

## Résumé

### Objectif

Le suivi régulier des patients ayant reçu une endoprothèse (EVAR) pour traiter un anévrisme aortique (AAA) a été recommandé par les sociétés savantes pour détecter et prendre en charge les complications en rapport avec l'endoprothèse. Mais ce suivi est difficile à organiser. L'objectif de ce travail était de connaître la qualité de notre suivi et si ce dernier avait une influence sur la survie des patients.

### Patients et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique de décembre 2004 à juillet 2014 portant sur 104 patients consécutifs ayant eu une endoprothèse aortique pour traiter un AAA. Les dossiers ont été récupérés grâce au codage réalisé au bloc opératoire. Nous avons analysé deux groupes : les patients n'ayant pas eu de scanner à un mois postopératoire, ou n'ayant pas vu de chirurgien depuis plus de 18 mois étaient dans le groupe non suivi (Gr NS). Il y avait 35 patients dans le Gr NS et 69 dans le groupe suivi (Gr S). Le critère de jugement principal était la survie. Le critère de jugement secondaire était la mortalité imputable à EVAR. Nous avons réalisé une analyse univariée et multivariée des facteurs de risque de mortalité avec le modèle de Cox. Les courbes de survie ont été réalisées selon la méthode de Kaplan-Meier. La comparaison des courbes a été réalisée par le test de Log-rank. Le seuil de significativité retenu était une valeur de  $p < 0,05$ .

### Résultats

Il n'existait pas de différence statistiquement significative concernant les facteurs de risque, les caractéristiques de l'anévrisme traité, le type de matériel, les complications précoces et tardives entre les deux groupes.

La survie globale à un mois, un an et deux ans était respectivement de  $94.3 \pm 4\%$ ,  $81.2 \pm 7\%$ ,  $64.5 \pm 10\%$  dans le Gr NS, et de  $97.1 \pm 2\%$ ,  $85.1 \pm 4\%$ ,  $76 \pm 6\%$  dans le Gr S. La mortalité imputable à la technique EVAR était de  $7.2 \pm 5\%$  dans le Gr NS, et de  $4,6\% \pm 2\%$  dans le Gr S à deux ans.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative en terme de survie globale entre le Gr S et Gr NS (Log-rank,  $p = 0,125$ ). Cette donnée était confirmée par l'analyse multivariée.

Par ailleurs, la présence d'une endofuite n'influçait pas la survie globale en analyse univariée (analyse de log-rank,  $p = 0,071$ ). Nous n'avons pas observé de décès par rupture tardive. La cause principale de mortalité des patients était en rapport avec une complication cardiovasculaire sans lien direct avec l'AAA (47%).

### Conclusion

La qualité du suivi des patients ayant eu une endoprothèse aortique était médiocre puisqu'un tiers des patients n'ont pas eu de suivi régulier. Ce manque de suivi n'a pourtant pas influencé la survie globale. Le traitement par EVAR semble, dans notre série, donner de bons résultats.

## INDEX

Résumé .....	1
Objectif.....	1
Patients et méthode .....	1
Résultats.....	1
Conclusion.....	1
Epidémiologie.....	4
Etiologie .....	5
1. Athérosclérose.....	5
Physiopathologie :.....	5
2. Inflammatoire .....	6
3. Anévrisme disséquant.....	6
4. Traumatique .....	6
5. Infectieux.....	6
6. Congénital.....	7
Clinique .....	7
Classification anatomo-chirurgicale .....	8
1) Morphologie de l'anévrisme .....	8
a) Faux anévrisme.....	8
b) Anévrisme sacciforme et fusiforme .....	9
2) Classification Eurostar .....	10
Examens complémentaires morphologiques .....	11
1) Echographie .....	11
2) Tomodensitométrie (TDM).....	12
3) Imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	13
4) Aortographie.....	13
5) Tomographie par émission de positon couplée au scanner (PetTDM).....	14
Prise en charge thérapeutique .....	14
1) Bilan préopératoire .....	14
a) Bilan morphologique .....	14
b) Evaluation du patient.....	14
2) Indications .....	14
a) Risque de rupture .....	14
b) Risque opératoire .....	15
c) Espérance de vie du malade .....	15
d) Préférence du malade.....	16
3) Traitement médical.....	16
a) Sevrage tabagique.....	16
b) Exercice physique.....	17
c) Pharmacothérapie et taux de croissance des petits anévrismes.....	17
d) Pharmacothérapie cardiovasculaire .....	17
4) Chirurgie conventionnelle .....	19
a) Principe .....	19
b) Restauration (figure 7 et 8).....	21
c) Complications per opératoires.....	23
d) Complications précoces .....	23
e) Complications tardives .....	25
f) Résultats .....	26
g) Suivi.....	26

5) Chirurgie endovasculaire EVAR (endovascular aortic repair) .....	27
a) Mesures de l'anévrisme ou « Sizing » .....	27
b) Choix du matériel.....	31
c) Mise en place de l'endoprothèse.....	36
d) Endoprothèses complexes.....	41
e) Complications spécifiques.....	42
f) Complications systémiques .....	45
g) Suivi.....	46
6) Anévrismes rompus.....	47
Problématique clinique .....	48
Patients et Méthodes .....	49
Résultats .....	50
Les caractéristiques démographiques .....	50
Le type d'endoprothèse utilisée (tableau 8) .....	51
Les caractéristiques du collet proximal (tableau 9) .....	52
Données per opératoires .....	52
Survie.....	56
Analyse univariée et multivariée des facteurs de risques de mortalité .....	59
Discussion .....	61
Mortalité et endofuite de type 2. ....	61
Suivi.....	62
Limites de l'étude.....	64
Conclusion.....	65
Bibliographie.....	66

## GENERALITES

Le terme d'anévrisme correspond à une perte du parallélisme des deux bords d'une artère. Cette pathologie peut toucher la plupart des artères, mais sa localisation la plus fréquente reste l'aorte abdominale sous rénale.

Bien que les premières descriptions de calcifications et d'athéromes artériels aient été faites il y a plus de 3500 ans, c'est Charles Dubost<sup>1</sup> qui, en 1951, fut le premier à réaliser avec succès une « mise à plat-greffe » d'un anévrisme aortique avec une homogreffe.

Ce n'est que 40 ans plus tard, en 1991, que Volodos<sup>3</sup> puis Juan Parodi<sup>2</sup> décrivaient pour la première fois le traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

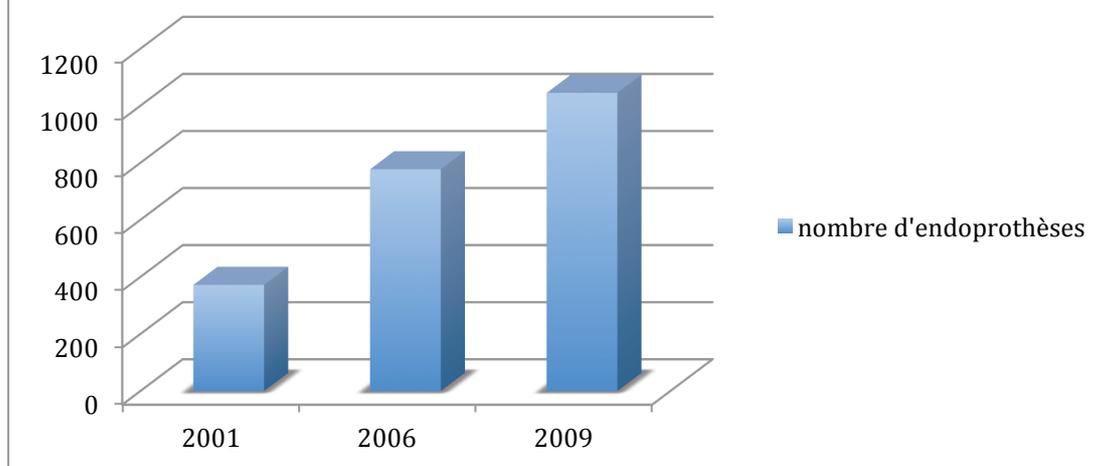
## Epidémiologie

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est présent chez 6% des patients de plus de 55 ans<sup>4</sup>. L'incidence de cette maladie a augmenté ces vingt dernières années en partie due au vieillissement de la population mais aussi à l'augmentation du nombre de tabagiques, au dépistage et au développement des techniques d'imagerie. L'AAA représente 1 à 3% des causes de décès chez l'homme entre 65 et 85 ans dans les pays développés. Huit mille patients décèdent chaque année au Royaume-Uni d'un anévrisme rompu, et 15000 aux Etats-Unis<sup>5</sup>. En France, selon la Haute Autorité de Santé (HAS)<sup>6</sup>, en 2009-2010, 34% des patients opérés d'un AAA rompu sont décédés, alors que la mortalité n'est que de 3% chez les patients opérés en France d'un AAA non rompu. Sur cette même période, l'incidence des anévrismes diagnostiqués et traités était comprise entre 6000 et 7000. Il existait par ailleurs une augmentation de l'incidence de l'ordre de 29% entre 2006 et 2010. Toutefois, les différentes séries épidémiologiques ont identifié l'âge (80 ans), le sexe masculin et la notion de tabagisme comme facteurs de prévalence indépendants de AAA. C'est pourquoi, l'HAS recommande un dépistage ciblé, unique et opportuniste. Il doit être proposé aux :

- hommes de 65 à 75 ans qui sont ou ont été des fumeurs chroniques.
- hommes de 50 à 75 ans qui ont des antécédents familiaux d'AAA.

En 2006<sup>7</sup>, aux Etats-Unis, 21725 endoprothèses ont été posées, dépassant pour la première fois le nombre d'AAA traités par chirurgie conventionnelle. La même tendance a été observée en France avec une majorité de procédure endovasculaire avec 1045 endoprothèses aortiques posées en 2009<sup>8</sup>.

## Evolution de la pose d'endoprothèses aortiques en France



## Etiologie

### 1. Athérosclérose

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 oblitérante et la maladie anévrismale. Le seul facteur de risque cardiovasculaire favorisant la maladie anévrismale est le tabac. A l'inverse, le diabète est plutôt considéré comme un facteur protecteur<sup>9</sup>.

L'étude histologique de la paroi artérielle d'un anévrisme met en évidence plusieurs anomalies avec notamment la diminution des cellules musculaires lisses de la média ainsi qu'une forte activité protéolytique des métalloprotéinases et élastases très impliquées dans la genèse de l'anévrisme<sup>10</sup>.

#### Physiopathologie :

La physiopathologie de l'anévrisme dégénératif reste complexe, mais certains auteurs ont proposé un modèle spatiotemporel d'athéromatose protéolytique<sup>11</sup>. 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 associé à des remaniements de l'adventice. Le thrombus intra-luminal entraîne à la fois une activation plaquettaire, une formation de fibrine et une agrégation de plasminogène, piégeant ainsi les érythrocytes et les polynucléaires neutrophiles d'une part, conduisant à une oxydation et à une protéolyse de la paroi artérielle d'autre part. Ces réactions se produisent uniquement lorsque les éléments du sang sont en contact avec le thrombus. La

réponse dans l'adventice se traduit par une néo angiogenèse et une phagocytose par les monocytes entraînant ainsi une réponse immunitaire adaptative.

## **2. Inflammatoire**

Certains anévrismes ont une composante inflammatoire prépondérante avec la formation d'une coque fibreuse. Certains auteurs ont essayé de trouver des similitudes avec les anévrismes dégénératifs<sup>12</sup>. La difficulté technique de la chirurgie conventionnelle de ces anévrismes reste la dissection de cette structure inflammatoire avec un risque accru de traumatisme du tube digestif ou des uretères. Certains auteurs proposent un traitement endovasculaire de ces anévrismes<sup>13</sup>, même si aucune étude randomisée ni revue de la littérature ne trouve de preuve suffisante pour une attitude endovasculaire ou conventionnelle<sup>14</sup>.

Certaines maladies inflammatoires comme la maladie de Behçet, la maladie de Takayashu ou de Horton, peuvent être responsables d'anévrismes.

## **3. Anévrisme disséquant**

Ces anévrismes sont particuliers. Ils sont secondaires à l'évolution chronique d'une dissection aortique. Ils obéissent aux mêmes règles que les anévrismes dégénératifs en terme de surveillance et d'indications opératoires. Ils représentent tout de même des challenges en terme de traitement que ce soit en chirurgie endovasculaire ou chirurgie conventionnelle. Les meilleures équipes rapportent des taux de mortalité à 30 jours de 8% et des taux de survie à 5 ans de 55%<sup>15</sup>.

## **4. Traumatique**

Ce sont souvent des faux anévrismes, résultant d'un traumatisme artériel avec la formation d'un hématome péri artériel circulant. Ils n'ont donc pas véritablement de paroi artérielle. Ils peuvent se rencontrer lors de ponction artérielle (cathéter, artériographie etc.).

Un cas particulier de faux anévrisme reste important à souligner : le cas de la rupture de l'isthme aortique. La prise en charge de cette pathologie a été révolutionnée par les techniques endovasculaires qui restent désormais le traitement de première intention devant la chirurgie conventionnelle<sup>16</sup>.

## **5. Infectieux**

Ces anévrismes sont la conséquence de l'infection de la paroi artérielle. Ces infections peuvent être primaires et dans ce cas le germe est responsable de la destruction initiale de la paroi artérielle et la formation de l'anévrisme. La morphologie est assez évocatrice dans ces cas avec un aspect sacciforme. Il faut donc des germes ayant un tropisme préférentiel pour la paroi artérielle telles

que les mycobactéries, la syphilis, salmonelles ou les infections fongiques (candida).

Elles peuvent être secondaires et dues à la colonisation du thrombus d'un anévrisme dégénératif préexistant au décours d'une bactériémie. Dans ce cas, tous les germes peuvent être responsables.

Leur évolution naturelle est dramatique c'est pourquoi un traitement doit être entrepris dès leur suspicion. Ils constituent un challenge thérapeutique car l'utilisation de matériel prothétique non résistante à l'infection (endoprothèse ou prothèse vasculaire) est à éviter hormis l'urgence vitale.

## 6. Congénital

Ces anévrismes touchent souvent des patients jeunes et peuvent être la conséquence de maladies du tissu élastique telles que les maladies d'Ehler-Danlos ou de Marfan.

Le diverticule de Kommerel est la résultante d'une anomalie de naissance des troncs supra-aortiques, l'arteria lusoria. C'est un anévrisme de l'artère sous-clavière droite en position retro-oesophagienne<sup>17</sup>. L'essor des techniques endovasculaires a permis de traiter ces patients sans réalisation de sternotomie ou de thoracotomie, sans clampage aortique, mais avec une chirurgie hybride associant une endoprothèse dans l'aorte thoracique, une occlusion endovasculaire à l'aide de plug dans l'ostium de l'artère sous-clavière droite et une réimplantation sous-clavio-carotidienne droite<sup>18</sup>.

## Clinique

L'examen clinique vasculaire complet peut permettre de diagnostiquer un anévrisme de l'aorte abdominale. La palpation abdominale révèle une masse abdominale battante et expansive chez un patient présentant des facteurs de risques cardio-vasculaires.

Le signe de DeBakey est le fait de pouvoir placer sa main entre l'auvent costal et le bord supérieur de l'anévrisme. S'il est positif, il renseigne la position sous rénale de l'anévrisme.

L'examen clinique doit rechercher d'autres localisations d'une maladie poly-anévrismale avec la palpation des pouls périphériques. Il faut notamment rechercher un anévrisme poplité, fréquemment associé à un anévrisme de l'aorte abdominale.

L'interrogatoire doit faire rechercher des symptômes en rapport avec l'anévrisme de l'aorte abdominale : douleur abdominale, plus classiquement des dorsalgies.

Il est important de rechercher les facteurs de risques cardiovasculaires et de faire le bilan d'extension de la maladie athéromateuse : atteinte coronaire, neurologique, artériopathie des membres inférieurs.

Le mode de révélation peut se faire au décours d'une complication de l'anévrisme. Cela peut être :

- ❖ **Rupture d'anévrisme** : le patient se présente souvent sur un tableau de choc hémorragique avec un point d'appel abdominal, lorsque la rupture se fait en rétro péritonéale ou intra péritonéale. Mais la rupture peut se faire dans une veine (veine cave, iliaque, rénale gauche) réalisant ainsi une fistule aorto-veineuse à haut débit caractérisée par un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë, dans le tube digestif (duodénum, colon) réalisant un tableau d'hémorragie digestive plus ou moins cataclysmique.
- ❖ **Ischémie aiguë des membres inférieurs** par embolies à partir du thrombus de l'anévrisme.
- ❖ **Maladie des embolies de cholestérol** : Il s'agit du syndrome classique des « orteils bleus ». Les membres inférieurs présentent un livedo pouvant évoluer vers la nécrose. Il s'agit d'une micro angiopathie et les pouls distaux sont conservés.
- ❖ **Compression urétérale**, responsable de tableau clinique d'urétérohydronéphrose fréquemment asymptomatique avec une dilatation des cavités pyélocalicielles par des anévrismes iliaques ou aorto-iliaques.

## Classification anatomo-chirurgicale

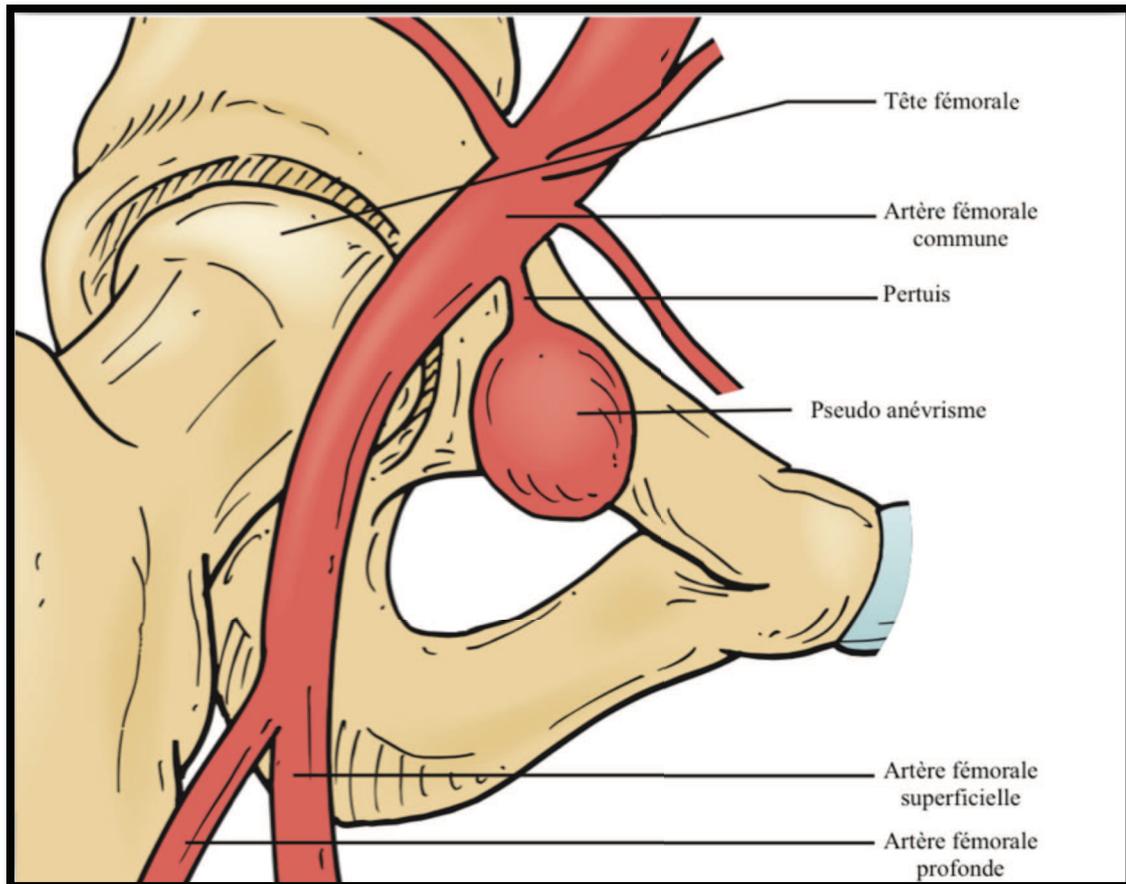
La définition la plus courante et consensuelle d'un AAA est la dilatation du diamètre de plus de 50% par rapport au diamètre de l'aorte sus jacente associée à une perte du parallélisme des deux bords<sup>19</sup>.

### 1) Morphologie de l'anévrisme

#### a) Faux anévrisme

Un faux-anévrisme artériel (ou « pseudo anévrisme ») est la conséquence d'une issue de sang en dehors de la paroi artérielle et on observe une collection hématique contenue par les structures anatomiques avoisinantes et non par la paroi artérielle. Il est la conséquence d'une brèche dans la paroi artérielle (figure 1).

L'étiologie peut être traumatique (plaie directe), iatrogène après cathétérisme artériel diagnostique et/ou thérapeutique, dégénératif (faux anévrisme anastomotique sur des pontages prothétiques par « vieillissement de la prothèse ») ou encore infectieux.



**Figure 1. Faux anévrisme fémoral commun post ponction.** D'après *Rutherford's Vascular Surgery*. (2014). *Rutherford's Vascular Surgery*. Elsevier Health Sciences.

### **b) Anévrisme sacciforme et fusiforme**

Les anévrismes fusiformes présentent une augmentation homogène du diamètre de la paroi, alors que les anévrismes sacciformes présentent une augmentation très localisée (figure 2).

Historiquement, les anévrismes sacciformes sont traités plus rapidement que les anévrismes fusiformes, car perçus depuis des années par les chirurgiens vasculaires comme plus dangereux<sup>20</sup>. Il n'existe pourtant actuellement aucune preuve scientifique permettant de prouver cette affirmation<sup>21</sup>.

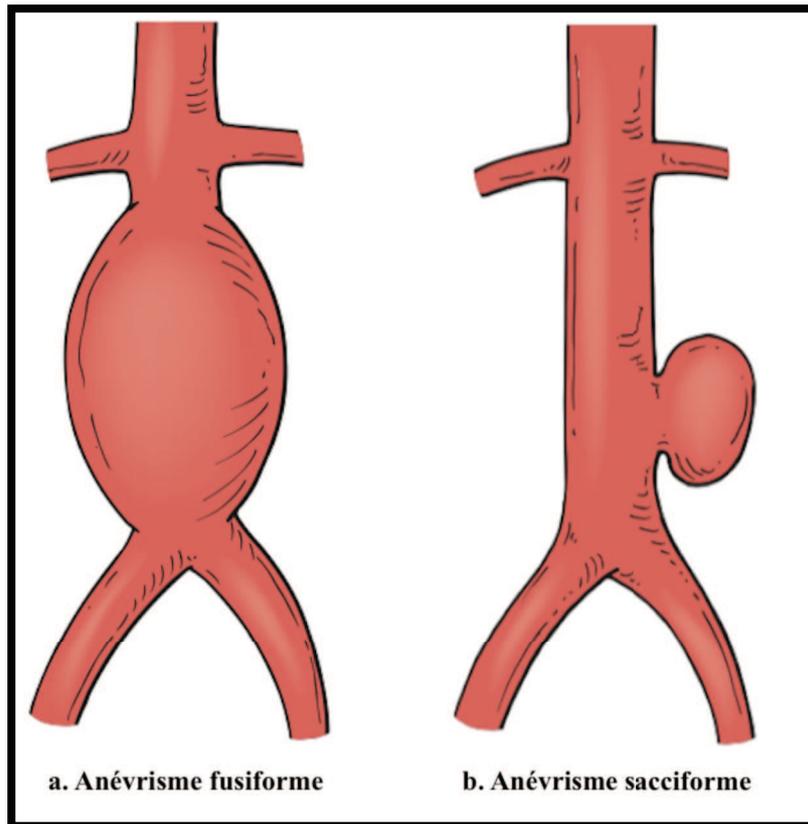
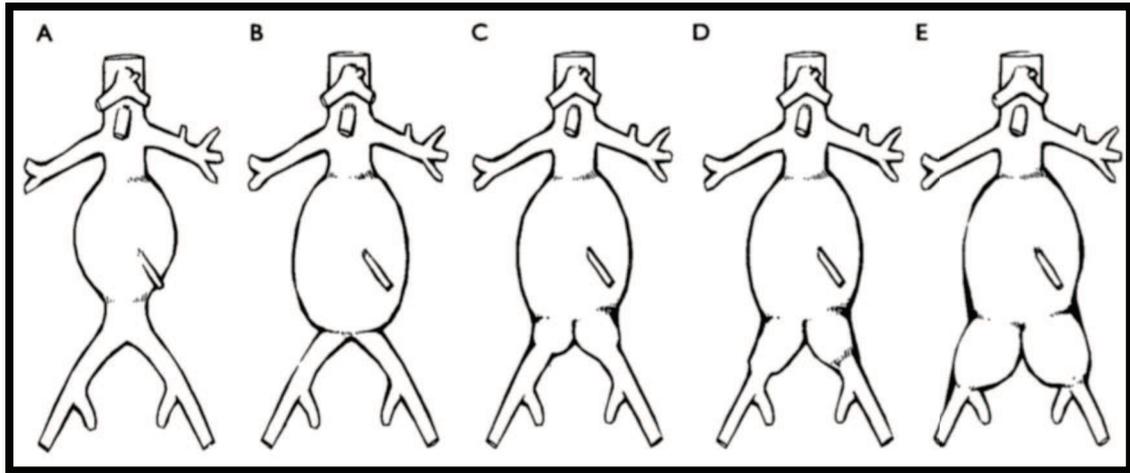


Figure 2. Anévrisme sacciforme et fusiforme. D'après *Rutherford's Vascular Surgery*. (2014). *Rutherford's Vascular Surgery*. Elsevier Health Sciences.

## 2) Classification Eurostar

Certains auteurs ont proposé une classification de l'AAA<sup>22</sup>, allant de A à E en fonction de la localisation et de l'extension aux artères iliaques (figure 3). Cette classification est applicable à l'exclusion endovasculaire des AAA et rend compte de l'impact éventuel du collet distal sur les résultats du traitement endovasculaire ainsi que la nécessité de couvrir une ou les deux artères iliaques internes. Elle renseigne donc sur la complexité des cas à traiter, les anévrismes les plus « simples » étant classés A et les plus difficiles E.



**Figure 3 Classification EUROSTAR, d'après Harris, P. L., Buth, J., Mialhe, C., Myhre, H. O., & Norgren, L. (1997). The need for clinical trials of endovascular abdominal aortic aneurysm stent-graft repair: The EUROSTAR Project. EUROpean collaborators on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair. Journal of Endovascular Surgery, 4(1), 72-79.**

A : Il existe 1,5 à 2 cm 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 inclut les artères iliaques communes, avec une zone d'ancrage saine en distalité, les artères iliaques internes étant saines.

D : La distalité des artères iliaques commune est saine, mais il n'existe pas de zone d'ancrage.

E : La totalité des artères iliaques primitives est anévrismale.

## Examens complémentaires morphologiques

La réalisation d'examens complémentaires est indispensable avant la prise en charge thérapeutique d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Ces examens permettent de faire le diagnostic, mais participent également au choix de la technique opératoire. L'examen de référence est l'angioscanner. Depuis l'avènement de la technique endovasculaire, il est indispensable même en cas de rupture.

### 1) Echographie

L'échographie doppler est un examen peu coûteux, disponible, non invasif, facile à réaliser et non irradiant. Elle permet de dépister, de diagnostiquer l'AAA et de faire le suivi des petits anévrismes. Elle permet de localiser l'anévrisme par rapport aux artères rénales et son extension aux artères iliaques. Il est reconnu que l'échographie sous-estime de 2 à 4 mm la taille de l'anévrisme quand on la compare avec la tomodensitométrie (TDM) injectée<sup>23-25</sup>.

Par ailleurs, l'échographie reste difficile à réaliser et à interpréter chez les patients obèses ou présentant une barrière gazeuse.

En général, lorsque l'AAA approche la taille chirurgicale, le bilan est complété par des examens morphologiques plus précis.

Il existe peu de place pour l'échographie-doppler couplée à une injection de produit de contraste dans le diagnostic de l'AAA. Il reste cependant utile dans le suivi à long terme des patients ayant eu un traitement endovasculaire de l'AAA<sup>26</sup>.

## 2) Tomodensitométrie (TDM)

Cet examen est une imagerie par scanner couplée à une injection de produit de contraste iodé intravasculaire. C'est l'examen de référence. Il est plus cher, moins disponible et irradiant.

Cet examen est indispensable dans le cadre du bilan préopératoire de l'AAA. Il permet de mesurer avec précision le diamètre antéro-postérieur et transverse de l'anévrisme. La TDM permet aussi de réaliser une planification préopératoire précise pour les techniques endovasculaire ou chirurgicale. Il précise l'existence d'une veine rénale gauche rétro ou pré aortique, l'existence 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 (iliaques internes, tronc coéliqua, artère mésentérique supérieure et inférieure), l'extension de l'anévrisme aux artères iliaques (classification EUROSTAR).

Lors de la mesure du diamètre antéro postérieur de l'AAA, 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. Ces reconstructions nécessitent des logiciels informatiques souvent onéreux. Le seul logiciel gratuit qui existe sur internet est Osirix®.

La réalisation de la ligne centrale est indispensable pour réaliser les mesures ou « sizing » de l'anévrisme avant la mise en place d'une endoprothèse (cf chapitre « sizing »).

Cet examen fait partie aussi de la surveillance des patients ayant eu un traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. L'HAS recommande la réalisation d'une surveillance annuelle par scanner après la mise en place d'une endoprothèse.

Un problème mérite d'être soulevé : on estime à 1% le risque de cancer radio induit pour un patient traité à 50 ans d'une endoprothèse de l'aorte abdominale avec une surveillance TDM à 1, 3 et 6 mois la première année puis annuellement<sup>27</sup>.

Ce risque peut être diminué en réduisant les doses lors de la réalisation des scanners, en réduisant le nombre de scanners réalisés pour la surveillance, ou bien en remplaçant la surveillance par des examens non irradiants.

La néphrotoxicité au produit de contraste injecté peut être aussi un obstacle à moyen terme<sup>28</sup>.

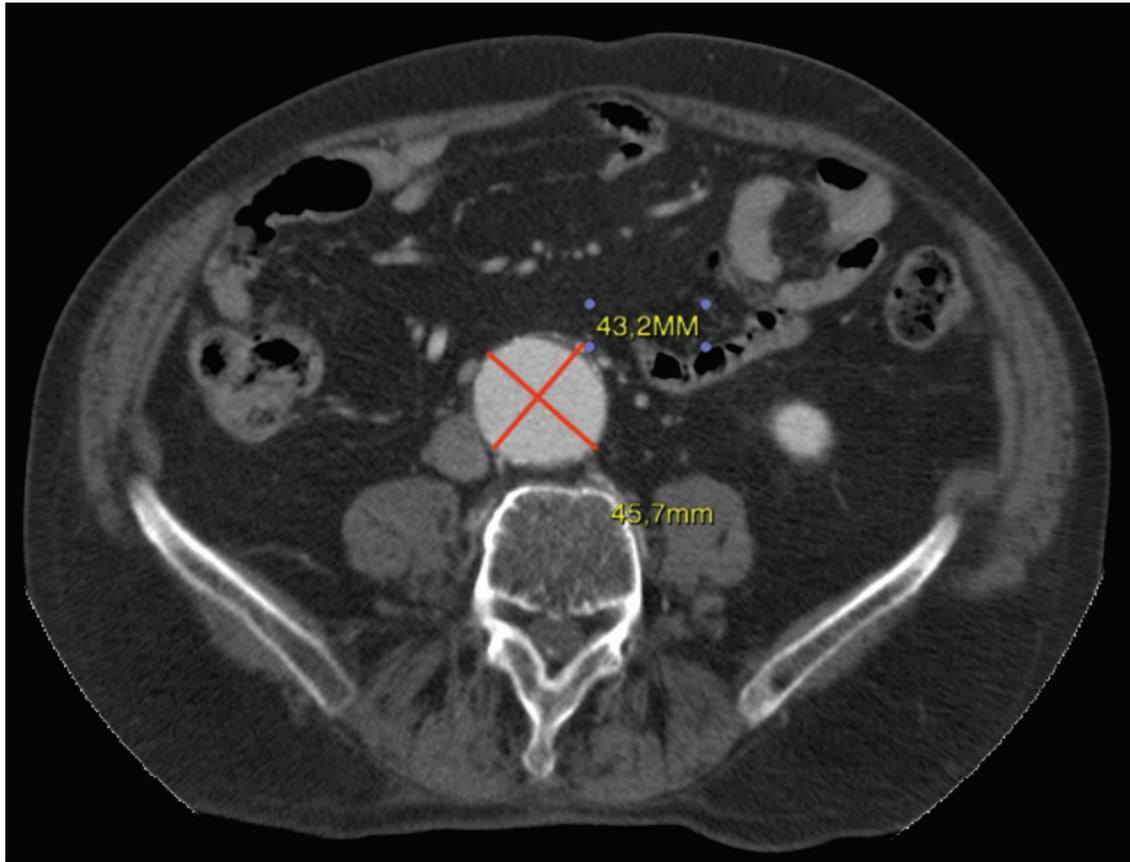


Figure 4 Angioscanner abdominal avec injection de produit de contraste. Anévrisme de l'aorte abdominale estimé à 45,7mm.

### 3) Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Cet examen peut avoir un intérêt théorique quand l'angioscanner est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale ou d'allergie au produit de contraste. Toutefois, son interprétation demeure difficile. L'analyse des calcifications de la paroi aortique reste problématique. Les reconstructions en vue d'une planification endovasculaire sont limitées. Ces arguments expliquent le faible bénéfice de cet examen pour la prise en charge des AAA. En pratique clinique, le recours à l'angio-irm est quasi systématique même en cas d'insuffisance rénale ou d'allergie au produit iodé. Dans ces cas, des mesures particulières doivent être entreprises telles qu'une hydratation prolongée, une enquête allergologique poussée.

### 4) Aortographie

L'aortographie est un examen invasif nécessitant une ponction artérielle et un amplificateur de brillance. Il ne renseigne que sur le contenu de l'anévrisme (sang circulant) et pas sur la paroi aortique ni sur la présence de thrombus. Il est maintenant abandonné dans le bilan préopératoire d'un AAA.

## 5) Tomographie par émission de positon couplée au scanner (PetTDM)

Cet examen est basé sur l'utilisation d'un isotope radio actif le 18 fluoro-désoxy-glucose qui est capté par les cellules ayant un hypermétabolisme. Il fut initialement utilisé en oncologie pour le diagnostic et le suivi des cancers.

Il peut avoir un intérêt pour le diagnostic et pour le suivi pour les anévrismes inflammatoires ou infectieux.

## Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique d'un patient porteur d'un AAA s'intègre dans la prise en charge globale d'un patient porteur de multiples facteurs de risques cardiovasculaires afin d'adapter la thérapeutique au patient.

### 1) Bilan préopératoire

#### a) Bilan morphologique

Le bilan morphologique est essentiel pour la planification du geste préopératoire. L'étape indispensable à la pose de l'endoprothèse est la mesure de l'anévrisme ou le « sizing ».

#### b) Evaluation du patient

Le risque opératoire d'une endoprothèse étant moins élevé que la chirurgie conventionnelle, le bilan pré opératoire peut être moins exhaustif.

Les facteurs de risques opératoires reconnus sont les pathologies cardiaques (ischémique ou valvulaire), l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance rénale ou bien les insuffisances hépatiques sévères. Ces facteurs de risques sont parfaitement identifiés pour la chirurgie conventionnelle<sup>29</sup>.

Ils ne sont pas aussi clairement validés pour la chirurgie endovasculaire.

### 2) Indications

Plusieurs facteurs influencent la décision opératoire.

#### a) Risque de rupture

En France, le collège de chirurgie vasculaire recommande de traiter les AAA dont la taille atteint les 5 cm lorsque le risque opératoire est modéré. Il recommande de ne pas opérer les AAA asymptomatiques de 4,5 cm, leur risque de rupture étant de 2% par an dans toutes les études<sup>30-41</sup>. Il existe néanmoins des exceptions :

- un aspect en bulle (ou « bleb » des anglo-saxons)
- des lésions iliaques occlusives ou anévrismales associées
- une croissance rapide (plus de 1 cm par an ou 0,5cm en 6 mois)

Diamètre de l'AAA (cm)	Risque de rupture à 12 mois (%)
3.0-3.9	0.3
4.0-4.9	0.5-1.5
5.0-5.9	1-11
6.0-6.9	11-22
> 7	>30

**Tableau 1. Risque de rupture de l'AAA en fonction du diamètre.** AAA anévrisme de l'aorte abdominale. D'après J.L. Cronenwett, K.W. Johnston, Rutherford's Vascular Surgery, Elsevier Health Sciences, 2014

### b) Risque opératoire

Le risque de rupture doit être pondéré en fonction du risque opératoire, et le rapport bénéfice/risque doit être en faveur du bénéfice. Il est donc important de bien connaître le risque opératoire grâce au bilan préopératoire (détaillé plus haut), afin d'adapter la stratégie opératoire au patient.

Il faut aussi que le chirurgien maîtrise bien les techniques opératoires et notamment le risque associé à chaque technique.

Plusieurs essais randomisés ont comparé la chirurgie ouverte de l'anévrisme de l'aorte abdominale à la chirurgie endovasculaire. Ces essais sont résumés dans le tableau 2. Il faut retenir que la mortalité post opératoire (à 30 jours) reste moins importante dans le groupe endovasculaire que dans le groupe chirurgie conventionnelle, mais que la mortalité s'équilibre à partir de deux ans.

Il est donc important de tenir compte de ce risque pour choisir la technique la plus appropriée à chaque cas.

	Patients	Age (an)	Suivi (année)	Mortalité post-opératoire (%)
EVAR 1	539 CC 543 CE	74 74,2	6	CC = 6,2 CE = 2,1 (p=0,001)
DREAM	174 CC 171 CE	69,6 70,7	6,4	CC = 4,6 CE = 1,2 (p=0,01)
OVER	437 CC 444 CE	70,5 69,6	5,2	CC = 3 CE = 0,5 (p=0,04)
ACE	149 CC 150 CE	70 68,9	3	CC = 0,6 CE = 1,3 (p>0,5)

**Table 2 Mortalité post opératoire de la chirurgie conventionnelle (CC) vs chirurgie endovasculaire (CE).** D'après 42-45

### c) Espérance de vie du malade

La décision opératoire tient bien évidemment compte de l'espérance de vie du patient. Mais définir l'espérance de vie d'un patient n'est pas toujours simple.

Généralement, il est assez facile d'évaluer les patients qui ont une espérance de vie très courte (cancer au stade terminal, insuffisance cardiaque très sévère,

limitation des activités de la vie de tous les jours, démence très sévère ou bien patient grabataire). Dans ce cas, l'abstention thérapeutique est logique.

Qu'en est-il pour les autres patients ?

L'espérance de vie d'un patient de 60 ans traité est de 13 ans, elle est de 10 ans s'il a 70 ans et de 6 ans s'il a 80 ans<sup>46,47</sup>. Il est reconnu que l'espérance de vie des patients ayant un AAA opéré est plus courte que celle de la population générale<sup>48-50</sup>. Cela est expliqué par la prévalence importante des facteurs de risque cardio-vasculaire et donc de la mortalité cardiovasculaire (AVC et cardiopathie ischémique) chez ces patients porteurs d'un AAA.

Les comorbidités grèvent fortement la mortalité opératoire puisqu'une revue de la littérature du début des années 2000 a retrouvé une survie à 5 ans de 70% après intervention, contre 80% en l'absence d'intervention<sup>51</sup>.

Age (an)	Total	Homme		Femme	
		Blanc	Noir	Blanc	Noir
60	13	12	11	14	13
65	11	11	10	12	11
70	10	9	8	10	10
75	8	8	7	9	8
80	8	6	6	7	6
>85	5	4	4	5	5

Tableau 3. Espérance de vie après chirurgie d'AAA. D'après <sup>46,47</sup>

#### d) Préférence du malade

Dans le monde actuel, où la communication et l'accès aux données médicales via Internet sont à la portée de tous, les patients arrivent en consultation avec une certaine idée de leur pathologie et des différents types de traitement. Le chirurgien est obligé de tenir compte des volontés du malade en connaissant les avantages et les inconvénients des deux techniques.

Deux études surveillant des petits anévrismes ont montré que la morbi-mortalité périopératoire de la chirurgie conventionnelle était contrebalancée par la nécessité de surveillance à long-terme et le taux de réintervention plus important de la chirurgie endovasculaire<sup>52,53</sup>. En général, le caractère moins invasif de la chirurgie endovasculaire conduit les patients à choisir la technique EVAR et ce, de manière significative.

### 3) Traitement médical

Les patients porteurs d'un AAA sont souvent à haut risque cardio vasculaire. Le chirurgien doit bien prendre en compte l'aspect global de la pathologie afin de réduire les complications péri et post opératoires.

#### a) Sevrage tabagique

Parmi les facteurs de risques modifiables, le sevrage tabagique a l'effet le plus marquant en terme de réduction du risque de rupture et de croissance du sac anévrysmal. Lerderle et al<sup>54</sup> ont montré que le risque relatif des évènements liés à l'anévrysme était 3 à 6 fois plus importants chez les fumeurs, alors qu'il était 1 à

2 fois plus important chez les patients coronariens ou ayant une maladie neuro-vasculaire, et 5 à 12 fois pour la broncho-pneumopathie chronique obstructive. Rappelons que le tabac reste un facteur de risque d'AAA athéromateux, et que 18 à 52 % des AAA sont découverts chez des fumeurs actifs<sup>55</sup>.

L'étude UKSAT<sup>56</sup> (United Kingdom Small aneurysm Trial Participants) a montré que le tabac et les maladies respiratoires liées au tabac étaient liés à une croissance du sac anévrisimal (en moyenne 0,4 mm/an), et à un risque de rupture plus important.

L'arrêt du tabac 4 à 6 semaines avant la chirurgie pourrait réduire les complications cardiaques postopératoires et la durée moyenne de séjour<sup>57-59</sup>.

Il existe des traitements médicaux disponibles du sevrage tabagique qui ont fait la preuve de l'efficacité : la varénicline®, le bupropion® et les patchs de nicotine.

La cigarette électronique connaît un succès populaire sans avoir pour autant prouvé de son efficacité sur le sevrage tabagique, et surtout sans connaître les effets à long terme.

### **b) Exercice physique**

Aucune étude n'a prouvé l'efficacité de l'exercice physique sur la réduction des événements liés à l'anévrisme. Il est certain que l'exercice physique améliore la survie sur le plan cardio-vasculaire<sup>60</sup>.

Certains auteurs ont essayé de prouver que l'exercice physique intense avant l'intervention chirurgicale pour AAA avaient un impact sur les suites post opératoires et sur la croissance du sac, mais les résultats sont décevants<sup>61,62</sup>.

### **c) Pharmacothérapie et taux de croissance des petits anévrismes**

La plupart des anévrismes dépistés sont des petits anévrismes nécessitant une simple surveillance. Plusieurs études ont essayé de prouver que le traitement médical avait un effet sur la croissance du sac anévrisimal, mais une méta-analyse récente a prouvé que le traitement à visée cardio vasculaire n'avait aucune influence<sup>63</sup>. Cette méta analyse se base sur des études datant de plus de dix ans, et probablement que de nouvelles études, avec les nouveaux traitements par statine ou  $\beta$  bloquants auraient des résultats différents.

Il est intéressant de noter que la récente méta-analyse de Takagi<sup>64</sup> a tendance à prouver l'efficacité des statines sur la croissance du sac, voire même une stabilisation du diamètre du sac.

L'essai anglais AARDVARK en cours, évalue les effets des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sur la croissance du sac anévrisimal.

La doxycycline a montré un effet sur les MMP des anévrismes humains, et réduit la formation des anévrismes dans un modèle animal<sup>65</sup>.

Toutefois les essais cliniques n'ont pas confirmé la réduction de la croissance du sac anévrisimal<sup>66,67</sup>.

Certains auteurs français ont montré que l'administration de cyclosporine pouvait avoir des effets bénéfiques en terme de stabilisation de l'anévrisme dans un modèle animal<sup>68</sup>. L'essai contrôlé randomisé français ACA4 en cours tente de prouver l'efficacité chez l'homme de l'administration de cyclosporine pour la stabilisation des petits anévrismes.

## d) Pharmacothérapie cardiovasculaire

- ***β bloquants***

Les β bloquants sont utilisés en cardiologie pour réguler la pression artérielle, et c'est une thérapeutique très importante dans le traitement de la cardiopathie ischémique. Ils n'ont pas prouvé leur efficacité en terme de stabilisation du sac anévrismal. Ils ont par contre un effet bénéfique en termes de mortalité péri-opératoire et à long terme<sup>69,70</sup>.

L'étude DECREASE<sup>71</sup> confirme ces résultats, avec l'introduction d'un β bloquants un mois avant l'intervention, chez les patients à haut risque cardio vasculaire.

Chez les patients n'ayant pas de β bloquants à long terme, l'introduction en préopératoire semble avoir un effet délétère et semble être responsable d'une surmortalité. L'effet semble être du à des bradycardies sévères et à des hypotensions per opératoires augmentant l'hypo perfusion globale<sup>72-74</sup>.

- ***Statine***

Les statines sont un hypolipidémiant utilisé afin de réduire le taux de cholestérol, et de stabiliser la plaque d'athérome. Il permet de baisser la mortalité liée aux évènements cardio-vasculaires.

Les statines ont un effet sur la composition du thrombus et du mur de l'anévrisme, plus particulièrement sur la MMP<sup>75</sup> composante du mur de l'anévrisme.

Il n'y a pourtant pas de significativité clinique actuelle prouvant l'intérêt des statines sur la croissance du sac.

On sait que la première cause de mortalité chez les patients porteurs d'AAA est l'origine cardio vasculaire. Les statines sont utilisées pour réduire ce taux.

Deux essais randomisés ont montré que la prise de statines en préopératoire, même sur une période courte, permet de réduire la morbi-mortalité d'origine cardio vasculaire chez les patients porteurs d'AAA<sup>76,77</sup>. Un autre essai contrôlé récent a montré l'effet bénéfique d'une statine (fluvastatine) sur la réduction d'ischémie myocardique, et sur le décès d'origine cardio vasculaire<sup>78</sup>.

- ***Antiagrégant plaquettaire***

L'intérêt de l'aspirine à faible dose (dose anti aggrégante) ne fait plus aucun doute<sup>79</sup> et ce, en prévention primaire ou secondaire. Il permet de réduire les évènements cardio vasculaires : réduction de risque d'infarctus, réduction de la mortalité d'origine cardiaque, d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques (malgré une augmentation non significative du taux d'AVC hémorragiques), avec une réduction de mortalité globale d'environ 10%. Il est clair que l'ajout d'aspirine n'apporte que peu d'intérêt dans la croissance du sac et il n'est pas associé à un taux de rupture plus important. Mais il paraît indispensable d'ajouter de l'aspirine aux patients porteurs d'AAA et ce, même après son traitement, et même en l'absence de cardiopathie ischémique, artérite symptomatique ou d'AVC, le taux de complication associé restant faible<sup>80,81</sup>. L'autre cible potentielle pourrait être la limitation de la formation du thrombus intra-mural. Un essai clinique a potentiellement montré l'intérêt de

l'administration de faible dose d'aspirine pour limiter la croissance des anévrismes de petites tailles <sup>82</sup>.

- ***IEC / Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARAI)***

Cette thérapeutique est essentiellement utilisée pour le traitement de l'hypertension artérielle. Il n'y a aucune étude actuellement prouvant une relation entre les IEC ou ARAII et l'AAA. Ils permettent de réguler la tension artérielle, et améliore la fonction cardiaque, et donc de réduire la morbi-mortalité d'origine cardio-vasculaire.

#### **4) Chirurgie conventionnelle**

La chirurgie conventionnelle de l'AAA est une chirurgie riche par son histoire datant de plus de 60 ans. Elle est un des piliers de la chirurgie vasculaire. Décrite par Charles Dubost en 1951, elle n'a cessé d'évoluer pendant plus de 20 ans, influencée par des grands noms de la chirurgie française comme Oudot, Leriche, Fontaine ou encore Kieffer.

Les résultats récents de la chirurgie conventionnelle sont excellents, et une récente méta-analyse retrouve chez 1342 patients une mortalité à 30 jours à 3,3%<sup>83</sup>.

Dans l'ère endovasculaire actuelle, la chirurgie conventionnelle semble être réservée aux patients non éligibles à la mise en place d'une endoprothèse (pour des raisons anatomiques). Toutefois le coût des endoprothèses aortiques associé à l'absence de bénéfice à long terme fait que la maîtrise de cette technique opératoire reste cruciale.

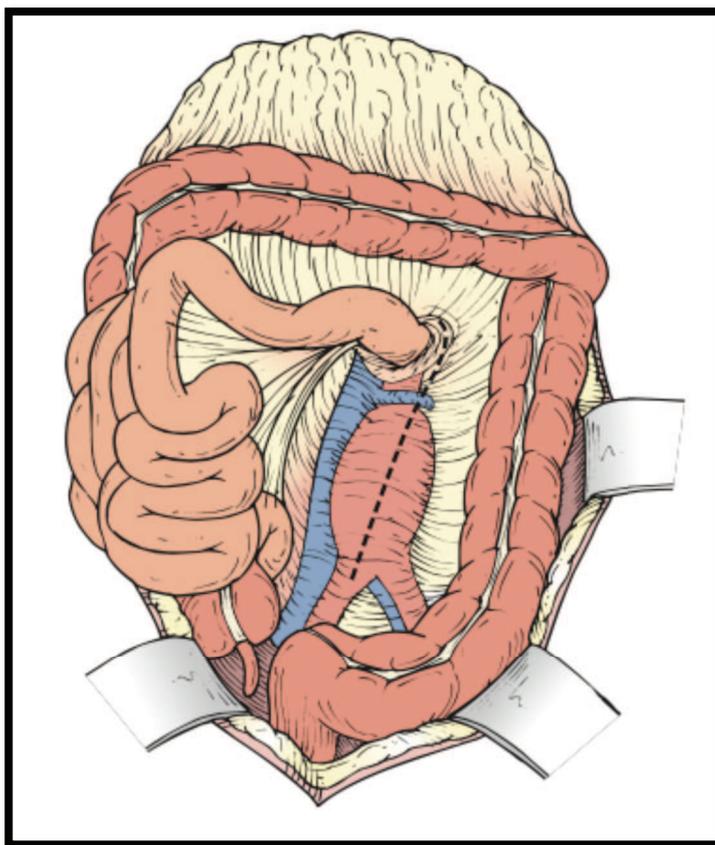
##### **a) Principe**

Elle peut se faire via 2 voies d'abord: la laparotomie médiane, et l'abord rétro-péritonéal. Nous ne détaillerons pas ici la minilaparotomie, ni la chirurgie laparoscopique ou assistée par robot.

La restauration aortique, ou mise à plat-greffe aorto-aortique (ou aorto-iliaque) se fait sous anesthésie générale après monitoring adapté (sonde naso-gastrique, voies veineuses centrale et périphériques, cathéter artériel et sonde vésicale).

- ***Laparotomie médiane***

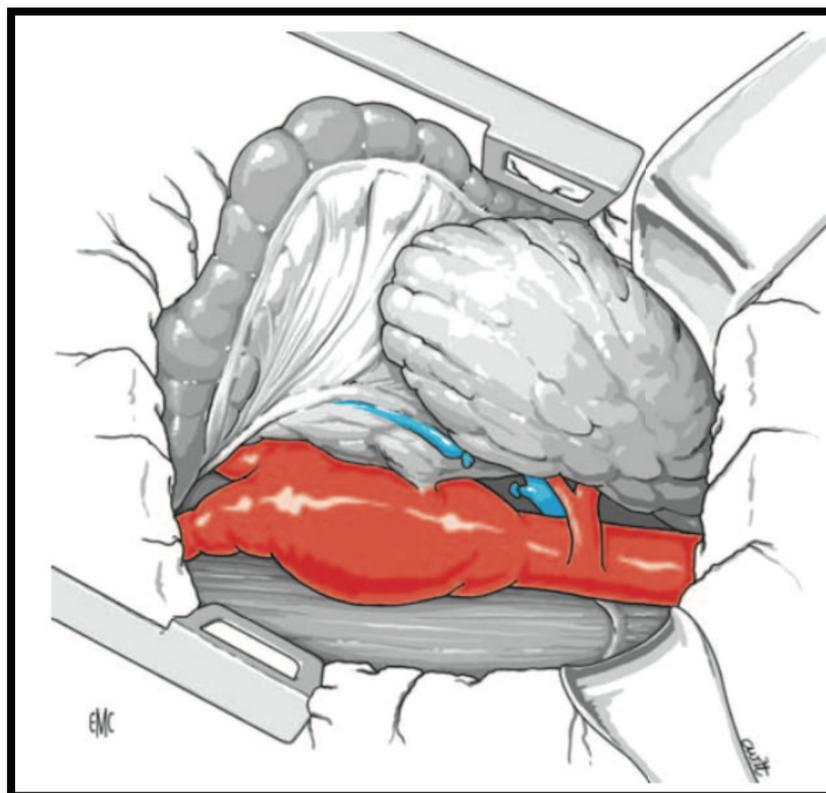
Le patient est installé en décubitus dorsal, les deux bras à 90°, avec un billot au niveau de l'appendice xiphoïde. Le champage doit être réalisé des mamelons jusqu'aux genoux. L'incision est médiane partant de l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis. Le grand épiploon est refoulé vers le haut afin de libérer l'angle de Treitz et, ainsi, pouvoir basculer l'intestin grêle vers la droite. Le péritoine pariétal postérieur est incisé (figure 5). Il s'agit donc d'une voie transpéritonéale de l'aorte.



**Figure 5 Exposition aortique par laparotomie médiane** D'après J.L. Cronenwett, K.W. Johnston, *Rutherford's Vascular Surgery, Elsevier Health Sciences, 2014.*

- **Abord rétro péritonéal (fig. 6)**

Le patient est placé en décubitus latéral droit. Le bras gauche est surélevé au dessus de la tête sur un appui bras ou bien laissé dans des draps. Le bras droit est à 90°. Un billot est placé au niveau de l'appendice xiphoïde. Le tracé de l'incision dépend de la voie rétropéritonéale utilisée. Classiquement, elle part de la pointe de la 11<sup>ème</sup> côte jusqu'à un point situé au milieu entre l'ombilic et la symphyse pubienne. Elle peut cependant avoir beaucoup de variantes en fonction de l'expérience et de l'habitude des chirurgiens. Les plans musculaires sont sectionnés (Oblique externe, interne et transverse), puis on réalise un décollement du rétropéritoine. L'uretère est repéré et va servir de guide pour réaliser un abord rétro-rénal ou pré-rénal.

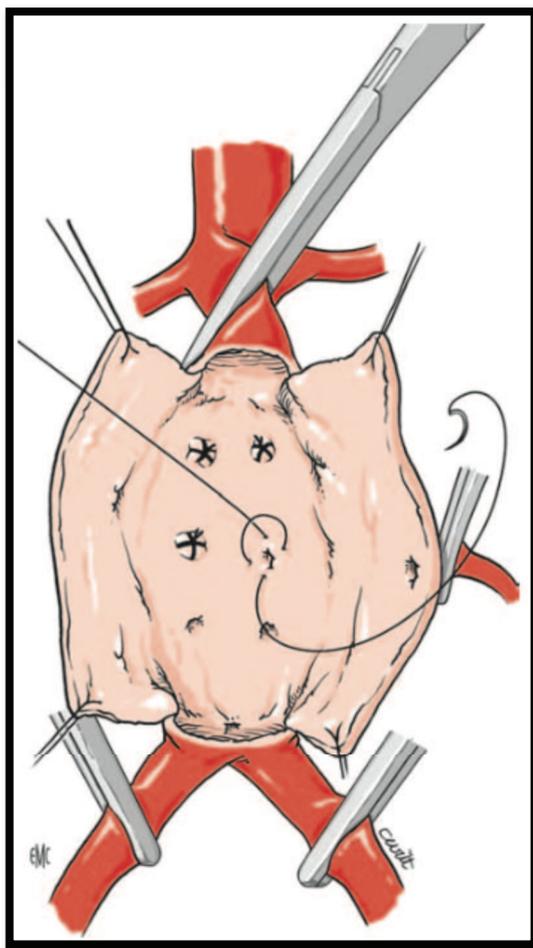


**Figure 6 Abord rétro péritonéal rétro rénal.** D'après E. Kieffer, *Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : techniques chirurgicales*, EMC - *Techniques Chirurgicales - Chirurgie Vasculaire. 1* (2006) 1-30

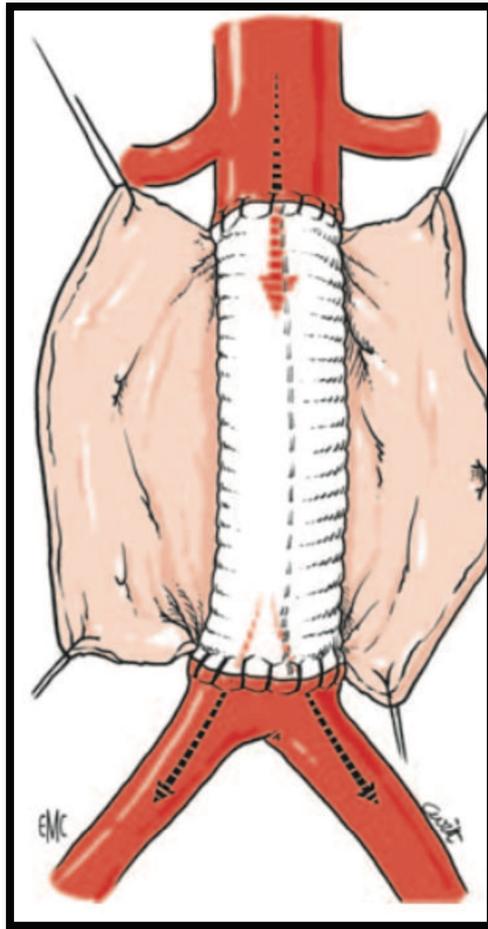
#### **b) Restauration (figure 7 et 8)**

La mise à plat de l'AAA consiste en une anévrisorrhaphie de la poche anévrismale suivie par une interposition d'une prothèse (pontage) entre les deux extrémités de l'anévrisme.

Après avoir disséqué des zones d'aorte saine, et la face antérieure des iliaques (zones saines), une dose d'héparine intra veineuse est injectée. L'aorte est ensuite clampée au dessus et en dessous de l'anévrisme. Ce dernier est ensuite ouvert au bistouri, puis on ligature les artères lombaires naissantes du sac anévrismal. On interpose ensuite une prothèse afin de réaliser un pontage aorto-aortique ou iliaque en fonction de l'étendue de l'anévrisme. Le sac anévrismal est ensuite refermé sur la prothèse afin de l'isoler du tube digestif.



**Figure 7 Clampage Aortique sous rénal. Sac anévrismal ouvert. Suture des artères lombaires.** D'après E. Kieffer, *Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : techniques chirurgicales*, EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Vasculaire. 1 (2006) 1-30



**Figure 8** Mise en place d'une prothèse avec pontage aorto-aortique. D'après D'après E. Kieffer, *Chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale : techniques chirurgicales*, EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Vasculaire. 1 (2006) 1-30

### **c) Complications per opératoires**

Les complications per opératoires classiques sont les plaies traumatiques des structures anatomiques de voisinage : l'uretère, axe veineux ilio-cave (source de choc hémorragique très grave), le tube digestif (duodénum), la rate etc.... L'ischémie aigue de membre inférieur par complication thromboembolique (thrombose de jambage, embole de cholestérol) reste une complication rare mais parfois redoutable.

### **d) Complications précoces**

Les complications per opératoires ne sont pas rares<sup>84</sup>, et peuvent parfois être fatales. Nous ne les détaillerons pas ici.

### *Complications vasculaires :*

- Ischémie aiguë de membre inférieur

Il est important de rechercher cette complication en examinant les pieds et en recherchant les pouls ou les flux des deux membres inférieurs. L'étiologie est multiple : embolies de cholestérol à partir de l'anévrisme, lésions de clampage, sténose anastomotique, thrombose sur artérite pré existante. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à reprendre le malade et à réaliser une artériographie, et bien évidemment, à en traiter la cause.

- Ischémie médullaire

L'ischémie médullaire post opératoire de chirurgie d'AAA sous rénale est extrêmement rare (1% des cas<sup>85,86</sup>), mais peut conduire à une paraplégie. Elle est en partie due à une ligature des artères lombaires et plus particulièrement de l'artère d'Adamkiewicz.

- Saignement

La chirurgie de l'AAA est à risque de saignement. Une série sur 22830 patients retrouve un taux de reprise pour saignement post opératoire de l'ordre de 1,2%<sup>87</sup>. Les causes peuvent être variées : coagulopathie post-opératoire, fuites anastomotiques, plaies veineuses ou artérielles passées inaperçues... Une hémostase soigneuse et rigoureuse permet de réduire ce taux de reprise.

### *Complications systémiques*

- Infarctus du myocarde

Le clampage aortique produit des modifications hémodynamique en augmentant la post charge de manière importante. Afin de diminuer le travail cardiaque, on diminue la pression artérielle et donc la perfusion coronaire. Ceci peut en partie expliquer le risque de souffrance coronaire post-opératoire. Il faut bien évidemment ajouter à cela le terrain polyvasculaire des malades décrits précédemment. Il est important d'avoir un bilan cardiaque précis avant l'intervention. Malgré toutes les précautions prises, 10% des patients présentent une souffrance coronaire post opératoire<sup>87</sup>. Les  $\beta$  bloquants peuvent réduire ce taux<sup>71,88,89</sup>.

- Détresse respiratoire

Dix sept % des malades peuvent présenter une pneumopathie en post opératoire. Cela peut se manifester par une pneumopathie (inhalation ou acquise sous ventilation mécanique lors des intubations prolongées) et s'aggraver sous forme de détresse respiratoire aigüe<sup>87</sup>.

- Défaillance rénale

L'insuffisance rénale post opératoire n'est pas rare avoisinant les 10%, mais avec seulement 0,5% des patients nécessitant une épuration extra rénale<sup>87</sup>. Les étiologies sont multiples : syndrome de reperfusion sur les clampages prolongés

(insuffisance rénale sur nécrose tubulaire aigüe), embolies rénales et infarctus rénal au clampage, défaillance hémodynamique ou cardiaque. Une ischémie chaude rénale prolongée est le facteur de risque principal mais n'a pas sa place dans ce contexte car en cas de AAA sous rénal le clampage aortique est sous rénale.

- **Colite ischémique**

La colite ischémique est une complication relativement fréquente dans la chirurgie de l'AAA. Elle apparaît dans 3 à 35%<sup>90</sup> des malades en cas de chirurgie programmée, pouvant monter jusqu'à 50% dans la chirurgie de l'anévrisme rompu. La mortalité associée est de l'ordre de 35 à 50%<sup>91</sup> ce qui en fait une complication redoutable. La partie du colon la moins bien vascularisée est le colon gauche. C'est cette partie qui souffre lors du clampage aortique. L'étiologie est multifactorielle : clampage aortique, défaillance hémodynamique, artérite digestive pré existante. La présentation clinique peut être souvent trompeuse, et au moindre doute, il ne faut pas hésiter à proposer une coloscopie, seul examen complémentaire pouvant affirmer ou infirmer le diagnostic avec certitude<sup>92</sup>. Le traitement dépend des lésions retrouvées allant de la simple surveillance, jusqu'à une colectomie gauche avec colostomie d'amont (intervention de Hartman)<sup>93</sup>.

- **Thrombose veineuse**

C'est une des complications des chirurgies longues, mais non spécifiques à la chirurgie aortique. Elle apparaît chez moins de 2% des patients opérés d'AAA<sup>87</sup>.

## **e) Complications tardives**

### ***Dégénérescence anastomotique***

La plupart des dégénérescences anastomotiques se manifeste par des pseudo-anévrismes. Une des explications est la progression de la maladie anévrismale<sup>94</sup>. L'incidence va de 1 à 10% à 6 ans jusqu'à 20% à 15 ans en fonction des séries<sup>95-97</sup>.

### ***Infection prothétique***

L'infection prothétique tardive est rare mais potentiellement très grave. Son incidence est de 2%<sup>50,96,98,99</sup>. Ses causes peuvent être variées : infection sur fistule prothéto-digestive, secondaire à une bactériémie (endocardite etc.).

### ***Eventration abdominale***

La chirurgie de l'AAA par laparotomie médiane est pourvoyeuse d'éventration chez 10 à 33% des patients<sup>100-102</sup>. Elle est divisée par trois lorsque les patients sont opérés d'une maladie occlusive. Une des raisons probables est la présence d'une maladie générale du tissu élastique chez les patients porteurs d'AAA. Ces patients ont donc une paroi musculaire plus fragile.

Les patients opérés par voie rétro-péritonéale n'ont pas de hernies ni d'éventration, mais plutôt une faiblesse pariétale due à une dénervation musculaire<sup>103</sup>.

### *Séquelles génitales*

Il peut survenir des éjaculations rétrogrades après dénervation du carrefour aortique, mais ces troubles peuvent régresser. Des troubles de l'érection peuvent aussi survenir après dénervation splanchnique pelvienne<sup>104</sup>.

### *Occlusion intestinale sur bride*

Cette complication n'est pas spécifique de la chirurgie de l'AAA. Elle est plus rare en cas d'abord rétropéritonéal.

### **f) Résultats**

Les résultats de la chirurgie de l'AAA sont bons avec une mortalité précoce allant de 7,5% à 3% pour les séries les plus anciennes. Cette mortalité s'est améliorée au cours du temps témoignant des progrès de la prise en charge postopératoire ainsi que le meilleur contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires. Ils sont résumés dans le tableau 4.

Série	Période	Nombre de patients	Mortalité (%)
Bradbury et al	1976-1996	842	7,5
Heller et al	1979-1999	358521	5,6
Johnston et al	1986	666	4,8
Lawrence et al	1990-1994	32389	8,4
Galland	1990-1995	2680	4,8
Dardik	1990-1995	2335	3,5
Akkersdijk et al	1990	1289	6,8
Kazmers et al	1991-1993	3687	4,9
Bush et al	1991-2008	14232	4,4
Huber et al	2001	4607	3,8
Huber et al	1994-1996	16450	4,2
Rigberg et al	1995-1999	9778	3,8
Dimick et al	1996-1997	7980	3,8
Bayly et al	1999	671	6,3
Anderson et al	2000-2002	3064	3,9
Hua et al	2000-2003	582	4
Schermerhorn et al	2001-2004	22830	4,8
Schwarze et al	2001-2006	75222	3
Jackson et al	2003-2007	703	3
Grant et al	2008-2010	48593	4,7

Tableau 4 Mortalité précoce de la chirurgie conventionnelle D'après<sup>7,87,105-122</sup>

### **g) Suivi**

Le suivi post opératoire à long terme est assez simple. La Society for Vascular Surgery (société américaine de chirurgie vasculaire) recommande une

échographie couplée à un doppler tous les 5 ans, et avant s'il existe un point d'appel clinique<sup>123</sup>.

## **5) Chirurgie endovasculaire EVAR (endovascular aortic repair)**

La chirurgie endovasculaire des anévrismes a commencé au début des années 90. Nous avons aujourd'hui plus de 20 ans de recul sur cette nouvelle technique. Ce procédé nécessite cependant une planification pré opératoire rigoureuse et une excellente connaissance du matériel afin d'éviter les complications.

### **a) Mesures de l'anévrisme ou « Sizing »**

La première question que l'on doit se poser avant de pouvoir traiter un AAA sous rénal avec une endoprothèse est la suivante : le patient présente-t-il les conditions anatomiques à la pose d'une endoprothèse ? Il est donc impératif de réaliser les mesures ou « sizing » précises de l'anévrisme.

Le scanner offre maintenant une imagerie remarquable. Cependant, la précision finale de l'examen dépend des reconstructions faites par la radiologue ou le chirurgien. Ces reconstructions sont faites sur des logiciels spécifiques (Osirix® Endosize® Terrarecon®...).

L'interprétation du scanner se fait en deux temps :

- Le premier temps est consacré à l'aspect général de l'anévrisme, du collet (la partie de l'aorte entre l'artère rénale la plus basse et le début de l'anévrisme), les angulations, des axes iliaques, des artères rénales et des troncs digestifs. Le MIP (maximum intensity projection) est une projection des points de haute densité d'un volume dans un seul plan. Il permet de repérer les calcifications des artères, et de repérer l'éventuelle étendue du thrombus.

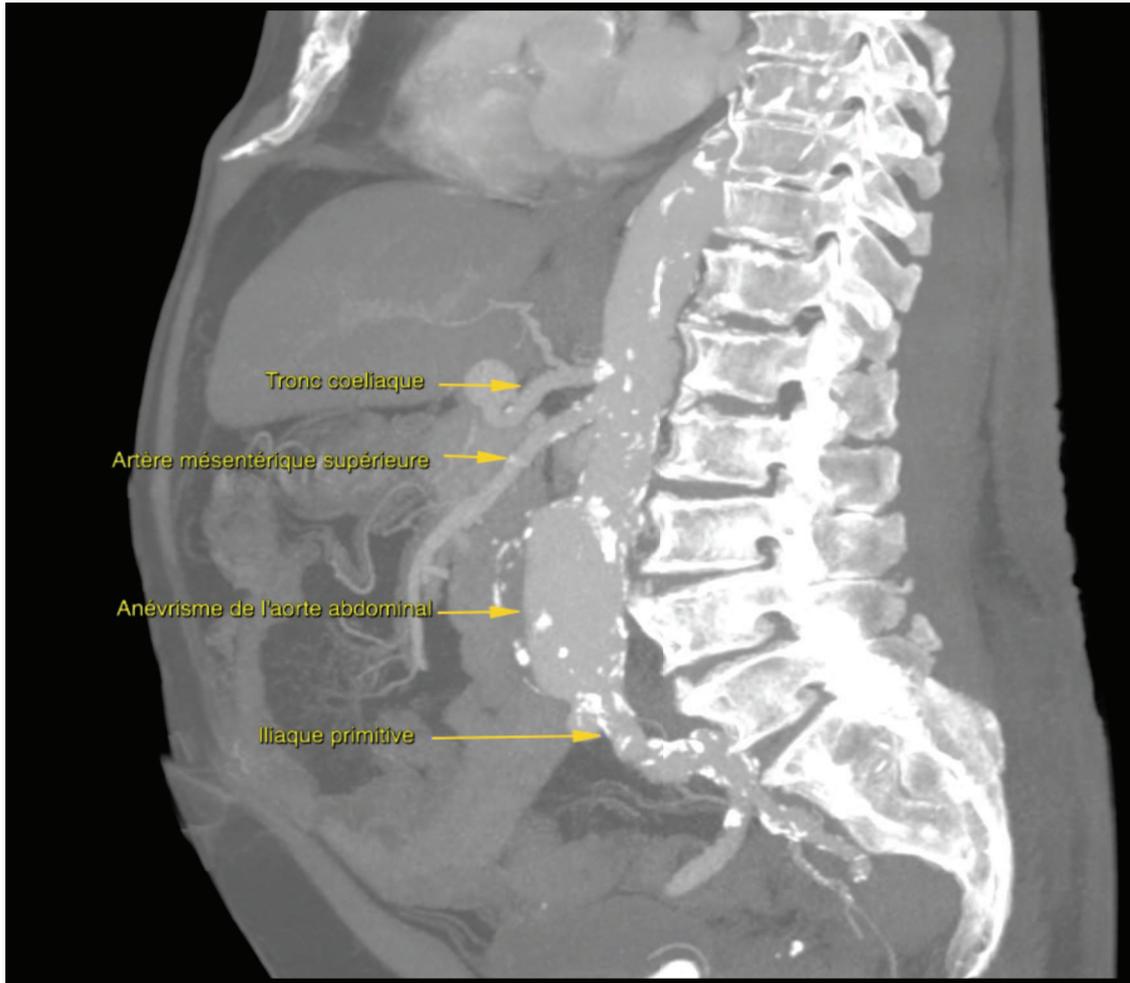


Figure 9 Coupe sagittale de l'aorte abdominale en format MIP. Notez les calcifications et la présence de thrombus.

- Le second temps est réservé aux mesures. Les mesures des angulations, des diamètres et des hauteurs peuvent être réalisées sur des images axiales de base. Il est très important lors de la mesure du diamètre d'être bien perpendiculaire à l'axe de l'artère afin d'éviter de faire des fausses mesures en cas d'angulation. Le formatage multiplanaire (MPR) évite cela en réalisant des reconstructions rectilignes dans les trois plans (axiales, sagittales et frontales), afin de représenter un vaisseau dans un seul plan, et ce quelle qu'en soit sa direction. Enfin, la création d'une ligne centrale (center line) permet de créer une image toujours perpendiculaire à l'axe du vaisseau afin de mesurer les diamètres exacts. La ligne centrale doit mimer la position des guides rigides afin d'être utile en cas d'angulation ou de sinuosité très sévère.

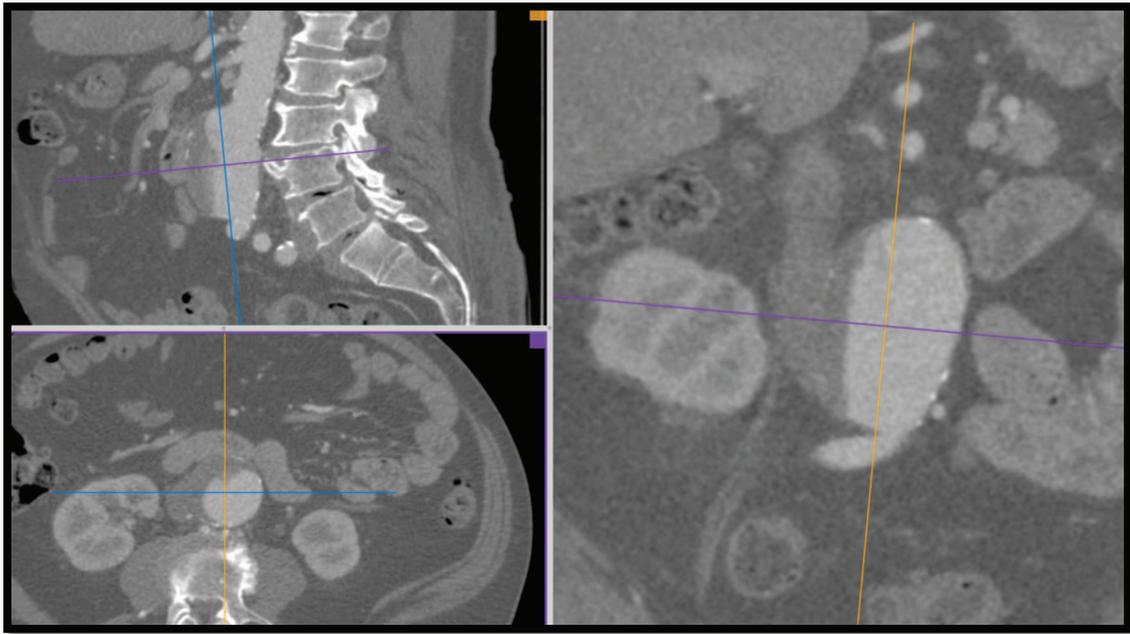


Figure 10 Mode MPR (multiplanar reconstruction)

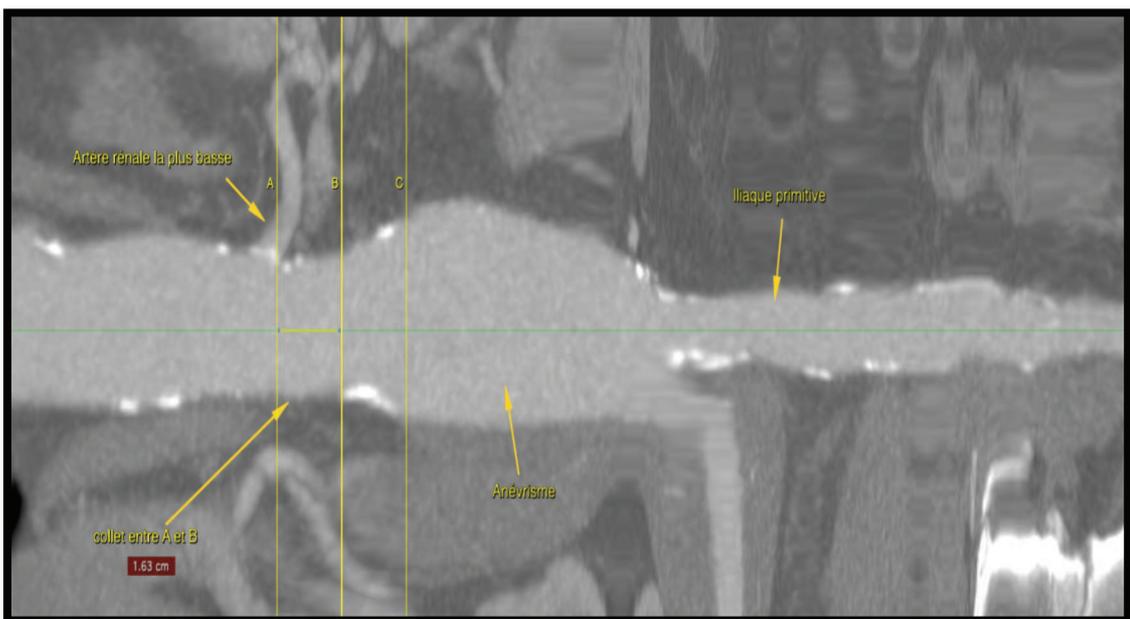
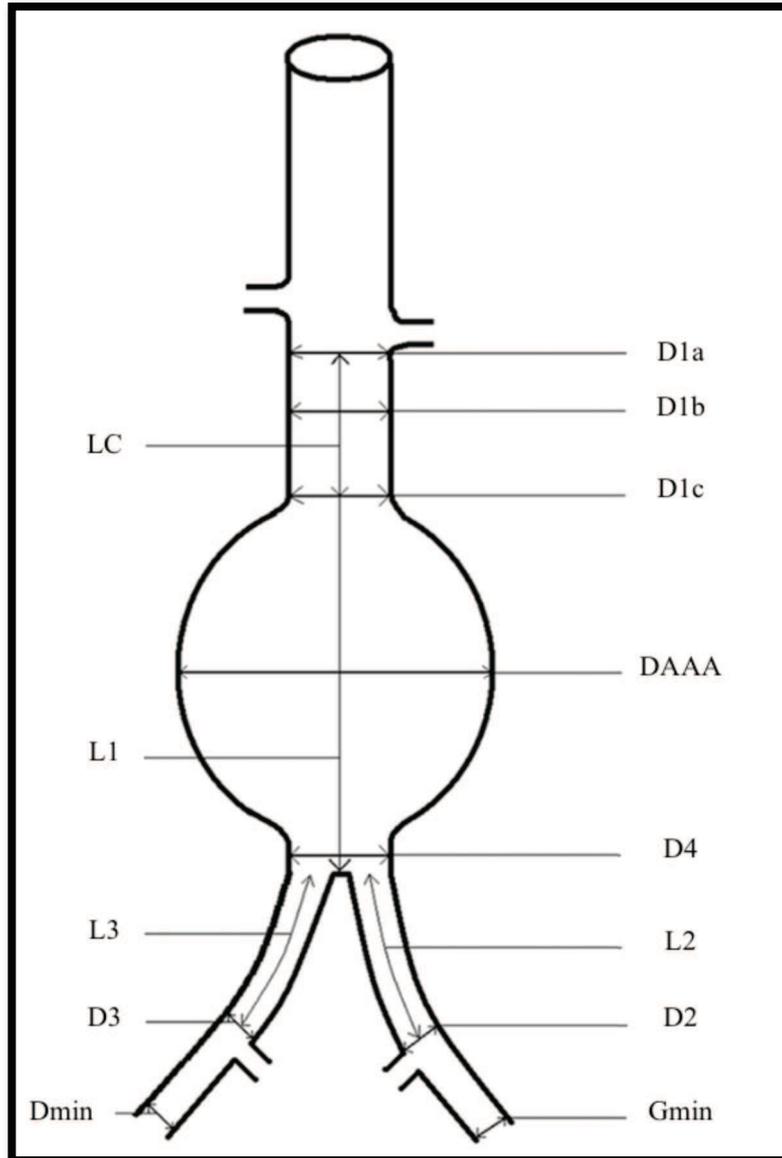


Figure 11. Création de la ligne centrale pour la mesure de longueur. Ici le collet est mesuré à 16mm.

Les mesures essentielles à faire sont résumées sur la figure 12.



**Figure 12. Morphométrie de l'AAA. Mesures des longueurs et des diamètres.** D1 : diamètre du collet (a sous la rénale, b au milieu du collet, c au dessus de l'anévrisme), LC : longueur du collet, DAAA : diamètre de l'AAA, L1 : longueur de l'artère rénale la plus basse jusqu'à la bifurcation aortique, D4 : diamètre de la bifurcation aortique, L2 : longueur de l'iliaque primitive gauche, L3 : longueur de l'iliaque primitive droite, D2 : diamètre de l'iliaque primitive gauche, D3 : diamètre de l'iliaque primitive droite, Dmin : diamètre minimum de l'iliaque externe droite, Gmin : diamètre minimum de l'iliaque externe gauche.

En fonction de la marque de l'endoprothèse utilisée, certains critères morphologiques peuvent varier. Les critères minimums sont les suivants<sup>124</sup> :

- Collet proximal
  - Diamètre du collet <32mm, >17mm
  - Angle entre l'aorte sus-rénale et juxta rénale <60°
  - Angle entre l'aorte juxta rénale et l'axe du sac anévrysmal <60-90°
  - Longueur du collet >10mm
  - Thrombus recouvrant moins de 50% de la circonférence du collet proximal

- Dilatation du collet de moins de 3mm dans les 10mm sous l'artère rénale la plus basse
- Elargissement focal du collet proximal <3mm dans les 15mm sous l'artère rénale la plus basse
- Calcifications recouvrant moins de <50% de la circonférence du collet proximal
- Bifurcation aortique
  - Bifurcation aortique >20mm en cas d'endoprothèse bifurquée.
- Artères iliaques
  - Diamètre des iliaques >7mm
  - Axe entre le sac anévrisimal et les artères iliaques <60°
  - Calcifications des iliaques : non extensives ou circonférentielles
  - Collet distal de l'iliaque <22mm
  - Longueur du collet distal de l'iliaque > 15mm

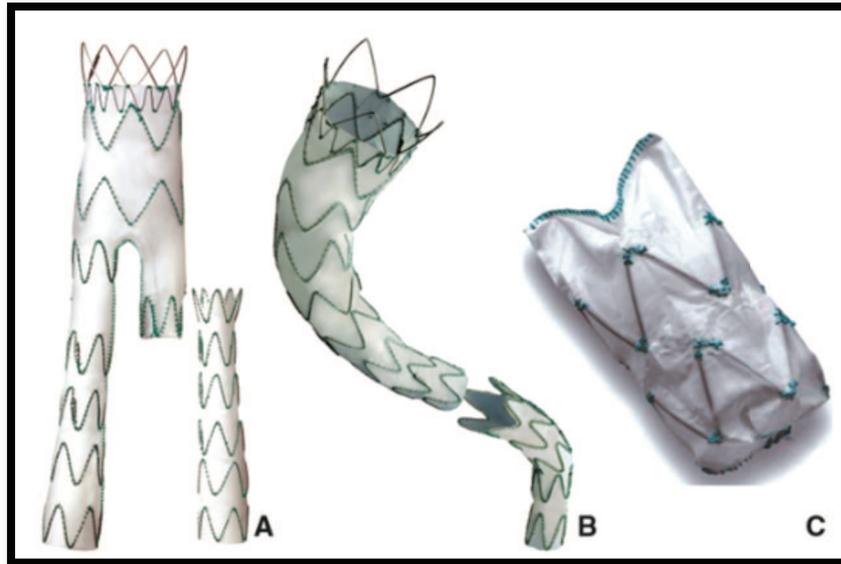
## **b) Choix du matériel**

### ***Type d'endoprothèse***

Il existe deux types d'endoprothèses : les endoprothèses aorto-bi-iliaque et les endoprothèses aorto-uni-iliaque.

Les prothèses bifurquées sont de loin les plus utilisées. Elles sont techniquement utilisables lorsque les artères iliaques présentent une zone non anévrismale d'au moins 15mm, lorsque le diamètre de la bifurcation iliaque n'est pas trop petit et lorsque la longueur L1 permet l'ouverture du moignon controlatéral.

Les prothèses aorto-uni-iliaque sont utilisées lorsque les prothèses bifurquées ne peuvent pas être posées, ou lorsqu'il existe une occlusion d'un axe iliaque, ou des tortuosités majeures. L'axe iliaque controlatéral est occlus par un système d'« occluser » (dispositif introduit dans l'iliaque primitive qui occlut cette dernière). L'intervention est complétée par un pontage inter fémoral afin de revasculariser le membre contro-latéral. Il s'agit donc d'une chirurgie hybride.



**Figure 13. Prothèse Talent® de Medtronic.** A : Prothèse bifurquée, B : prothèse aorto uni-iliaque, C : Occluder (jambage borgne). D'après J.P. Becquemin, *Chirurgie endovasculaire des anévrysmes de l'aorte abdominale, EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Vasculaire. 3 (2008)*

### *Les différentes endoprothèses utilisées au CHU de Poitiers*

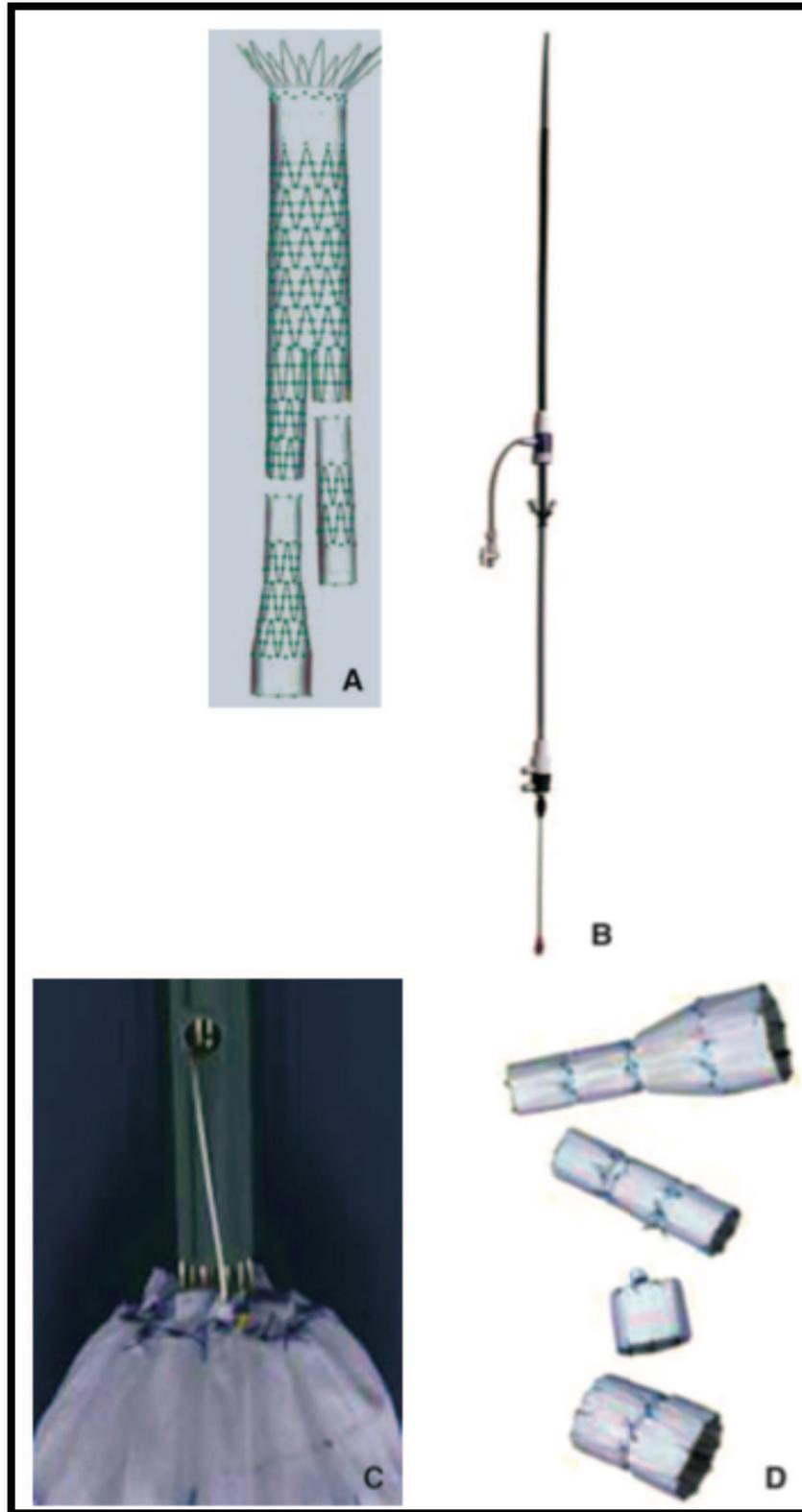
- Zénith, Cook\*

C'est une prothèse en polyester associée à des stents autoexpansibles en Z, disposés de façon discontinue et fixés par des sutures sur la face externe de la prothèse.

Elle dispose d'un ancrage supra rénal, c'est à dire d'un stent non recouvert de polyester permettant d'apposer la prothèse au dessus des artères rénales.

Il existe deux configurations classiques :

- Modèle bifurqué avec un corps principal, une extension homolatérale et un jambage controlatéral. Sa pose nécessite donc 3 modules.
- Modèle dégressif aorto-uni-iliaque avec des extensions proximales ou distales.



**Figure 14** Prothèse Zénith de chez Cook. D'après J.P. Becquemin, *Chirurgie endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale*, EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Vasculaire. 3 (2008) A. Endoprothèse déployée B. Lanceur C. Anchre supra rénal nu. D. Extensions, prothèse borgne.

- Anaconda, Vascutek\*

La prothèse est composée de polyester tissé associé à des stents nus en anneaux fixés à l'extérieur de la prothèse. Une partie du corps principal n'est pas recouvert par des stents. Elle possède au niveau du collet, deux vallées correspondant aux ostias des artères rénales et deux crochets favorisant l'ancrage. Elle n'existe qu'en modèle bifurqué.

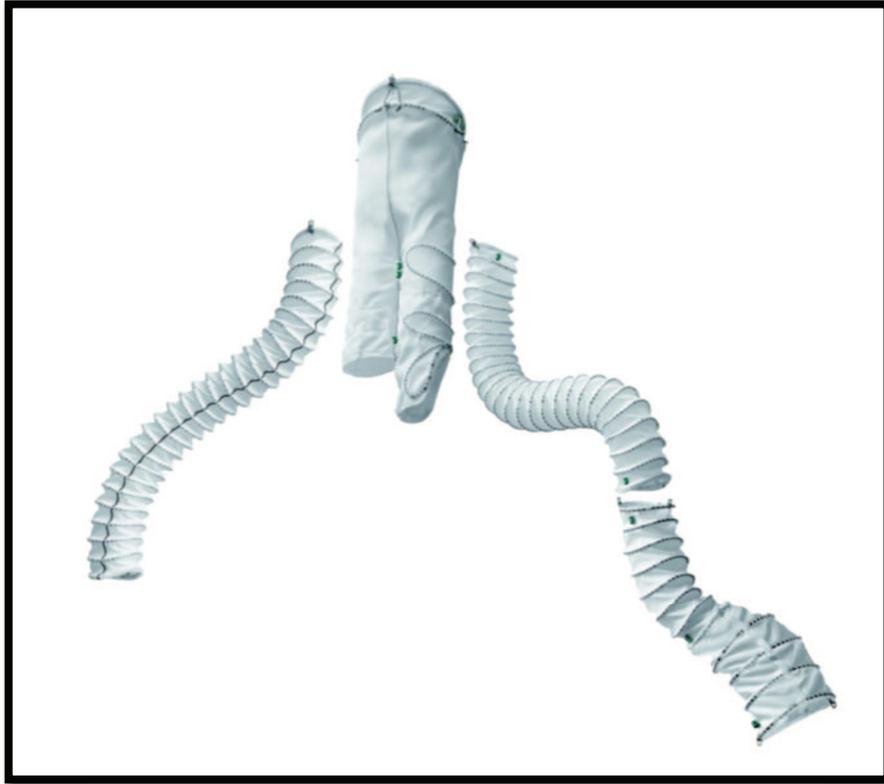


Figure 15 Anaconda, Vascutek. Le corps principal, les jambages et une extension iliaque.

- Excluder, Gore\*

Cette prothèse est composée d'une prothèse en polytétrafluoroéthylène (PTFE) à paroi mince et d'un support externe continu en nitinol solidarisé à la prothèse par un film de PTFE. A la partie proximale, les crochets favorisent l'ancrage sous rénal. Le modèle le plus classique comprend un corps bifurqué avec un jambage long et un court. Il faut ajouter à cela un jambage controlatéral et une extension homolatérale.



Figure 16 Excluder Gore Il existe ici un corps principal, un jambage homolatéral et un jambage controlatéral.

- Endurant, Medtronic\*

C'est une prothèse en polyester supportée sur toute sa hauteur par des stents en nitinol placés de façon discontinue et suturés à l'extérieur de la prothèse. La partie proximale de l'endoprothèse n'est pas recouverte de polyester mais seulement d'un stent nu permettant, comme la prothèse de chez Cook, un ancrage supra rénal. Il en existe deux modèles :

- Modèle aorto bi iliaque un corps bifurqué et un jambage controlatéral.
- Modèle aorto uni iliaque.



Figure 17 Modèle bifurqué Endurant Medtronic

### c) Mise en place de l'endoprothèse

#### *Plateau technique*

La mise en place d'une endoprothèse est un acte de chirurgie classique couplé à une imagerie planaire avec injection de produit de contraste. Elle nécessite donc à la fois les exigences de la chirurgie conventionnelle et de la radiologie interventionnelle.

- Imagerie

Il existe désormais des amplificateurs de brillance portables donnant une image d'excellente qualité permettant la pose d'une endoprothèse. Cet amplificateur de brillance est utilisé pour contrôler la navigation intra artérielle des guides, mais permet aussi de réaliser des injections de produits de contraste iodé afin de repérer les artères cibles en visualisant le contenu.

Ces injections d'iode sont maintenant réalisées à l'aide d'injecteur permettant d'améliorer la qualité des tracés.

Les salles de radiologie conventionnelles ne sont pas adaptées : manque de place, pas de matériel dédié à l'équipe d'anesthésie (respirateur etc.), pas de flux respectant les normes des salles d'opération classiques. Elles possèdent par contre, un capteur plan associé à un plateau flottant très utile à la navigation intra artérielle.

Il existe maintenant de plus en plus des salles hybrides associant les avantages des salles de chirurgie conventionnelle (asepsie, flux etc.) et ceux de la radiologie (capteur plan, plateau flottant).

- **Asepsie**

L'asepsie n'est pas la même dans un bloc opératoire que dans une salle de radiologie, et les équipes de radiologie et de chirurgie doivent travailler ensemble pour respecter au mieux les règles d'hygiène. Si les infections d'endoprothèse lors de la pose sont rares, l'issue est parfois dramatique.

- **Formation**

La chirurgie endovasculaire nécessite une connaissance du matériel, du geste et de l'interprétation de l'imagerie. Par ailleurs, il existe plusieurs endoprothèses disponibles sur le marché avec des spécificités techniques propres. Les équipes doivent donc être formées afin d'éviter des erreurs de néophyte.

- **Equipement**

Outre l'instrumentation classique de chirurgie conventionnelle, l'équipe doit avoir un arsenal endovasculaire très complet permettant de gérer d'éventuelles difficultés per opératoires ou de prendre en charge des complications per procédures. Cet arsenal doit comprendre :

- un éventail complet de guide plus ou moins rigides (stiff, extra stiff, super stiff)
- des sondes de navigation de différentes courbures (vertébral, Head hunter, Vanschie, Cobra, Simmons etc.)
- des introducteurs gros diamètre (16F à 24F)
- des stents aciers Palmaz XL, stents nitinols gros diamètre
- des lassos endovasculaires

- **Installation**

L'installation est bien sur primordiale. Elle nécessite une table radiotransparente (table carbone). Le patient est champé comme pour une chirurgie conventionnelle, en privilégiant l'abord aux plis de l'aîne. L'arceau mobile doit pouvoir se déplacer depuis les accès jusqu'à la crosse de l'aorte, et éventuellement pouvoir faire des clichés de profil.

## **Procédure**

- **Anesthésie**

En routine, il est réalisé une anesthésie générale. L'anesthésie reste légère, le but étant d'assurer un confort maximal pour le chirurgien et le patient. On peut

cependant réaliser une anesthésie locale, surtout depuis l'existence de système de fermeture percutanée rendant l'incision aux plis de l'aîne inutile.

- Voies d'abord

### 1) *Abord classique*

Deux incisions peuvent être réalisées :

- L'abord transversal: l'incision est parallèle à la projection de l'arcade crurale, 2 cm au dessus. On décolle la lame cellulo-ganglionnaire de haut en bas. Cet abord réduit les complications lymphatiques post-opératoires.
- L'abord vertical : l'incision est réalisée classiquement deux travers de doigts en dedans de l'épine iliaque antéro supérieure, et la lame ganglionnaire est décollée de dehors en dedans. Cet abord est plus exposé aux complications lymphatiques post opératoires, mais permet une réfection du trépied fémoral en cas de pathologie athéromateuse ou anévrysmale associée.

### b) *Abord percutané*

L'abord percutané est rendu possible grâce à l'évolution du matériel : la taille des introducteurs des endoprothèses s'est réduite (18 à 20 French), et les systèmes de fermetures percutanées sont disponibles et fiables. Les deux plus utilisés sont les Proglide® et les Prostar®. L'essai de non infériorité PEVAR<sup>125</sup> montre l'absence de non infériorité du système de fermeture Proglide® par rapport à l'abord chirurgical classique. Une autre étude plus récente confirme ces données<sup>126</sup>. Il représente probablement l'avenir des traitements par endoprothèse. Néanmoins, il faut retenir que la fermeture percutanée n'est réservée qu'aux patients ayant une anatomie favorable (taille de la fémorale commune, calcifications du trépied etc.).

- Mise en place de l'endoprothèse bifurquée

### 1) *Introduction du système*

Après ponction des deux artères fémorales, on met en place deux introducteurs de 9F. On monte deux guides souples type Terumo® 0,035 de 2,90 m de long. On suit la progression des deux guides jusqu'à la crosse de l'aorte afin d'éviter le cathétérisme des troncs supra aortiques. Le côté de l'introduction du corps principal est pré-établi d'après le sizing. S'il n'y a pas de contre indication, l'introduction est faite à droite classiquement.

Du côté du corps principal, on échange le guide souple par un guide rigide type Lunderquist® ou Amplatz® de 2,90 m de long. L'arrêt de l'extrémité proximale du guide est dans l'aorte ascendante. La montée de chaque guide se fait sous contrôle de l'amplificateur de brillance. Une fois que le guide rigide est en place, on repère l'extrémité distale sur la table avec consigne pour l'aide de vérifier la stabilité de ce guide.

Du côté controlatéral, on monte une sonde Pigtail® graduée. Cette dernière est montée en regard de la position théorique des artères rénales (L1).

Avant l'introduction, on vérifie par radiographie la position des marqueurs radio opaques du moignon controlatéral au niveau de l'endoprothèse pour une ouverture du côté désiré. L'aspect des marqueurs varie en fonction du modèle d'endoprothèse.

Une injection intraveineuse d'héparine à 50UI/kg est réalisée. On procède alors à l'introduction du corps principal sous contrôle de l'amplificateur de brillance. L'aide réalise alors un point fixe sur le guide rigide pour faciliter la manœuvre de montée. Toute difficulté de montée du corps doit alerter l'opérateur, afin d'éviter les dissections ou les ruptures des accès iliaques. Les marqueurs proximaux de la prothèse sont ainsi placés en regard de la situation présumée des artères rénales.

### *2) Repérage des artères rénales*

On repère ensuite les artères rénales. Il s'agit de la première injection d'iode. L'injection se fait par la sonde Pigtail® posée précédemment. Afin d'être parallèle au collet de l'anévrisme, on incline l'arceau en fonction de l'angulation. Cette dernière a été calculée au moment des reconstructions de l'anévrisme lors de la planification.

### *3) Déploiement*

Avant de déployer l'endoprothèse, il faut retirer la sonde Pigtail® pour ne pas la coincer entre la paroi de l'aorte et l'endoprothèse.

Après avoir repéré les artères rénales, on déploie la partie proximale de l'endoprothèse sous les artères rénales. Il existe des endoprothèses repositionnables permettant une recapture partielle en cas de largage inadéquate. La prothèse est déployée jusqu'à l'ouverture du moignon controlatéral.

### *4) Cathétérisme controlatéral*

C'est une étape qui peut s'avérer difficile. L'endoprothèse Anaconda possède un système d'aimant collé sur le jambage controlatéral aidant son cathétérisme.

Cette étape peut nécessiter une gamme importante de cathéter, et beaucoup de patience. Les cathéters les plus utilisés sont les Vanshie®, la JB1®, la sonde Cobra® ou encore une sonde Bernstein®. En cas d'impossibilité de cathétérisme du jambage controlatéral, deux solutions peuvent s'offrir :

- La réalisation d'un « cross-over », c'est à dire naviguer à partir du corps principal. Il faut donc finir de larguer le corps principal, puis naviguer dans le corps principal et cathétériser le jambage controlatéral. Le guide est ensuite récupéré grâce à un lasso.
- La réalisation d'une voie humérale (le plus souvent gauche). C'est le même principe que le cross over : le but étant de mettre un guide dans le jambage controlatéral, récupéré grâce à un lasso par l'axe controlatéral.

Une fois le jambage cathétérisé, il faut bien s'assurer de naviguer dans la prothèse : on peut faire soit rentrer une sonde, soit rentrer un ballon de 9mm X 40mm. Il faut que ces éléments tournent sans difficultés dans la prothèse pour s'assurer de ne pas être en arrière du sac.

#### *5) Récupération du nez*

C'est une étape importante. Elle est commune à presque tous les dispositifs disponibles sur le marché. Il est important de vérifier que le nez de l'endoprothèse ne s'accroche pas à l'ancrage suprarénal s'il en existe un, ou à la prothèse en elle-même. Elle se fait après avoir largué définitivement le corps aorto-iliaque.

#### *6) Mise en place des branches iliaques*

Une fois les guides rigides mis en place, on procède au largage des branches iliaques. Afin de ne pas couvrir les artères hypogastriques, on réalise une nouvelle injection d'iode pour repérer ces dernières. L'amplificateur de brillance doit avoir une certaine angulation (soit oblique antérieure droite pour l'hypogastrique gauche, et le contraire pour l'hypogastrique controlatérale) préalablement calculé lors de la planification. On peut mettre en place la sonde Pigtail® graduée par prudence afin de recalculer les longueurs. Il faut veiller à respecter un certain chevauchement des pièces de l'endoprothèse (environ 1 stent et demi, variant pour chaque dispositif).

#### *7) Modelage*

Le modelage de l'endoprothèse est effectué après le largage de toutes les pièces. Il s'assure de la bonne ouverture des stents et de la bonne apposition des collets proximaux et distaux. Le ballonnement peut se faire à l'aide d'un ballon Coda®. Il ne faut pas ballonner l'aorte inter rénale ni les iliaques non protégées, ou l'on s'expose à des ruptures artérielles.

#### *8) Contrôle en fin d'intervention*

Le contrôle est effectué grâce à l'injecteur. On met en place la sonde Pigtail® au dessus des artères rénales. L'image doit inclure la zone des artères rénales jusqu'aux artères hypogastriques. Il faut faciliter la circulation du produit de contraste dans l'endoprothèse en aspirant 20cc de sang dans chaque introducteur au moment de l'injection. La séquence doit être enregistrée au temps tardif afin de s'assurer de détecter les réinjections tardives du sac (endofuite de type 2). On peut, afin de redonner une conformation naturelle aux accès iliaques, remplacer les guides rigides par des guides souples avant de faire le contrôle. Le contrôle doit s'attarder sur la détection des endofuites à haut débit (endofuite de type 3 et 1) qui doivent, si possible, être traitées dans le même temps.

#### *9) Mise en place de l'endoprothèse aorto uniiliaque*

Dans certains cas bien particuliers, l'endoprothèse aorto bi-iliaque n'est pas réalisable : soit le moignon controlatéral ne peut pas s'ouvrir, soit le matériel n'est pas disponible (chirurgie de l'anévrisme rompu).

Le principe est le même sans le jambage controlatéral. Il faut par contre occlure l'iliaque primitive controlatérale (soit avec un amplatzer® soit un occluder®) et

revasculariser le membre controlatéral à l'aide d'un pontage croisé fémoro-fémoral.

#### d) Endoprothèses complexes

Ces endoprothèses sont posées lorsqu'il n'existe pas de collet assez long pour la mise en place d'une endoprothèse classique. Dans ce cas, pour préserver la vascularisation rénale, on peut soit réaliser une chirurgie conventionnelle, soit réaliser une technique endovasculaire particulière quand le risque opératoire pour une chirurgie conventionnelle est trop élevé.

##### *Technique de la cheminée (figure 18)*

Cette technique est utilisée lorsque l'espérance de vie du patient est assez courte, ou dans des situations d'urgence dans lesquelles on ne peut attendre la fabrication d'une prothèse sur mesure (fenêtrée ou branchée). Le principe est de placer une endoprothèse classique recouvrant les artères rénales pour avoir une longueur de collet suffisante, et de mettre en place dans le même temps un stent dans chaque artère rénale parallèle à l'endoprothèse. La perméabilité rénale est ainsi assurée, mais il peut exister des endofuites dans la gouttière entre les stents rénaux et la prothèse.

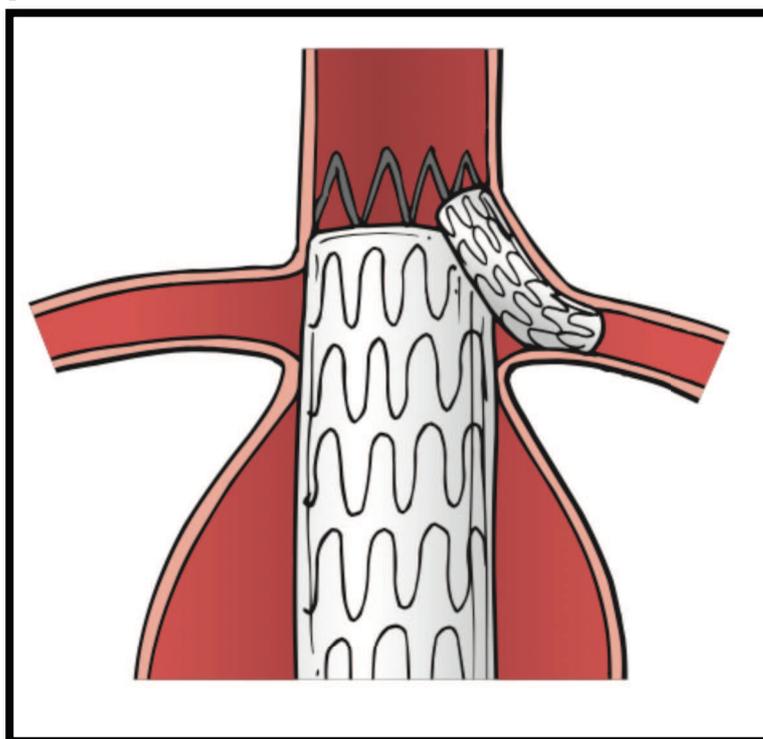
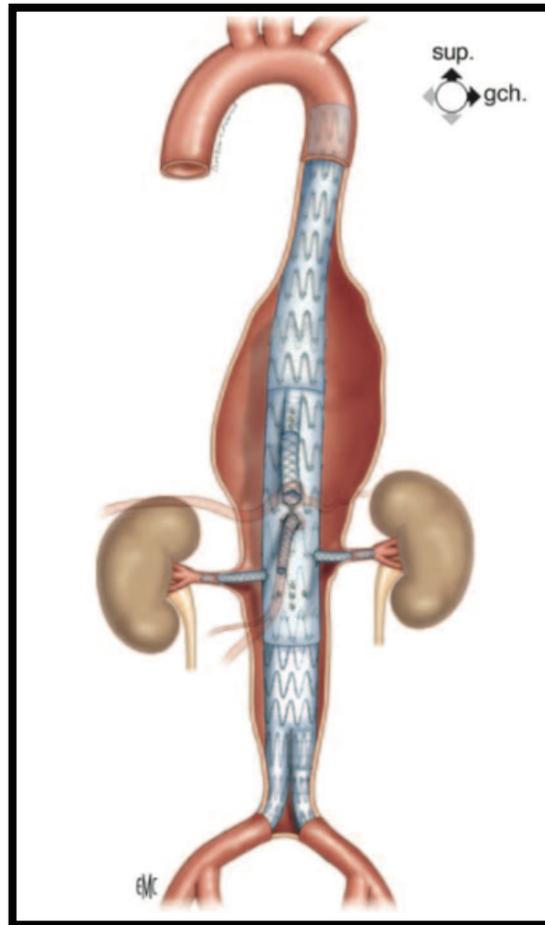


Figure 18 Technique de la cheminée. D'après J.L. Cronenwett, K.W. Johnston, *Rutherford's Vascular Surgery*, Elsevier Health Sciences, 2014

##### *Endoprothèses fenêtrées ou branchées (figure 19)*

Cette endoprothèse est une endoprothèse fabriquée sur mesure adaptée à l'anatomie du patient. Les ostias des artères viscérales et rénales ne sont pas couvertes par l'endoprothèse, mais vascularisées via des fenêtrées ou des branches de l'endoprothèse. Cette fabrication a un coût élevé et un délai de

fabrication de 6 à 8 semaines. La chirurgie conventionnelle des anévrismes thoraco-abdominaux ou para rénaux a un taux de mortalité élevé<sup>127,128</sup>, raison pour laquelle ces techniques endovasculaires se sont développées avec de meilleurs résultats<sup>129-131</sup>.



**Figure 19 Aspect final d'une endoprothèse fenêtrée.** D'après J. Sobocinski, R. Azzaoui, P. D'Elia, M. Koussa, S. Haulon, *Anévrismes thoracoabdominaux : traitement endovasculaire*, EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Vasculaire. 4 (2009)

## e) Complications spécifiques

### **Endofuite**

L'endofuite est une reperméabilisation du sac anévrismal après le traitement par une endoprothèse. Il en existe 5 types. La reperméabilisation du sac peut conduire à sa rupture.

- Type I

L'endofuite de type I est une fuite provenant de l'ancrage proximal (Ia), du collet distal (Ib) ou d'un occluder en cas de montage aorto-uniliaque (Ic), donc une endofuite à haut débit. Lorsque la fuite est détectée à l'artériographie per-

opératoire, elle est traitée dans le même temps, avec une extension proximale ou distale.

Détectée au cours du suivi, elle doit être traitée, soit en rajoutant une extension proximale ou distale, soit en réalisant une endoconversion. Cette dernière consiste à mettre en place une endoprothèse aorto-uniliaque (associée à un pontage croisé et une occlusion de l'axe receveur) dans la prothèse déjà en place, soit à mettre en place une technique de la cheminée, soit une endoprothèse branchée ou fenêtrée en cas de fuite proximale.

Si ces techniques ne sont pas réalisables, il faut envisager une conversion chirurgicale en fonction du terrain du patient, avec une explantation de la prothèse et un pontage.

- **Type II**

L'endofuite de type 2 est une endofuite à basse pression, avec reperméabilisation du sac par les branches de l'aorte sous rénale qui ont adopté une circulation rétrograde. Ces branches sont typiquement l'artère mésentérique inférieure, et les artères lombaires. Ce sont les endofuites les plus fréquentes. Elles sont classées IIa quand une seule artère est responsable de la fuite, et IIb quand plusieurs artères sont impliquées.

Le scanner post opératoire montre dans les séries une prévalence des endofuites de type II de l'ordre de 10 à 20 % après EVAR<sup>132-135</sup>.

Ces endofuites à basse pression sont moins dangereuses que les endofuites de type I et III, 80% d'entre elles disparaissent 6 à 12 mois après la chirurgie<sup>136</sup>.

De plus, le risque de rupture dû à une endofuite de type II est rare. L'analyse multivariée du registre Eurostar ne trouvait pas de relation entre la rupture et la présence d'un endofuite de type II<sup>133</sup>, confirmée par une récente méta-analyse<sup>137</sup>. C'est la raison pour laquelle les endofuites de type II ne sont traitées que lorsqu'il existe un élargissement du sac<sup>138,139,140</sup>.

Plusieurs méthodes de traitements sont disponibles :

- Embolisation par coil par voie artérielle via l'artère mésentérique supérieure, ou via les branches de l'artère hypogastrique ou encore par ponction directe des artères lombaires<sup>141</sup>. Ces techniques sont les moins invasives.
- Par ponction directe du sac anévrismal : embolisation directe des artères donneuses<sup>142</sup>. Certains auteurs ont proposé une ponction transcave du sac<sup>143</sup>.
- Si ces techniques mini invasives échouent, on peut réaliser une ligature des artères donneuses par laparoscopie rétro péritonéale<sup>144</sup>. Cette technique nécessite une équipe expérimentée.
- Enfin, en cas d'échecs, on peut procéder à une chirurgie conventionnelle avec ouverture du sac anévrismal et ligature des branches donneuses, ou encore explanter la prothèse et réaliser un pontage.

- **Type III**

Les endofuites de type III sont des endofuites à haut débit provenant d'une déconnexion entre deux modules d'un jambage (IIIa), ou d'un défaut de fabrication avec une déchirure du stent (IIIb).

La déconnexion entre deux jambages est souvent due à un défaut de chevauchement. Le traitement peut être assez simple avec la mise en place d'un stent couvert au niveau de la fuite. La déconnexion peut être aussi due à une migration du matériel, et il faut considérer la chirurgie conventionnelle comme traitement ou avoir recours à une endoconversion. Elle reste cependant rare allant de 0 à 1,5%<sup>145</sup>.

- **Type IV**

L'endofuite de type IV est une fuite due à une porosité excessive de la prothèse dans les 30 jours après la pose. Elle a pratiquement disparu avec l'évolution et les endoprothèses de nouvelles générations. Elle était due à l'ancienne génération de prothèses Excluder Gore.

- **Type V**

L'endofuite de type V ou « endotension », est une augmentation de la croissance du sac, mais sans endofuite visible. Elle est probablement due à une endofuite non visualisée lors de la réalisation de l'examen.

L'explantation de la prothèse peut s'avérer nécessaire.

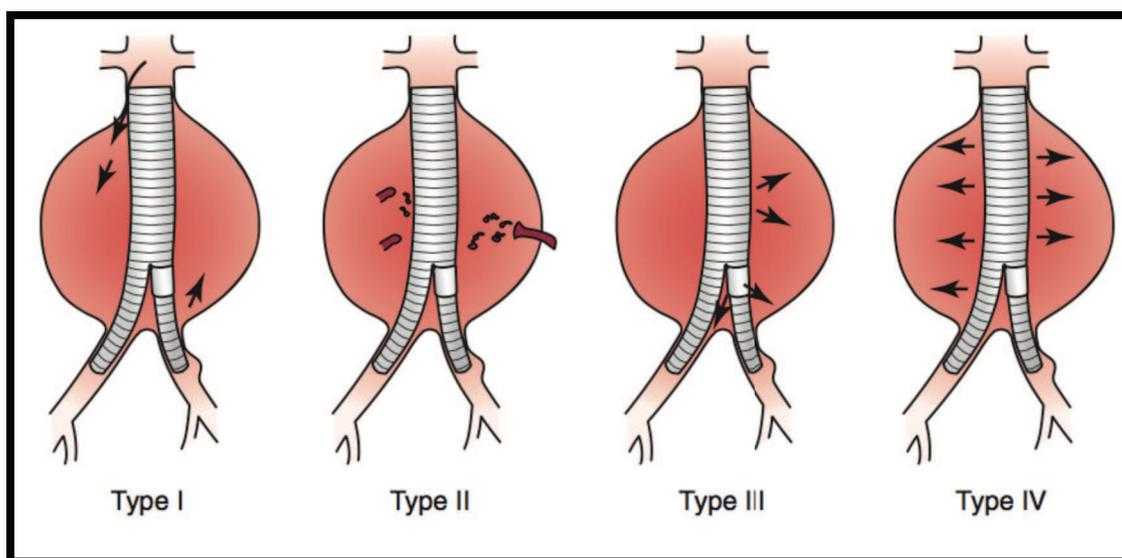


Figure 20. Différents types d'endofuites. D'après J.L. Cronenwett, K.W. Johnston, *Rutherford's Vascular Surgery, Elsevier Health Sciences, 2014*

### **Migration**

La migration d'endoprothèse est due soit à un collet hostile (trop court, trop large, trop angulé, trop de thrombus ou trop calcifié), soit à une évolution de la maladie anévrismale. Elles peuvent être à l'origine d'endofuite de type I. Le traitement est le même que pour les endofuites.

### ***Occlusion de jambage***

L'occlusion de jambage survient dans une période allant de 9 mois à 4 ans après le traitement par EVAR<sup>146,147</sup>. Les facteurs de risques reconnus sont :

- Présence d'une maladie occlusive aorto-iliaque
- Aorte distale étroite (<14mm)
- Artères iliaques tortueuses
- Ancrage distal dans l'artère iliaque externe

Les endoprothèses de première génération étaient plus à risque de thrombose de jambage.

Le traitement peut être une thrombectomie chirurgicale ou par thrombolyse, associé à un traitement de la cause lorsqu'elle est identifiée (plicature de jambage, sténose). Si la cause n'est pas clairement identifiée, la thrombose de jambage récidive, et il faut réaliser un pontage croisé.

### ***Occlusion d'artère rénale***

L'occlusion des artères rénales peut être la conséquence d'une couverture accidentelle par l'extrémité proximale de l'endoprothèse lors de la pose. Il faut essayer de la cathétériser par voie fémorale, ou par voie humérale afin de positionner un stent et de la revasculariser. On peut aussi tenter un pontage ilio-rénal classique, mais le temps d'ischémie chaude est parfois trop important, aboutissant à une dévascularisation irréversible du rein. Aucune étude n'a pu montrer l'augmentation de risque de thrombose des artères rénales en cas d'utilisation d'endoprothèse à fixation supra rénale.

### ***Dilatation du collet***

L'aorte juxta rénale peut se dilater après EVAR<sup>148</sup>, et avoir pour conséquence la migration et l'apparition d'un endofuite de type I. Les facteurs de risque reconnus sont le diamètre de l'anévrisme, un collet large, la présence de thrombus circonférentiel au niveau du collet<sup>149</sup>.

La meilleure prévention semble être de limiter l'oversizing (c'est-à-dire, mettre en place une endoprothèse plus large que le collet) à 20% maximum<sup>150</sup>.

### ***Infection***

L'infection d'endoprothèse est rare, de 0.4 à 4%, mais peut avoir une issue dramatique<sup>151,152</sup>. L'infection peut être primaire lors de la pose de l'endoprothèse, ou bien secondaire à une contamination hématogène.

## **f) Complications systémiques**

### ***Insuffisance rénale***

L'insuffisance rénale après la pose d'EVAR peut avoir deux origines : l'injection de produit de contraste iodé aboutissant à une nécrose tubulaire aigüe, ou la couverture accidentelle d'une ou des deux artères rénales.

### *Colite ischémique*

Elle est liée à la couverture d'une ou des deux artères hypogastriques, ou à des microembolies. La mortalité de cette complication est très élevée, jusqu'à 40%<sup>91</sup>, d'où l'importance de la planification préopératoire. L'artère mésentérique inférieure étant obligatoirement couverte, il faut au moins respecter une artère hypogastrique.

### *Syndrome inflammatoire*

On peut observer un syndrome inflammatoire clinique et biologique après la mise en place d'une endoprothèse. Il s'agit d'une réponse systémique à la thrombose du sac anévrisimal survenant dans les 24 à 48h post opératoires<sup>153</sup>.

### **g) Suivi**

Lors du traitement par EVAR, l'anévrisme reste en place, et le risque de rupture reste présent. De plus, le taux de réintervention à long terme est plus important dans le groupe EVAR.

	Mortalité globale	Mortalité due à l'AAA	Taux de réintervention	Rupture d'anévrisme
EVAR 1	7.1/100/y OSR vs 7.2/100/y EVAR (NS)	1.2/100/y OSR vs 1/100/y EVAR (ns)	1.7/100/y OSR vs 5.1/100/y EVAR (p<0.001)	0 OSR vs 25 EVAR
DREAM	30.1% OSR vs 31.1% EVAR (NS)	4.49% OSR vs 1.15% EVAR (p<0.001)	18.1% OSR vs 29.6% EVAR (p=0.003)	NA
OVER	33.4% OSR vs 32.9% EVAR	3.7% OSR vs 2.3% EVAR (ns)	17.8% OSR vs 22.1% EVAR (ns)	0 OSR vs 6 EVAR (p=0.03)
ACE	8% OSR vs 11.3% EVAR	0.6% OSR vs 4% EVAR (ns)	2.7% OSR vs 16% EVAR (p<0.0001)	0 OSR vs 3 EVAR (ns)

**Table 5. Suivi des patients après EVAR vs OSR**, <sup>42-45</sup> OSR : open surgical repair (chirurgie conventionnelle), ns : non significatif, y : year (année)

Schanzer et al<sup>154</sup>, ont montré qu'il existait une croissance du sac anévrismal chez 41% des patients à 5 ans après EVAR, avec un risque de rupture non négligeable.

Une surveillance après EVAR est donc indispensable. L'AFSSAPS (agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) propose :

- à 30 jours après la pose d'EVAR ou en postopératoire immédiat
  - o Radiographie de l'abdomen sans préparation sous trois incidences
  - o Un scanner avec injection de produit de contraste.
  - o Une IRM s'il existe une contre indication au scanner
  - o Une échographie doppler s'il existe une contre indication à l'IRM
- En l'absence d'endofuite, au 6<sup>ème</sup> mois puis 12<sup>ème</sup> mois puis annuellement :
  - o Un scanner avec injection de produit de contraste.
  - o Une IRM s'il existe une contre indication au scanner couplée à l'ASP
  - o Une échographie doppler s'il existe une contre indication à l'IRM, couplée à l'ASP

## 6) Anévrismes rompus

L'anévrisme rompu est une pathologie grave, avec des taux de mortalité à 30 jours allant jusqu'à 50%<sup>155</sup>.

L'enthousiasme général pour les nouvelles techniques endovasculaires a poussé les chirurgiens à traiter les patients avec un AAA rompu par EVAR.

L'essai contrôlé randomisé réalisé par l'équipe d'Amsterdam<sup>156</sup> n'a pas montré de différence statistiquement significative entre les deux traitements, avec tout de même, une réduction drastique du taux de mortalité allant de 21% pour EVAR à 25% pour OR (open surgery, chirurgie conventionnelle) à 30 jours.

Une des complications classiques de la technique EVAR est le syndrome du compartiment abdominal. Il est dû à l'hématome rétro péritonéal entraînant une hyper pression abdominale et des troubles de la macro et microcirculation, allant jusqu'à entraîner des complications respiratoires et neurologiques. Pour monitorer la pression abdominale, on réalise des mesures de pression intra vésicale. Le traitement de cette complication est la laparotomie associée à une évacuation de l'hématome et souvent une laparostomie.

## Problématique clinique

L'endoprothèse semble être une alternative séduisante à la chirurgie conventionnelle des anévrismes de l'aorte abdominale, de part sa réduction de morbi-mortalité et de sa fiabilité. Nous n'avons malheureusement pas autant de recul qu'avec la chirurgie conventionnelle.

Malgré sa popularité toujours croissante, les taux de reinterventions sont toujours assez élevés avec des taux allant de 8,7% à 12 mois jusqu'à 14% à 4 ans<sup>157</sup>. L'endofuite est la complication principale de cette chirurgie présente chez 1/4 des patients au cours du suivi<sup>123</sup>. Le risque de rupture reste présent avec une incidence de 1,5% selon les séries<sup>158</sup>. C'est la raison pour laquelle les sociétés américaines, européennes et l'AFFSAPS recommandent un suivi régulier, à savoir :

- à 30 jours après la pose d'EVAR ou en postopératoire immédiat
  - Radiographie de l'abdomen sans préparation sous trois incidences
  - Un scanner avec injection de produit de contraste.
  - Une IRM s'il existe une contre indication au scanner
  - Une échographie doppler s'il existe une contre indication à l'IRM
- En l'absence d'endofuite, au 6<sup>ème</sup> mois puis 12<sup>ème</sup> mois puis annuellement :
  - Un scanner avec injection de produit de contraste.
  - Une IRM s'il existe une contre indication au scanner couplée à l'ASP
  - Une échographie doppler s'il existe une contre indication à l'IRM, couplée à l'ASP

L'utilisation de scanner et de radiographies standards expose le patient à des rayonnements ionisants, capables d'induire des néoplasies. On estime à 1% le risque de cancer radio-induit pour un patient traité à 50 ans d'une endoprothèse de l'aorte abdominale avec une surveillance à 1, 3 et 6 mois la première année puis annuellement<sup>27</sup>. Une des alternatives à ce scanner est l'échographie doppler, couplée ou non à l'injection de produit de contraste.

Ce suivi demeure contraignant pour les patients et d'une logistique difficile à organiser pour les centres de soins. C'est pourquoi, même avec une bonne organisation, près de la moitié des patients ne participe plus au suivi<sup>159</sup>.

L'objectif de notre étude était de connaître notre taux de patients correctement suivis après EVAR et de savoir si le suivi régulier des patients améliorerait leur survie.

## Patients et Méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 104 patients consécutifs ayant un AAA traités par endoprothèse de l'aorte abdominale du 1er décembre 2004 à Juillet 2014 au CHU de Poitiers. Les dossiers ont été sélectionnés en utilisant le codage de l'acte opératoire. La base de données a été réalisée en utilisant le logiciel FileMaker Pro®. Les patients ayant eu la pose d'une endoprothèse pour un faux anévrisme anastomotique, un «debranching» de l'aorte, ou un anévrisme iliaque ont été exclus de l'analyse.

Chaque scanner préopératoire et postopératoire a été analysé grâce au logiciel Osirix® et l'anévrisme a été analysé avec la réalisation d'une ligne centrale. Chaque mesure a été réalisée avec ce logiciel. Le thrombus au niveau de D3 est une estimation du thrombus présent dans l'anévrisme de l'aorte abdominale. Une coupe parallèle à l'aorte, au niveau du plus grand diamètre de l'anévrisme a été réalisée. Le pourcentage de thrombus présent à ce niveau de coupe a été calculé.

Les patients ayant un traitement médical optimal sont ceux qui avaient l'association antiagrégant plaquettaire (Plavix ou Kardégic) et une statine.

Les patients considérés comme ayant une endofuite dans le suivi sont ceux qui ont eu une endofuite au cours du suivi, quel que soit son type, sa date d'apparition et sa durée.

Nous avons créé deux sous-groupes selon la classification Eurostar : les anévrismes aortiques sans extension iliaque (Eurostar A et B) et les anévrismes aorto iliaques (Eurostar C, D et E).

Nous avons créé un groupe appelé « Evènements cardio-vasculaires » regroupant les complications cardiaques (infarctus), neurologiques (AVC), rénales (insuffisance rénale, dialyse), digestif (colite ischémique).

Les patients du groupe suivi (Gr S), avaient eu un scanner post opératoire et un scanner annuel associés à une consultation avec son chirurgien. Les patients du groupe non suivi (Gr NS) n'avaient pas eu de scanner à un mois post opératoire, ou n'avaient pas eu de consultation avec un chirurgien depuis plus de 18 mois. Ces patients non suivis ont été convoqués par le service avec la réalisation d'un angioscanner. La convocation a comporté un appel téléphonique et un courrier adressé au patient et à son médecin traitant.

Le critère d'évaluation principal a été la survie. La mortalité incluait la mortalité globale et celle liée à EVAR. La mortalité liée à EVAR incluait par définition la mortalité à 30 jours, la mortalité par rupture de l'AAA traité, la mortalité dans les suites d'une réintervention, et la mortalité liée à une complication de l'endoprothèse. Les facteurs de risque de mortalité ont été étudiés par analyse multivariée.

La comparaison des deux groupes a été faite avec le test indépendant T-Test pour les variables quantitatives, et avec le test du Chi2 pour les variables qualitatives ou avec le test exact de Fisher.

La comparaison des courbes de survie est réalisée par le test de Log-rank, sauf pour les variables continues, pour lesquelles nous avons utilisé le modèle de Cox. Le seuil de significativité retenu était une valeur de  $p < 0,05$ . Les logiciels Stata® et SPSS® ont été utilisés pour l'analyse statistique.

## Résultats

### Les caractéristiques démographiques

Les caractéristiques démographiques des patients des deux groupes suivis et non suivis et des AAA sont résumées dans les tableaux 6 et 7.

Parmi les 35 patients non suivis et recontactés (Gr NS), 10 (28,5%) étaient décédés, 18 ont été convoqués avec un scanner de contrôle, et 7 n'ont pas voulu revenir au CHU et ont refusé tout nouveau contrôle.

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Homme, n (%)	33 (94,2)	61 (88,4)	94 (90,4)	<b>0,336</b>
Age moyen (moyenne ± ET), année	78,3 (±8,7)	75,2 (±9,5)	76 (± 9)	<b>0,107</b>
Age > 80, n (%)	18 (51,4)	26 (37,8)	44 (42,3)	<b>0,180</b>
Diabète, n (%)	5 (14,3)	13 (18,8)	18 (17,3)	<b>0,562</b>
DFG				
- > 60mL/min, n (%)	12 (34,3)	28 (42)	40 (38,5)	<b>0,499</b>
- > 30 et < 60mL/min, n (%)	26 (74,3)	25 (36,2)	41 (39,4)	
- < 30mL/min, n (%)	7 (20)	16 (23,2)	23 (22,1)	
Dyslipidémie, n (%)	29 (82,8)	57 (82,6)	86 (82,7)	<b>0,975</b>
HTA, n (%)	33 (94,2)	61 (88,4)	94 (90,4)	<b>0,336</b>
Tabac, n (%)	5 (14,3)	18 (26,1)	23 (22,1)	<b>0,171</b>
ASA 2, n (%)	0 (0)	4 (5,8)	4 (3,8)	<b>0,293</b>
ASA 3, n (%)	20 (57,1)	41 (59,4)	61 (58,7)	
ASA 4, n (%)	15 (42,3)	24 (34,8)	39 (37,5)	
Coronaropathie				<b>0,877</b>
- non revascularisée, n (%)	4 (11,4)	7 (10,1)	11 (10,6)	
- revascularisée par ATL, n (%)	6 (17,1)	15 (21,7)	21 (20,2)	
- revascularisée par chirurgie, n (%)	2 (5,7)	7 (10,1)	9 (8,7)	
- revascularisée par ATL et chirurgie n (%)	1 (2,8)	1 (1,4)	2 (2)	
Hépatopathie, n (%)	0 (0)	2 (2,9)	2 (1,9)	<b>0,309</b>
IMC > 30kg/m <sup>2</sup> , n (%)	6 (17,1)	18 (26,1)	24 (23,1)	<b>0,306</b>
BPCO, n (%)	9 (25,7)	18 (26,1)	27 (26)	<b>0,967</b>
Antiagrégant plaquettaire				
Aspirine, n (%)	20 (57,1)	37 (53,6)	57 (54,8)	<b>0,773</b>
Clopidogrel, n (%)	7 (20)	13 (18,8)	20 (19,2)	<b>0,887</b>
Anticoagulants, n (%)	11 (31,4)	13 (18,8)	26 (25,1)	<b>0,150</b>
IEC, n (%)	21 (60)	37 (53,6)	58 (55,8)	<b>0,536</b>
Beta Bloquants, n (%)	18 (51,4)	30 (43,5)	28 (46,2)	<b>0,442</b>
Statine, n (%)	28 (80)	52 (73,6)	80 (76,9)	<b>0,596</b>
Traitement médical optimal, n (%)	22 (62,8)	41 (59,4)	63 (60,6)	<b>0,735</b>

**Tableau 6. Caractéristiques démographiques.** ET : écart-type, DFG : débit de filtration glomérulaire, HTA : hypertension artérielle, ASA : American society of anesthesiology, ATL : angioplastie transluminale, IMC : Indice de masse corporelle, BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Diamètre de l'AAA (mm)				
Moyenne ± ET	56,4 (±9,2)	57,3 (±9,6)	56,9 ± 9,4	<b>0,694</b>
Médiane			54	
Minimum, maximum			35, 90	
Etiologie AAA				<b>0,596</b>
Athérosclérose, n (%)	35 (100)	67 (97,1)	102 (98)	
Infectieux, n (%)	0 (0)	1 (1,4)	1 (1)	
Anévrisme disséquant, n (%)	0 (0)	1 (1,4)	1 (1)	
Morphologie AAA				<b>0,504</b>
Sacciforme, n (%)	8 (22,8)	12 (17,4)	20 (19,2)	
Fusifforme, n (%)	27 (77,1)	57 (82,6)	84 (80,8)	
Type Eurostar AAA				<b>0,709</b>
A, n (%)	4 (11,4)	5 (7,2)	9 (8,7)	
B, n (%)	24 (68,6)	53 (76,8)	77 (74)	
C, n (%)	5 (14,3)	5 (7,2)	10 (9,6)	
D, n (%)	1 (2,8)	3 (4,3)	4 (3,8)	
E, n (%)	1 (2,8)	3 (4,3)	4 (3,8)	
Type d'AAA				<b>0,127</b>
Aortique, n (%)	32 (91,4)	66 (95,6)	98 (94,2)	
Iliaque, n (%)	2 (5,7)	0 (0)	2 (1,9)	
Aorto-iliaque, n (%)	1 (2,8)	3 (4,3)	4 (3,8)	
Thrombus dans l'AAA au niveau de D3 (%)				<b>0,857</b>
Moyenne ± ET	49,4 (±31,2)	48,6 (±36,4)	49 ± 34	
Médiane			50	
Minimum, maximum			0, 100	

Tableau 7. Caractéristiques des anévrismes étudiés. Mm : millimètre, ET : écart-type, GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

### Le type d'endoprothèse utilisée (tableau 8)

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Endoprothèse				<b>0,283</b>
Cook®, n (%)	15 (42,8)	28 (40,6)	43 (41,3)	
Vascutek®, n (%)	12 (34,3)	26 (37,7)	38 (36,5)	
Gore®, n (%)	4 (11,4)	13 (18,8)	17 (16,3)	
Medtronic®, n (%)	4 (11,4)	2 (2,9)	6 (5,8)	
Type endoprothèse				<b>0,562</b>
Aorto mono iliaque, n (%)	5 (14,3)	13 (18,8)	18 (17,3)	
Aorto bi-iliaque, n (%)	30 (85,7)	56 (81,2)	86 (82,7)	

Tableau 8. Type d'endoprothèse utilisée. GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

## Les caractéristiques du collet proximal de l'AAA (tableau 9)

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Longueur (mm) Moyenne ± ET Médiane Minimum, maximum	26,4 (±13,7)	25,5 (±13,3)	25,8 ± 13,4 25 0, 73	<b>0,750</b>
Diamètre (mm) Moyenne ± ET Médiane Minimum, maximum	21,8 (±3)	22,2 (±4,3)	22,1 ± 3,9 22 0, 35	<b>0,641</b>
Angulation (degrés) Moyenne ± ET Médiane Minimum, maximum	30,4 (16,5)	29,4 (±17,7)	29,8 ± 17,3 29 0, 80	<b>0,787</b>
Forme				<b>0,893</b>
Parallèle, n (%)	22 (62,9)	41 (59,4)	63 (60,6)	
Conique, n (%)	6 (17,1)	11 (15,9)	17 (16,3)	
Angulé, n (%)	2 (5,7)	3 (4,3)	5 (4,8)	
Renflement, n (%)	5 (14,3)	14 (20,3)	19 (18,3)	

Tableau 9. Caractéristiques du collet proximal. Mm : millimètres, ET : écart-type, GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en terme de caractéristiques démographiques, du type d'endoprothèse, de caractéristiques de l'anévrisme étudié et du collet proximal.

### Données peropératoires

Les données per opératoires ont été recueillies à partir des comptes rendu-opératoires. Elles sont résumées dans le tableau 10. Nous avons trouvé 5 endofuites de type 1 qui ont été traitées soit dans le même temps opératoire (extension iliaque, angioplastie de modelage ou extension proximale), soit quelques jours après l'intervention. Aucun patient n'est sorti du service avec une endofuite de type 1.

La fréquence élevée des pontages croisés (20%) est liée au nombre des prothèses aorto monoiliaques utilisées dans notre série.

Nous avons eu deux ruptures d'accès : une rupture contenue de l'artère iliaque externe, traitée par un stent couvert en nitinol (Fluency, Bard®), et une déchirure à la jonction ilio-fémorale traitée par un pontage ilio-fémoral. Ces deux évènements ne sont pas apparus au début de notre expérience.

Nous avons eu une sténose sur un jambage traité par la mise en place d'un stent acier couvert (Advanta, Maquet).

Nous avons eu aussi une couverture accidentelle des deux artères rénales traitée par la mise en place de deux stents. Ce patient a été dialysé pendant trois jours puis est décédé dans les suites opératoires.

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Anesthésie				<b>0,549</b>
Générale, n (%)	35 (100)	67 (97,1)	102 (98,1)	
Locale, n (%)	0 (0)	2 (2,9)	2 (1,9)	
Durée de l'intervention (minutes)				<b>0,429</b>
Moyenne ± SD	151 (±48)	156 (±46)	154 ± 47	
Médiane			150	
Minimum, maximum			64, 353	
Artériographie peropératoire				<b>0,220</b>
Normale, n (%)	27 (77,1)	43 (62,3)	70 (67,3)	
Endofuite de type 1	2 (5,7)	3 (4,3)	5 (4,8)	
Endofuite de type 2	6 (17,1)	23 (33,3)	29 (27,9)	
Embolisation, n (%)	4 (11,4)	10 (14,5)	14 (13,5)	<b>0,769</b>
Pontage croisé, n (%)	5 (14,3)	15 (21,7)	20 (19,2)	<b>0,362</b>
Réfection du trépied fémoral, n (%)	2 (5,7)	2 (2,9)	4 (3,8)	<b>1</b>
Complication peropératoires				<b>0,174</b>
Thrombose, n (%)	1 (2,9)	0	1 (1)	
Sténose, n (%)	1 (2,9)	0	1 (1)	
Rupture d'accès, n (%)	0	2 (2,9)	2 (1,9)	

Tableau 10. Données per opératoires. GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

### Les complications postopératoires et la mortalité à 30 jours (tableau 11)

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Mortalité à 30 jours, n (%)	2 (5,7)	2 (2,9)	4 (3,8)	<b>0,601</b>
Complications Générales				
Neurologiques, n (%)	2 (5,7)	2 (2,9)	4 (3,8)	<b>0,601</b>
Complications rénales, n (%)	1 (2,9)	7 (10,1)	8 (7,7)	<b>0,262</b>
Complications cardiaques, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Colite ischémique, n (%)	1 (2,9)	0 (0)	1 (1)	<b>0,337</b>
Complications pulmonaires, n (%)	1 (2,9)	3 (4,3)	4 (3,8)	<b>1</b>
Complications vasculaires				<b>0,143</b>
Hématome, n (%)	2 (5,7)	1 (1,4)	3 (2,9)	
Lymphocèle, lymphorrhée, n (%)	1 (2,9)	5 (7,2)	6 (5,8)	
Sepsis superficiel, n (%)	3 (8,6)	1 (1,4)	4 (3,8)	
Thrombose, n (%)	1 (2,9)	1 (1,4)	2 (1,9)	
Saignement, n (%)	1 (2,9)	1 (1,4)	2 (1,9)	
Reprise, n (%)	1 (2,9)	2 (2,9)	3 (2,9)	<b>1</b>
Durée moyenne du séjour ± ET (min, max)	7,2 (±4,9)	6,2 (±2,5)	6,6 ± 3,5 (3, 28)	<b>0,172</b>

Tableau 11. Complications post opératoires et mortalité à 30 jours. GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

Parmi les complications neurologiques, seul un patient a eu des séquelles. Deux patients ont nécessité une épuration extra-rénale. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en terme de données per opératoires et de complications précoces. Nous avons eu quatre décès précoces :

- Un patient ayant subi une colectomie gauche pour ischémie colique post opératoire.
- Un patient traité pour un anévrisme symptomatique, décédé d'un choc septique.
- Un patient traité pour un anévrisme rompu
- Un patient ayant eu une couverture des artères rénales pendant la procédure, avec un stenting bilatéral des artères rénales.

### **Les complications tardives et les réinterventions (tableau 12)**

Nous n'avons pas eu dans notre série de rupture d'anévrisme après traitement par endoprothèse. La plupart des ré interventions étaient pour des endofuites de type 2 avec croissance du sac anévrisimal. Il y a eu cependant cinq ré interventions pour thrombose de jambage, traitées soit par un pontage croisé (3 patients) soit par angioplastie stenting. Il y a eu quatre conversions chirurgicales :

- une patiente traitée, perdue de vue consultant pour un anévrisme à 85mm
- un patient présentant des ischémies aiguës à répétition après la pose d'une endoprothèse
- un patient présentant une croissance du sac avec une endofuite de type 3.
- Un patient traité pour une fistule aorto-duodénale puis dépose d'endoprothèse et pontage en allogreffe artérielle.

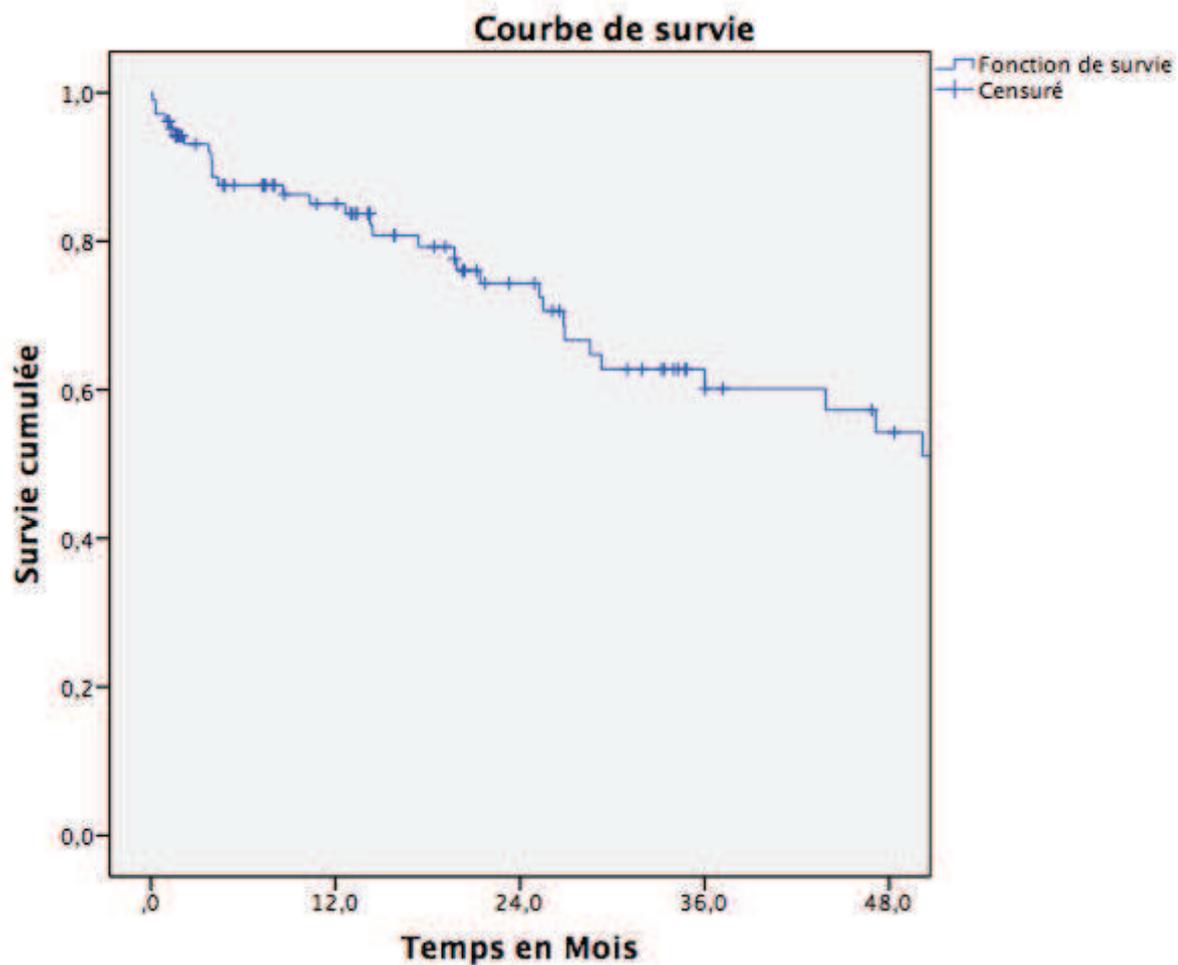
Ces quatre patients ont eu une dépose de matériel et pontage aorto-bi iliaque.

Au cours du suivi, 17 patients ont présenté une augmentation du diamètre du sac anévrisimal : deux d'entre eux ont eu une conversion chirurgicale, deux ont eu une réintervention endovasculaire (une embolisation du sac anévrisimal et une embolisation ilio-lombaire), un patient est décédé d'une dissection aortique de type A, et les douze autres ont été surveillés. Parmi ces douze patients, trois ne présentaient pas d'endofuite visible au scanner (endotension ?).

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	P
Endofuite				
Type 1, n (%)	1 (2,9)	1 (1,4)	2 (1,8)	<b>1</b>
Type 2, n (%)	14 (40,0)	20 (29,0)	34 (32,7)	<b>0,258</b>
Type 3, n (%)	1 (2,9)	0	1 (1)	<b>0,337</b>
Augmentation du diamètre du sac n (%)	5 (14,3)	12 (17,4)	17 (16,3)	<b>0,686</b>
Thrombose de jambage, n (%)	2 (5,7)	3 (4,3)	5 (4,8)	<b>1</b>
Complications cardio-vasculaires n (%)	3 (8,6)	6 (8,7)	9 (7,7)	<b>1</b>
Ré interventions, n (%)	4 (11,4)	11 (15,9)	15 (14,4)	<b>0,769</b>
- Endovasculaire, n (%)	1 (2,8)	2 (2,9)	3 (2,8)	<b>1</b>
- Conversion chirurgicale, n (%)	2 (5,7)	2 (2,9)	3 (2,8)	<b>0,549</b>
Rupture, n (%)	0	0	0 (0)	

**Tableau 12. Complications tardives et réinterventions.** GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

Parmi les 11 patients convoqués, seuls 4 patients présentaient une endofuite de type 2.



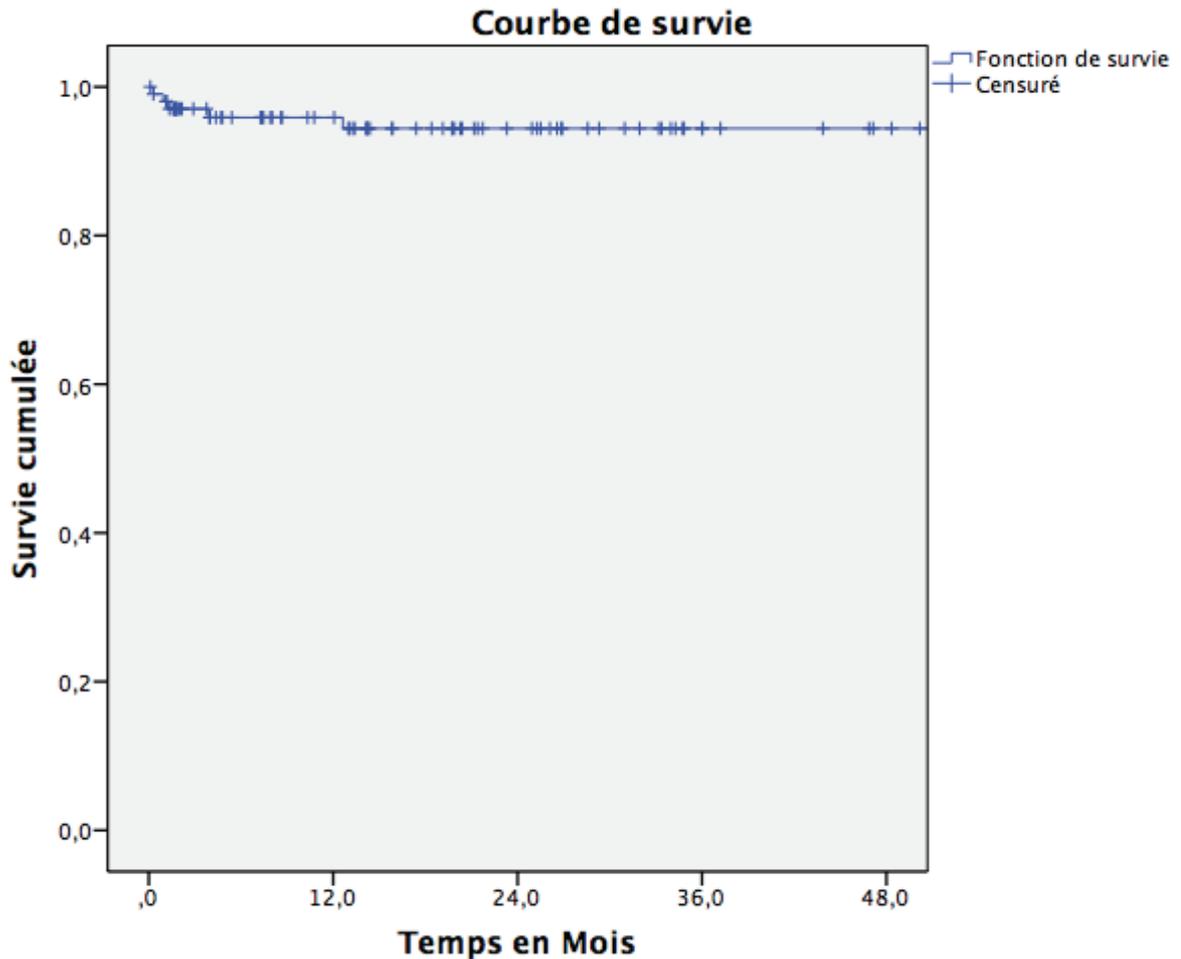
Patients à risque	104	66	41	23	18
Survie $\pm$ DS		85 $\pm$ 4%	74.3 $\pm$ 5%		

Figure 21. Courbe de Survie globale. DS : Déviation standard

La survie moyenne a été de 85% ( $\pm$ 4%) et de 74.3 ( $\pm$ 5%) à un an et deux ans respectivement.

Le suivi moyen dans le Gr S et dans le Gr NS a été de 26,3  $\pm$  24,3 mois et de 19,4  $\pm$  17,7 mois respectivement.

Le suivi moyen total est de 24  $\pm$  22,4 mois allant de 3 jours à 80 mois.



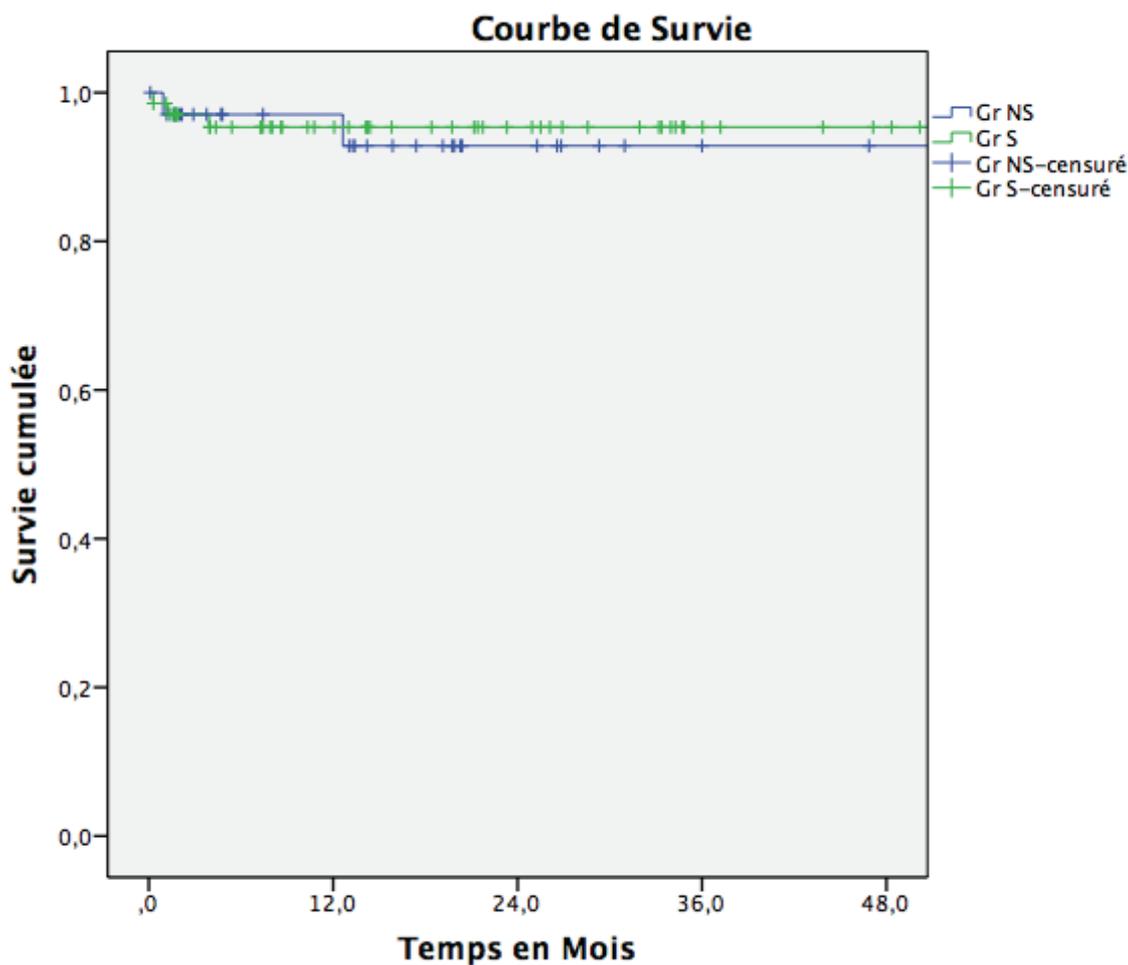
Nombre de patients	104	66	41	23	18
Survie $\pm$ DS		95.9 $\pm$ 2%	95.4 $\pm$ 2%		

Figure 22. Survie avec mortalité imputable à l'AAA.

Le tableau 13 résume les causes de mortalité. La mortalité liée à l'anévrisme est faible. Sur la courbe de survie, on peut remarquer qu'elle est surtout liée aux suites post opératoires. La mortalité à long terme liée à l'AAA est pratiquement nulle. Sept patients sont décédés de cause inconnue, et parmi les causes « autres », il y a un suicide, un sepsis sur spondylodiscite, un sepsis sur infection de Pace-Maker et une dissection aortique de type A à un an de la pose de l'endoprothèse.

	Gr NS N = 35	Gr S N = 69	Total N = 104	p
Evènements cardiovasculaires	6 (17,1)	12 (17,4)	18 (17,4)	<b>0,917</b>
Cancers	2 (5,7)	3 (4,3)	5 (4,8)	
Liées à l'anévrisme	2 (5,7)	3 (4,3)	5 (4,8)	
Autres	1 (2,9)	3 (4,3)	4 (3,8)	
Inconnu	3 (8,6)	3 (4,3)	6 (5,7)	
Total	14	24	38 (36,5)	

Tableau 13. Causes de Mortalité globale. N : nombre de patients, GR S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

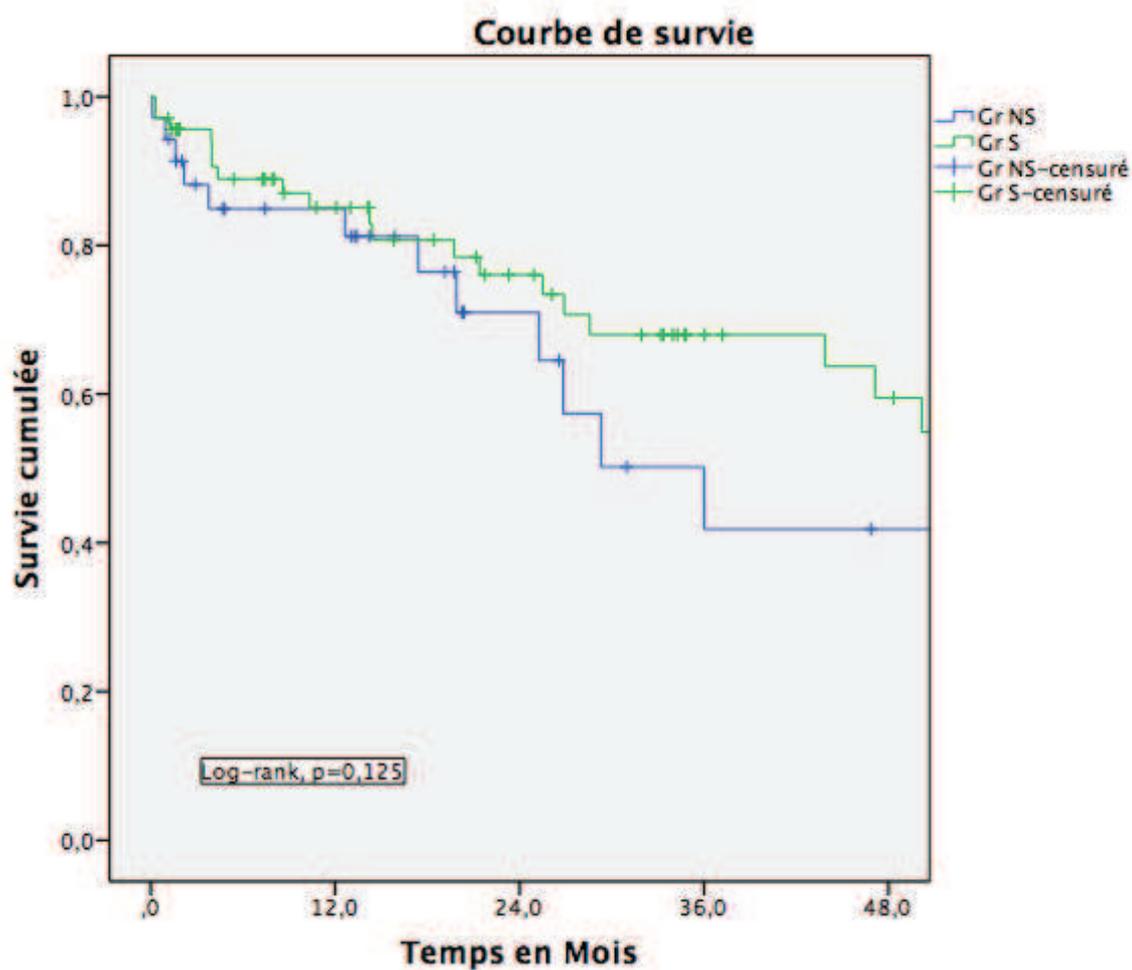


Nombre de patients	69	43	30	18	14	<b>Gr S</b>
	35	23	11	5	4	<b>Gr NS</b>

Figure 23. Courbe de Survie, avec mortalité imputable à l'AAA. Comparaison des Gr S et Gr NS. Analyse de log-rank  $p = 0,747$ . Gr S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les Gr S et Gr NS en terme de mortalité imputable à l'AAA (analyse de Log-Rank,  $p = 0,747$ ).

## Analyse univariée des facteurs de risques de mortalité



Nombre de patients	69	43	30	18	14	<b>Gr S</b>
Survie $\pm$ DS		85.1 $\pm$ 4%	76 $\pm$ 6%			
Nombre de patients	35	23	11	5	4	<b>Gr NS</b>
Survie $\pm$ DS		81.2 $\pm$ 7%	64.5 $\pm$ 10%			

**Figure 24. Courbe de survie, avec comparaison des survies entre les patients suivi et non suivi. Test de Log-rank,  $p=0,12$ , Gr S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi, DS déviation standard**

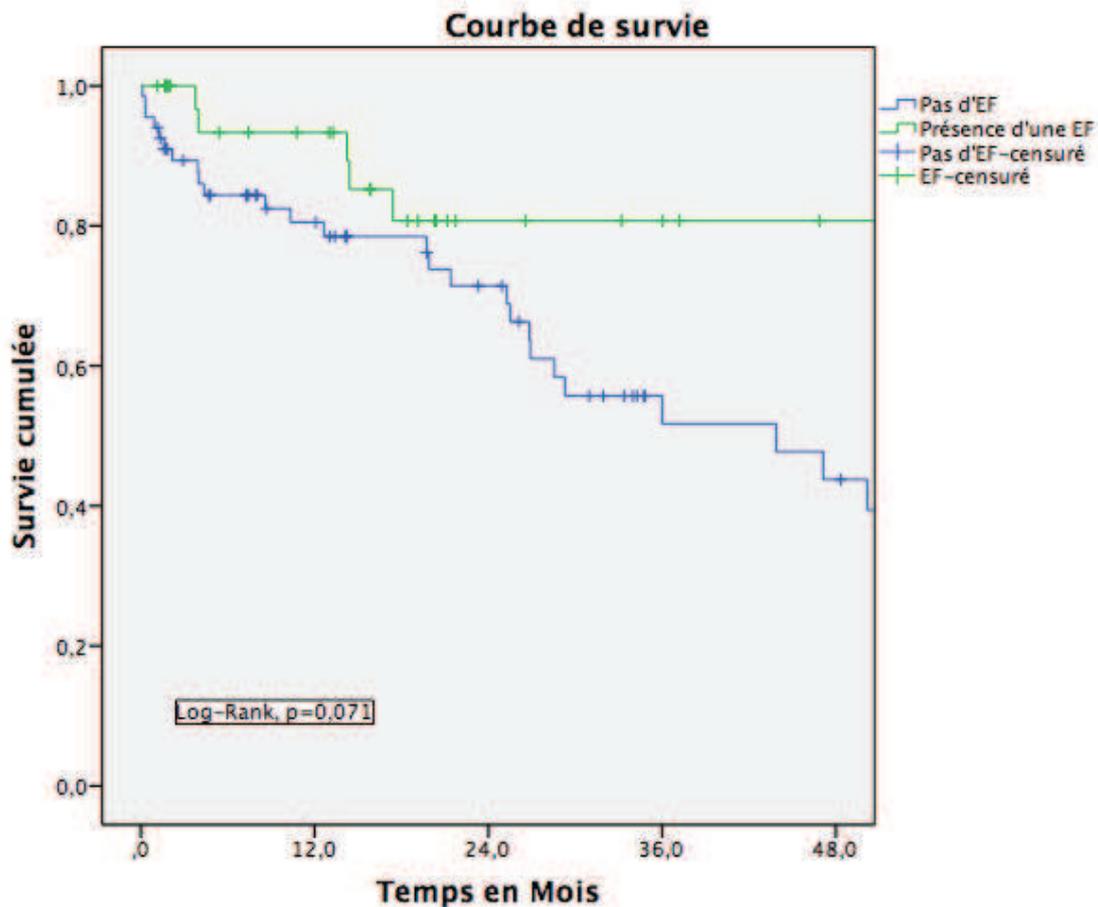
Il n'y a pas de différence statistiquement significative en terme de survie entre les patients suivis ou non suivis (Analyse log-rank,  $p=0,12$  figure 24), et entre les patients ayant une endofuite ou sans endofuite (Analyse log-rank,  $p=0,071$  figure 25).

	Gr NS ± DS	Gr S ± DS	Total ± DS
Survie globale :			
- un mois	94.3±4%	97.1±2%	96.2±2%
- 1 an	81.2±7%	85.1±4%	85±4%
- 2 ans	64.5±10%	76±6%	74.3±5%
Survie avec mortalité imputable aux AAA :			
- 1 an	92.8±5%	95.4±2%	95.9±2%
- 2 ans	92.8±5%	95.4±2%	95.4±2%

Tableau 14. Résumé des survies. Gr S : groupe suivi, Gr NS : groupe non suivi, DS : déviation standard

La survie globale est résumée dans le tableau 14.

On peut remarquer que la présence d'une endofuite au cours du suivi semble être un facteur protecteur de mortalité, même s'il n'est pas significatif. L'analyse de courbe de survie en fonction de la présence ou non d'endofuite confirme l'absence d'impact de la présence des endofuites sur la mortalité des patients (Figure 25).



Nombre de patients	69	43	30	18	14	Gr S
	35	23	11	5	4	Gr NS

Figure 25. Effet de l'endofuite de type 2 sur la survie. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le groupe Endofuite (EF) et le groupe sans endofuite. Il y a une tendance. Test de Log-Rank,  $p=0,071$

## Discussion

### Mortalité et endofuite de type 2.

Notre étude a montré l'absence de différence de mortalité entre le groupe suivi et le groupe non suivi. L'absence de différence de mortalité entre les 2 groupes peut s'expliquer par une mortalité imputable aux AAA très faible. On peut d'ailleurs remarquer que la mortalité imputable à l'AAA est importante au début du suivi, puis devient pratiquement nulle.

En effet, il semblerait que la mortalité dans notre série soit imputable au terrain cardiovasculaire et non liée à l'anévrisme.

Dans ce sens, nous avons voulu savoir si le fait d'avoir un traitement médical optimal était un facteur protecteur de mortalité. Cette donnée n'est pas ressortie dans l'analyse univariée. Mais le recueil de données du traitement médical a été fait à partir du dossier d'anesthésie. Il se peut que les patients aient changé leur traitement dans le suivi.

L'intérêt principal théorique du suivi strict est le dépistage et le traitement des endofuites. Les endofuites les plus fréquentes sont les endofuites de type 2, comme notre étude le confirme puisque 34/37 des endofuites étaient de type 2. Nous avons initialement pensé à classer ces endofuites de type 2 en trois catégories :

- Précoce : visible sur l'artériographie peropératoire et sur le scanner à un mois
- Persistante : visible sur au moins deux scanners à 6 mois ou 1 an d'intervalle
- Tardive : apparaissant au cours du suivi.

Malheureusement, nous n'avons pas assez de patients pour ressortir une donnée statistiquement fiable ou significative. Sidloff et al<sup>160</sup> ont montré l'absence de mortalité liée à l'anévrisme chez les patients présentant une endofuite de type 2, et même une survie globale meilleure chez ces patients. La présence d'une endofuite semble réduire le risque de mortalité, non pas à cause de l'endofuite, mais parce que les patients présentant une endofuite ont un suivi plus régulier. Le faible impact des endofuites de type 1 et 3 est logique puisque ces endofuites ont depuis longtemps été reconnues comme dangereuses et c'est pourquoi elles ont été traitées immédiatement lorsqu'elles sont apparues dans le suivi dans notre série.

Le diamètre de l'anévrisme semble être un facteur de risque de mortalité, même s'il est non significatif dans notre série. Dans la littérature, plusieurs auteurs<sup>161</sup> retrouvent ce facteur de risque, mais notre série manque d'effectif.

Ces données sur la mortalité semblent rejoindre les données de la littérature. Les endofuites de type 2, et même avec une croissance du sac, ne semblent pas être des facteurs de risque de mortalité. Walker et al<sup>161</sup>, ont montré que la présence d'une endofuite de type 2 au cours du suivi n'est pas un facteur de risque de mortalité globale, ni liée à l'anévrisme, et ce, même en présence d'une croissance du sac anévrisimal. Ces données semblent être confirmées par d'autres auteurs<sup>162</sup>.

Les résultats du traitement endovasculaire des endofuites de type 2 sont bons, mais Aziz et al<sup>163</sup> recommandent la réalisation d'une artériographie afin de ne

pas méconnaître une endofuite de type 1 ou 3. Ils pensent que l'endofuite de type 2 seule ne peut pas être à l'origine d'une croissance du sac. D'autres auteurs<sup>164</sup> rejoignent cette idée, en montrant que malgré le traitement des endofuites de type 2, le sac anévrysmal continue de croître.

Certains auteurs ont même proposé l'embolisation systématique préventive de l'artère mésentérique inférieure et des artères lombaires<sup>165-167</sup> afin de réduire le taux d'endofuite de type 2.

La mortalité liée à l'anévrisme reste très faible dans notre série. Cela peut être expliquée par plusieurs points. Le premier est le type d'anévrisme. En examinant la classification Eurostar des anévrysmes, on peut remarquer que les plus fréquents dans notre série sont les Eurostar A et B, donc plutôt les anévrysmes aortiques. Il est plus difficile de traiter les patients ayant des anévrysmes aorto-iliaques, ou touchant les artères iliaques internes. Deuxièmement, lorsque l'on regarde les caractéristiques morphologiques des anévrysmes, mais plus précisément le collet, on remarque que globalement, les collets n'étaient pas difficiles ou hostiles et donc moins à risque d'endofuite de type 1. Cette hypothèse est d'ailleurs confirmée lorsque l'on remarque le peu d'endofuite de type 1 dans le suivi.

Concernant le collet, il faut noter que 3 patients n'avaient pas de collet, et 2 d'entre eux ont eu une endoprothèse fenêtrée, et un a eu une technique de la cheminée.

La mortalité, dans notre série, est essentiellement due à des événements cardiovasculaires.

Ils faut cependant nuancer ces résultats, car la mortalité de cause inconnue est peut être liée à l'anévrisme.

## Suivi

Schanzer et al<sup>154</sup> ont déjà montré que sur plus de dix mille patients, à 5 ans la croissance du sac était de 41% et que cette situation est potentiellement à risque de rupture. Il est donc important de suivre les patients. Toutefois, le lien entre élargissement du sac et risque de décès par complication reste à démontrer. Notre étude n'a pas pu montrer que l'élargissement du sac anévrysmal était un facteur de risque de mortalité malgré sa présence dans 16% des cas (17/104). De plus, la majorité de ces cas ont été traitée de façon conservatrice (12/17) par une simple surveillance. Nous n'avons pas eu de rupture dans notre série, mais cela peut être expliqué par faible durée moyenne de suivi. En effet, dans une étude rétrospective récente, Schermerhorn et al<sup>168</sup> ont montré que 5,4% des patients présentaient une rupture tardive à 8 ans. N'oublions pas que le but du traitement chirurgical (conventionnel ou endovasculaire) reste d'éviter la rupture. Si notre suivi était plus important, des patients avec des ruptures tardives pourraient apparaître. D'un autre côté, les essais randomisés ont montré que la plupart des ruptures apparaissaient entre 2 et 3 ans de suivi.

On peut remarquer cependant que dans notre série le suivi était médiocre et que près de 35% des patients n'avaient plus de suivi. Nous avons vu cependant que cela n'avait pas d'influence sur la mortalité, et ces données rejoignent les récentes données de Wu et al<sup>159</sup>. Dans cette étude, plus de la moitié des patients n'avaient pas de suivi, mais il n'y avait pas de surmortalité dans le groupe sans

suivi. Ils ont étudié en plus les facteurs de risque de mauvais suivi, et ont trouvé que les complications tardives, l'absence de couverture mutuelle universelle (équivalente de « social work consultation » aux Etats-Unis) et les antécédents familiaux d'AAA étaient des facteurs de bon suivi.

De plus, le suivi dans notre étude était systématiquement fait à l'aide d'un angioscanner, examen irradiant et coûteux. Le problème du scanner avec les cancers radioinduits et l'injection d'iode ont déjà été soulevés<sup>27</sup>. Les recommandations de l'AFSSAPS semblent être peu réalisables en pratique. A la vue de l'analyse des données démographiques de notre étude, on peut constater que 74% des patients du groupe NS (26/35) avaient une insuffisance rénale chronique modérée (DFG entre 30-60 ml/mn) contre 36% dans le groupe S (25/69) et on peut supposer que la présence de cette dégradation de la fonction rénale pourrait être une des causes du mauvais suivi des patients. Cette observation illustre bien le dilemme du suivi très lourd des endoprothèses.

Quelle peut être la place de l'échographie doppler couplée à l'injection de contraste dans le suivi des endoprothèses ?

Il semble que cet examen, selon la littérature, soit comparable au scanner en terme de détection des endofuites<sup>169,170</sup>, associé à une réduction du coût<sup>171</sup>.

Un récente revue de la littérature a montré que les endofuites de type 1 et 3, c'est-à-dire les plus dangereuses sont détectées par l'échographie couplée au doppler et à l'injection<sup>172</sup>.

Dans notre étude, nous avons du recontacter 28 patients, mais seuls 11 patients ont eu un scanner. Parmi ces 11 patients, 4 avaient une endofuite de type 2 sans croissance du sac.

Certains auteurs ont proposé un algorithme de suivi des endoprothèses<sup>173</sup>(figure 24).

Tse et al<sup>174</sup> proposent un modèle de surveillance basé sur plusieurs axes :

- Caractéristiques de l'anévrisme : la taille, et surtout l'anatomie non favorable (longueur du collet <10mm, angulation du collet > 60°)
- En fonction du temps depuis la pose de l'endoprothèse. Plus l'opération est récente, plus le risque d'avoir une complication liée à l'endoprothèse est grand.

Les patients qui ne sont pas à haut risque peuvent avoir une surveillance par échographie doppler, et les patients à haut risque ont un angioscanner.

Ce protocole pourrait réduire les patients « perdus de vue » et surtout augmenter les examens de contrôle chez les patients à risque de développer des complications. Après avoir personnalisée la surveillance, il faudrait étudier à nouveau la morbi-mortalité dans le groupe des patients non suivis, de manière prospective, dans un essai randomisé, évitant ainsi les biais provoqués par les études rétrospectives.

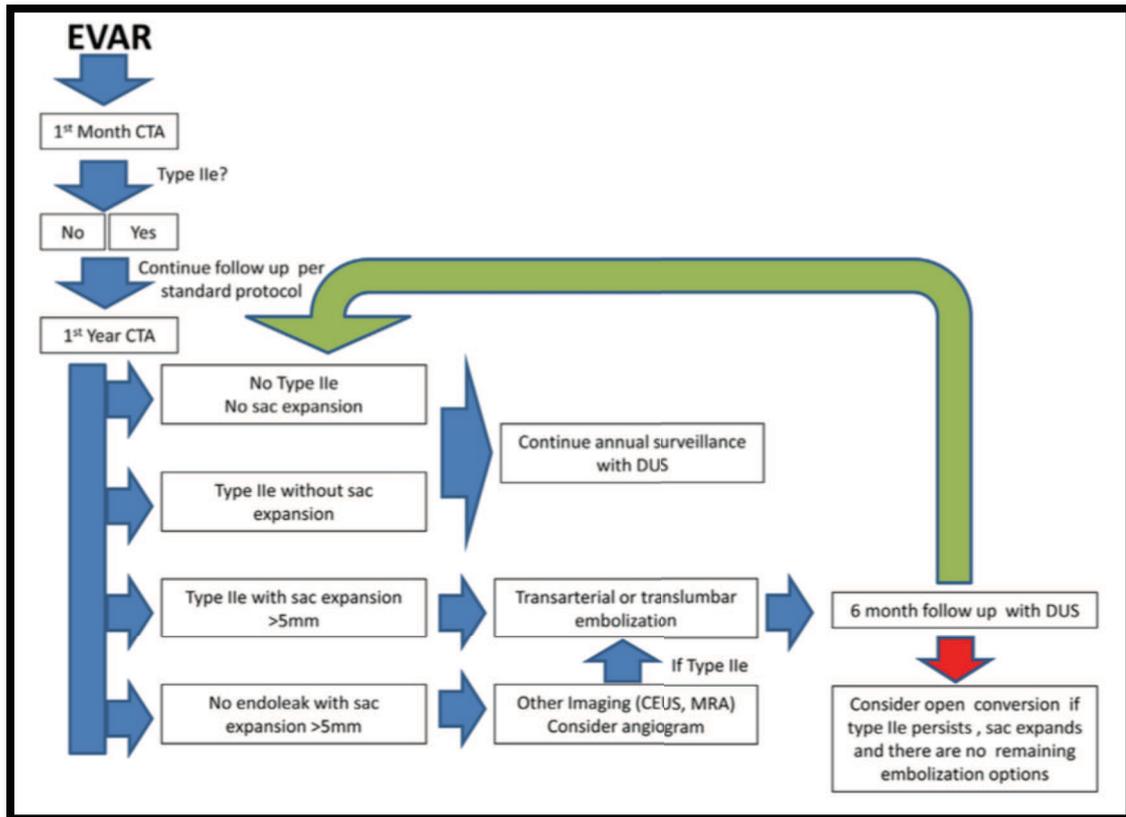


Figure 26. Algorithme de suivi des endoprothèse. D'après<sup>173</sup>. EVAR : chirurgie endovasculaire de l'aorte abdominale, CTA : Angioscanner, Type IIe : endofuite de type 2, DUS : échographie doppler, CEUS : échographie doppler couplée à l'injection, MRA : Imagerie par résonance magnétique.

### Limites de l'étude.

Notre étude a plusieurs limites :

- Manque de puissance: nous n'avons recueillis que 104 patients. L'effectif est trop petit pour pouvoir réaliser des tests statistiques significatifs, et nous sommes exposés au risque statistique de seconde espèce, c'est à dire de ne pas mettre en évidence une différence significative par manque de puissance de l'étude.
- Etude rétrospective : nous n'avons pas pu recueillir tous les évènements cardiovasculaire et lié à l'anévrisme dans le suivi. Nous n'avons pas recueilli de décès par rupture, mais nous ne connaissons pas non plus toutes les causes de mortalité chez les 11 patients décédés. Il est très difficile, à posteriori, de retrouver la cause des décès.
- Dans notre service, il n'y a pas de protocole strict de surveillance, donc il existe une certaine variabilité spécifique à chaque chirurgien, et ces petites différences peuvent influencer la courbe de survie et les résultats de cette étude.
- Nous n'avons pas un suivi suffisamment long pour voir apparaître toutes les ruptures potentielles.

## Conclusion

Le suivi régulier après traitement endovasculaire des AAA ne semble pas améliorer la survie. L'apparition d'une endofuite de type 2 semble être, au contraire, un facteur de survie.

Il semblerait que la cause de mortalité ne soit pas liée à l'anévrisme ni à son traitement, mais plutôt en rapport avec les facteurs de risque cardiovasculaires des patients ayant un AAA. C'est pourquoi, le suivi strict des patients après exclusion endovasculaire n'est peut être pas justifié pour l'ensemble des patients mais devrait être réservé à un sous-groupe de patients à haut risque. D'autres études devraient être nécessaires pour définir ce sous-groupe à risque.

## Bibliographie

1. DUBOST, C., ALLARY, M. & OECONOMOS, N. [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. Parodi, J. C. J., Palmaz, J. C. J. & Barone, H. D. H. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* **5**, 491–499 (1991).
3. 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).
4. Singh, K., Bønaa, K. H., Jacobsen, B. K., Bjørk, L. & Solberg, S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromsø Study. *Am J Epidemiol* **154**, 236–244 (2001).
5. Sakalihasan, N., Limet, R. & Defawe, O. D. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet* **365**, 1577–1589 (2005).
6. HAS. *Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) en France. Recommandation en santé publique* 1–16 (2015).
7. Schwarze, M. L., Shen, Y., Hemmerich, J. & Dale, W. Age-related trends in utilization and outcome of open and endovascular repair for abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2006. *Journal of Vascular Surgery* **50**, 722–729.e2 (2009).
8. HAS. Evaluation médico économiques des endoprothèses aortiques abdominales. *HAS* 1–45 (2012).
9. Golledge, J., Muller, J., Daugherty, A. & Norman, P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* **26**, 2605–2613 (2006).
10. Schneider, F. & Schneider, F. Remodelage de la paroi artérielle: étude des aspects de destruction et de reconstruction. (2011).
11. Michel, J. B. *et al.* Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovascular Research* **90**, 18–27 (2011).
12. Rasmussen, T. E. *et al.* Genetic similarity in inflammatory and degenerative abdominal aortic aneurysms: A study of human leukocyte antigen class II disease risk genes. *Journal of Vascular Surgery* **34**, 84–89 (2001).
13. Rehring, T. F., Brewster, D. C., Kaufman, J. A., Fan, C. M. & Geller, S. C. Regression of perianeurysmal fibrosis and ureteral dilation following endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* **15**, 591–593 (2001).
14. Capoccia, L. & Rimbau, V. *Endovascular repair versus open repair for inflammatory abdominal aortic aneurysms. Reviews* (John Wiley & Sons, Ltd, 1996). doi:10.1002/14651858.cd010313.pub2
15. Pujara, A. C. *et al.* Open repair of chronic distal aortic dissection in the endovascular era: Implications for disease management. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* **144**, 866–873 (2012).

16. Results of a multicenter, prospective trial of thoracic endovascular aortic repair for blunt thoracic aortic injury (RESCUE trial). **57**, 899–8e1 (2013).
17. Houyel, L. Embryologie du cœur normal. *EMC - Cardiologie* **4**, 1–26 (2009).
18. Shennib, H. & Diethrich, E. B. Novel approaches for the treatment of the aberrant right subclavian artery and its aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **47**, 1066–1070 (2008).
19. Johnston, K. W. *et al.* Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **13**, 452–458 (1991).
20. Szilacyi, D. E., Smith, R. F., Ijelwso, F. J., Jilliott, J. R. & Sllehhin, F. W. Contribution of Abdominal Aortic Aneurysmectomy to Prolongation of Life. *Ann. Surg.* **164**, 678–699 (1966).
21. Shang, E. K. *et al.* A modern experience with saccular aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **57**, 84–88 (2013).
22. Harris, P. L., Buth, J., Mialhe, C., Myhre, H. O. & Norgren, L. The need for clinical trials of endovascular abdominal aortic aneurysm stent-graft repair: The EUROSTAR Project. EUROpean collaborators on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair. *Journal of Endovascular Surgery* **4**, 72–79 (1997).
23. Jaakkola, P. *et al.* Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparison of ultrasound and computed tomography. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **12**, 230–237 (1996).
24. Lederle, F. A. *et al.* Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **21**, 945–952 (1995).
25. Sprouse, L. R., II *et al.* Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: is there a difference? *Journal of Vascular Surgery* **38**, 466–471 (2003).
26. Perini, P. *et al.* Single-centre Prospective Comparison Between Contrast-Enhanced Ultrasound and Computed Tomography Angiography after EVAR. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **42**, 797–802 (2011).
27. White, H. A. & Macdonald, S. Estimating risk associated with radiation exposure during follow-up after endovascular aortic repair (EVAR). *J Cardiovasc Surg (Torino)* **51**, 95–104 (2010).
28. Prinssen, M., Wixon, C. L., Buskens, E. & Blankensteijn, J. D. Surveillance after Endovascular Aneurysm Repair: Diagnostics, Complications, and Associated Costs. *Ann Vasc Surg* **18**, 421–427 (2004).
29. Becquemin, J. P. *et al.* Perioperative factors influencing the outcome of elective abdominal aorta aneurysm repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **20**, 84–89 (2000).
30. Sterpetti, A. V. *et al.* Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* **173**, 175–178 (1991).
31. Foster, J. H., Bolasny, B. L., Gobbel, W. G. & Scott, H. W. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* **129**, 1–9 (1969).
32. Reed, W. W., Hallett, J. W., Damiano, M. A. & Ballard, D. J. Learning from

- the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch. Intern. Med.* **157**, 2064–2068 (1997).
33. Limet, R., Sakalihassan, N. & Albert, A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **14**, 540–548 (1991).
  34. Guirguis, E. M. & Barber, G. G. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.* **162**, 481–483 (1991).
  35. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *The Lancet* **352**, 1649–1655 (1998).
  36. Brown, L. C. & Powell, J. T. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann. Surg.* **230**, 289–96– discussion 296–7 (1999).
  37. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-Term Outcomes of Immediate Repair Compared with Surveillance of Small Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med* **346**, 1445–1452 (2002).
  38. Powell, J. T. *et al.* Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* **94**, 702–708 (2007).
  39. Lederle, F. A., Wilson, A. E. & Johnson, G. R. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *ACC Current Journal Review* **11**, 87–88 (2002).
  40. Cao, P. *et al.* Comparison of Surveillance Versus Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR): Results from a Randomised Trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **41**, 13–25 (2011).
  41. Ouriel, K., Clair, D. G., Kent, K. C. & Zarins, C. K. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **51**, 1081–1087 (2010).
  42. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *The Lancet* **365**, 2179–2186 (2005).
  43. Prinssen, M. *et al.* A Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med* **351**, 1607–1618 (2004).
  44. Lederle, F. A. Outcomes Following Endovascular vs Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm<subtitle>A Randomized Trial</subtitle>. *JAMA* **302**, 1535 (2009).
  45. Becquemin, J.-P. *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.e1 (2011).
  46. Schermerhorn, M. Should Usual Criteria for Intervention in Abdominal Aortic Aneurysms Be ‘Downsized,’ Considering Reported Risk Reduction with Endovascular Repair? *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1085**, 47–58 (2006).
  47. Schermerhorn, M. L. *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).
48. Aune, S., Amundsen, S. R., Evjensvold, J. & Trippestad, A. Operative mortality and long-term relative survival of patients operated on for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **9**, 293–298 (1995).
  49. Batt, M. *et al.* Late Survival After Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **17**, 338–342 (1999).
  50. Johnston, K. W. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *Journal of Vascular Surgery* **20**, 163–170 (1994).
  51. Norman, P. E., Semmens, J. B. & Lawrence-Brown, M. M. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: a review. *Cardiovasc Surg* **9**, 219–224 (2001).
  52. Winterborn, R. J. *et al.* Preferences for endovascular (EVAR) or open surgical repair among patients with abdominal aortic aneurysms under surveillance. *Journal of Vascular Surgery* **49**, 576–581.e3 (2009).
  53. Reise, J. A. *et al.* Patient preference for surgical method of abdominal aortic aneurysm repair: postal survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **39**, 55–61 (2010).
  54. Lederle, F. A., Nelson, D. B. & Joseph, A. M. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *Journal of Vascular Surgery* **38**, 329–334 (2003).
  55. Golledge, J. & Norman, P. E. Current status of medical management for abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis* **217**, 57–63 (2011).
  56. Brady, A. R. *et al.* Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* **110**, 16–21 (2004).
  57. Møller, A. M., Villebro, N., Pedersen, T. & Tønnesen, H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *The Lancet* **359**, 114–117 (2002).
  58. Thomsen, T., Tønnesen, H. & Møller, A. M. Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. *Br J Surg* **96**, 451–461 (2009).
  59. Lindström, D. *et al.* Effects of a Perioperative Smoking Cessation Intervention on Postoperative Complications. *Ann. Surg.* **248**, 739–745 (2008).
  60. Armstrong, M. E. G., Green, J., Reeves, G. K., Beral, V. & Cairns, B. J. Frequent physical activity may not reduce vascular disease risk as much as moderate activity: large prospective study of women in the United Kingdom. *Circulation* **131**, 721–729 (2015).
  61. Tew, G. A., Moss, J., Crank, H., Mitchell, P. A. & Nawaz, S. Endurance Exercise Training in Patients With Small Abdominal Aortic Aneurysm: A Randomized Controlled Pilot Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **93**, 2148–2153 (2012).
  62. Kothmann, E. *et al.* Effect of short-term exercise training on aerobic fitness in patients with abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *British Journal of Anaesthesia* **103**, 505–510 (2009).
  63. Sweeting, M. J., Thompson, S. G., Brown, L. C., Powell, J. T. on behalf of

- the RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* **99**, 655–665 (2012).
64. Takagi, H., Yamamoto, H., Iwata, K., Goto, S. & Umemoto, T. 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**, 287–292 (2012).
  65. Curci, J. A. *et al.* Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **31**, 325–342 (2000).
  66. Mosorin, M. *et al.* Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Journal of Vascular Surgery* **34**, 606–610 (2001).
  67. Baxter, B. T. *et al.* Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: Report of a prospective (Phase II) multicenter study. *Journal of Vascular Surgery* **36**, 1–12 (2002).
  68. Dai, J. *et al.* Long Term Stabilization of Expanding Aortic Aneurysms by a Short Course of Cyclosporine A through Transforming Growth Factor-Beta Induction. *PLoS ONE* **6**, e28903–10 (2011).
  69. Kertai, M. D. *et al.* A Combination of Statins and Beta-blockers is Independently Associated with a Reduction in the Incidence of Perioperative Mortality and Nonfatal Myocardial infarction in Patients Undergoing Abdominal Aortic Aneurysm Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **28**, 343–352 (2004).
  70. Schouten, O. *et al.* Long-Term Cardiac Outcome in High-Risk Patients Undergoing Elective Endovascular or Open Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **36**, 646–652 (2008).
  71. Poldermans, D. *et al.* The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* **341**, 1789–1794 (1999).
  72. Yang, H., Raymer, K., Butler, R., Parlow, J. & Roberts, R. The effects of perioperative  $\beta$ -blockade: Results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *American Heart Journal* **152**, 983–990 (2006).
  73. Brady, A. R. *et al.* Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. *Journal of Vascular Surgery* **41**, 602–609 (2005).
  74. Bangalore, S. *et al.* Perioperative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet* **372**, 1962–1976 (2008).
  75. Piechota-Polanczyk, A. *et al.* The Influence of Simvastatin on NGAL, Matrix Metalloproteinases and Their Tissue Inhibitors in Human Intraluminal Thrombus and Abdominal Aortic Aneurysm Tissue.

- European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **49**, 549–555 (2015).
76. Welten, G. M. J. M. *et al.* Statin therapy is associated with improved outcomes in vascular surgery patients with renal impairment. *American Heart Journal* **154**, 954–961 (2007).
  77. Durazzo, A. E. S. *et al.* Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *Journal of Vascular Surgery* **39**, 967–975 (2004).
  78. Schouten, O. *et al.* Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* **361**, 980–989 (2009).
  79. 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* **373**, 1849–1860 (2009).
  80. Desforges, J. F., Willard, J. E., Lange, R. A. & Hillis, L. D. The Use of Aspirin in Ischemic Heart Disease. *N Engl J Med* **327**, 175–181 (1992).
  81. Smout, J. & Stansby, G. Current practice in the use of antiplatelet agents in the peri-operative period by UK vascular surgeons. *Annals of The Royal College of Surgeons of England* **85**, 97–101 (2003).
  82. Lindholt, J. S., Sorensen, H. T., Michel, J. B., Thomsen, H. F. & Henneberg, E. W. Low-dose aspirin may prevent growth and later surgical repair of medium-sized abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg* **42**, 329–334 (2008).
  83. Dargas, G. *et al.* Open Versus Endovascular Stent Graft Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *JACC: Cardiovascular Interventions* **5**, 1071–1080 (2012).
  84. Zwolak, R. M. *et al.* Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: open repair surgical controls in clinical trials. *Journal of Vascular Surgery* **48**, 511–518 (2008).
  85. Patel, V. I. *et al.* Comparable mortality with open repair of complex and infrarenal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery* **54**, 952–959 (2011).
  86. Nathan, D. P. *et al.* Predictors of decreased short- and long-term survival following open abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* **54**, 1237–1243 (2011).
  87. Schermerhorn, M. L. *et al.* Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* **358**, 464–474 (2008).
  88. Lindenauer, P. K. *et al.* Perioperative Beta-Blocker Therapy and Mortality after Major Noncardiac Surgery. *N Engl J Med* **353**, 349–361 (2005).
  89. Mangano, D. T., Layug, E. L., Wallace, A. & Tateo, I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* **335**, 1713–1720 (1996).
  90. Senekowitsch, C. *et al.* Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: Influence on postoperative colon ischemia. *Journal of Vascular Surgery* **43**, 689–694 (2006).
  91. Menegaux, F. Aggressive Management of Nonocclusive Ischemic Colitis

- Following Aortic Reconstruction. *Arch Surg* **141**, 678 (2006).
92. Leport, J. [Ischemic colitis. Always an endoscopic emergency, rarely y a surgical one]. *J Chir (Paris)* **134**, 91–93 (1997).
  93. Moszkowicz, D., Mariani, A., Trésallet, C. & Menegaux, F. Ischemic colitis: The ABCs of diagnosis and surgical management. *Journal of Visceral Surgery* **150**, 19–28 (2013).
  94. Cao, P., De Rango, P., Parlani, G. & Verzini, F. Fate of proximal aorta following open infrarenal aneurysm repair. *Semin Vasc Surg* **22**, 93–98 (2009).
  95. Edwards, J. M., Teefey, S. A., Zierler, R. E. & Kohler, T. R. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *Journal of Vascular Surgery* **15**, 344–50– discussion 351–3 (1992).
  96. Hertzner, N. R. *et al.* Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *Journal of Vascular Surgery* **35**, 1145–1154 (2002).
  97. Kalman, P. G., Rappaport, D. C., Merchant, N., Clarke, K. & Johnston, K. W. The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* **29**, 442–450 (1999).
  98. Conrad, M. F. *et al.* Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* **46**, 669–675 (2007).
  99. Hallett, J. W. *et al.* Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *Journal of Vascular Surgery* **25**, 277–84– discussion 285–6 (1997).
  100. Borkon, M. J. *et al.* Retroperitoneal repair of abdominal aortic aneurysms offers postoperative benefits to male patients in the Veterans Affairs Health System. *Ann Vasc Surg* **24**, 728–732 (2010).
  101. Hall, K. A. *et al.* Abdominal wall hernias in patients with abdominal aortic aneurysmal versus aortoiliac occlusive disease. *Am. J. Surg.* **170**, 572–5– discussion 575–6 (1995).
  102. Papadimitriou, D. *et al.* Incidence of abdominal wall hernias in patients undergoing aortic surgery for aneurysm or occlusive disease. *VASA* **31**, 111–114 (2002).
  103. Gardner, G. P. *et al.* The retroperitoneal incision. An evaluation of postoperative flank 'bulge'. *Arch Surg* **129**, 753–756 (1994).
  104. DePalma, R. G., Levine, S. B. & Feldman, S. Preservation of erectile function after aortoiliac reconstruction. *Arch Surg* **113**, 958–962 (1978).
  105. Akkersdijk, G. J. M., van der Graaf, Y., van Bockel, J. H., de Vries, A. C. & Eikelboom, B. C. Mortality rates associated with operative treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm in The Netherlands. *Br J Surg* **81**, 706–709 (1994).
  106. Anderson, P. L. *et al.* A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Rapid diffusion with excellent early results. *Journal of Vascular Surgery* **39**, 10–18 (2004).
  107. Bayly, P. J. M., Matthews, J. N. S., Dobson, P. M., Price, M. L. & Thomas, D. G. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: Vascular Anaesthesia Society audit. *Br J Surg* **88**, 687–692

- (2001).
108. Bradbury *et al.* A 21-year experience of abdominal aortic aneurysm operations in Edinburgh. *Br J Surg* **85**, 645–647 (1998).
  109. Bush, R. L. *et al.* Outcomes of care of abdominal aortic aneurysm in Veterans Health Administration facilities: results from the National Surgical Quality Improvement Program. *Am. J. Surg.* **198**, S41–8 (2009).
  110. Dardik, A., Lin, J. W., Gordon, T. A., Williams, G. M. & Perler, B. A. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: A population-based analysis of 2335 cases. *Journal of Vascular Surgery* **30**, 985–995 (1999).
  111. Dimick, J. B. *et al.* Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States: impact of hospital volume, gender, and age. *Ann. Surg.* **235**, 579–585 (2002).
  112. Galland. Mortality following elective infrarenal aortic reconstruction: a Joint Vascular Research Group study. *Br J Surg* **85**, 633–636 (1998).
  113. Grant, S. W., Grayson, A. D., Mitchell, D. C. & McCollum, C. N. Evaluation of five risk prediction models for elective abdominal aortic aneurysm repair using the UK National Vascular Database. *Br J Surg* **99**, 673–679 (2012).
  114. Heller, J. A. *et al.* Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress? *Journal of Vascular Surgery* **32**, 1091–1100 (2000).
  115. Hua, H. T. *et al.* Early outcomes of endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair in the National Surgical Quality Improvement Program-Private Sector (NSQIP-PS). *Journal of Vascular Surgery* **41**, 382–389 (2005).
  116. Huber, T. S. *et al.* Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* **33**, 304–10–discussion 310–1 (2001).
  117. Jackson, R. S., Chang, D. C. & Freischlag, J. A. Comparison of Long-term Survival After Open vs Endovascular Repair of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Among Medicare Beneficiaries. *Journal of Vascular Surgery* **56**, 1180 (2012).
  118. Johnston, K. W. & Scobie, T. K. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *Journal of Vascular Surgery* **7**, 69–81 (1988).
  119. Kazmers, A., Jacobs, L., Perkins, A., Lindenauer, S. M. & Bates, E. Abdominal aortic aneurysm repair in Veterans Affairs medical centers. *Journal of Vascular Surgery* **23**, 191–200 (1996).
  120. Lawrence, P. F. *et al.* The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *Journal of Vascular Surgery* **30**, 632–640 (1999).
  121. Lee, W. A., Carter, J. W., Upchurch, G., Seeger, J. M. & Huber, T. S. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *Journal of Vascular Surgery* **39**, 491–496 (2004).
  122. Rigberg, D. A. *et al.* Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a statewide experience. *Journal of Vascular Surgery* **43**, 224–229 (2006).

123. Chaikof, E. L. *et al.* The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *Journal of Vascular Surgery* **50**, S2–S49 (2009).
124. Moll, F. L. *et al.* Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **41**, S1–S58 (2011).
125. MS, P. R. N. M. *et al.* A multicenter, randomized, controlled trial of totally percutaneous access versus open femoral exposure for endovascular aortic aneurysm repair (the PEVAR trial). *Journal of Vascular Surgery* **59**, 1181–1193 (2014).
126. Buck, D. B. *et al.* Percutaneous versus femoral cutdown access for endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* **62**, 16–21 (2015).
127. Coselli, J. S., Bozinovski, J. & LeMaire, S. A. Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *The Annals of Thoracic Surgery* **83**, S862–4– discussion S890–2 (2007).
128. Cowan, J. A., Jr *et al.* Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: Hospital and surgeon volume-related outcomes. *Journal of Vascular Surgery* **37**, 1169–1174 (2003).
129. Chuter, T. A. M. *et al.* Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **47**, 6–16 (2008).
130. Greenberg, R. K. & Lytle, B. Endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms. *Circulation* **117**, 2288–2296 (2008).
131. Roselli, E. E., Greenberg, R. K. & Pfaff, K. Endovascular Treatment of Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **47**, 239 (2008).
132. Chuter, T. A. M. *et al.* Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery* **34**, 98–105 (2001).
133. Marrewijk, C. V. *et al.* Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *Journal of Vascular Surgery* **35**, 461–473 (2002).
134. Resch, T. *et al.* Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *Journal of Vascular Surgery* **28**, 242–249 (1998).
135. Sheehan, M. K. *et al.* Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? *Journal of Vascular Surgery* **43**, 657–661 (2006).
136. Brewster, D. C. *et al.* Long-term Outcomes After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: The First Decade. *Ann. Surg.* **244**, 426–104 (2006).
137. Karthikesalingam, A. & Thrumurthy, S. G. Current evidence is insufficient to define an optimal threshold for intervention in isolated type II endoleak after endovascular aneurysm repair. ... *Endovascular Therapy* (2012).
138. Jones, J. E. *et al.* Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *Journal of Vascular Surgery* **46**, 1–8 (2007).

139. Higashiura, W., Greenberg, R. K., Katz, E., Geiger, L. & Bathurst, S. Predictive Factors, Morphologic Effects, and Proposed Treatment Paradigm for Type II Endoleaks after Repair of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* **18**, 975–981 (2007).
140. Van Marrewijk, C. J., Fransen, G., Laheij, R. J. & Harris, P. L. ... Collaborators (2004) Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*
141. Sheehan, M. K. *et al.* Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair. *Journal of Vascular Surgery* **40**, 430–434 (2004).
142. Kasirajan, K., Matteson, B., Marek, J. M. & Langsfeld, M. Technique and results of transfemoral superselective coil embolization of type II lumbar endoleak. *Journal of Vascular Surgery* **38**, 61–66 (2003).
143. Mansueto, G. *et al.* Treatment of type II endoleak with a transcatheter transcaval approach: Results at 1-year follow-up. *Journal of Vascular Surgery* **45**, 1120–1127 (2007).
144. Kolvenbach, R. *et al.* Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: A technical description. *Journal of Vascular Surgery* **36**, 1267–1270 (2002).
145. Hiramoto, J. S. *et al.* Long-term outcome and reintervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Zenith stent graft. *Journal of Vascular Surgery* **45**, 461–466 (2007).
146. Carroccio, A. *et al.* Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: Anatomic and device-related causes. *Journal of Vascular Surgery* **36**, 679–684 (2002).
147. Cochenec, F. *et al.* Limb Graft Occlusion Following EVAR: Clinical Pattern, Outcomes and Predictive Factors of Occurrence. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **34**, 59–65 (2007).
148. Wever, J. J. *et al.* Dilatation of the Proximal Neck of Infrarenal Aortic Aneurysms after Endovascular AAA Repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **19**, 197–201 (2000).
149. Cao, P. *et al.* Predictive factors and clinical consequences of proximal aortic neck dilatation in 230 patients undergoing abdominal aorta aneurysm repair with self-expandable stent-grafts<sup>1</sup> 1Competition of interest: none. *Journal of Vascular Surgery* **37**, 1200–1205 (2003).
150. Sternbergh, W. C., III, Money, S. R., Greenberg, R. K. & Chuter, T. A. M. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the zenith multicenter trial. *Journal of Vascular Surgery* **39**, 20–26 (2004).
151. Fiorani, P. *et al.* Endovascular graft infection: preliminary results of an international enquiry. *Journal of Endovascular Therapy* **10**, 919–927 (2003).
152. Hobbs, S. D., Kumar, S. & Gilling-Smith, G. L. Epidemiology and diagnosis of endograft infection. *J Cardiovasc Surg (Torino)* **51**, 5–14 (2010).
153. Gerasimidis, T. *et al.* Impact of endograft material on the inflammatory response after elective endovascular abdominal aortic aneurysm

- repair. *Angiology* **56**, 743–753 (2005).
154. Schanzer, A. *et al.* Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* **123**, 2848–2855 (2011).
  155. Hoornweg, L. L. *et al.* Meta Analysis on Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **47**, 1121 (2008).
  156. Reimerink, J. J. *et al.* Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann. Surg.* **258**, 248–256 (2013).
  157. Hobo, R. & Buth, J. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *Journal of Vascular Surgery* **43**, 896–902.e1 (2006).
  158. Mehta, M. *et al.* Treatment options for delayed AAA rupture following endovascular repair. *Journal of Vascular Surgery* **53**, 14–20 (2011).
  159. Wu, C. Y. *et al.* Predictors of compliance with surveillance after endovascular aneurysm repair and comparative survival outcomes. *Journal of Vascular Surgery* 1–9 (2015). doi:10.1016/j.jvs.2015.02.023
  160. Sidloff, D. A. *et al.* Type II endoleak: conservative management is a safe strategy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **48**, 391–399 (2014).
  161. Walker, J. *et al.* Type II endoleak with or without intervention after endovascular aortic aneurysm repair does not change aneurysm-related outcomes despite sac growth. *Journal of Vascular Surgery* 1–11 (2015). doi:10.1016/j.jvs.2015.04.389
  162. Batti, El, S., Cochenec, F., Roudot-Thoraval, F. & Becquemin, J.-P. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition. *Journal of Vascular Surgery* **57**, 1291–1297 (2013).
  163. Aziz, A. *et al.* Outcomes of percutaneous endovascular intervention for type II endoleak with aneurysm expansion. *Journal of Vascular Surgery* **55**, 1263–1267 (2012).
  164. Cieri, E. *et al.* Type II endoleak is an enigmatic and unpredictable marker of worse outcome after endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* **59**, 930–937 (2014).
  165. Burbelko, M. *et al.* Prevention of Type II Endoleak Using the AMPLATZER Vascular Plug Before Endovascular Aneurysm Repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **47**, 28–36 (2014).
  166. Fabre, D. *et al.* Type II endoleak prevention with coil embolization during endovascular aneurysm repair in high-risk patients. *Journal of Vascular Surgery* 1–7 (2015). doi:10.1016/j.jvs.2015.02.030
  167. Kray, J., Kirk, S., Franko, J. & Chew, D. K. Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* **61**, 869–874 (2015).
  168. Schermerhorn, M. L. *et al.* Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *N Engl J Med* **373**, 328–338 (2015).
  169. Nyheim, T. *et al.* Review of postoperative CT and ultrasound for endovascular aneurysm repair using Talent stent graft: can we simplify

- the surveillance protocol and reduce the number of CT scans? *Acta Radiol* **54**, 54–58 (2013).
170. Mirza, T. A. *et al.* Duplex Ultrasound and Contrast-Enhanced Ultrasound Versus Computed Tomography for the Detection of Endoleak after EVAR: Systematic Review and Bivariate Meta-Analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **39**, 418–428 (2010).
171. Gray, C. *et al.* Use of Colour Duplex Ultrasound as a First Line Surveillance Tool Following EVAR is Associated with a Reduction in Cost Without Compromising Accuracy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **44**, 145–150 (2012).
172. Karthikesalingam, A. *et al.* Systematic review and meta-analysis of duplex ultrasonography, contrast-enhanced ultrasonography or computed tomography for surveillance after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg* **99**, 1514–1523 (2012).
173. Avgerinos, E. D., Chaer, R. A. & Makaroun, M. S. Type II endoleaks. *Journal of Vascular Surgery* **60**, 1386–1391 (2014).
174. Tse, D. M. L. *et al.* Surveillance After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *CardioVascular and Interventional Radiology* **37**, 875–888 (2014).