intervalle de confiance et p-value.

L'interprétation est différente selon son application à une variable qualitative ou quantitative :

- Pour les variables qualitatives, un OR > 1 indique que la valeur est plus fréquemment retrouvée après l'arrivée de l'endovasculaire, à l'inverse un OR < 1 indique que la valeur était moins fréquemment retrouvée après l'arrivée de l'endovasculaire. En cas de variable qualitative proposant plus de 2 réponses, les régressions impliquaient de choisir une valeur de référence à laquelle seront comparées les autres,
- Pour les variables quantitatives, un OR > 1 indique que les valeurs sont en moyenne plus élevées après l'arrivée de l'endovasculaire, à l'inverse un OR est < 1 indique que les valeurs sont en moyenne moins élevées après l'arrivée de l'endovasculaire.

Lorsque certains effectifs nuls ont été rencontrés, cela rendait le calcul des OR associés impossible. Dans ce genre de situation, on notait traditionnellement OR=0 si on sait que l'OR est < 1 (mais sans pouvoir le calculer de façon exacte).

L'exploration des différences de caractéristiques des sujets entre les 2 périodes d'étude (avant l'arrivée de la pratique de l'endovasculaire entre 1993 et 2011, et après entre 2012 et 2019) a fait l'objet de régressions logistiques simples dans l'analyse univariée.

L'exploration du décès précoce s'est faite par ajustement sur le terrain, les pratiques chirurgicales et les complications postopératoires précoces dans une analyse multivariée. Le choix des variables à inclure dans le modèle multivarié était basé sur l'obtention d'une significativité en univarié ainsi que sur la présence de moins de 10 % de valeurs manquantes. Les variables retenues ont ensuite été soumises à une procédure régression logistique pas à pas descendante sur critère d'Akaike afin d'obtenir un modèle multivarié. Les résultats ont été fournis sous la forme d'OR avec intervalles de confiance et p-values.

Les survies globales et spécifiques à l'anévrisme ainsi que la survie en fonction de la localisation anévrismale ont été générées par une méthode de Kaplan Meier et ont été comparées grâce au test du *log rank*.

L'ensemble des analyses, Tables et Figures a été réalisé via le logiciel R version 4.1.0 avec un seuil alpha fixé à 5%.

RESULTATS

Entre 1993 et 2019, les données de 821 patients présentant un anévrisme aortique, atteignant l'aorte thoracique descendante, l'aorte abdominale viscérale, et l'aorte sous rénale, ont été recueillies.

Les patients n'ayant pas été pris en charge par chirurgie conventionnelle stricte ont été exclus. Ainsi 201 patients n'ont pas été pris en compte dans l'étude dont une minorité réalisée sous cœlioscopie (5 patients) ou au moyen d'une stratégie opératoire hybride alliant exclusion endovasculaire et revascularisation par pontage extra-anatomique croisé fémoro-fémoral (5 patients), et une majorité ayant été traités par exclusion endovasculaire (191 patients).

L'analyse des critères de jugement porte donc sur 620 patients porteurs d'un anévrisme aortique opérés en chirurgie conventionnelle.

La durée médiane de suivi était de 5 ans pour les patients opérés avant 2012 et de 2 ans pour les patients opérés après 2012.

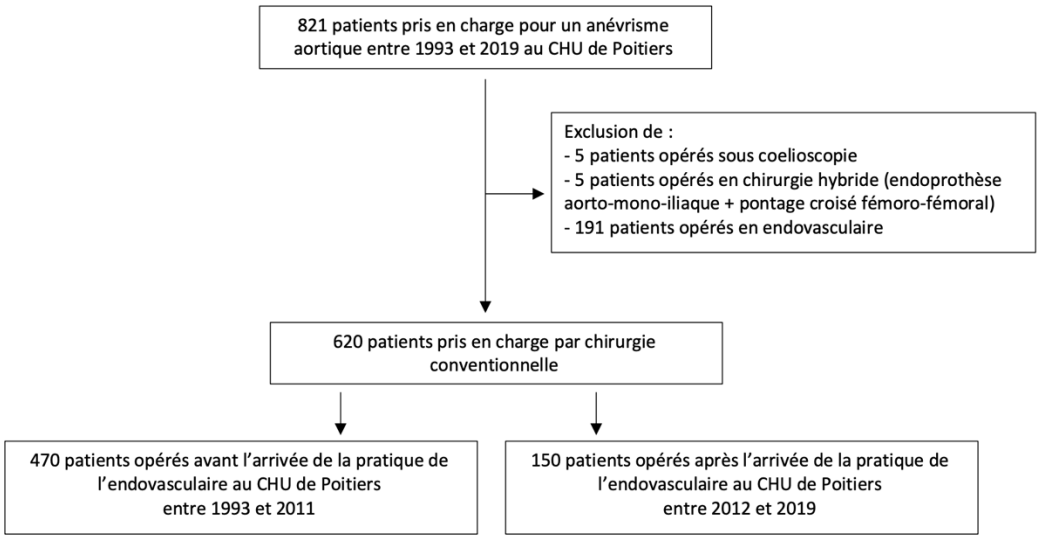


Figure 14 : Flow Chart

I. Analyse univariée

A. Caractéristiques démographiques

Ce tableau résume les caractéristiques démographiques, les antécédents médico-chirurgicaux, les traitements et le bilan préopératoire des patients admis dans notre étude.

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 470[1]	Après endovasculaire, N = 150[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-value
Age	71 (8)	70 (8)	0,98	0,96 ; 1,01	p=0,13
Poids (kg)	76 (11)	79 (13)	1,03	1,01 ; 1,04	**p<0,001**
Valeurs manquantes	57	0			
Taille (cm)	175 (74)	183 (128)	1,00	1,00 ; 1,00	p=0,39
Valeurs manquantes	57	0			
IMC (kg/m²)	25,4 (3,6)	26,6 (3,4)	1,11	1,05 ; 1,18	**p<0,001**
Valeurs manquantes	57	0			
Sexe masculin	432 (92%)	139 (93%)	1,11	0,57 ; 2,34	p=0,77
Diabète	60 (13%)	25 (17%)	1,36	0,81 ; 2,24	p=0,24
Valeurs manquantes	2	0			
HTA	307 (66%)	117 (78%)	1,86	1,22 ; 2,90	**p=0,005**
Valeurs manquantes	2	0			
Hypercholestérolémie	207 (44%)	98 (65%)	2,38	1,63 ; 3,50	**p<0,001**
Valeurs manquantes	2	0			
Tabac					
Non	155 (33%)	44 (29%)	—	—	
Oui	136 (29%)	63 (42%)	1,63	1,04 ; 2,57	**p=0,032**
Sevré	177 (38%)	43 (29%)	0,86	0,53 ; 1,37	p=0,52
Valeurs manquantes	2	0			
Insuffisance rénale chronique					
Non	350 (75%)	107 (71%)	—	—	
Dialysé	3 (0,6%)	0 (0%)	0,00		p=0,98
Greffé	1 (0,2%)	0 (0%)	0,00		p=0,99
Non dialysé	115 (25%)	43 (29%)	1,22	0,80 ; 1,84	p=0,34
Valeurs manquantes	1	0			
Créatininémie (mmol/l)	100 (53)	97 (33)	1,00	0,99 ; 1,00	p=0,50
Valeurs manquantes	55	5			
Plaquettes (G/l)	257 (113)	217 (81)	1,00	0,99 ; 1,00	**p<0,001**
Valeurs manquantes	59	4			
Hématocrite (%)	38,5 (5,1)	38,5 (7,4)	1,00	0,97 ; 1,04	p=0,88
Valeurs manquantes	60	4			
Clairance (MDRD)	78 (35)	72 (25)	0,99	0,99 ; 1,00	**p=0,039**
Valeurs manquantes	61	5			
Coronaropathie	133 (28%)	61 (41%)	1,75	1,19 ; 2,57	**p=0,004**
Valeurs manquantes	1	1			
Insuffisance cardiaque	128 (27%)	20 (14%)	0,42	0,24 ; 0,68	**p<0,001**
Valeurs manquantes	1	2			
FEVG <60%	127 (27%)	20 (14%)	0,42	0,24 ; 0,69	**p<0,001**

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 470[1]	Après endovasculaire, N = 150[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-value
Valeurs manquantes	2	2			
BPCO/Insuffisance respiratoire	111 (24%)	28 (19%)	0,75	0,46 ; 1,18	p=0,22
Valeurs manquantes	0	1			
Dyspnée	93 (20%)	19 (13%)	0,59	0,34 ; 0,99	p=0,054
Valeurs manquantes	0	1			
Antécédent d'AVC	31 (6,6%)	8 (5,4%)	0,80	0,34 ; 1,71	p=0,59
Valeurs manquantes	0	1			
Antécédent de chirurgie de la carotide	26 (5,5%)	3 (2,0%)	0,35	0,08 ; 1,02	p=0,090
Valeurs manquantes	0	1			
Antécédent d'AOMI	75 (16%)	25 (17%)	1,06	0,64 ; 1,72	p=0,81
Valeurs manquantes	0	1			
Autonomie partielle	6 (1,3%)	0 (0%)	0,00		p=0,98
Valeurs manquantes	0	1			
Antécédent de cancer	43 (9,1%)	20 (13%)	1,54	0,86 ; 2,68	p=0,14
Valeurs manquantes	0	1			
Antiagrégant plaquettaire	155 (38%)	102 (69%)	3,63	2,45 ; 5,47	**p<0,001**
Valeurs manquantes	61	2			
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	109 (27%)	83 (56%)	3,51	2,38 ; 5,22	**p<0,001**
Valeurs manquantes	61	2			
Statine	148 (36%)	99 (67%)	3,56	2,41 ; 5,33	**p<0,001**
Valeurs manquantes	61	2			
Bêtabloquant	112 (27%)	61 (41%)	1,86	1,25 ; 2,75	**p=0,002**
Valeurs manquantes	61	2			
Corticoïdes	16 (3,9%)	4 (2,7%)	0,68	0,19 ; 1,90	p=0,50
Valeurs manquantes	61	2			
AVK/ACO	34 (8,3%)	15 (10%)	1,25	0,64 ; 2,33	p=0,49
Valeurs manquantes	59	2			
Score ASA					
1	4 (1,0%)	1 (0,7%)	—	—	
2	158 (38%)	74 (50%)	1,87	0,27 ; 37,0	p=0,58
3	202 (49%)	61 (41%)	1,21	0,17 ; 23,9	p=0,87
4	50 (12%)	13 (8,7%)	1,04	0,14 ; 21,3	p=0,97
Valeurs manquantes	56	1			

[1]Caractéristiques exprimées en Moyenne (Ecart type) et n (Pourcentage), [2]OR = rapport de côtes, [3]CI = intervalle de confiance avec un risque α de 0,05

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, AVC : Accident vasculaire cérébral, AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, AVK/ACO : Anti-vitamine K / Anticoagulant oraux

Tableau 2 : Comparaison, en analyse univariée, des caractéristiques globales préopératoires des sujets entre avant et après l'arrivée de l'endovasculaire

En cas de variable qualitative proposant plus de 2 réponses, les régressions impliquent de choisir une valeur de référence à laquelle seront comparées les autres.

Après l'avènement de l'endovasculaire, les sujets de sexe masculin ne présentaient pas de différence significative entre terme d'âge au moment de la prise en charge chirurgical. Ils étaient, en moyenne, significativement plus lourds de 3kg (OR=1,03 [1,01 ; 1,04] p<0,001) avec un IMC plus important de 1,2 point (OR=1,11 [1,05 ; 1,18] p<0,001).

Ils présentaient également des comorbidités cardio-vasculaires plus fréquentes telles que l'hypertension artérielle (OR=1,86 [1,22 ; 2,90] p=0,005), l'hypercholestérolémie (OR=2,38 [1,63 ; 3,50] p<0,001), et un tabagisme actif (OR=1,63 [1,04 ; 2,57] p=0,032). Cependant, il n'existe pas différence significative dans la survenue de diabète ou d'insuffisance rénale dialysée ou non.

Sur le plan des données biologiques, le taux de plaquettes était plus faible de 40 G/L (p<0,001) avec une moyenne restant dans les normes biologiques (comprises entre 150 et 400 G/L) mais pas de différence significative sur le taux d'hématocrite également compris dans les normes biologiques (chez l'homme entre 40 et 52%, chez la femme entre 37 et 46%). La clairance était également plus faible de 6 ml/min/1,73m^2 (p=0,039) bien qu'il n'existe pas de différence significative sur le dosage de créatininémie.

Sur le plan cardiaque, il existait plus de coronaropathes (OR=1,75 [1,19 ; 2,57] p=0,004) mais a l'inverse, les insuffisances cardiaques étaient moins fréquentes (OR=0,42 [0,24 ; 0,68] p<0,001) de même que les FEVG<60% (OR=0,42 [0,24 ; 0,69] p<0,001).

Sur le plan pulmonaire, il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes.

Sur le plan neuro-vasculaire, il n'existe pas de différence sur la survenue d'AVC, ni sur les revascularisations carotidiennes.

Sur le plan vasculaire, il n'y avait pas de différence significative en termes de présence d'AOMI.

Sur le reste du plan général, il n'existe pas de différence significative sur l'atteinte cancéreuse active ou en rémission.

Enfin concernant les thérapeutiques régulant les facteurs de risque cardio-vasculaires, il y avait plus de patients sous traitement dans la 2ème période concernant les antiagrégants plaquettaires (OR=3,63 [2,45 ; 5,47] p<0,001), IEC (3,51 [2,38 ; 5,22] p<0,001), les statines (OR=3,56 [2,41 ; 5,33] p<0,001) et les bétabloquants (OR=1,86 [1,25 ; 2,75] p=0,002).

Il n'y avait pas de différence significative sur la prise de corticoïdes pouvant entraver la cicatrisation post-opératoire et favorisant la survenue d'infection du fait d'une immunosuppression, ni de traitements anticoagulants potentialisant potentiellement le risque hémorragique post-opératoire.

Concernant l'évaluation anesthésiologique préopératoire, il n'existait pas de différence significative en termes de gravité de l'état de santé traduit par le score ASA entre les 2 périodes d'analyse. On remarque qu'il existe une plus forte proportion de patients ASA 2 et 3 dans les 2 périodes.

B. Données morphologiques et étiologiques anévrismales et données peropératoires

Ce tableau résume la complexité anatomico-étiologique anévrismale, le niveau d'urgence dans la prise en charge, ainsi que les détails techniques opératoires dans la stratégie de revascularisation choisie.

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 470[1]	Après endovasculaire, N = 150[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-value
Étiologie de l'anévrisme					
Athérome	449 (96%)	140 (94%)	—	—	
Dissection	2 (0,4%)	0 (0%)	0,00		p=0,99
Infectieux	14 (2,3%)	7 (4,7%)	2,24	0,80 ; 5,95	p=0,11
Inflammatoire	4 (0,9%)	2 (1,3%)	1,60	0,22 ; 8,31	p=0,59
Valeurs manquantes	1	1			
Forme clinique					
Asymptomatique	362 (77%)	115 (77%)	—	—	
Symptomatique non rompu	34 (7,2%)	9 (6,0%)	0,83	0,37 ; 1,72	p=0,64
Symptomatique rompu	73 (16%)	26 (17%)	1,12	0,67 ; 1,82	p=0,65
Valeurs manquantes	1	0			
Localisation					
Sous rénal	431 (92%)	110 (73%)	—	—	
Juxta rénal	21 (4,5%)	18 (12%)	3,36	1,71 ; 6,52	**p<0,001**
Para rénal	6 (1,3%)	12 (8,0%)	7,84	2,97 ; 22,9	**p<0,001**
ATA 2	1 (0,2%)	0 (0%)	0,00		p>0,99
ATA 3	0 (0%)	3 (2,0%)	Inf	0,00 ;	p=0,98
ATA 4	10 (2,1%)	7 (4,7%)	2,74	0,98 ; 7,30	**p=0,045**
Valeurs manquantes	1	0			
Eurostar					
A	31 (6,6%)	11 (7,3%)	—	—	
B	246 (52%)	80 (53%)	0,92	0,45 ; 1,98	p=0,82
C	142 (30%)	39 (26%)	0,77	0,36 ; 1,74	p=0,52
D	40 (8,5%)	19 (13%)	1,34	0,56 ; 3,30	p=0,52
E	10 (2,1%)	1 (0,7%)	0,28	0,01 ; 1,74	p=0,25
Valeurs manquantes	1	0			
Taille anévrisme (mm)	60 (16)	61 (15)	1,00	0,99 ; 1,02	p=0,41
Valeurs manquantes	2	2			
Formes radiologiques					
Fusiforme	442 (94%)	145 (97%)	—	—	
Sacciforme	27 (5,8%)	5 (3,3%)	0,56	0,19 ; 1,38	p=0,25
Valeurs manquantes	1	0			
Chirurgie en urgence	87 (19%)	30 (20%)	1,10	0,68 ; 1,73	p=0,69
Valeurs manquantes	1	0			
Voie d'abord					
Médiane	435 (93%)	107 (71%)	—	—	

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 470[1]	Après endovasculaire, N = 150[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-value
Rétropéritonéale	24 (5,1%)	30 (20%)	5,08	2,86 ; 9,12	**p<0,001**
Thoraco-phréno-lombotomie	10 (2,1%)	13 (8,7%)	5,29	2,26 ; 12,7	**p<0,001**
Valeurs manquantes	1	0			
Durée opératoire (min)	234 (95)	279 (101)	1,00	1,00 ; 1,01	**p<0,001**
Valeurs manquantes	59	1			
Durée du clampage total (min)	96 (44)	104 (43)	1,00	1,00 ; 1,01	p=0,068
Valeurs manquantes	59	1			
Niveau de clampage					
Sous rénal	416 (89%)	94 (63%)	—	—	
Inter-rénal	17 (3,6%)	16 (11%)	4,17	2,02 ; 8,58	**p<0,001**
Sus-rénal	23 (4,9%)	21 (14%)	4,04	2,14 ; 7,62	**p<0,001**
Sus cœliaque	13 (2,8%)	15 (10%)	5,11	2,35 ; 11,2	**p<0,001**
Sus mésentérique	1 (0,2%)	4 (2,7%)	Inf	0,00 ; Inf	p=0,98
Aucun	1	0	0,00		
Montage					
Tube	240 (51%)	70 (47%)	—	—	
Bifurqué	227 (48%)	80 (53%)	1,21	0,84 ; 1,75	p=0,31
Aucun	3 (0,6%)	0 (0%)	0,00		p=0,98
Revascularisation associée rénale	21 (4,5%)	14 (9,3%)	2,20	1,07 ; 4,41	**p=0,028**
Revascularisation associée digestive	99 (21%)	33 (22%)	1,06	0,67 ; 1,64	p=0,81
Revascularisation associée iliaque	1 (0,2%)	1 (0,7%)	3,15	0,12 ; 79,9	p=0,42

[1]Caractéristiques en Moyenne (Ecart type) et n (Pourcentage), [2]OR = rapport de côtes, [3]CI = intervalle de confiance avec un risque α de 0,05

Tableau 3 : Comparaison, en analyse univariée, des caractéristiques morphologiques et étiologiques des anévrismes aortiques ainsi que des détails de la prise en charge chirurgicale des sujets entre avant et après l'arrivée de l'endovasculaire

En analyse univariée, depuis l'avènement de l'endovasculaire, les sujets pris en charge présentaient des différences significatives quant à la localisation des anévrismes, mais sans différence significative notable sur l'extension distale anévrismale selon la classification EUROSTAR.

On retrouve ainsi une moindre fréquence des anévrismes sous-rénaux au profit de localisations juxta-rénales (OR=3,36 [1,71 ; 6,52] p<0,001), para-rénales (OR=7,84 [2,97 ; 22,9] p<0,001) et ATA 4 (OR=2,74 [0,98 ; 7,30] p=0,045). On note que les anévrismes sous-rénaux restaient majoritaires en termes de proportion par rapport aux autres localisations dans les 2 groupes.

Dans ce contexte, la voie d'abord médiane a partiellement été remplacée par des abords rétropéritonéaux (OR=5,08 [2,86 ; 9,12] p<0,001) et thoraco-phréno-lombotiques (OR=5,29 [2,26 ; 12,7] p<0,001) .

De même, le niveau de clampage sous-rénal a diminué au profit des clampages inter-rénaux (OR=4,17 [2,02 ; 8,58] p<0,001), sus-rénaux (OR=4,04 [2,14 ; 7,62] p<0,001) et sus-cœliaques (OR=5,11 [2,35 ; 11,2] p<0,001). La

revascularisation associée rénale est, également, significativement plus fréquente (OR=2,20 [1,07 ; 4,41] p=0,028).

La durée opératoire a augmenté significativement de 45 min (p<0,001), mais pour autant, il n'existe pas de différence significative en termes de durée de clampage totale.

L'étiologie des anévrismes étaient similaires entre les 2 groupes. L'origine athéromateuse était largement majoritaire sur les autres étiologies prises en charge.

Le diamètre moyen (60 mm +/- 15mm) était identique entre les 2 ainsi que le taux d'anévrisme fusiforme.

Il y a eu autant d'anévrismes asymptomatiques que symptomatiques dans les 2 groupes d'étude, et de façon logique autant de prise en charge en urgence. Les anévrismes asymptomatiques étaient majoritairement présents dans les 2 groupes comparativement aux anévrismes symptomatiques rompus et non rompus.

C. Suites opératoires

Ce tableau résume les complications précoces et tardives, la durée d'hospitalisation, les réinterventions, la survie postopératoire globale et spécifique à l'anévrisme et le suivi postopératoire.

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 470[1]	Après endovasculaire, N = 150[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-value
Nombre de CGR peropératoires	2,38 (2,77)	2,67 (3,29)	1,03	0,97 ; 1,10	p=0,31
Valeurs manquantes	58	3			
Complication insuffisance respiratoire	112 (27%)	36 (25%)	0,90	0,58 ; 1,39	p=0,65
Valeurs manquantes	60	8			
Complication insuffisance rénale	42 (10%)	37 (26%)	3,12	1,90 ; 5,10	**p<0,001**
Valeurs manquantes	60	9			
Complication infection	21 (5,1%)	25 (18%)	4,00	2,16 ; 7,47	**p<0,001**
Valeurs manquantes	59	9			
Complication thrombose	4 (1,0%)	4 (2,8%)	2,96	0,69 ; 12,7	p=0,13
Valeurs manquantes	60	9			
Complication hématome/saignement	11 (2,7%)	10 (7,1%)	2,78	1,14 ; 6,75	**p=0,022**
Valeurs manquantes	58	9			
Complication TVP/EP	3 (0,7%)	3 (2,1%)	2,95	0,54 ; 16,1	p=0,19
Valeurs manquantes	60	9			
Complication coronaropathie	10 (2,4%)	3 (2,1%)	0,87	0,19 ; 2,89	p=0,83
Valeurs manquantes	60	9			
Complication insuffisance cardiaque	27 (6,6%)	6 (4,3%)	0,63	0,23 ; 1,46	p=0,32
Valeurs manquantes	60	9			
Complication amputation	1 (0,2%)	0 (0%)	0,00		p=0,98
Valeurs manquantes	60	9			
Complication AVC	2 (0,5%)	2 (1,4%)	2,94	0,35 ; 24,7	p=0,28
Valeurs manquantes	60	9			

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 470[1]	Après endovasculaire, N = 150[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-value
Complication colite ischémique	15 (3,7%)	16 (11%)	3,37	1,61 ; 7,08	**p=0,001**
Valeurs manquantes	60	9			
Complication paraplégie	3 (0,7%)	3 (2,1%)	2,95	0,54 ; 16,1	p=0,19
Valeurs manquantes	60	9			
Durée d'hospitalisation (jours)	15 (11)	12 (10)	0,97	0,95 ; 0,99	**p=0,023**
Valeurs manquantes	62	7			
Durée d'hospitalisation en USC/Réanimation (jours)	6 (8)	6 (12)	1,01	0,98 ; 1,03	p=0,60
Valeurs manquantes	61	4			
Décès précoce J30	14 (3,4%)	15 (10%)	3,12	1,46 ; 6,70	**p=0,003**
Valeurs manquantes	63	0			
Survie globale (M6)	332 (93%)	85 (76%)	0,23	0,12 ; 0,41	**p<0,001**
Valeurs manquantes	114	38			
Survie globale (M12)	315 (90%)	67 (70%)	0,26	0,15 ; 0,45	**p<0,001**
Valeurs manquantes	120	54			
Survie globale (M24)	287 (84%)	48 (60%)	0,28	0,16 ; 0,47	**p<0,001**
Valeurs manquantes	130	70			
Survie anévrisme (M6)	332 (96%)	85 (83%)	0,20	0,09 ; 0,41	**p<0,001**
Valeurs manquantes	124	47			
Survie anévrisme (M12)	315 (96%)	67 (78%)	0,16	0,07 ; 0,33	**p<0,001**
Valeurs manquantes	141	64			
Survie anévrisme (M24)	287 (95%)	48 (72%)	0,12	0,06 ; 0,26	**p<0,001**
Valeurs manquantes	169	83			
Durée de suivi (mois)	58 (60)	22 (24)	0,98	0,98 ; 0,99	**p<0,001**
Valeurs manquantes	99	1			

[1] Caractéristiques exprimées en Moyenne (Ecart type) et n (Pourcentage), [2]OR = rapport de côtes, [3]CI = intervalle de confiance avec un risque α de 0,05

CGR : culot globulaire rouge, TVP/EP : thrombose veineuse profonde / embolie pulmonaire, AVC : accident vasculaire cérébral, USC : unité de soins continus, Survie anévrisme : survie liée à l'anévrisme

Tableau 4 : Comparaison, en analyse univariée, des complications post opératoires précoces et tardives, de la durée d'hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation ainsi que de la durée globale d'hospitalisation, de la survie globale et spécifique à l'anévrisme, ainsi que de la durée de suivi.

Par rapport aux sujets pris en charge avant l'avènement de l'endovasculaire, en analyse univariée, les patients opérés à partir de 2012 présentaient significativement plus de complications à type d'insuffisance rénale (OR=3,12 [1,90 ; 5,10] p<0,001), d'infection (OR=4,00 [2,16 ; 7,47] p<0,001), d'hémorragie ou saignement (2,78 [1,14 ; 6,75] p=0,022) et de colite ischémique (OR=3,37 [1,61 ; 7,08] p=0,001). Il n'y avait pas de différence significative dans la survenue de complications respiratoire, neurologique (AVC et paraplégie), cardiaque (décompensation de coronaropathie ou d'insuffisance cardiaque), thrombo-emboliques artérielle et veineuse (TVP et EP) ou d'amputation.

Leur durée d'hospitalisation totale était significativement plus courte de 3 jours en moyenne (0,97 [0,95 ; 0,99] p=0,023) mais sans différence significative sur la durée d'hospitalisation en USC ou réanimation (en moyenne de 6 jours).

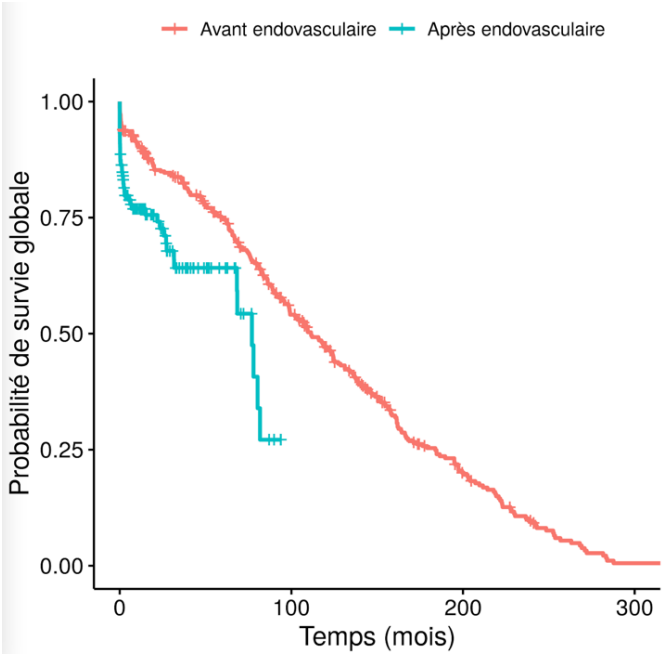
On note une dégradation significative de la survie pour ces sujets avec un plus grand nombre de décès précoce à J30 (OR=3,12 [1,46 ; 6,70] p=0,003), et des survies globales plus faibles à M6 (OR=0,23 [0,12 ; 0,41] p<0,001), M12 (OR=0,26 [0,15 ; 0,45] p<0,001), M24 (OR=0,28 [0,16 ; 0,47] p<0,001).

De même, les décès imputables à l'anévrisme étaient plus fréquents après 2012, avec des survies spécifiques plus faibles à M6 (OR=0,20 [0,09 ; 0,41] p<0,001), M12 (OR=0,16 [0,07 ; 0,33] p<0,001), et M24 (OR=0,12 [0,06 ; 0,26] p<0,001).

Enfin la durée de suivi global était significativement plus faible de 36 mois en moyenne (OR=0,98 [0,98 ; 0,99] p<0,001).

II. Analyse du critère de jugement principal

A. Mortalité globale



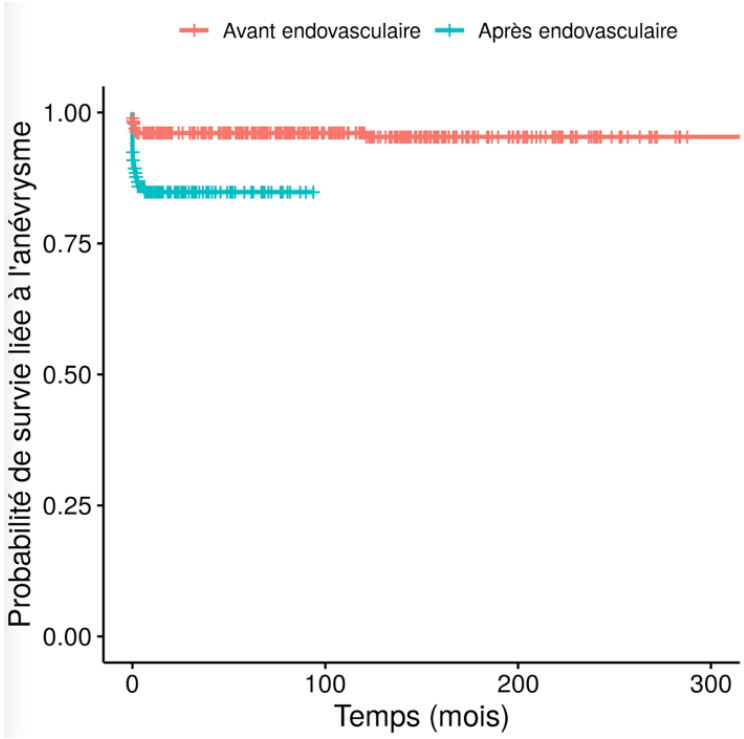
Nombre de sujets à risque avant l'arrivée de l'endovasculaire	**470**	**276**	**109**	**21**
Nombre de sujets à risque après l'arrivée de l'endovasculaire	**150**	**38**		

un trait correspond à une censure (patient décédé ou perdu de vue)
un décrochement correspond à l'évolution de la valeur de la fonction de survie

Figure 15 : Courbe de survie avec une mortalité globale. Comparaison des groupes avant l'arrivée de l'endovasculaire et après l'arrivée de l'endovasculaire par une analyse du *log rank* avec p < 0,001.

La mortalité globale après une intervention en chirurgie conventionnelle était significativement plus importante après l'arrivée de l'endovasculaire, soit à partir de 2012.

B. Mortalité liée à l'anévrisme



Nombre de sujets à risque avant l'arrivée de l'endovasculaire	**470**	**223**	**85**	**12**
Nombre de sujets à risque après l'arrivée de l'endovasculaire	**150**	**39**		

un trait correspond à une censure (patient décédé ou perdu de vue)
un décrochement correspond à l'évolution de la valeur de la fonction de survie

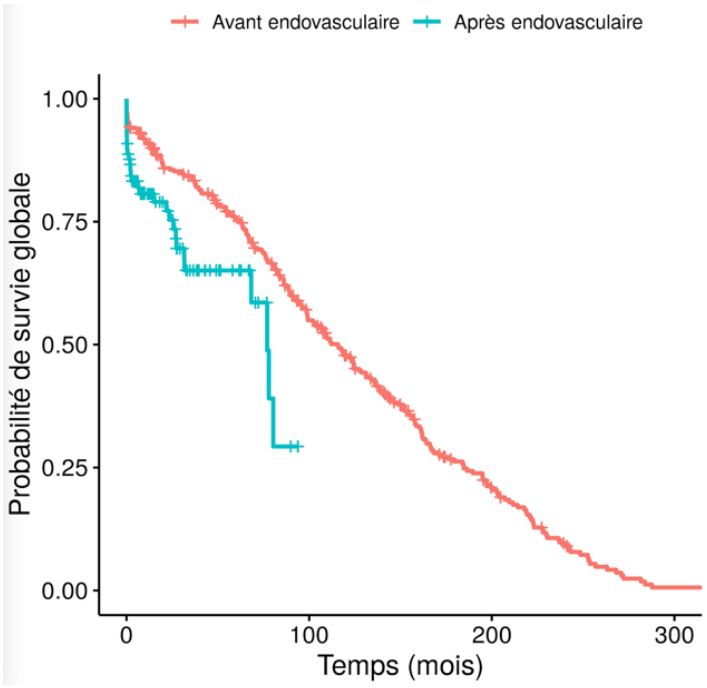
Figure 16 : Courbe de survie avec une mortalité imputable à l'anévrisme. Comparaison des groupes avant l'arrivée de l'endovasculaire et après l'arrivée de l'endovasculaire par une analyse du *log rank* avec p < 0,001.

La mortalité imputable à l'anévrisme après une intervention en chirurgie conventionnelle était significativement plus importante après l'arrivée de l'endovasculaire, soit à partir de 2012 (analyse du *log rank* retrouve un p <0,001).

C. Mortalité en fonction de la localisation anévrismale

Il existe une évolution dans la prise en charge d'anévrismes de plus en plus complexes avec significativement, plus d'anévrismes para-rénaux, juxta-rénaux et thoraco-abdominaux traités après 2012. Cependant les anévrismes sous-rénaux restaient proportionnellement la localisation la plus retrouvée comparativement aux autres dans les 2 groupes.

SURVIE GLOBALE DES AA SIMPLES (AAA SOUS RENAUX)



Nombre de sujets à risque avant l'arrivée de l'endovasculaire	431	276	90	8
Nombre de sujets à risque après l'arrivée de l'endovasculaire	110	47		

un trait correspond à une censure (patient décédé ou perdu de vue)
un décrochement correspond à l'évolution de la valeur de la fonction de survie

Figure 17 : Courbe de survie avec une mortalité globales des anévrismes sous rénaux. Comparaison des groupes avant l'arrivée de l'endovasculaire et après l'arrivée de l'endovasculaire par une analyse du *log rank* avec p < 0,001.

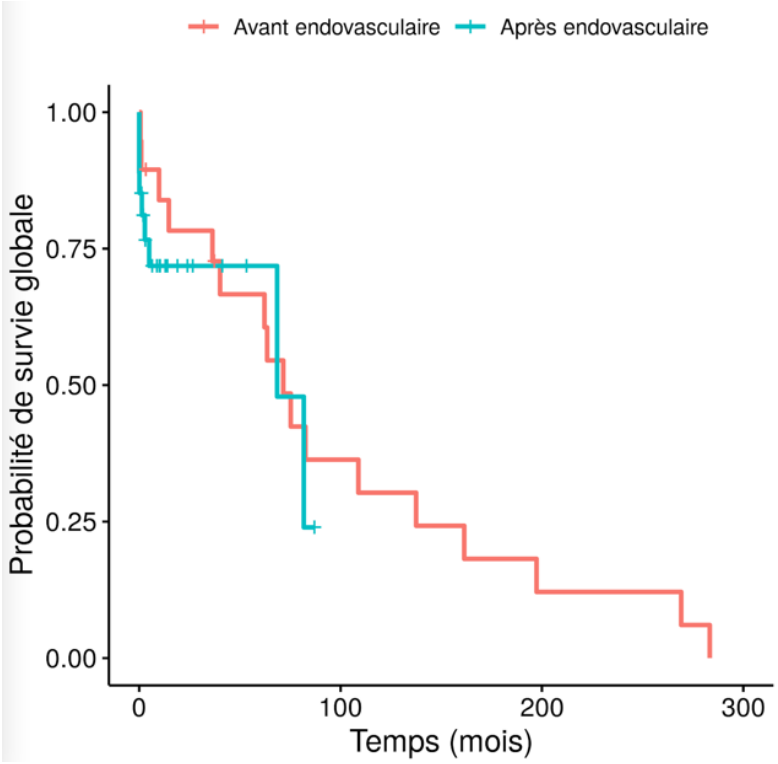
La mortalité imputable à l'anévrisme sous-rénal après une intervention en chirurgie conventionnelle était significativement plus importante après l'arrivée de l'endovasculaire, soit à partir de 2012 (analyse du *log rank* retrouve un p <0,001).

SURVIE GLOBALE DES AA COMPLEXES (AAA PARA-/JUXTA-RENAUX et ATA type 4)

	AAA PARA-/JUXTA- RENAUX		ATA TYPE 4	
	AVANT ENDO N=28 (5,8%[1])	APRES ENDO N=30 (20%[2])	AVANT ENDO N=10 (2,1%[1])	APRES ENDO N=7 (4,7%[2])
DECES PRECOCE <J30	2 (7%)	8 (27%)	1 (10%)	4 (57%)
SURVIE A 6 MOIS	19 (69%)	20 (67%)	8 (80%)	3 (43%)
SURVIE A 12 MOIS	19 (69%)	20 (67%)	8 (80%)	3 (43%)
SURVIE A 24 MOIS	18 (64%)	19 (63%)	7 (70%)	3 (43%)
Données manquantes	4 (14%)	1 (3%)	1 (10%)	0 (0%)

[1] proportions de AA opérés avant 2012 (%) ; [2] proportions de AA opérés après 2012 (%)
AVANT ENDO = avant apparition de l'endovasculaire (période de 1993 à 2011), APRES ENDO = avant apparition de l'endovasculaire (période de 2012 à 2019)

Tableau 5 : Survie brute des AA complexes sur les 2 périodes d'études

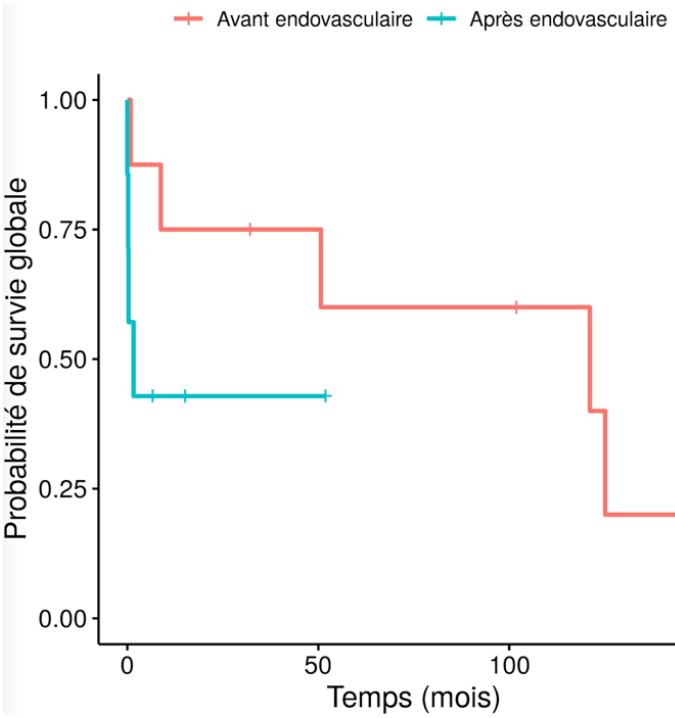


Nombre de sujets à risque avant l'arrivée de l'endovasculaire	**28**	**12**	**9**	**6**
Nombre de sujets à risque après l'arrivée de l'endovasculaire	**30**	**21**		

un trait correspond à une censure (patient décédé ou perdu de vue)
un décrochement correspond à l'évolution de la valeur de la fonction de survie

Figure 18 : Courbe de survie globale des anévrismes para-rénaux et juxta-rénaux. Comparaison des groupes avant l'arrivée de l'endovasculaire et après l'arrivée de l'endovasculaire par une analyse du *log rank* avec p = 0,5.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre avant et après l'arrivée de l'endovasculaire sur la mortalité liée aux anévrismes para-rénaux et juxta-rénaux (analyse du *log rank* retrouve un p=0,5).



Nombre de sujets à risque avant l'arrivée de l'endovasculaire	10	6	5	2
Nombre de sujets à risque après l'arrivée de l'endovasculaire	7	1		

un trait correspond à une censure (patient décédé ou perdu de vue)
un décrochement correspond à l'évolution de la valeur de la fonction de survie

Figure 19 : Courbe de survie avec une mortalité spécifique des anévrismes thoraco-abdominaux de types 4. Comparaison des groupes avant l'arrivée de l'endovasculaire et après l'arrivée de l'endovasculaire par une analyse du *log rank* avec p = 0,2.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre avant et après l'arrivée de l'endovasculaire sur la mortalité liée aux anévrismes thoraco-abdominaux (analyse du *log rank* retrouve un p=0,2).

Ainsi, malgré une augmentation d'anévrisme complexes traités, leur mortalité n'était pas significativement différente. En revanche on observe une augmentation significative de la mortalité imputables aux anévrismes les plus courants, à savoir les anévrismes sous-rénaux.

III. Analyse du critère de jugement secondaire

L'analyse de l'évolution de la mortalité précoce (dans les 30 jours postopératoires) en chirurgie conventionnelle a été réalisée par analyse multivariée avec ajustement sur le terrain, les pratiques chirurgicales et les complications engendrées. Il n'a pas été possible de réaliser cette analyse multivariée sur la mortalité à plus long terme du fait d'une trop grande quantité de données manquantes.

Cette analyse a ainsi concerné 533 patients, 403 traités avant l'arrivée de l'endovasculaire et 130 après l'arrivée de l'endovasculaire.

Caractéristique	Avant endovasculaire, N = 403[1]	Après endovasculaire, N = 130[1]	Total, N=533[1]	OR[2]	95% CI[3]	p-valeur
Décès précoce J30	14 (3,5%)	6 (4,6%)	20 (3,8%)	0,01	0,00 ; 0,10	**<0,001**

[1]Moyenne (Ecart type) et n (pourcentage), [2]OR = rapport de côtes, [3]CI = intervalle de confiance

IMC : index de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle

Tableau 6 : analyse multivariée du décès précoce dans les 30 premiers jours post-opératoires selon un modèle de régression logistique ajustée sur le terrain préopératoire (IMC, HTA, tabagisme actif, insuffisance cardiaque avec FEVG<60%, taux de plaquettes et clairance rénale selon MDRD du bilan préopératoire, prise d'antiagrégant plaquettaires, de statines et d'IEC)**, sur la pratique chirurgicale** (voie d'abord, niveau de clampage, revascularisation rénale associée, durée opératoire)**, et sur les complications post opératoires** (infectieuses, hématomes, colites ischémiques, durée d'hospitalisation)**.**

Pour rappel, l'analyse univariée retrouvait une dégradation significative de la survie pour les sujets traités après 2012, avec un plus grand nombre de décès précoce à J30 (OR=3,12 [1,46 ; 6,70], p=0,003).

Dans l'analyse multivariée, de façon brute, 14 des 403 patients sont décédés précocement avant 2012 (soit 3,5%) tandis que 6 des 130 l'ont été après 2012 (soit 4,6%). En réalité, en appliquant l'ajustement du modèle multivarié, on constate qu'à terrain préopératoire, pratique chirurgicale et complications postopératoires égaux, la mortalité précoce dans les 30 jours a diminué de façon significative puisque l'OR ajusté est inférieur à 1 (OR=0,01 [0,00 ; 0,10], p<0,001).

DISCUSSION

I. Impact de l'endovasculaire sur la mortalité de la chirurgie conventionnelle

Notre étude a montré qu'il existe une dégradation significative de la survie globale et liée à l'anévrisme des AA opérés en chirurgie conventionnelle depuis le développement de l'endovasculaire en 2012 dans notre Centre. Cependant, on note une baisse de la mortalité précoce dans les 30 jours postopératoires à terrain, pratiques chirurgicales et complications postopératoires égaux.

A. Évolution de la mortalité en chirurgie conventionnelle

a. Expliquée par l'augmentation de prise en charge des AA complexes

Les données de la littérature [8, 9, 11] font état d'une baisse de l'incidence des AAA sous rénaux grâce aux programmes de prévention des FDRCV et maladies cardiovasculaires pourvoyeurs du développement des AA. Mais à l'inverse, l'incidence des AA complexes, notamment des ATA de type 4 serait en augmentation, due à un suivi plus appliqué et une recherche de pathologie poly-anévrismale au moyen de techniques d'imagerie performantes. Les données de notre Centre sont concordantes avec ces données de la littérature. On remarque en effet une baisse de l'incidence des AAA sous-rénaux, mais une augmentation de celle des AA complexes (AAA para- et juxta-rénaux, et les ATA type 4). Les variations du pronostic vital à court et long termes en fonction de la localisation anévrismale sont décrites dans la littérature : la mortalité des ATA type 4 [162, 163] est nettement supérieure à celle des AAA para- et juxta-rénaux [161, 162], qui est elle-même plus importante que celle des AAA sous-rénaux [182, 187]. Ainsi, l'augmentation de mortalité globale et liée à l'anévrisme peut être en partie expliquée par l'augmentation de l'incidence des AA complexes pris en charge après 2012 dans notre Centre. Les résultats sur la mortalité des AA complexes para- et juxta-rénaux dans notre Centre restent néanmoins très encourageants, mais nous manquons de recul en ce qui concerne les ATA type 4 du fait d'un faible recrutement de patients porteur de ce type d'atteinte (cf. Tableau 5).

Du fait de l'optimisation des plans de dépistages ciblés, les études épidémiologiques décrivent une baisse de l'incidence des AA rompus. Mais notre étude ne retrouvait pas de différence significative dans la survenue d'AA rompus entre les 2 périodes d'étude. L'augmentation significative de la mortalité n'était donc pas expliquée par une survenue plus importante de ce type de tableau grave après 2012.

Du fait d'une augmentation de la prise en charge des AA complexes, la voie d'abord par médiane a significativement été moins pratiquée au profit des voies retropéritonéale (adaptée en cas d'AAA para- et juxta-rénaux) et thoraco-phréno-lombotomique (adaptée pour les ATA type 4). Une augmentation significative de clampages sus-rénaux a été logiquement associée avec plus de revascularisation rénale, responsables d'une augmentation de la durée opératoire de 50 minutes en moyenne. Les conséquences directes ont été une augmentation significative d'insuffisance rénale, de souffrance ischémique digestive ainsi que d'une augmentation du risque infectieux. Toutes ces complications grèvent le pronostic post opératoire [124, 127, 128].

Malgré une augmentation des complications, la durée d'hospitalisation en USC est restée sensiblement la même, mais la durée d'hospitalisation globale a significativement baissé. Cette baisse de la durée d'hospitalisation peut être expliquée par la fermeture de lits d'hospitalisation dans les structures hospitalières publiques nécessitant une adaptation dans le roulement des patients pour assurer leur accueil devant un besoin stable de prise en charge des AA. Cette adaptation s'est manifestée par un développement de structure de soins de suite en sortie d'hospitalisation du Service de chirurgie permettant d'assurer la réadaptation des patients après leur intervention pour envisager un retour à domicile dans de bonnes conditions. Cela peut être aussi un retour plus rapide à domicile avec un maillage territorial efficace en hospitalisation à domicile.

Il n'y a pas eu de différence significative concernant l'étiologie des AA traités, la majorité était d'origine athéromateuse dégénérative. L'aggravation de la mortalité n'est donc pas due à une augmentation de cas d'AA infectieux ou inflammatoire dont le pronostic postopératoire est, de façon générale, plus grave [32].

b. Expliquée par l'aggravation du terrain préopératoire

Bien que la population générale soit vieillissante, ce phénomène ne s'applique pas dans notre cohorte de patients traités dont la moyenne d'âge reste aux alentours de 70 ans sur les 2 périodes comparées. Cependant on remarque une aggravation du terrain cardio-vasculaire après 2012 avec une augmentation significative de l'IMC, de l'HTA, de l'hypercholestérolémie, du tabagisme actif, responsables d'une hausse de patients coronaropathes. Ces variables sont des facteurs prédicteurs de complications postopératoires [60, 80].

En contre-partie, on semble observer une optimisation du traitement médical pour contrôler les facteurs de risque cardio-vasculaires (antiagrégant plaquettaire, statine, IEC, bêtabloquant) des patients présentant un terrain cardio-vasculaire à risque. En effet, ces médicaments améliorent la survie en abaissant le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires [65], et possiblement en retardant la croissance anévrismale [69].

c. Évolution de la mortalité précoce ajustée

L'analyse multivariée avec ajustement sur le terrain, la pratique chirurgicale et les complications précoces montre une nette amélioration de la mortalité précoce survenant dans les 30 premiers jours postopératoires. Cela suggère une amélioration de l'encadrement périopératoire du patient malgré une hausse des comorbidités et une complexification anatomique des AA pris en charge chirurgicalement. Cela suggère une meilleure détection et gestion des complications postopératoires précoces en USC et réanimation et en unité d'hospitalisation classique.

B. La chirurgie conventionnelle à l'ère endovasculaire

a. Données de la littérature actuelle

Depuis les années 1990, le concept de traitement endovasculaire des AA n'a cessé de se perfectionner élevant cette technique opératoire d'un procédé réservé aux malades à haut risque chirurgical à une technique pouvant s'adresser au patient tout-venant, sous couvert d'une anatomie favorable. Actuellement, même avec une technologie encore perfectible, les avantages perçus de ce traitement sont tels que le nombre d'AA traités par

endoprothèse a dépassé le nombre traité en chirurgie conventionnelle en France avec environ 60% des AAA sous-rénaux traités par pose d'endoprothèses bifurquées ou aorto-mono-iliaques, et 90% des AA complexes traités par pose d'endoprothèses thoraciques, fenêtrées et branchées (d'après le registre de l'Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation). La littérature met en avant la même tendance en Grande Bretagne (selon selon *Vascular Services Quality Improvement Program*) et en Amérique du Nord [181].

Cette tendance devrait continuer de s'accentuer en raison d'une demande plus grande de la part des patients, d'une démocratisation de la formation pour les chirurgiens vasculaires, et enfin de l'évolution technologique continue qui tend à offrir des solutions aux problèmes anatomiques les plus complexes.

COMPARAISON DE LA MORTALITE DE LA CHIRURGIE CONVENTIONNELLE PAR RAPPORT AU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE CONCERNANT LES AAA SIMPLES

Une méta-analyse de 2017 [182] a repris les données individuelles des patients inclus dans quatre études multicentriques randomisées (EVAR-1[183], DREAM [184], OVER [185], et ACE [186]). Concernant la mortalité totale, elle est en faveur du groupe endovasculaire entre 0 et 6 mois en raison d'une mortalité postopératoire plus faible à 30 jours, mais cet avantage est perdu à long terme bien que la mortalité totale pour les deux groupes au cours de la période de suivi des essais n'ait montré aucune différence significative. En termes de mortalité liée à l'anévrisme, la mortalité dans les 30 jours pos opératoires était en faveur de l'endovasculaire, puis ce rapport s'inverse et devient significativement en défaveur à partir de 3 ans de suivi. Le taux de réintervention était plus élevé dans le groupe endovasculaire, mais tous les essais n'ont pas fait état de complications pariétales dues à la voie d'abord dans la prise en charge par chirurgie conventionnelle.

Une méta-analyse plus récente de 2020 [187] regroupant 7 études randomisées contrôlées (dont OVER, EVAR-1, DREAM et ACE), confirme les résultats de la méta-analyse sus-citée à court terme avec un risque de décès toutes causes confondues et lié à l'anévrisme dans les six premiers mois postopératoires significativement plus faible après l'exclusion endovasculaire. Par la suite, ce risque s'inverse en faveur de la chirurgie ouverte à partir de 8 ans. Par ailleurs, le risque d'intervention secondaire, de rupture d'anévrisme et de décès dus à la rupture sont significativement plus élevés dans le groupe endovasculaire.

De récentes études de registre basées sur une grande population en Europe et aux États-Unis [188, 189] ont montré une augmentation soutenue de l'utilisation de l'endovasculaire avec une diminution continue de la mortalité et de la morbidité, malgré le fait que les patients soient plus âgés et plus comorbides. En accord avec les 2 précédentes méta-analyses évoquées, la mortalité contemporaine à 30 jours post-exclusion endovasculaire est d'environ 1 %, par rapport à une mortalité trois à quatre fois plus élevée après une chirurgie conventionnelle [131, 132, 190]. Cette amélioration des résultats à court terme est maintenue pendant au moins cinq ans post opératoires [130].

La chirurgie ouverte est donc une intervention dont les résultats à long terme sont sûrs et durables lorsque les patients passent le cap ardu du postopératoire précoce, tandis que l'exclusion endovasculaire donne de meilleurs résultats au cours des six premiers mois mais entraîne un risque accru de mortalité liée à l'anévrisme et de réinterventions à long terme.

COMPARAISON DE LA MORTALITE DE LA CHIRURGIE CONVENTIONNELLE PAR RAPPORT AU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE CONCERNANT LES AAA COMPLEXES

Les données de la littérature sont nombreuses concernant les AAA simples mais elles le sont moins abondantes concernant les AA complexes traités par endoprothèses fenêtrées et branchées comparé à la chirurgie conventionnelle. A l'heure actuelle, en l'absence d'essais randomisés contrôlés, les pratiques actuelles sont basées sur l'expertise individuelle plutôt que des preuves scientifiques solides.

Néanmoins, une méta-analyse récente publiée en 2021[191], regroupant 11 études européennes en analysant les données de plus de 7 000 patients, a montré une tendance à la baisse, non significative, de la mortalité péri-opératoire après réparation endovasculaire mais un risque plus élevé de mortalité au cours du suivi (principalement dû au terrain cardio-vasculaire) et un risque significativement plus élevé de récidive intervention. Il n'apparaissait pas de différence significative, ni même de tendance, dans la survenue d'insuffisance rénale en postopératoire précoce mais il existait un manque de d'homogénéité dans la définition de l'insuffisance rénale entre les différentes études. Par ailleurs, il n'existait pas de différence significative, ni de tendance, dans la survenue d'ischémie médullaire aiguë postopératoire que seules 2 des 11 études ont recueilli. De même, l'extension des AA sus-rénaux était peu renseignée avec une confusion entre AA para-/juxta-rénaux et ATA.

Ce travail met en évidence le besoin de preuves de haut niveau pour éclairer la prise de décision.

FREINS AU DEVELOPPEMENT DE L'ENDOVASCULAIRE

La morbidité de l'endovasculaire réside principalement dans son taux de réinterventions. Dans le dernier rapport de l'HAS publié en Mars 2020 [5] sur l'utilisation des endoprothèses dans l'exclusion des AAA sous-rénaux, le constat est une nouvelle fois sans équivoque. En effet, il relate que la méta-analyse d'études observationnelles (analyse du NICE [192]) confirme les résultats observés dans les méta-analyses d'études randomisées contrôlées sus-citées avec un taux de réinterventions significativement supérieur chez les patients traités par voie endovasculaire par rapport aux patients traités par chirurgie :

- A 4 ans, le RR = 2,30 [1,03 – 5,18] (16,9 % dans le groupe endovasculaire *versus* 8,7 % dans le groupe chirurgie),
- A 8 ans, le RR = 1,75 [1,07 – 2,85] (23,4 % dans le groupe endovasculaire *versus* 13,1 % dans le groupe chirurgie),
- A 15 ans, le RR = 2,25 [1,86 – 2,72] (32,9 % dans le groupe endovasculaire *versus* 14,7 % dans le groupe chirurgie).

L'autre frein à la pratique de l'endovasculaire réside dans son coût. Le rapport de l'HAS publié en 2012 [193] sur l'évaluation médico-économique des endoprothèses aortiques abdominales tend à invalider une utilisation non restreinte des endoprothèses sur le seul critère de l'efficience, dans la mesure où leur efficacité à moyen et long termes est décevante et que les coûts de l'intervention endovasculaire (tenant compte de la procédure et du matériel), du suivi et des complications, restent prohibitifs par rapport à la chirurgie conventionnelle. Ainsi le

rapport conclut que les quatre conditions nécessaires pour que l'endovasculaire devienne efficiente sont : une meilleure sélection des patients en fonction de leur niveau de risque (à savoir les patients éligibles à la chirurgie ouverte mais présentant un niveau de risque élevé), une diminution des prix des endoprothèses, une amélioration de la technologie pour réduire les coûts de suivi et de réintervention, et une restriction de la pratique de l'endovasculaire uniquement aux Centres présentant une garantie de qualité suffisante, ce qui revient à une centralisation du traitement électif endovasculaire de l'AAA (entre 20 et 30 Centres pour 10 millions de personnes).

Ces freins justifient de l'importance du maintien de la pratique de la chirurgie conventionnelle autant pour les AA simples que les AA complexes.

Une utilisation excessive des endoprothèses avec mise en place d'endoprothèse aortique simple en dehors des contraintes anatomiques aboutit à une baisse significative de leur efficacité et expose le patient à un risque de complications non négligeables [199]. Cet excès d'utilisation est multifactoriel :

- Une technique simple, reproductible et rapide avec un souhait d'aller au moins contraignant,
- Une diffusion de la technique : une envie de repousser ses limites,
- Une pression des firmes pharmaceutiques : diminution des contraintes anatomiques mises en avant par certains fabricants.

b. Place de l'endovasculaire dans notre centre

La pratique de l'endovasculaire a débuté en 1999 dans notre Centre mais son essor ne s'est produit qu'à partir de 2012. En effet, sur les 196 patients traités en endovasculaire et chirurgie hybride, 179 ont été opérés après 2011 tandis que 150 patients ont été opérés en chirurgie conventionnelle (*cf* Flow Chart). A partir de 2012, une majorité de patients a donc bénéficié d'une exclusion endovasculaire plutôt que d'une chirurgie conventionnelle dans la prise en charge d'AA (cf Figure 13).

Dans notre Centre, ne pratiquant pas d'exclusion endovasculaire complexe telle que la pose d'endoprothèse branchée ou fenêtrée, les patients traités en endovasculaire ont tous bénéficié d'une procédure simple par la pose d'une endoprothèse sous-rénale (aorto-bi-iliaque ou aorto-mono-iliaque et pontage croisé) pour les AAA sous-rénaux, ou d'une procédure plus complexe par la pose d'une endoprothèse avec cheminées rénales pour les AAA para- et juxta-rénaux. On remarque que les AAA sous rénaux étaient majoritairement traités en endovasculaire, et à l'inverse, que les AAA plus complexes para- et juxta-rénaux étaient en 1ère intention traités en chirurgie conventionnelle. Il n'y a pas eu de traitement endovasculaire d'ATA 4, qui ont tous été traités en chirurgie conventionnelle.

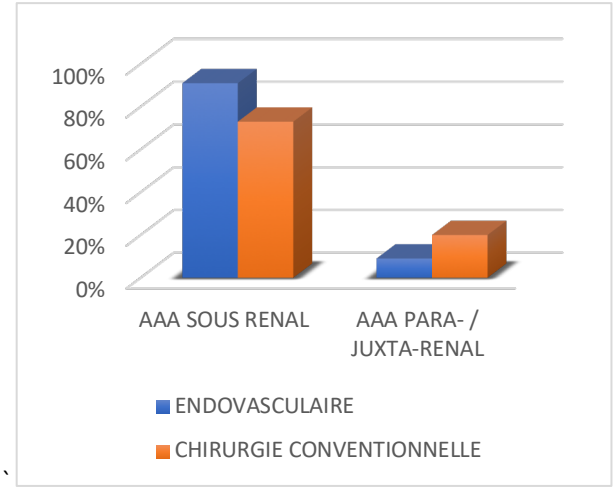


Figure 20 : Proportions des AAA traités en chirurgie conventionnelle et en endovasculaire après 2012.

On peut alors s'interroger sur le terrain des patients ayant bénéficié d'une prise en charge endovasculaire comparativement aux patients traités en chirurgie conventionnelle à partir de 2012 ?

Les patients étaient très majoritairement des hommes (89%), plus âgés d'environ 5 ans par rapport aux patients traités en chirurgie conventionnelle, avec une moyenne d'âge à 75 ans. Leurs poids, taille et IMC étaient similaires à ceux des patients traités en chirurgie conventionnelle.

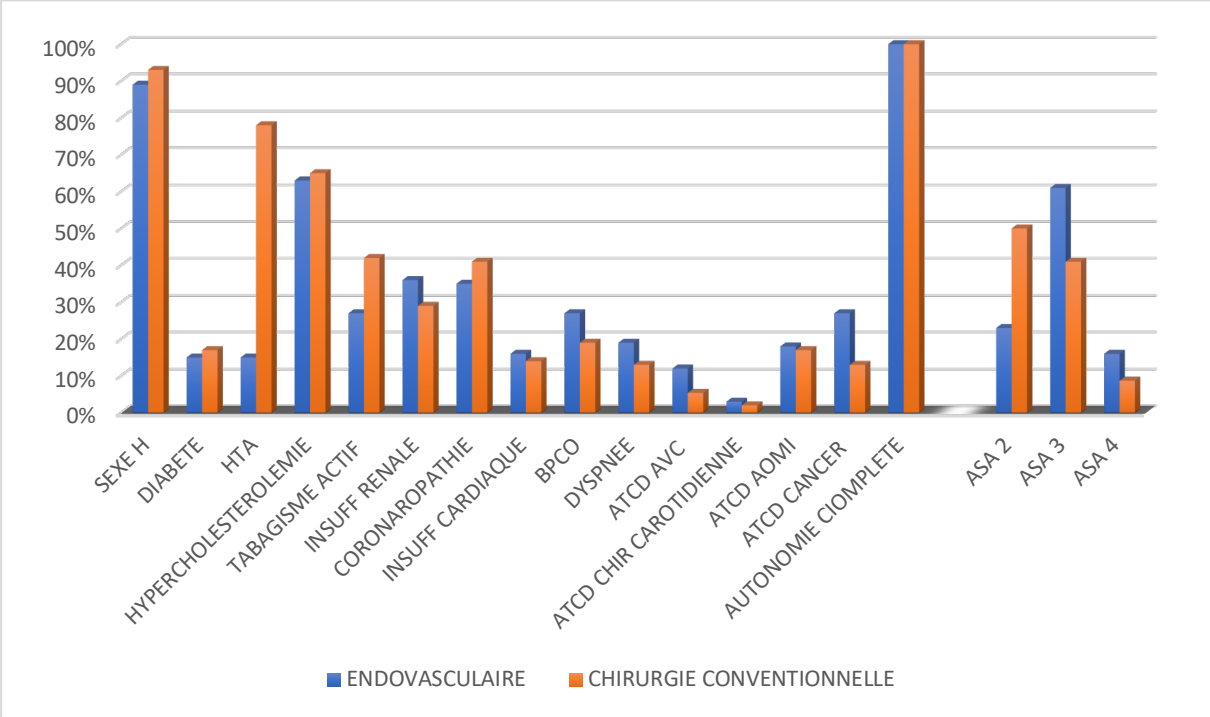


Figure 21 : Comparaisons du terrain des patients présentant un AAA traité en chirurgie conventionnelle et en endovasculaire après 2012.

Les patients traités en endovasculaire présentaient moins de FDRCV et de terrain coronaropathe en moyenne que les patients traités en chirurgie conventionnelle. Mais ils présentaient plus de fragilité sur les plans cardiaque (plus d'insuffisants cardiaques), pulmonaire (plus de terrains BPCO et de dyspnée d'effort), cardio-vasculaire périphérique (plus d'antécédents d'AVC, de chirurgie de revascularisation carotidienne, d'AOMI), et d'antécédents de pathologie cancéreuse maligne avec cependant une autonomie totalement préservée (100% de patients totalement autonomes).

Ceci s'est d'ailleurs traduit au travers du score d'ASA qui s'est aggravé avec une baisse des patients ASA 2 au profit des patients ASA 3 et 4. Cependant, un peu plus de 20% des patients traités en endovasculaire étaient ASA 2, avec un terrain relativement peu fragile donc.

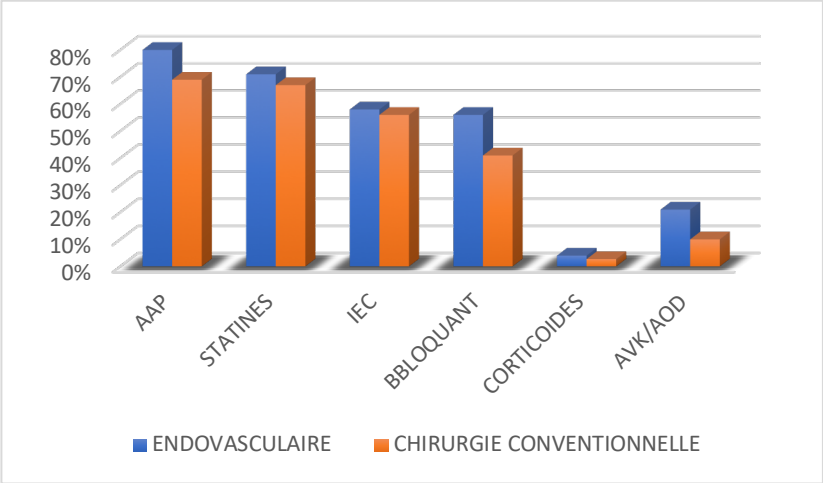


Figure 22 : Comparaisons du traitement des patients présentant un AAA traité en chirurgie conventionnelle et en endovasculaire après 2012.

Les patients traités en endovasculaire ont bénéficié d'un traitement médical optimal plus appliqué encore que les patients traités en chirurgie conventionnelle. Ceci peut être expliqué par le fait que les patients présentaient plus de terrain pathologique cardio-vasculaire et vasculaire périphérique. Les patients traités endovasculaire bénéficiaient en moyenne plus de traitement au long cours par corticothérapie et anticoagulant. La stratégie endovasculaire étant mini-invasive, il est possible qu'elle ait été choisie plutôt que la chirurgie conventionnelle pour en réduire le risque infectieux chez des patients immunodéprimés sous corticothérapie, et le risque de saignement chez des patients sous anticoagulant.

La prise en charge en endovasculaire a donc été prioritairement réalisée pour des patients à plus haut risque chirurgical que ceux traités en chirurgie conventionnelle. Cette stratégie suit la logique de proposer une prise en charge mini-invasive adaptée aux patients plus fragiles.

De cette constatation expliquée en partie par l'aggravation de la mortalité après chirurgie conventionnelle à l'ère de l'endovasculaire, une hypothèse peut être évoquée : il existerait une fuite vers la filière endovasculaire de patients présentant un terrain à faible risque de mortalité éligibles à une prise en charge théorique en chirurgie conventionnelle.

C. Axes de réflexion pour la pratique de la chirurgie conventionnelle à l'avenir

a. Effet volume

A l'époque actuelle, deux constatations peuvent être faites :

- Il existe une montée de la pratique de l'endovasculaire proposée aux patients tout venant. Cette technique opératoire présente l'avantage de pouvoir être réalisée dans tous les Centres du fait de l'absence de nécessité d'un service de soins continus ou de réanimation, particulièrement pour les AA simples,
- Il existe une tendance de plus en plus marquée dans le temps à réaliser une prise en charge en chirurgie conventionnelle non plus en 1ère intention mais chez des patients ne pouvant techniquement pas bénéficier d'une exclusion endovasculaire.

La conséquence serait donc une centralisation des patients traités en chirurgie conventionnelle dans des Centres experts munis d'équipes habituées et donc expérimentées à ce genre de procédure autant sur le plan chirurgical, qu'anésthésiologique et réanimatoire, d'autant plus pour les AA complexes. De récentes études [194,195,196] se sont intéressées à l'association du volume d'intervention pratiquées par chirurgien et par centre avec la morbi-mortalité postopératoire d'un AAA à l'ère de l'endovasculaire. Il apparaît que le nombre d'années cumulées d'expérience du chirurgien, son volume de cas annuel et le volume d'interventions pratiquées par Centre soient inversement corrélés de façon significative à la morbi-mortalité précoce. Ainsi, plus un chirurgien expérimenté pratique dans un Centre de gros volume, plus le risque morbi-mortel post opératoire précoce diminuerait. Cette constatation semble intéressante à considérer pour encourager la prise en charge spécifique en chirurgie conventionnelle des AA, et plus particulièrement des AA complexes dans des Centres experts dotés de plateaux techniques sophistiqués pour la gestion périopératoire, tandis que les procédures endovasculaires pourraient être réalisées dans des Centres de plus petites envergures, notamment pour les AA simples.

b. Formation des jeunes futurs chirurgiens à la chirurgie conventionnelle

La chirurgie conventionnelle ne doit pas être une pratique sur le déclin et reste fondamentale à envisager prioritairement dans la prise en charge des AA simples sur terrain sans fragilité et des AA complexes sans possibilité de recours à l'endovasculaire, chez des patients éligibles à une prise en charge chirurgicale.

Il existe donc une nécessité à maintenir une activité chirurgicale dans des Centres experts pour assurer la pérennité de la formation des jeunes apprenants par la transmission du savoir-faire d'enseignants expérimentés.

On peut néanmoins s'interroger sur la nécessité de transmettre ce type de savoir à la totalité des futurs chirurgiens vasculaires en formation ? En effet, partant du postulat que la pratique de la chirurgie conventionnelle, et plus particulièrement celle des AA complexes, est possiblement vouée à une centralisation dans des établissements experts, il pourrait exister au repérage de jeunes candidats motivés et éligibles à l'exercice d'une future activité chirurgicale complexe afin de concentrer les efforts dans leur formation surspécialisée au sein de ces établissements experts.

c. Qualité de vie des patients en post opératoire d'une chirurgie aortique

La morbidité et la mortalité sont traditionnellement utilisées comme marqueurs clés des résultats chirurgicaux. Cependant, les mesures subjectives de la qualité de vie devraient également être reconnues comme des indicateurs importants de l'efficacité du traitement et de la qualité des soins.

Il apparaît dans les rares données de la littérature [197, 198] que :

- La qualité de vie préopératoire est suggérée comme étant moindre que celle de la population générale chez les patients atteint d'une pathologie anévrismale en regard de la gravité de la situation en cas de rupture aortique,
- La qualité de vie est moins bonne au début de la période postopératoire d'une chirurgie conventionnelle dû à l'inconfort digestif voire respiratoire et aux douleurs pariétales,
- A l'inverse, les patients traités en endovasculaire ont une qualité de vie moins bonne à plus long terme du fait de leurs réinterventions.

Cependant, aucune de ces affirmations n'est uniformément soutenue dans la littérature. En effet, il n'existe dans la littérature que peu de données bien étayées ciblées sur la qualité de vie des patients subissant une réparation anévrismale. On ne sait que peu de choses sur la prévalence des symptômes préopératoires ou postopératoires et leur influence potentielle sur le bien-être du patient. Une enquête plus approfondie est nécessaire pour clarifier l'état de santé et les changements de qualité de vie chez ces patients et permettre aux cliniciens d'apporter des améliorations ciblées à la pratique.

II. Les limites

Notre étude comporte plusieurs limites :

- Il s'agit d'une étude rétrospective avec un nombre important de données manquantes altérant l'exhaustivité des données utilisées dans les analyses univariée et multivariée, en effet toutes les données manquantes de plus de 10%, bien qu'étant significatives en univarié, n'ont pas pu être retenues dans l'analyse multivariée,
- Dans notre service, il n'existe pas de protocole strict d'intervention et de suivi, donc il existe une certaine variabilité spécifique dans la pratique de chaque chirurgien qui peut influencer la courbe de survie et les résultats des complications post opératoires. Il en est de même dans la variabilité des équipes d'anesthésie et soins délivrés en réanimation,
- Nous n'avons pas de suivi à suffisamment long terme pour voir apparaître des complications et une mortalité liée à l'anévrisme dans le groupe de patients traités après l'arrivée de l'endovasculaire comparativement à avant son avènement,
- Un manque de puissance concernant les anévrismes thoraco-abdominaux dont l'effectif est trop petit (17 patients) pour pouvoir réaliser des tests statistiques significatifs concernant la survie globale et spécifiquement liée à l'anévrisme. Ce manque de puissance de l'étude nous expose à un risque de

seconde espèce : celui de ne pas mettre en évidence une différence significative qui pourrait cependant exister,

- Notre cohorte est constituée en très grande majorité de patients caucasiens, nos résultats ne peuvent donc pas être extrapolés à d'autres ethnies.

CONCLUSION

L'AA est une pathologie grave dont la prise en charge ne cesse de se perfectionner. Trois stratégies thérapeutiques peuvent être envisagées à ce jour devant tout patient porteur d'un AA : la chirurgie conventionnelle, l'exclusion endovasculaire et l'abstention thérapeutique. En tenant compte du terrain du patient, de l'anatomie anévrismale, ainsi que du support anesthésiologique et réanimatoire présent dans le Centre de prise en charge, les meilleures options thérapeutiques ainsi que leurs complications inhérentes sont exposées au patient qui restera le seul décisionnaire dans le choix final de sa prise en charge.

Dans notre Centre depuis 2012, l'endovasculaire semble une stratégie qui progressivement a supplanté la chirurgie conventionnelle pour la prise en charge des AA simples, tandis que la chirurgie conventionnelle demeure la stratégie de 1ère intention pour traiter les AA complexes.

Notre étude a montré une aggravation en postopératoire de la mortalité globale et liée à l'anévrisme aortique mais une baisse majeure du décès précoce, en chirurgie conventionnelle après l'arrivée de la pratique de l'endovasculaire comparativement à la période précédant son arrivée dans notre Centre. Ce phénomène semble être lié à une augmentation des patients porteurs d'AA complexes, ainsi que d'une augmentation de la fragilité du terrain des patients traités en chirurgie conventionnelle. Nos résultats de prise en charge en chirurgie conventionnelle des AA complexes restent cependant satisfaisants et encouragent la poursuite de cette activité dans notre Centre.

Il est toutefois important de confirmer le résultat de la chirurgie de ces anévrismes complexes et de les comparer au traitement endovasculaire dans des essais de plus grande taille.

RESUME

OBJECTIF : L'arrivée de la pratique mini-invasive de l'endovasculaire a marqué un tournant dans la prise en charge des anévrismes aortiques (AA), dont le seul traitement était jusqu'alors la mise à plat – greffe en chirurgie conventionnelle à ciel ouvert. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'impact de l'endovasculaire sur la mortalité des AA après chirurgie conventionnelle dans notre Centre.

MATERIEL ET METHODES : Notre étude rétrospective, mono-centrique, a analysé les données de 620 patients opérés d'AA (ATA, AAA para- et juxta-rénaux) au CHU de Poitiers en comparant 2 périodes : 420 patients traités en chirurgie conventionnelle avant l'arrivée de l'endovasculaire entre 1993 et 2011, 150 patients traités en chirurgie conventionnelle après l'arrivée de l'endovasculaire entre 2012 et 2019. Le critère de jugement principal était la mortalité globale et à la mortalité liée à l'anévrisme. Le critère de jugement secondaire était le décès précoce dans les 30 jours post-opératoires ajusté sur le terrain du patient, la pratique chirurgicale et les complications post-opératoires précoces.

RESULTATS : Dans le groupe de patients traités avant l'arrivée de l'endovasculaire, la durée de suivi moyen était de 58 mois, le décès précoce est survenu dans 3,4% des cas, la survie globale et liée à l'anévrisme était respectivement à 6 mois de 93% et 96%, à 12 mois de 90% et 96%, à 24mois de 84% et 95%. Dans le groupe de patients traités après l'arrivée de l'endovasculaire, le décès précoce est survenu dans 10% des cas, la durée de suivi moyen était de 22 mois, la survie globale et liée à l'anévrisme était respectivement à 6 mois de 76% et 83%, à 12 mois de 70% et 78%, à 24 mois de 60% et 72%. Ainsi, il a été montré une dégradation significative de la survie pour les sujets traités en chirurgie conventionnelle après 2012, avec un plus grand nombre de décès précoce à J30 (OR=3,12 [1,46 ; 6,70] p=0,003), des survies globales plus faibles à M6 (OR=0,23 [0,12 ; 0,41] p<0,001), M12 (OR=0,26 [0,15 ; 0,45] p<0,001), M24 (OR=0,28 [0,16 ; 0,47] p<0,001) et des survies liées à l'anévrismes plus faibles à M6 (OR=0,20 [0,09 ; 0,41] p<0,001), M12 (OR=0,16 [0,07 ; 0,33] p<0,001), et M24 (OR=0,12 [0,06 ; 0,26] p<0,001).
Cette dégradation s'explique par une plus grande fragilité du terrain de patients traités en chirurgie conventionnelle après 2012 puisqu'ils présentaient plus de comorbidités cardio-vasculaires telles que le surpoids (OR=1,11 [1,05 ; 1,18] p<0,001), l'hypertension (OR=1,86 [1,22 ; 2,90] p=0,005), l'hypercholestérolémie (OR=2,38 [1,63 ; 3,50] p<0,001), et un tabagisme actif (OR=1,63 [1,04 ; 2,57] p=0,032), et plus de coronaropathie (OR=1,75 [1,19 ; 2,57] p=0,004) que les patients traités avant 2011. Par ailleurs, à partir de 2012, il y a eu une complexification des AA traités en chirurgie conventionnelle puisqu'une moindre fréquence des AAA sous-rénaux a été traitée au profit de localisations juxta-rénales (OR=3,36 [1,71 ; 6,52] p<0,001), para-rénales (OR=7,84 [2,97 ; 22,9] p<0,001) et ATA 4 (OR=2,74 [0,98 ; 7,30]).
En appliquant l'ajustement du modèle multivarié, on constate qu'à terrain préopératoire, pratique chirurgicale et complications post opératoires égaux, la mortalité précoce à J30 a énormément diminué de façon significative puisque l'OR ajusté est très inférieur à 1 (OR=0,01 [0,00 ; 0,10], p<0,001).

CONCLUSION : Progressivement l'endovasculaire est devenue la pratique thérapeutique priorisée dans la prise en charge des AA simples tandis que la chirurgie conventionnelle demeure le traitement de première intention des AA complexes. Bien que les résultats de la mortalité en chirurgie conventionnelle paraissent moins bons en chiffre absolu, ils restent tout à fait satisfaisants en tenant compte de l'aggravation de l'étendue anatomique des anévrismes aortiques ainsi que de l'augmentation des co-morbidités initiales, et ils encouragent à la poursuite de cette pratique au sein de notre Centre.

MOTS-CLES : Anévrisme aortique simple, Anévrisme aortique complexe, Chirurgie conventionnelle, Endovasculaire, Mortalité

BIBLIOGRAPHIE

1. Dubost, Allary, M & Oeconomos, Treatment of aortic aneurysms; removal of the aneurysm; re-establishment of continuity by grafts of preserved human aorta, *Mem Acad Chir (Paris)* **77**, 381-383 (1951).
2. Volodos, N.L *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* **33**, 93-95 (1991).
3. J C Parodi *et al.* Transfemoral Intraluminal Graft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysms, *Ann Vasc Surg* **5**, 491-499 (1991).
4. Nicholas J. Swerdlow, Winona W. Wu, et Marc L. Schermerhorn, Open and Endovascular Management of Aortic Aneurysms, *Circulation Research* **124**, 647-661 (2019).
5. HAS, *Endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale non rompus* (2020).
6. Elliot L. Chaikof *et al.*, The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines on the Care of Patients with an Abdominal Aortic Aneurysm, *Journal of Vascular Surgery* **67**, 2-77, (2018).
7. J T Powell *et al.*, Meta-Analysis of Individual-Patient Data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE Trials Comparing Outcomes of Endovascular or Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm over 5 Years, *British Journal of Surgery* **104**, 166-178, (2017).
8. ESC, *Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases: Document Covering Acute and Chronic Aortic Diseases of the Thoracic and Abdominal Aorta of the Adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology* (ESC), *European Heart Journal* **41,** 2873-2926 (2014).
9. Aurelia Calero et Karl A. Illig, Overview of Aortic Aneurysm Management in the Endovascular Era, *Seminars in Vascular Surgery* **29**, 3-17 (2016).
10. Maëlle Robert, Anévrismes de l'aorte abdominale et dissections aortiques : patients hospitalisés et mortalité, France, 2000-2013 , *BEH* 38-39 (2015)
11. Eduardo Bossone et Kim A. Eagle, Epidemiology and Management of Aortic Disease: Aortic Aneurysms and Acute Aortic Syndromes, *Nature Reviews Cardiology* **18**, 331-348 (2021).
12. M J Sweeting et al., Meta-Analysis of Individual Patient Data to Examine Factors Affecting Growth and Rupture of Small Abdominal Aortic Aneurysms, *British Journal of Surgery* **99,** 655-665, (2012).
13. Fredrik Lilja, Anders Wanhainen, et Kevin Mani, Changes in Abdominal Aortic Aneurysm Epidemiology, *The Journal of Cardiovascular Surgery* **58**, 6 (2017).
14. Rap Scott, The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the Effect of Abdominal Aortic Aneurysm Screening on Mortality in Men: A Randomised Controlled Trial, *The Lancet* **360**, 1531-1539 (2002).
15. Lindholt Js, Juul s, Fasting h, Henneberg eW. [Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysm. Results from a randomized screening trial]., *Eur J vasc endovasc surg* **23**, 55-60 (2002).
16. Paul A Cosford, Gillian C Leng, et Justyn Thomas, Screening for Abdominal Aortic Aneurysm, *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2007).
17. Anders Wanhainen et al., Outcome of the Swedish Nationwide Abdominal Aortic Aneurysm Screening Program, *Circulation* **134**, 1141-1148 (2016).
18. HAS, Anévrismes de l'aorte abdominale en France : proposer un dépistage ciblé opportuniste unique chez les hommes présentant des facteurs de risque (2013)
19. John A Elefteriades, Natural History of Thoracic Aortic Aneurysms: Indications for Surgery, and Surgical versus Nonsurgical Risks , *The Annals of Thoracic Surgery* **74**, 1877-1880 (2002).
20. Kevin E. Boczar et al., Sex Differences in Thoracic Aortic Aneurysm Growth: Role of Aortic Stiffness, *Hypertension* **73**, 190-96 (2019).
21. Katie Cheung et al., Thoracic Aortic Aneurysm Growth: Role of Sex and Aneurysm Etiology, *Journal of the American Heart Association* **6**, (2017).
22. Monica Torres-Fonseca et al., Fisiopatología del aneurisma de aorta abdominal: biomarcadores y nuevas dianas terapéuticas, *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* **31**, 166-177 (2019).
23. Mar Orriols et al., Down-Regulation of Fibulin-5 Is Associated with Aortic Dilation: Role of Inflammation and Epigenetics, *Cardiovascular Research* **110**, 431-42 (2016).
24. Juliette Raffort et al., Monocytes and Macrophages in Abdominal Aortic Aneurysm, *Nature Reviews Cardiology* **14**, (2017).
25. J.-B. Michel et al., Novel Aspects of the Pathogenesis of Aneurysms of the Abdominal Aorta in Humans, *Cardiovascular Research* **90**, 18-27 (2011).
26. Lars G. Svensson et al., inflammatory Disease of the Aorta: Patterns and Classification of Giant Cell Aortitis, Takayasu Arteritis, and Nonsyndromic Aortitis , *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* **149**, 170-175 (2015).
27. J. Gaudric et al., Prise en charge chirurgicale des maladies inflammatoires de l'aorte, *La Revue de Médecine Interne* **37**, 284-291 (2016).
28. Sophie C. Hofferberth et al., Stent-Assisted Balloon-Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair: The STABILISE Concept, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* **147**, 1240-1245 (2014).
29. F.Z. Mokrane et al., Traumatic Injuries of the Thoracic Aorta: The Role of Imaging in Diagnosis and Treatment, *Diagnostic and Interventional Imaging* **96**, 693-706 (2015).
30. Hideaki Maeda et al., Primary Infected Abdominal Aortic Aneurysm: Surgical Procedures, Early Mortality Rates, and a Survey of the Prevalence of Infectious Organisms over a 30-Year Period, *Surgery Today* **41**, 46-51 (2011).
31. Hafsa Majeed, Faran Ahmad,Mycotic Aneurysm - *Stats Pearls* (2021).
32. Outcomes of Open Repair of Mycotic Aortic Aneurysms with In Situ Replacement .*Korean J Thorac Cardiovasc Surg,* **50**, 430-435 (2017)
33. Reduced Long-Term Risk of Aortic Aneurysm and Aortic Dissection Among Individuals With Type 2 Diabetes Mellitus: A Nationwide Observational Study, *J Ham Heart Assoc* **7** (2018).
34. Eric M, Thoracic and abdominal aortic aneurysms *Circulation* **111**, 816-828 (2005).
35. Kevin E. Boczar et al., Sex Differences in Thoracic Aortic Aneurysm Growth: Role of Aortic Stiffness, *Hypertension* **73**, 190-196, (2019).
36. Katie Cheung et al., Thoracic Aortic Aneurysm Growth: Role of Sex and Aneurysm Etiology, *Journal of the American Heart Association* **6,** (2017).

37. D. Oladokun et al., Systematic Review of the Growth Rates and Influencing Factors in Thoracic Aortic Aneurysms », *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **51**, 674-681 (2016).
38. J.S. Lindholt et al., The Validity of Ultrasonographic Scanning as Screening Method for Abdominal Aortic Aneurysm », *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **17**, 472-475 (1999).
39. L Richard Sprouse et al., Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference?, *J Vasc Surg* **38**, 466-471(2003) .
40. In-Jeong Cho et al., Feasibility and accuracy of a novel automated three-dimensional ultrasonographic analysis system for abdominal aortic aneurysm: comparison with two-dimensional ultrasonography and computed tomography, *Cardiovasc ultrasound* **18**, 24 (2020).
41. P Perini et al., Single-centre prospective comparison between contrast-enhanced ultrasound and computed tomography angiography after EVAR, *Eur J Vasc Endovasc Surg* **42**, 797-802 (2011).
42. Sevim Kuslu Cicek et al., Renal Vascular and Ureteral Anatomic Variations in 1859 Potential Living Renal Donors, *transplant Proc* **53**, 2153-2156 (2021).
43. O. Bouali et al., Étude radiologique des variations anatomiques des veines rénales par scanner multidétecteurs en coupes fines - *EMC*, 2014.
44. H A White, S Macdonald, Estimating risk associated with radiation exposure during follow-up after endovascular aortic repair (EVAR), *J Cardiovasc Surg* **51**, 95-104 (2010).
45. Miriam Brazzelli et al., Contrast-enhanced ultrasound and/or colour duplex ultrasound for surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review and economic evaluation, *Health Technol Assess* **22**, 1-220 (2018).
46. Monique Prinssen et al., Surveillance after Endovascular Aneurysm Repair: Diagnostics, Complications, and Associated Costs, *Annals of Vascular Surgery* **18,** 421-427 (2004).
47. M. Kazemtash et al., Quiescent-Interval Slice Selective Magnetic Resonance Angiography for Abdominal Aortic Aneurysm Treatment Planning, *J Endovasc Ther* **28**, 393-398 (2021).
48. Juliette Raffort et al., Artificial Intelligence in Abdominal Aortic Aneurysm », *Journal of Vascular Surgery* **72**, 321-333 (2020).
49. D Sidloff, A Saratzis, and M J Bown, Impact of abdominal aortic aneurysm screening on quality of life, *BR J Surg* **105**, 203-208 (2018).
50. ES Crawford, JS Coselli, Thoracoabdominal aneurysm surgery, *Semin Thorac Cardiovasc Surg* **3**, 300-322 (1991).
51. Gerdine Von Meijenfeldt et al., Risk assessment and risk scores in the management of aortic aneurysms, *J Cardiovasc Surg (Torino)* **57**, 162-171 (2016).
52. David H Stone et al., Severity of chronic obstructive pulmonary disease is associated with adverse outcomes in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg*, **57**, 1531-1536 (2013).
53. Elliot L. Chaikof et al., The Care of Patients with an Abdominal Aortic Aneurysm: The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines, *Journal of Vascular Surgery* **50**, 2-49 (2009).
54. Roger M Greenhalgh, Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm, *N Engl j Med* **8** (2008).
55. Elliot L. Chaikof et al., Reporting Standards for Endovascular Aortic Aneurysm Repair, *Journal of Vascular Surgery* **35**, 1048-1060 (2002).
56. P. Erhart et al., Finite Element Analysis in Asymptomatic, Symptomatic, and Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: In Search of New Rupture Risk Predictors, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **49**, 239-245 (2015).
57. Philipp Erhart et al., Prediction of Rupture Sites in Abdominal Aortic Aneurysms After Finite Element Analysis, *Journal of Endovascular Therapy* **23**, 115-120 (2016).
58. Stephen J. Haller et al., Intraluminal Thrombus Is Associated with Early Rupture of Abdominal Aortic Aneurysm, *Journal of Vascular Surgery* **67**, 1051-1058 (2018).
59. Emma Larsson et al., Analysis of Aortic Wall Stress and Rupture Risk in Patients with Abdominal Aortic Aneurysm with a Gender Perspective, *Journal of Vascular Surgery* **54**, 295-299 (2011).
60. Mohammad H. Eslami et al., External Validation of Vascular Study Group of New England Risk Predictive Model of Mortality after Elective Abdominal Aorta Aneurysm Repair in the Vascular Quality Initiative and Comparison against Established Models, *Journal of Vascular Surgery* **67**, 143-150 (2018).
61. F Nesi et al., Preoperative Risk Stratification in Patients Undergoing Elective Infrarenal Aortic Aneurysm Surgery: Evaluation of Five Risk Scoring Methods, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **28**, 52-58 (2004).
62. Marc L. Schermerhorn et al., Life Expectancy after Endovascular versus Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Results of a Decision Analysis Model on the Basis of Data from EUROSTAR, *Journal of Vascular Surgery* **36**, 1112-1120 (2002).
63. A S Johal et al., Long-Term Survival after Endovascular and Open Repair of Unruptured Abdominal Aortic Aneurysm, *British Journal of Surgery* **106**, 1784-1793 (2019).
64. W.Kent Williamson et al., Functional Outcome after Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm, *Journal of Vascular Surgery* **33**, 913-920 (2001).
65. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration et al., Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials, *Lancet* **30**, 1849-1860 (2009).
66. A. Phillip Owens et al., Platelet Inhibitors Reduce Rupture in a Mouse Model of Established Abdominal Aortic Aneurysm, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* **35**, 2032-2041, (2015).
67. Mark D Balceniuk et al., Aspirin Use Is Associated with Decreased Radiologically-Determined Thrombus Sac Volume in Abdominal Aortic Aneurysms, *Vascular* **26**, 440-444, (2018).
68. Anders Wanhainen et al., The Effect of Ticagrelor on Growth of Small Abdominal Aortic Aneurysms—a Randomized Controlled Trial, *Cardiovascular Research* **28** (2019).
69. H. Takagi et al., Effects of Statin Therapy on Abdominal Aortic Aneurysm Growth: A Meta-Analysis and Meta-Regression of Observational Comparative Studies, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **44**, 287-92, (2012).
70. Konrad Salata et al., Renin-Angiotensin System Blockade Does Not Attenuate Abdominal Aortic Aneurysm Growth, Rupture Rate, or Perioperative Mortality after Elective Repair, *Journal of Vascular Surgery* **67** (2018).
71. J A Siordia, Beta-Blockers and Abdominal Aortic Aneurysm Growth: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Curr Cardiol Rev* **17** (2021).
72. J Golledge et al., Association between metformin prescription and growth rates of abdominal aortic aneurysms, *Br J Surg* **104**, 1486-1493 (2017).
73. N Fujimura et al., Metformin treatment status and abdominal aortic aneurysm disease progression, *J Vasc Surg* **64**, 46-54 (2016).
74. N K Itoga et al., Metformin prescription status and abdominal aortic aneurysm disease progression in the U.S. veteran population, *J Vasc Surg* **69**, 710-716 (2019).
75. J Golledge et al., Editor's Choice - Metformin Prescription is Associated with a Reduction in the Combined Incidence of Surgical Repair and Rupture Related Mortality in Patients with Abdominal Aortic Aneurysm, *Eur J Endovasc Surg* **57**, 94-101 (2019).

76. Anthony R. Brady et al., Abdominal Aortic Aneurysm Expansion: Risk Factors and Time Intervals for Surveillance, *Circulation* **110**, 16-21 (2004).
77. Dagfinn Aune et al., Tobacco Smoking and the Risk of Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies, *Scientific Reports* **8**, 14786 (2018).
78. Rachel H. Bhak et al., Factors Associated With Small Abdominal Aortic Aneurysm Expansion Rate, *JAMA Surgery* **150**, 44, (2015).
79. Simon W Rabkin, The Effect of Nicotine and Tobacco on Aortic Matrix Metalloproteinases in the Production of Aortic Aneurysm, *Curr Vasc Pharmacol* **14**, 514-522 (2016).
80. **Marie Grønkjær** et al., The Effect of Nicotine and Tobacco on Aortic Matrix Metalloproteinases in the Production of Aortic Aneurysm, *Ann Surg* **259**, 52-71 (2014).
81. Richard J. Wang et al., E-Cigarette Use and Adult Cigarette Smoking Cessation: A Meta-Analysis, *American Journal of Public Health* **111**, 230-46(2021).
82. William E. Kraus et al. Physical Activity, All-Cause and Cardiovascular Mortality, and Cardiovascular Disease, *Medicine & Science in Sports & Exercise* **51**, 1270-1281 (2019).
83. Sarah Niebauer et al., Effects of Exercise Training on Vascular Markers of Disease Progression in Patients with Small Abdominal Aortic Aneurysms, *Am J Med* **134**, 535-541 (2021).
84. HM Barakat et al., Preoperative Supervised Exercise Improves Outcomes After Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Randomized Controlled Trial, *Ann Surg* **264**, 47-53 (2016).
85. J. Golledge et al., Lack of an Effective Drug Therapy for Abdominal Aortic Aneurysm, *Journal of Internal Medicine* **288**, 6-22 (2020).
86. Giovanni Filardo et al., Surgery for Small Asymptomatic Abdominal Aortic Aneurysms, éd. par Cochrane Vascular Group, *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2015).
87. Cyrus Farzaneh et al., Analysis of Endovascular Aneurysm Repair for Small Abdominal Aortic Aneurysms in Males, *Journal of Surgical Research* **256** 163-170 (2020).
88. M J Sweeting et al., Meta-Analysis of Individual Patient Data to Examine Factors Affecting Growth and Rupture of Small Abdominal Aortic Aneurysms, *British Journal of Surgery* **99**, 655-665 (2012).
89. Pinar Ulug et al., Morphological Suitability for Endovascular Repair, Non-Intervention Rates, and Operative Mortality in Women and Men Assessed for Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Systematic Reviews with Meta-Analysis, *The Lancet* **389**, 2482-2891 (2017).
90. Robert A Cambria et al., Outcome and Emansion Rate of 5'7 Thoracoabdominal Aortic Aneurysms Managed Nonoperatively, Am J Surg 170, 213 (1995)
91. O Schouten et al., Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery, *N Engl J Med* **361**, 980-989 (2009).
92. A E S Durazzo et al., Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial, *J Vasc Surg* 39, 975-976 (2004).
93. A H Stewart et al., Prevention of Infection in Peripheral Arterial Reconstruction: A Systematic Review and Meta-Analysis », *Journal of Vascular Surgery* **46**, 148-155 (2007).
94. Lars G Svensson et al., Experience with 1509 Patients Undergoing Thoracoabdominal Aortic Operations, *J Vasc Surg* **17**, 368-370 (1993).
95. Joseph S. Coselli et al., Cerebrospinal Fluid Drainage Reduces Paraplegia after Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair: Results of a Randomized Clinical Trial, *Journal of Vascular Surgery* **35**, 631-639 (2002).
96. Khan SN, Stansby G. Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012.
97. S Singh et al., Optimal perioperative medical management of the vascular surgery patient, *Anesthesiol Clin* **32**, 615-637 (2014).
98. J Guay et S Kopp, Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery, *Cochrane Database Syst Rev* (2016)
99. S D Kristensen et al., New ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management, *Eur Heart J* **35**, 2344-23445 (2014).
100. J R Elmore et al., Normothermia is protective during infrarenal aortic surgery, *J Vasc Surg* **28**, 984-992 (1998).
101. P Fiorani et al., Extraperitoneal approach for repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm, *J Vasc Surg* **13**, 692-697 (1991).
102. RK Metcalf et al, Inflammatory abdominal aortic aneurysm: an indication for the retroperitoneal approach, *Surgery* **109**, 555-557 (1991).
103. C.R.G. Quick et al., Midline Extraperitoneal Approach for Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair », *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **14**, 63-68 (1997).
104. LB Kirby et al., Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approaches for aortic reconstruction in patients at high risk, *J Vasc Surg* **30**, 400-405 (1999).
105. GA Sicard et al., Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial, *J Vasc Surg* **21**, 174-181 (1995).
106. RW DeNatale et al., Graft reconstruction to treat disease of the abdominal aorta in patients with colostomies, ileostomies, and abdominal wall urinary stomata, *J Vasc Surg* **6**, 240-247 (1987).
107. N Fassiadis et al., Randomized clinical trial of vertical or transverse laparotomy for abdominal aortic aneurysm repair, *Br J Surg* **92**, 1208-1211 (2005).
108. J L Ballard et al., Retroperitoneal aortic aneurysm repair: long-term follow-up regarding wound complications and erectile dysfunction, *Ann Vasc Surg* **20**, 195-199 (2006) .
109. AD Shepard et al., Left flank retroperitoneal exposure: a technical aid to complex aortic reconstruction, *J Vasc Surg* **14**, 283-291 (1991).
110. ER Charchyan et al., Surgical approaches in juxtarenal and pararenal aortic aneurysms repair, *Asian CardioVasc Thorac Ann* **29**, 928-934 (2021).
111. F Bacourt et F Koskas, Pontage axillo-bifémoral et exclusion aortique pour lésions septiques : étude rétrospective multicentrique de 98 cas, *Ann Chir Vasc* **6**, 193-203 (1992).
112. HL Broos et al., Effects of Anesthesia Type on Perioperative Outcome After Endovascular Aneurysm Repair, *J Endovasc Ther* **22**, 770-777 (2015).
113. A Mohapatra et al., Radiation exposure to operating room personnel and patients during endovascular procedures, *J Vasc Surg* **58**, 702-709 (2013).
114. O Catalano et al., Ruptured abdominal aortic aneurysm: categorization of sonographic findings and report of 3 new signs, *J Ultrasound Med* **24**, 1077-1083 (2005).

115. H Hamilton et al., The role of permissive hypotension in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms, *J cardiovasc Surg* **55**, 151-159 (2014).
116. D Moreno et al., Controlled hypotension versus normotensive resuscitation strategy for people with ruptured abdominal aortic aneurysm, *Cochrane Databas syst rev* (2016).
117. Florian Dick et al., Delayed Volume Resuscitation during Initial Management of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm, *Journal of Vascular Surgery* **57**, 943-50 (2013).
118. M.L. Lachat et al., Endovascular Repair with Bifurcated Stent-Grafts under Local Anaesthesia to Improve Outcome of Ruptured Aortoiliac Aneurysms, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **23**, 528-536.
119. Improve trials investigators, Endovascular or Open Repair Strategy for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: 30 Day Outcomes from IMPROVE Randomised Trial, *BMJ* **348**, 7661-7661 (2014).
120. JT. Powell et al., Re-Interventions After Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Report From the IMPROVE Randomised Trial, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **55**, 625-632 (2018).
121. P. De Rango et al., Arbitrary Palliation of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms in the Elderly Is No Longer Warranted, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **51**, 802-809 (2016).
122. M J Sweeting et al., Value of risk scores in the decision to palliate patients with ruptured abdominal aortic aneurysm, *Br J Surg* **105**, 1135-1144 (2018).
123. F Biancari et al., Outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in patients>80 years old: a systematic review and meta-analysis, Word J Surg 35, 1662-1670 (2011).
124. D Janczal et al., Early Complications in Patients Undergoing Elective Open Surgery for Infrarenal Aortic Aneurysms, *J Coll Physicians Surg Pak* **29**, 1078-1082 (2019).
125. Harry Kyriacou et al., Abdominal Aortic Aneurysms Part Two: Surgical Management, Postoperative Complications and Surveillance, *Journal of Perioperative Practice* **31**, 319-25 (2021).
126. Jeremy S. Williamson et al., Elective Repair of Abdominal Aortic Aneurysm and the Risk of Colonic Ischaemia: Systematic Review and Meta-Analysis, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **56**, 31-39 (2018).
127. C Rodrigues dos Santos et al., Enteric Repair in Aortoduodenal Fistulas: A Forgotten but Often Lethal Player, *Ann Vasc Surg* **28**, 756-762 (2014).
128. G H Guyatt et al., Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, *Chest* **141** (2012).
129. F Biancari et al., Durability of open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: a 15-year follow-up study, *J Vasc Surg* **35**, 87-93 (2002).
130. MF Conrad et al., Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* **46**, 669-675 (2007)
131. AG May et al., Changes in sexual function following operation on the abdominal aorta, Surgery **65**, 41-47 (1969).
132. Ralph G. DePalma, Preservation of Erectile Function After Aortoiliac Reconstruction, *Archives of Surgery* **113**, 958 (1978).
133. Papadimitriou et al., Incidence of abdominal wall hernias in patients undergoing aortic surgery for aneurysm or occlusive disease, *Vasa* 31, 111-14 (2002).
134. Glenn P. Gardner, The Retroperitoneal Incision: An Evaluation of Postoperative Flank "Bulge", *Archives of Surgery* **129**, 753 (1994).
135. MD Kari Ylönen et al., Predictors of development of anastomotic femoral pseudoaneurysms after aortobifemoral reconstruction for abdominal aortic aneurysm, *Am J Surg* **187**, 83-87 (2004).
136. Ulka Sachdev et al., Endovascular Repair of Para-Anastomotic Aortic Aneurysms », *J Vasc Surgery* **46**, 636-641 (2007).
137. T R Vogel MD et al., The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair, *Journal of vascular surgery* **47**, 264-269 (2008).
138. L Legout et al., Factors predictive of treatment failure in staphylococcal prosthetic vascular graft infections: a prospective observational cohort study: impact of rifampin, *BMC Infect Dis* **28**, 214-228 (2014).
139. OTA Lyons et al., A 14-year Experience with Aortic Endograft Infection: Management and Results, *Eur J Vasc and Endovasc Surg* **46**, 306-313 (2013).
140. JB Ricco et al., InterGard silver bifurcated graft: Features and results of a multicenter clinical study, J*ournal of Vascular Surgery* **44**, 339-346 (2006).
141. Yuk Law et al., Outcome and Risk Factor Analysis of Patients Who Underwent Open Infrarenal Aortic Aneurysm Repair, *Asian Journal of Surgery* **39**, 164-71 (2016).
142. C Rodrigues dos Santos et al., Enteric Repair in Aortoduodenal Fistulas: A Forgotten but Often Lethal Player, *Ann Vasc Surg* **28**, 756-762 (2014)
143. M.U. Malik et al., Full article: Critical gastrointestinal bleed due to secondary aortoenteric fistula, J Community Hosp Intern Med Perspect 5 (2015).
144. P.A. Armstrong et al., Improved Outcomes in the Recent Management of Secondary Aortoenteric Fistula, *Journal of Vascular Surgery* **42**, 660-66 (2005).
145. Ali Azizzadeh et al., Glomerular Filtration Rate Is a Predictor of Mortality after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair, *Journal of Vascular Surgery* **43**, 14-18 (2006).
146. JP Carpenter et al., Endovascular AAA repair in patients with renal insufficiency: strategies for reducing adverse renal events, *Cardiovasc Surg* **9**, 559-564 (2001).
147. L Kumar et al., Type II Endoleak after Endovascular Aneurysm Repair: Natural History and Treatment Outcomes, *Ann Vasc Surg* **44**, 94-102 (2017).
148. K Spanos et al., Systematic review and meta-analysis of migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair, *Vascular* **24**, 323-336 (2016).
149. F Bastos Goncalves et al., Risk Factors for Proximal Neck Complications After Endovascular Aneurysm Repair Using the Endurant Stentgraft, *Eur Journal of Vascu and Endovasc Surg* **49**, 156-162 (2015).
150. A M Conway et al., Stent-Graft Limb Deployment in the External Iliac Artery Increases the Risk of Limb Occlusion Following Endovascular AAA Repair, *Journal of endovascular Therapy* **19**, 79-85 (2012).
151. GK Mantas et al., Factors Predisposing to Endograft Limb Occlusion after Endovascular Aortic Repair, *Eur Journal of Vasc and Endovasc Surg* **49**, 39-44 (2015).

152. E M Faure et al., Predictive factors for limb occlusions after endovascular aneurysm repair, *Journal of Vascular Surgery* **61**, 1138-1145 (2015).
153. M. Taudorf et al., Endograft Limb Occlusion in EVAR: Iliac Tortuosity Quantified by Three Different Indices on the Basis of Preoperative CTA, *Eur Jour of Vasc and Endovasc Surg* **48**, 527-533 (2014).
154. Xavier Chaufour et al., A Multicenter Experience with Infected Abdominal Aortic Endograft Explantation, *Journal of Vascular Surgery* **65**, 372-80 (2017).
155. P W Stather et al., Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm, *British Journal of Surgery* **100**, 863-872 (2013).
156. Roel Hobo et Jacob Buth, Secondary Interventions Following Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair Using Current Endografts. A EUROSTAR Report, *Journal of Vascular Surgery* **43**, 896-902 (2006).
157. Evridiki Karanikola et al., Duplex Ultrasound versus Computed Tomography for the Postoperative Follow-Up of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. Where Do We Stand Now?, *International Journal of Angiology* **23**, 155-164 (2014).
158. R Rao et al., Open repair versus fenestrated endovascular aneurysm repair of juxtarenal aneurysms, *J Vasc Surg* **61**, 242-255 (2015).
159. V Jongkind et al., Juxtarenal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* **52**, 760-767 (2010).
160. A Katsargyris et al., Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift?, *J Endovasc Ther* **20**, 159-169 (2013)
161. S E Deery et al., Contemporary outcomes of open complex abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* **63**, 1195-2000 (2016).
162. J S Coselli et al., Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms, *Ann Thorac Surg* **83** (2007).
163. J S Coselli et al., Morbidity and mortality after extent II thoracoabdominal aortic aneurysm repair, *Ann Thorac Surg* **73**, 1107-1115 (2002).
164. P E Achouh et al., Gastrointestinal complications after descending thoracic and thoracoabdominal aortic repairs: a 14-year experience, *J Vasc Surg* **44**, 442-446 (2006).
165. M J Brown et al., A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair, *Br J Surg* **89**, 714-730 (2002).
166. K Mani et al., Regional Differences in Case Mix and Peri-operative Outcome After Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the Vascunet Database, *Eur J Vasc Endovasc Surg* **49**, 646-652 (2015).
167. C A Latz et al., Contemporary mortality after emergent open repair of complex abdominal aortic aneurysms, *J Vasc Surg* **73**, 39-47 (2021).
168. CD Karkos et al., A Meta-analysis and Metaregression Analysis of Factors Influencing Mortality after Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms, *Eur Journal of Vasc and Endovasc Surg* **42**, 775-786 (2011).
169. SC Van Beek et al., Endovascular Aneurysm Repair Versus Open Repair for Patients with a Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Meta-analysis of Short-term Survival, *Eur Journal of Vasc and Endovasc Surg* **47**, 593-602 (2014).
170. SA Badger et al., Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: a Cochrane systematic review, *BMJ Open* **6** (2016).
171. PPHL Broos et al., A 15-Year Single-Center Experience of Endovascular Repair for Elective and Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms, *Journal of Endovascular Therapy* **23**, 566-573 (2016).
172. MD Manish Mehta et al., Endovascular repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair, *Journal of Vascular Surg* **57**, 368-375 (2013).
173. AT Edawards et al., Comparative effectiveness of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Medicare population, *Journal of Vascular Surgery* **59**, 575-582 (2014).
174. R J Honchliffe et al., A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies, *Eur J Vasc Endovasc Surg* **32**, 506-513 (2006).
175. J J Reimerink et al., Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial, *Ann Surg* **258**, 248-256 (2013).
176. P Desgranges et al., ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrismes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms, *Eur J Vasc Endovasc Surg* **50**, 303-310 (2015).
177. F Lilja et al., Trend-break in Abdominal Aortic Aneurysm Repair With Decreasing Surgical Workload, *Eur J Vasc Endovasc Surg* **53**, 811-819 (2017).
178. S Erysryd et al., Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study, *Eur J Vasc Surg* **52**, 158-165 (2016)
179. M M Ali et al., In patients stratified by preoperative risk, endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms has a lower in-hospital mortality and morbidity than open repair, *J Vasc Surg* **61**, 1399-1407 (2015).
180. S Ersryd et al., Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study, *Eur J Vasc Endovasc Surg* **52**, 158-165 (2016).
181. Alan Karthikesalingam et al., The Impact of Endovascular Aneurysm Repair on Mortality for Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair in England and the United States, *Journal of Vascular Surgery* **64**, 321-327 (2016).
182. J T Powell et al., Meta-Analysis of Individual-Patient Data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE Trials Comparing Outcomes of Endovascular or Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm over 5 Years, *British Journal of Surgery* **104**, 166-178 (2017)
183. Greenhalgh RM et al. , Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial, *Lancet* **364**, 843-848 (2004).
184. Jan D Blankensteijn, Two-Year Outcomes after Conventional or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms, *The New England Journal of Medicine* **352**, 2398-2405 (2005).
185. Frank A. Lederle et al., Long-Term Comparison of Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm », *New England Journal of Medicine* **367**, 1988-1997 (2012).
186. Jean-Pierre Becquemin et al., A Randomized Controlled Trial of Endovascular Aneurysm Repair versus Open Surgery for Abdominal Aortic Aneurysms in Low- to Moderate-Risk Patients, *Journal of Vascular Surgery* **53**, 1167-1173 (2011).
187. George A. Antoniou et al., Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-Analysis of Updated Peri-Operative and Long Term Data of Randomised Controlled Trials », *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **59**, 385-397 (2020).
188. M Trenner et al., Nationwide analysis of risk factors for in-hospital mortality in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair, *Br J Surg* **105**, 379-387 (2018).
189. K Yin et al., Trends of 30-day mortality and morbidities in endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysm during the last decade, *J Vasc Surg* **69**, 64-73 (2019).

190. J Budtz et al., Assessment of International Outcomes of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair over 9 Years, Eur *J Vasc Endovasc Surg* **54**, 13-20 (2017).
191. George A. Antoniou et al., Editor's Choice – Fenestrated or Branched Endovascular versus Open Repair for Complex Aortic Aneurysms: Meta-Analysis of Time to Event Propensity Score Matched Data, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **61**, 228-37 (2021).
192. National Institute for Health and Care Excellence. Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management. Evidence review : Effectiveness of endovascular aneurysm repair, open surgical repair and non-surgical management of unruptured abdominal aortic aneurysms, *NICE guidelines* (2020).
193. HAS - *Évaluation médico-économique des endoprothèses aortiques abdominales* (2012).
194. G Sharma et al., Association and interplay of surgeon and hospital volume with mortality after open abdominal aortic aneurysm repair in the modern era, *J Vasc Surg* **73**, 1593-1602 (2021).
195. DJ Arnaoutakis et al., Surgeon experience association with patient selection and outcomes after open abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* **72**, 1325-1336 (2020).
196. ST Scali et al., Association between surgeon case volume and years of practice experience with open abdominal aortic aneurysm repair outcomes, *J Vasc Surg* **73**, 1213-1226 (2021).
197. George Peach et al., Questions Remain about Quality of Life after Abdominal Aortic Aneurysm Repair, *J Vasc Surgery* **56**, 520-527 (2012).
198. Ahmed Kayssi et al., Health-Related Quality-of-Life Outcomes after Open versus Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair, *J Vasc Surgery* **62**, 491-498 (2015).
199. Schanzer et al., Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair, *Circulation* **123**, 2848-2855 (2011)

SERMENT

⌘⌖⌘⌖⌘

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

⌘⌖⌘⌖⌘