

Évaluation monocentrique du traitement des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale par technique endovasculaire

Charlotte Gonthier

▶ To cite this version:

Charlotte Gonthier. Évaluation monocentrique du traitement des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale par technique endovasculaire. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01244386

HAL Id: dumas-01244386 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01244386

Submitted on 15 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ de BORDEAUX U.F.R. des SCIENCES MÉDICALES

Année 2015 N° 3116

Thèse pour l'obtention du DIPLÔME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement Le 20 octobre 2015 Par Charlotte GONTHIER Née le 18 mars 1986 à Pessac

ÉVALUATION MONOCENTRIQUE du TRAITEMENT des ANÉVRYSMES ROMPUS de l'AORTE ABDOMINALE SOUS-RÉNALE par TECHNIQUE ENDOVASCULAIRE

Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Dominique MIDY

Jury

Monsieur le Professeur Eric DUCASSE	Président
Monsieur le Professeur Yann GOUËFFIC	Rapporteur
Monsieur le Professeur Dominique MIDY	Juge
Monsieur le Docteur Xavier BERARD	Juge
Monsieur le Docteur Gérard SASSOUST	Juge
Monsieur le Docteur Julien ROGIER	Juge

Remerciements

A mon Président du jury

Monsieur le Professeur Eric DUCASSE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U. de Bordeaux

Vous me faites le très grand honneur de présider le jury de cette thèse.

Vos compétences dans le domaine de la chirurgie endovasculaire et le partage de vos pratiques à travers le monde suscitent une grande admiration. J'ai eu le privilège de travailler à vos cotés et j'ai beaucoup appris de votre rigueur et de vos raisonnements. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon directeur de thèse

Monsieur le Professeur Dominique MIDY
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U. de Bordeaux

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour votre enseignement dès mes premiers pas à la faculté de médecine, jusqu'à la pratique de la chirurgie vasculaire durant l'internat. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée en m'accueillant dans votre service et en me proposant ce travail; j'en suis particulièrement et sincèrement reconnaissante.

Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon plus grand respect à votre égard.

A mon rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Yann GOUËFFIC
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U. de Nantes

Vous avez spontanément et avec enthousiasme accepté d'être le rapporteur et de juger ce travail. Je suis honorée de venir travailler prochainement dans votre service et j'espère être à la hauteur de vos attentes.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon profond respect.

A mes juges

Monsieur le Docteur Xavier BERARD

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U. de Bordeaux

Durant ma formation, j'ai bénéficié de tes connaissances et apprécié tes qualités chirurgicales, notamment dans le domaine de la chirurgie aortique.

Ta disponibilité et tes conseils dans l'élaboration d'autres travaux m'ont été d'un grand soutien.

Considère ce travail comme le témoignage de ma profonde estime et reconnaissance.

Monsieur le Docteur Gérard SASSOUST Praticien Hospitalier Service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U. de Bordeaux

Vos qualités humaines et professionnelles font de vous un exemple à suivre pour nous tous. Je vous remercie de votre écoute et du partage de votre savoir en chirurgie et dans bien d'autres domaines.

Que ce travail soit le témoignage de mon grand respect et profonde considération.

Monsieur le Docteur Julien ROGIER
Praticien Hospitalier
Anesthésie-réanimation
Coordination des prélèvements d'organes et de tissus du C.H.U. de Bordeaux

Je suis particulièrement touchée par la spontanéité avec laquelle tu as bien voulu juger ce travail. Je te prie de croire en ma sincère gratitude de m'apporter ton expertise et ton expérience en matière de réanimation.

Crois en mes sincères remerciements.

A mes maîtres

Qui m'ont inspirée et fait partager l'amour du métier,

Monsieur le Docteur Mathieu POIRIER, pour tous vos conseils dans la pratique chirurgicale et votre générosité dans le partage de votre expérience.

Monsieur le Docteur Vincent DUBUISSON, pour votre enseignement de la traumatologie digestive, votre humanisme auprès de vos patients et votre extravagance qui égaye les moments les plus difficiles.

Monsieur le Docteur Vincenzo BRIZZI, pour la rigueur qui te caractérise et nous rappelle notre devoir envers chaque patient.

Monsieur le Professeur Xavier ROQUES, Monsieur le Professeur Louis LABROUSSE, Monsieur le Professeur Laurent BARANDON, Monsieur le Docteur Emmanuel CHOUKROUN, Monsieur le Docteur Nicolas ELIA, Monsieur le Docteur Jean-Philippe GUIBAUD, Madame le Docteur Nadine LABORDE, Monsieur le Docteur Francesco MADONNA, Monsieur le Docteur François ROUBERTIE, pour une année passée à vos côtés à m'avoir enseigné la chirurgie cardiaque.

Monsieur le Docteur Eric LASSEUR, Monsieur le Docteur Stéphane COSTES, Monsieur le Docteur Prakash DINDOYAL, pour m'avoir enseigné la chirurgie orthopédique.

Monsieur le Professeur Jean-François VELLY, Monsieur le Professeur Jacques JOUGON, Monsieur le Docteur Frédéric DELCAMBRE, Monsieur le Docteur Mathieu THUMEREL, pour m'avoir enseigné la chirurgie thoracique.

Monsieur le Docteur Claude CHAUSSANDE, Monsieur le Dr Dieudonné NTIRANDEKURA, pour votre contribution à ma formation en chirurgie viscérale.

A Monsieur le Docteur Frédéric LE ROUX, pour la découverte de la chirurgie vasculaire au tout début de mes études, à Monsieur le Docteur GERE et Monsieur le Docteur CHALLEMET pour les aides opératoires dans d'autres spécialités.

A mes chefs et assistants

Tous ces semestres passés bien trop vite grâce à vous,

Julien et Dorothée, pour m'avoir accueillie, guidée et appris les premiers gestes au bloc vasculaire. Dorothée, pour ta bonne humeur et ton sérieux, tu restes un modèle pour moi ; Julien, pour ta sympathie, tes conseils et ton calme à toute épreuve.

Coline, pour ta sollicitude et ta gentillesse, c'est un plaisir de travailler avec toi et ce depuis notre rencontre montoise.

A Anaëlle, pour m'avoir initié à la chirurgie viscérale. A Johanna, pour ta passion pour cette chirurgie, ton dynamisme et pour avoir su me transmettre quelques gestes que je tâcherai de retenir.

A Jérémy, Nicolas, Héloïse et Julie, que je connais peu mais qui font également partie de cette famille.

Aux Docteurs Pierre OSES, Emmanuel MUNOS, Julien PELTAN, Stéphane WROBLEWSKI, Georgios NESSERIS, Giorgio COLONNA, Arnaud RODRIGUEZ, Cécile AMBOLET et Bertrand DUNET, pour votre compagnonnage au fil des semestres.

A mes co-internes et amis

L'internat n'aurait pas été le même sans vous,

Anne-Sophie et Caroline, pour votre écoute et vos conseils,

Céline, pour ton implication envers les patients, ton caractère bien trempé et ta compréhension pour ce semestre,

Aurélie, Emilie, Noémie, Louis,

Alexandre, Yohann, Clément, Romain, Antoine, Mathieu, Pauline,

Agathe, Turaïa, Sophie, Marc-Olivier,

Thomas, Lucie, Geoffrey, Vincent, Rémy, Mathieu et Olivier.

A mes proches

A Pierre, pour ton amour et ton soutien. Tu me supportes et m'accompagnes avec patience et compréhension. Tu aides à m'évader dans d'autres domaines, tu as toujours été présent et je t'en remercie profondément.

A ma sœur, Annabelle, toujours ensemble et ce avant même la naissance, nous avons chacune choisi une voie différente. Nous nous soutenons mutuellement au quotidien et je sais que je pourrai toujours compter sur toi. Je te remercie pour l'aide apportée à ce travail.

A mes parents, ce travail est le fruit de votre travail. Vous m'avez permis d'être ce que je suis aujourd'hui. Vous avez cru en moi, et m'avez toujours encouragée dans cette voie. Je vous remercie pour votre éducation. Maman, merci pour ton dévouement envers nous ; Papa, merci pour toutes les valeurs de la vie que tu m'as transmises.

A ma tante Aimée, tu m'as élevée comme une mère et je te remercie pour tout ce que nous avons partagé et l'affection que tu me portes.

A Mimie, même si nous nous voyons peu, je pense à toi et n'oublie pas tous les moments passés ensemble durant mon enfance.

A Papy Charles, Jean et Françoise, Catherine, Laurence, mes cousins et cousines, Marie-Christine et ses proches, que j'aime vous retrouver.

Aux familles Cazenave, Mendes et Renaud pour votre accueil chaleureux, je vous remercie de m'avoir accompagnée durant ces années.

A mes amis,

Camille, pour ton écoute et nos bons moments partagés,

Vanessa, pour ton soutien et notre même longueur d'onde,

Virginie, toutes ces années nous ont éloignées mais ne m'empêchent pas de penser à toi,

Léa, c'est toujours un plaisir de se retrouver, Myriam, tu me manques!

Toinou, Aurélie, Guigui et Jess, Dju et Juliette, Olivier et Caro, Thibz et Aurore, Dju Damien et Céline, Ben et Sophia, Jessica.

A toutes les équipes infirmières et paramédicales ainsi que les équipes d'anesthésieréanimation qui ont contribué à ma formation et m'ont permis de progresser.

Aux secrétaires qui m'ont rendu bien des services.

A Monsieur le Professeur Roger SALAMON et à Pierre-Adrien pour m'avoir guidée dans l'analyse statistique.

A tous ceux et celles que j'ai omis de citer, je vous remercie.

Ma dernière pensée ira à mes grands-parents maternels disparus, qui auraient été si heureux d'être parmi nous aujourd'hui, ce travail leur est dédié.

SOMMAIRE

TABLES DES ILLUSTRATIONS	13
LISTE DES ABRÉVIATIONS	14
INTRODUCTION	16
RAPPELS	17
I. LES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE	
1. DÉFINITION	
2. ÉPIDÉMIOLOGIE	
3. PHYSIOPATHOLOGIE	
4. ÉTIOLOGIE ET ANATOMOPATHOLOGIE	
5. GRAVITÉ DE LA PATHOLOGIE	21
II. LES ANÉVRYSMES ROMPUS DE L'AORTE ABDOMINALE	22
1. DÉFINITION	
2. ÉPIDÉMIOLOGIE ET RISQUE DE RUPTURE	
3. DIAGNOSTIC	
4. PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE ET RÉANIMATOIRE PRÉHOSPITALIÈRE	
5. PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE ET RÉANIMATOIRE HOSPITALIÈRE	
6. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE	
7. CONTRÔLE CHIRURGICAL DE LA RUPTURE	
a. Contrôle endovasculaire : l'endoclampage	
b. Contrôle aortique chirurgical	
8. TRAITEMENT	
a. Traitement chirurgical ouvertb. Traitement chirurgical endovasculaire	
9. COMPLICATIONS	
MATÉRIEL ET MÉTHODE	
I. OBJECTIF	
II. SCHÉMA DE L'ÉTUDE	
III. SÉLECTION DES PATIENTS	
1. Critères d'inclusion	
2. Critères d'exclusion	
3. Recrutement des patients IV. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE ET PROCÉDURE OPÉRATOIRE	41
1. Imagerie	
Protocole de prise en charge Anesthésie	
4. Intervention et stratégie opératoire V. DONNÉES ÉTUDIÉES	
1. Recueil des données	
Données préopératoires	
3. Données peropératoires	
4. Données postopératoires et suivi jusqu'à 30 jours	
VI. CRITÈRES DE JUGEMENT ET DÉFINITIONS	
1. Critère de jugement principal	
Critères de jugement secondaires	
VII. ANALYSE STATISTIQUE	
· ·	
RÉSULTATS	
I. LES ANÉVRYSMES ROMPUS DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS-RÉNALE AU C.H	
BORDEAUX	
II. LA COHORTE	52

1. CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES	
a. Âge et sexe ratio	
b. Statut clinique général2. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE ET MODALITÉ D'ADMISSION	54
3. ÉTAT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE À L'ADMISSION	5/
4. CARACTÉRISTIQUES DES ANÉVRYSMES ROMPUS - DONNÉES SCANNOGRAP	HIQUES
60	60
5. FAISABILITÉ DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	
III. RÉSULTATS PER- ET POSTOPÉRATOIRES À COURT TERME	
1. INTERVENTION	
a. Type d'anesthésie	
b. Expérience du chirurgienc. Durée opératoire, produit de contraste iodé, fluoroscopie et dosimétrie	
c. Durée opératoire, produit de contraste iodé, fluoroscopie et dosimétried. Saignements	
2. DISPOSITIFS ENDOVASCULAIRES	65
a. Caractéristiques du matériel endoprothétique implanté en première intention	
b. Endoclampage	
3. PROCÉDURES CHIRURGICALES ET ENDOVASCULAIRES ASSOCIÉES	
4. COMPLICATIONS PEROPÉRATOIRES ET CONVERSION CHIRURGICALE	
5. PRISE EN CHARGE RÉANIMATOIRE	
6. DÉLAI D'EXTUBATION ET DURÉE D'HOSPITALISATION	
7. MORTALITÉ À COURT TERME	
8. MORBIDITÉ INTRA-HOSPITALIÈRE HORS ENDOFUITE	
9. SUCCÉS TECHNIQUE PRIMAIRE	
10. SUCCÉS TECHNIQUE SECONDAIRE	
11. ENDOFUITE DE TYPE II	
12. ANALYSE UNIVARIÉE DES FACTEURS INFLUANÇANT LA MORTALITÉ	
13. ANALYSE MULTIVARIÉE DES PACTEURS INFEDANÇANT LA MORTALITE	
DISCUSSION	80
1. MORTALITÉ	81
2. MORBIDITÉ	
3. TAUX DE SUCCÉS ET ENDOFUITES	88
4. FAISABILITÉ DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	89
5. FACTEURS PRONOSTIQUES ET PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ	91
6. LIMITES DE L'ÉTUDE	
CONCLUSION	94
BIBLIOGRAPHIE	96
ANNEXE	
SERMENT D'HIPPOCRATE	

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Fi	gı	ur	es
	J		

<u>Figure 1 :</u> Anévrysme fusiforme	18
Figure 2 : Anévrysme sacciforme	18
<u>Figure 3 :</u> Anévrysme rompu de l'aorte abdominale	
Figure 4 : Rupture contenue d'un anévrysme de l'aorte abdominale	
<u>Figure 5 :</u> Anévrysme rompu de l'aorte abdominale sur une endofuite	
<u>Figure 6 :</u> Clampage sous-rénale de l'aorte	
<u>Figure 7 :</u> Clampage cœliaque de l'aorte	
Figure 8 : Pontages prothétiques aorto-aortique et aorto-biiliaque	
<u>Figure 9 :</u> Endoprothèses aorto-uniiliaque et aorto-biiliaque	
Figure 10 : Patient en laparostomie avec pansement abdominal aspiratif	
<u>Figure 11 :</u> Types d'endofuites. A : type I, B : type II, C : type III, D : type IV, E : type V	
Figure 12 : Répartition des traitements des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale	
sous-rénale au C.H.U. de Bordeaux de janvier 2010 à mai 20152015	51
<u> Figure 13</u> : Nombre d'anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale traité cha	
année par technique chirurgicale endovasculaire	
Figure 14 : Répartition des patients traités par tranche d'âgedes par tranche d'âge	53
Figure 15 : Répartition des patients en fonction du nombre de facteurs de risque cardic)-
vasculaires	
Figure 16 : Nombre de patients en fonction du score ASA	55
<u> Figure 17</u> : Nombre de patients en fonction de la taille de l'anévrysme aortique	
Tableaux	
<u>Tableau 1 :</u> Estimation annuelle du risque de rupture en fonction de la taille de l'anévry	
<u>Tableau 2 :</u> Principaux facteurs de risque et antécédents des patients en préopératoire.	56
<u>Tableau 3</u> : Etat clinique et biologique des patients à l'admission	
Tableau 4 : Caractéristiques morphologiques préopératoires des anévrysmes rompus	
<u>Tableau 5 :</u> Caractéristiques du matériel implanté en première intention durant les	
procédures	66
Tableau 6 : Procédures chirurgicales et endovasculaires associées	67
<u>Tableau 7</u> : Transfusion et remplissage avant, pendant et après la procédure chirurgica	
<u>Tableau 8</u> : Morbidité dans les 30 premiers jours suivant l'intervention à l'exception des	
endofuites	
<u>Tableau 9</u> : Résultats de l'analyse univariée des variables préopératoires	
<u>Tableau 10</u> : Résultats de l'analyse univariée des variables peropératoires	
<u>Tableau 11</u> : Résultats de l'analyse univariée des variables postopératoires	/9
<u>Tableau 12</u> : Résultats de la mortalité à J30 des anévrysmes rompus de l'aorte abdomin	
après traitement chirurgical dans la littérature	79
or production of the grown states for the control of the control o	79 ale 83
<u>Tableau 13</u> : Résultats de la morbidité à J30 des anévrysmes rompus de l'aorte abdomir	79 ale 83

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAA : Anévrysme de l'aorte abdominale

AAAr : Anévrysme rompu de l'aorte abdominale

ABI: Aorto-biiliaque

AICD : Artère iliaque commune droite

AICG: Artère iliaque commune gauche

AIED: Artère iliaque externe droite

AIEG: Artère iliaque externe gauche

AIT : Accident ischémique transitoire

ASA: American Society of Anesthesiologists

AVC: Accident vasculaire cérébral

ATCD: Antécédents

AUI: Aorto-uniiliaque

ASA: American Society of Anesthesiologie

BAV: Bloc atrio-ventriculaire

CGR: Culots globulaires rouges

C.H.U.: Centre hospitalier universitaire

Cl_{créat}: Clairance de la créatinine

CPA: Concentré plaquettaire d'aphérèse

EVAR : Endovascular aneurysm repair = traitement endovasculaire des anévrysmes

FA: Fibrillation auriculaire

FC: Fréquence cardiaque

FR: Fréquence respiratoire

GB: Globules blancs

HAS: Haute Autorité de Santé

Hb: Hémoglobine

HTA: Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

IRM: Imagerie par résonance magnétique

MDRD: Modification of diet in renal disease

OAP: Œdème aigu pulmonaire

OR: Open repair = traitement chirurgical ouvert des anévrysmes

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PFC: Plasma frais congelé

PVA: Plasma viro-atténué

RAI : Agglutinines irrégulières

REVAR : Ruptured EVAR = traitement endovasculaire des anévrysmes rompus

SAMU : Service d'aide médicale d'urgence

SCA: Syndrome coronarien aigu

SDRA : Syndrome de défaillance respiratoire aigu

TE: Thrombo-endartériectomie

TIH : Thrombopénie induite à l'héparine

INTRODUCTION

La rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale est en 2015 l'urgence vasculaire dont le pronostic reste grave, avec un taux de mortalité, pour les patients ayant atteint l'hôpital, proche de 50 % [1–5]. Sans traitement, cette pathologie évolue presque toujours vers la mort.

Malgré l'essor de nouvelles techniques endovasculaires dont dispose le chirurgien vasculaire, le pronostic de la chirurgie des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale n'a que très peu évolué durant ces dernières décennies [6]. La mise en place d'une endoprothèse aortique reste problématique dans le contexte de l'urgence car elle ne s'adresse généralement qu'à des cas sélectionnés, pour lesquels la pertinence du choix d'un traitement endovasculaire reste encore à démontrer.

Le diagnostic précoce des anévrysmes de l'aorte abdominale grâce à l'imagerie médicale, ainsi que le développement de la chirurgie élective de ces lésions, ont grandement contribué à l'augmentation de l'espérance de vie des patients porteurs d'un anévrysme de l'aorte [7]. Il n'en demeure pas moins que la rupture inaugurale d'une lésion anévrysmale aortique est une éventualité relativement fréquente car la moitié de ces lésions reste cliniquement silencieuse jusqu'au jour de leur rupture. Lorsque la lésion est connue au préalable par le patient, le diagnostic est facile à évoquer. Par contre, une lésion anévrysmale peut être méconnue et poser alors le véritable problème du diagnostic qu'il faut résoudre d'autant plus rapidement que le pronostic vital du patient est engagé à court terme.

De la prise en charge initiale lors du premier symptôme jusqu'à la sortie de l'hôpital, la prise en charge d'un patient atteint d'anévrysme rompu de l'aorte abdominale nécessite une approche multidisciplinaire et spécifique.

Le but de notre travail est d'évaluer l'efficacité à 30 jours du traitement des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale par technique endovasculaire, en termes de morbi-mortalité, au C.H.U. de Bordeaux et de la comparer aux données de la littérature.

RAPPELS

I. LES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE

1. DÉFINITION

Un anévrysme de l'aorte abdominale (AAA) se définit comme une dilatation permanente et localisée de l'aorte dont le diamètre est supérieur à une fois et demi le diamètre normal attendu, avec une perte du parallélisme de ses bords [8], réalisant une masse battante et expansive. Sont exclus de cette définition, les faux-anévrysmes anastomotiques ou post-traumatiques (la paroi de ces faux-anévrysmes n'est pas constituée par du tissu artériel mais par une coque conjonctive à la périphérie de l'hématome, formée par la transformation des cellules du sang circulant en fibroblastes), et les doligo-méga-artères ou artériomégalies (les lésions sont diffuses et il n'y a pas de dilatation focale).

D'autres définitions ont été utilisées dans la littérature. Pour Cronenwett *et al.* [9], un AAA sous-rénale est un élargissement de son diamètre antéropostérieur ou transverse de plus d'une fois et demie celui de l'aorte inter-rénale. Pour Collin *et al.* [10], un AAA est défini par un diamètre externe maximal de l'aorte sous-rénale supérieur à 4 cm ou supérieur de 0,5 cm au diamètre de l'aorte abdominale située entre l'origine de l'artère mésentérique supérieure et celle de l'artère rénale gauche.

Deux formes anatomiques existent :

- fusiforme : dilatation globale de la paroi aortique en forme de fuseau (*Figure 1*),
- sacciforme : dilatation localisée de la paroi aortique en forme de sac (*Figure 2*).

Figure 1 : Anévrysme fusiforme



Figure 2 : Anévrysme sacciforme



2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Les facteurs de risque sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose, plus particulièrement l'âge, le sexe masculin, le tabac et l'hypertension artérielle.

L'incidence des AAA augmente avec l'espérance de vie.

La prévalence des AAA est mieux connue depuis la mise en place de dépistage échographique [11] et d'un bilan systématique dans les populations à risque. Elle augmente chez l'homme et avec l'âge. Elle est estimée chez les plus de 50 ans, entre 4 et 9 % chez les hommes, et entre 0,7 et 2 % chez les femmes [12,13].

3. PHYSIOPATHOLOGIE

A la définition anatomique, s'oppose une définition physiopathologique de perte de la fonction de contention vasculaire incluant le risque de rupture.

La plus élémentaire des fonctions de la paroi artérielle est celle de la contention du sang à haute pression dans la lumière artérielle. Les maladies anévrysmales de la paroi artérielle sont des maladies de perte partielle (dilatation) ou définitive (rupture) de la fonction de contention. C'est la matrice extracellulaire de la média des gros vaisseaux qui contribue de façon prédominante à cette fonction de contention du sang. Elle est essentiellement constituée de fibres de collagène, d'élastine et de ligands inter et périfibres. L'élastine est principalement impliquée dans la résistance à la dilatation de la paroi artérielle, alors que les protéines de connexion sont principalement impliquées dans la résistance à la rupture.

Contrastant avec l'athérome classique, sténosant, qui est essentiellement une pathologie de l'intima des artères, l'anévrysme acquis est une maladie inflammatoire de la média caractérisée par la disparition des cellules musculaires lisses associée à un phénomène destructif des composantes de la matrice extracellulaire, en particulier de l'élastine. L'épaisseur de la paroi aortique peut être conservée par synthèse compensatrice de collagène à partir de l'adventice, remodelant le vaisseau dilaté sous l'effet de la contrainte tensionnelle.

Les protéases capables de dégrader les protéines de la matrice extracellulaire appartiennent à trois grandes familles: les sérine-protéases, les cystéine-protéases et les métalloprotéinases, ayant des propriétés diverses d'élastase, collagénase, gélatinase. Ces activités protéasiques peuvent provenir de deux sources principales, soit des cellules vasculaires elles-mêmes, soit des cellules inflammatoires envahissant la paroi [14]. Les cellules musculaires lisses représentent l'élément de résistance à la pénétration des cellules inflammatoires car elles possèdent des antiprotéases et ont, de ce fait, un effet bénéfique de prévention du développement des anévrysmes.

Le thrombus endoluminal, site de stockage de protéases d'origine leucocytaire, pourrait être également impliqué, en particulier lors de la rupture, en libérant lors d'un épisode de fibrinolyse, les protéases stockées [14].

4. ÉTIOLOGIE ET ANATOMOPATHOLOGIE

Dans 90 % des cas, l'anévrysme est dû à des lésions dégénératives non spécifiques de la média. L'athérosclérose coronaire, carotidienne et celle des artères des membres inférieurs sont fréquemment associées en raison de facteurs de risque communs. L'existence de formes familiales fait suspecter dans certains cas, une composante étiologique génétique [15–17].

Dans 5 à 10 % des cas, l'étiologie est plus rare, voire exceptionnelle : dissection aortique, dystrophies héréditaires du tissu conjonctif (maladie de Marfan, maladie d'Ehlers Danlos), lésions inflammatoires spécifiques (maladie de Takayasu, maladie de Behçet et exceptionnellement maladie de Horton).

L'anévrysme infectieux est souvent sacciforme : il s'agit d'une infection de la paroi aortique, soit à partir d'un foyer infectieux de voisinage (spondylodiscite, abcès rétropéritonéal), soit par contamination hématogène. L'inflammation localisée est responsable d'une perturbation de l'activité enzymatique au niveau de la paroi ; le déséquilibre entre les protéases et leurs inhibiteurs est responsable d'un hypercatabolisme de l'élastine et du collagène, empêchant la réparation pariétale.

La vitesse de croissance d'un AAA sous-rénale n'est pas linéaire. En moyenne, le diamètre augmente de 0,4 mm par an, mais il existe de grandes variations individuelles. La vitesse de croissance est d'autant plus grande que le diamètre aortique est élevé. Une hypertension artérielle non contrôlée et la poursuite du tabagisme favorisent l'accroissement du diamètre de l'anévrysme.

5. GRAVITÉ DE LA PATHOLOGIE

La croissance progressive d'un AAA est inéluctable, mais le rythme de cette croissance est difficile à prévoir chez un patient donné. En général, les gros anévrysmes augmentent plus rapidement de diamètre que les petits anévrysmes [18].

Grâce aux méthodes de diagnostic et de suivi, la chirurgie est programmée de plus en plus précocement. Le but du traitement des AAA est de prévenir la rupture, cause fréquente de décès des patients atteints d'AAA. En France, le traitement chirurgical doit être proposé pour tous les AAA supérieurs à 50 mm de diamètre, pour ceux dont le diamètre présente une croissance supérieure à 0,5 cm par an, ou pour les AAA symptomatiques quelle que soit leur taille [19].

II. LES ANÉVRYSMES ROMPUS DE L'AORTE ABDOMINALE

1. DÉFINITION

La rupture d'un anévrysme est définie par l'existence de sang en dehors de la paroi anévrysmale (*Figure 3*). Il peut s'agir d'un hématome intrapéritonéal et/ou rétropéritonéal avec du sang se propageant à l'espace périrénal, pararénal, voire les deux. L'hématome, plus ou moins cloisonné, peut colmater provisoirement la brèche pariétale et limiter l'hémorragie ; la rupture est alors appelée rupture contenue (*Figure 4*).

Figure 3 : Anévrysme rompu de l'aorte abdominale

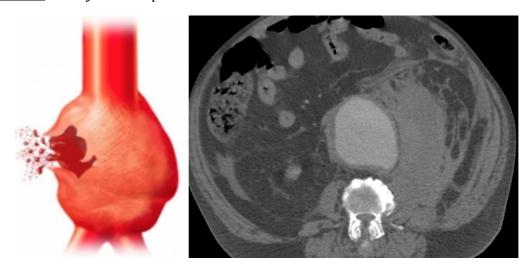


Figure 4 : Rupture contenue d'un anévrysme de l'aorte abdominale



La rupture peut également se faire dans un élément de contiguïté comme le tube digestif réalisant une fistule aorto-digestive, ou la veine cave ou iliaque, réalisant une fistule artério-veineuse.

Dans cette définition, ne sont pas incluent les AAA douloureux appelés aussi « préfissuraires ». Le sang est contenu par la gangue péri-anévrysmale; il n'y a pas d'extravasation de sang en dehors de la paroi aortique.

A l'heure actuelle où de nombreux AAA asymptomatiques sont traités par voie endovasculaire avec la mise en place d'une endoprothèse, des anévrysmes rompus sur endofuite apparaissent (*Figure 5*). Ce risque est d'environ 2 % à 6 ans; le pic d'incidence est observé 36 mois après l'intervention; le taux annuel cumulé est d'environ 1 % [20]. Dans la majorité des cas, la rupture est due à la présence d'une endofuite de type I ou III [20–23].

Figure 5 : Anévrysme rompu de l'aorte abdominale sur une endofuite



2. ÉPIDÉMIOLOGIE ET RISQUE DE RUPTURE

Depuis que le dépistage échographique des AAA est devenu un examen de routine, le nombre de chirurgie en urgence a diminué. Aux Etats-Unis, le nombre d'anévrysmes rompus de l'aorte abdominale (AAAr) a chuté de 18,7 pour 100 000 habitants en 1994, à 13,6 pour 100 000 habitants en 2003 [24].

L'incidence des AAAr est évalué à 7 pour 100 000 habitants par an en France selon l'HAS [25].

Le risque de rupture est directement corrélé au diamètre de l'anévrysme : plus l'anévrysme est large, plus le risque de rupture est élevé comme le montre le *Tableau 1* [26].

<u>Tableau 1 :</u> Estimation annuelle du risque de rupture en fonction de la taille de l'anévrysme

Diamètre AAA	Risque de rupture
(cm)	(%/an)
< 4	0
4 - 5	0,5 - 5
5 - 6	3 - 15
6 - 7	10-20
7 - 8	20-40
> 8	30-50

La rupture entraîne un risque vital immédiat pour le patient. Non traitée, elle atteint quasiment 100 % de mortalité. La mortalité globale s'élève à 80-90 % avec une mortalité opératoire estimée à 50 % pour les patients atteignant l'hôpital [2], comparée à la mortalité opératoire des traitements des AAA électifs par chirurgie conventionnelle et endovasculaire, qui sont respectivement d'environ 4 et 1,5 % [27,28].

3. DIAGNOSTIC

Un AAAr est avant tout évoqué devant la clinique. Le symptôme dominant est la douleur abdominale aiguë transfixiante, accompagnée ou non de nausées et vomissements, de malaise ou perte de connaissance. La douleur peut aussi être lombaire simulant une colique néphrétique (l'absence de sang à la bandelette urinaire doit faire évoquer le diagnostic) ou une sciatique, voire crurale.

Des signes moins typiques peuvent être retrouvés : ischémie aiguë d'un membre inférieur, syndrome occlusif, œdème des membres inférieurs voire insuffisance cardiaque en cas de fistule aorto-cave, hémorragie digestive en cas de fistule aorto-digestive. Le diagnostic peut être difficile lorsque l'AAA n'est pas connu, mais est souvent redressé devant la palpation d'une masse battante de l'abdomen.

Si le patient est porteur d'un AAA connu, un état de choc hémorragique justifie une prise en charge chirurgicale immédiate sans examen morphologique [29]. En cas d'AAA non connu et d'instabilité hémodynamique, une échographie abdominale peut suffire à confirmer le diagnostic. Pour les autres patients, un examen morphologique est à réaliser sans délai, même dans une situation hémodynamique stable, en raison du risque d'évolution brutale.

Il est recommandé de réaliser un angioscanner thoraco-abdomino-pelvien. Il permet le diagnostic différentiel, le diagnostic positif d'AAAr et l'évaluation de sa morphologie afin de poser l'indication d'un traitement endovasculaire et de prévoir les mensurations de l'endoprothèse à utiliser. Ce scanner doit être lu en moins de dix minutes nécessitant une parfaite collaboration entre chirurgiens et radiologues.

Les autres examens, comme la numérotation-formule sanguine qui montre généralement une anémie avec hyperleucocytose ou la radiographie d'abdomen sans préparation révélant des calcifications pariétales, ne doivent pas retarder la prise en charge chirurgicale.

4. PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE ET RÉANIMATOIRE PRÉHOSPITALIÈRE

La prise en charge initiale anesthésique et réanimatoire [30,31] des patients porteurs d'un AAAr a pour but de préserver les fonctions vitales et circulatoires. Un transport médicalisé et un acheminement rapide au centre référent sont primordiaux, permettant une chirurgie en urgence.

Un état hémodynamique optimal doit être maintenu à l'aide d'un remplissage adapté et l'utilisation de vasoconstricteurs. Le contrôle de la pression artérielle est un enjeu majeur. Les objectifs tensionnels doivent éviter des pressions trop élevées majorant le saignement, et des valeurs trop basses responsables d'ischémie viscérale, en particulier cardiaque et rénale. Une pression artérielle systolique comprise entre 80 et 100 mmHg semble être adaptée; c'est le principe de l'hypotension artérielle hémostatique ou permissive. L'avantage d'une pression artérielle plus faible est qu'elle diminue le saignement artériel comme l'avait montré Andresen [32] dans les hémorragies gastrointestinales en 1949 et Shaftan *et al* [33] dans des travaux expérimentaux en 1965. En 2002, Veith *et al* [34] concluent que l'hypotension hémostatique ou le remplissage limité se révèleront précieux dans les AAAr et deviendraient un principe à appliquer menant à de meilleurs résultats. L'expérience a montré que les PAS entre 50 et 70 mmHg sont bien tolérées pour de courtes durées et limitent le saignement interne ainsi que la perte en plaquettes et facteurs de coagulation [35–39].

Dès le diagnostic évoqué, il est impératif de calmer la douleur et d'éviter toutes les manipulations qui aggraveraient l'hémodynamique par rupture complète de la paroi anévrysmale (augmentation de la pression artérielle, toux, sonde nasogastrique ou vésicale, précautions dans le transport et aux changements de position).

Un monitorage non-invasif du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la saturation en oxygène est indispensable afin de dépister des signes annonciateurs de choc. Le remplissage débute après la pose de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.

Dans les cas les plus graves, l'équipe préhospitalière conduit le patient directement au bloc opératoire sans passer par la structure d'accueil, grâce à la régulation médicale du service d'aide médicale d'urgence (SAMU). Ne perdons pas de vue que la réanimation préhospitalière a pour but d'amener le plus grand nombre de patients vivants au bloc opératoire. La réanimation du choc hémorragique doit donc retarder le moins possible l'arrivée à l'hôpital. L'instabilité hémodynamique marquée par l'absence ou la perte d'efficacité du remplissage, de même que l'utilisation de vasoconstricteurs à fortes doses doit faire rapidement conduire le patient au bloc opératoire.

Avant l'arrivée du patient, la salle d'accueil des urgences vitales (déchocage) et le bloc opératoire doivent être préparés dès l'annonce par le SAMU. Le centre de transfusion sanguine est prévenu afin de réaliser un groupage en urgence, la recherche d'agglutinines irrégulières et de fournir rapidement des produits sanguins. Un accélérateur de perfusion doit être monté avec réchauffeur et filtre pour transfusions massives ainsi qu'un système d'autotransfusion peropératoire.

5. PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE ET RÉANIMATOIRE HOSPITALIÈRE

L'installation du patient sur la table d'intervention doit se faire prudemment. L'équipe anesthésique poursuit le remplissage ainsi que les vasoconstricteurs, car l'induction et le relâchement musculaire peuvent abolir l'effet de compression dû à l'hématome et majorer l'hémorragie. L'équipe chirurgicale est présente en salle, le matériel et les champs opératoires ont été préparés. Avant l'induction, l'équipement du patient peut comporter, une voie veineuse centrale, un cathétérisme artériel radial, une sonde urinaire, mais ceux-ci ne doivent pas retarder le clampage aortique.

Il est recommandé de réaliser une induction à séquence rapide [30]. L'induction de l'anesthésie doit être réalisée de manière prudente et lente si possible, car elle doit répondre à des impératifs de stabilité hémodynamique, en évitant tout accès hypertensif, et le maintien d'une bonne oxygénation. L'induction par des agents dépressifs et le relâchement des muscles abdominaux peuvent entraîner une décompensation cardio-circulatoire aiguë.

Durant l'intervention et jusqu'au clampage aortique, le principe de l'hypotension contrôlée hémostatique est acquis.

La stratégie transfusionnelle en culots globulaires (CGR) sera guidée par l'analyse régulière de l'hémoglobine. En l'absence de groupe sanguin et de recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), il est conseillé de transfuser des CGR rhésus négatifs et isogroupe E et Kell négatifs.

La transfusion de plasma frais congelé (PFC) afin de corriger les troubles de l'hémostase et en l'absence de bilan de coagulation rapidement disponible, doit être réalisée avec un ratio de 1 pour 1 (1 CGR pour 1 PFC). La transfusion de concentrés plaquettaires d'aphérèse (CPA) est indiquée en dessous d'un seuil plaquettaire de 50 G/L. En l'absence de numération plaquettaire rapidement disponible, un ratio de 1 CPA pour 10 CGR est proposé.

Le fibrinogène doit être prescrit en dessous d'un seuil de 1 g/L.

Parallèlement, le contrôle de l'hémostase comporte une correction de tous les paramètres susceptibles d'aggraver la coagulopathie: lutte contre l'hypothermie, l'acidose, l'hypocalcémie.

En raison des troubles de coagulation potentiellement importants, l'anesthésie locorégionale est contre-indiquée. En revanche, et en raison de la bonne tolérance de l'anesthésie locale dans la chirurgie aortique endovasculaire programmée [40–42], quelques équipes rapportent des cas, voire des séries de patients opérés d'AAAr sous anesthésie locale avec mise en place d'une endoprothèse bifurquée [36,43–45].

L'induction d'une anesthésie générale provoque une perte du tonus musculaire de la paroi abdominale et sa compensation par l'activation du système sympathique favorise la perte du saignement [46]. Si l'anesthésie locale a l'avantage théorique d'éviter le risque de collapsus circulatoire lié à l'induction, l'instabilité hémodynamique liée à l'état de choc et l'inconfort du patient associé à un risque hypertensif peropératoire incitent plutôt à réaliser une anesthésie générale. De plus, en cas d'utilisation d'une endoprothèse aorto-uniiliaque nécessitant la réalisation d'un pontage croisé fémorofémoral tunnellisé, le recours à l'anesthésie générale est nécessaire. Il est possible de débuter l'intervention sous anesthésie locale avec sédation légère puis de convertir en

anesthésie générale lors du déploiement de l'endoprothèse et la réalisation du pontage croisé [47].

Le clampage total de l'aorte sous-rénale engendre une augmentation de la pression artérielle et une diminution de l'index cardiaque du fait de l'augmentation brutale de la post-charge. Il en résulte une élévation du volume télésystolique du ventricule gauche, directement fonction de la contractilité myocardique. Cela, ajouté à une fonction ventriculaire de base altérée (insuffisance coronarienne, HTA, âge), peut profondément altérer la cinétique ventriculaire, l'hémodynamique, le débit cardiaque et exposer à une ischémie myocardique. Ces modifications réclament un traitement adapté.

Le déclampage de l'aorte ne doit se faire que lorsqu'une volémie efficace est restaurée, car il est contemporain d'une chute de pression artérielle, en rapport avec la vasoplégie par acidose métabolique et séquestration de sang dans les membres inférieurs. L'acidose respiratoire, par remise en circuit des territoires antérieurement ischémiques, réclame une modification des constantes de la ventilation artificielle.

6. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'objectif premier de la prise en charge chirurgicale d'un AAAr est le clampage de l'aorte en amont de l'anévrysme. Celui-ci peut se faire classiquement en chirurgie conventionnelle par un clampage de l'aorte sous-rénale, supra-cœliaque, voire thoracique. Il peut également se faire par voie endovasculaire par un ballon d'occlusion intra-aortique.

Que le clampage aortique soit chirurgical ou endovasculaire, il est le premier geste à réaliser en cas d'instabilité hémodynamique. Si le patient est stable, l'évaluation morphologique de l'anévrysme sur l'angioscanner permet de discuter de la prise en charge chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire.

7. CONTRÔLE CHIRURGICAL DE LA RUPTURE

a. Contrôle endovasculaire : l'endoclampage

Cette technique a été décrite pour la première fois par Edwards *et al* [48] dans des expériences sur des chiens en 1953, suivie par des études avec application clinique pour le contrôle d'hémorragie abdominale massive due à un AAAr [49,50].

Son principe est de gonfler un ballonnet d'occlusion aortique en amont de la rupture d'anévrysme soit par voie brachiale proposée initialement [51], soit par voie fémorale [52]. La voie fémorale est l'option la plus simple et préserve les accès artériels et veineux des membres supérieurs pour les anesthésistes. La revascularisation peut ensuite être effectuée soit par chirurgie conventionnelle ouverte, soit par chirurgie endovasculaire[53]. L'endoclampage proposé en cas de chirurgie ouverte, permet de limiter les dommages collatéraux occasionnés par la dissection en urgence du collet aortique.

En cas d'instabilité hémodynamique, ces ballons sont très utiles car ils permettent de stopper l'hémorragie, de réduire l'importance de l'hématome rétropéritonéal et de prévenir le syndrome du compartiment abdominal [54,55]. Cependant, ils ne sont pas

dépourvus de complications : embolies rénales ou digestives, rupture aortique ou iliaque. C'est pour ces raisons que certaines équipes n'utilisent l'endoclampage que lorsqu'il est absolument nécessaire [36]. Le déploiement rapide d'une endoprothèse peut permettre à lui seul un contrôle définitif de l'hémorragie. Enfin, le temps de mise en place du ballon d'occlusion doit être inférieur au temps nécessaire à un clampage aortique d'urgence (moins de 10 minutes).

b. Contrôle aortique chirurgical

L'équipe chirurgicale doit être prête à inciser le malade dès son endormissement afin d'éviter une chute tensionnelle prolongée due au relâchement de la paroi abdominale lors de l'induction anesthésique. Le clampage rapide de l'aorte en amont de l'anévrysme assure le sauvetage hémodynamique. Ce contrôle premier de l'aorte peut se faire de trois façons :

- par abord de l'aorte sous-rénale,
- par abord de l'aorte cœliaque,
- par thoracotomie antérieure gauche.

Ces deux dernières voies d'abord sont utiles en cas de volumineux hématome rétropéritonéal ou intrapéritonéal permettant de limiter les plaies artérielles ou veineuses pendant la dissection.

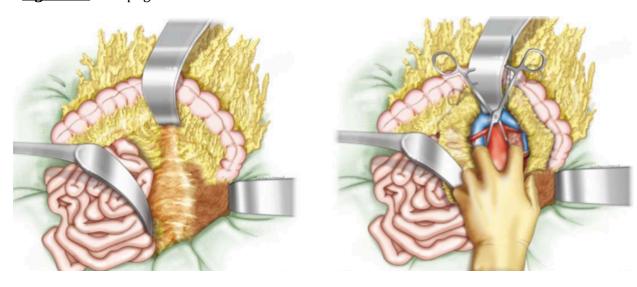
La voie rétropéritonéale, rarement proposée, est réalisée en cas d'antécédents de laparotomie ou d'anévrysme étendu en pararénal, voire thoracoabdominal.

- Le clampage sous-rénal (Figure 6):

Après une laparotomie médiane xyphopubienne rapidement effectuée, le côlon transverse et le grand épiploon sont basculés vers le haut, l'intestin grêle est récliné vers la droite afin d'exposer l'angle de Treitz et le péritoine postérieur est ainsi exposé, bombant en avant de l'anévrysme et de l'hématome rétropéritonéal. L'opérateur refoule vers le bas l'anévrysme de sa main gauche, en saisissant le collet entre index et majeur. Un clamp est passé de part et d'autre du collet sous-rénal puis refermé après reconnaissance du contact osseux avec le rachis.

Si la situation le permet, le péritoine postérieur est incisé longitudinalement sur la gauche du duodénum et le ligament de Treitz sectionné, ce qui permet à un aide de récliner l'angle duodénojéjunal vers la droite. La veine rénale gauche apparaît et sa traction vers le haut par un lacs ou sa section peuvent faciliter l'exposition de la face antérieure de l'aorte sous-rénale. Les bords latéraux de l'aorte sont libérés et le clamp est mis en place en évitant la veine cave à droite et les artères rénales en haut.

Figure 6 : Clampage sous-rénale de l'aorte



- <u>Le clampage cœliaque</u> (*Figure 7*) :

Après section du ligament triangulaire hépatique, le bord gauche du foie est récliné sur la droite. Après ouverture de la pars flaccida du petit épiploon, le contrôle aortique au doigt est rapide en repoussant l'œsophage vers la gauche, en incisant éventuellement l'arcade musculaire diaphragmatique en avant. Un clamp est passé de part et d'autre de l'aorte et refermé après avoir pris contact avec le rachis en arrière. Une fois le collet anévrysmal individualisé et le clampage sous-rénal obtenu, on restaure le flux dans le territoire du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure par déclampage de l'aorte supracœliaque.

Figure 7 : Clampage cœliaque de l'aorte



- Le clampage thoracique :

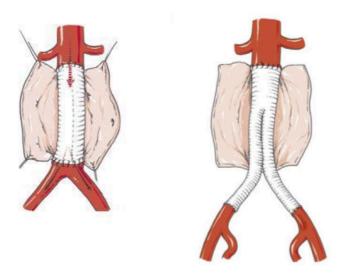
Une thoracotomie antérolatérale basse est réalisée rapidement dans le sixième espace intercostal gauche. Le ligament triangulaire du poumon est sectionné et l'aorte thoracique descendante abordée sous la veine pulmonaire inférieure. L'ouverture de la plèvre pariétale, de part et d'autre de l'aorte, permet d'en faire le tour sans blessure des artères intercostales et de positionner le clamp. Une fois le contrôle de l'aorte sous-rénale obtenu, le déclampage de l'aorte thoracique limite l'ischémie viscérale.

8. TRAITEMENT

a. Traitement chirurgical ouvert

L'intervention est ensuite effectuée comme une chirurgie conventionnelle : mise à plat-greffe de l'anévrysme et pontage prothétique aorto-aortique, aorto-biiliaque ou aorto-bifémoral (*Figure 8*) en fonction de l'extension de la maladie anévrysmale ou de la présence de lésions artérielles occlusives en aval. Une restauration artérielle de l'artère mésentérique inférieure est réalisée en fonction du caractère fonctionnel ou non de la circulation hypogastrique et de ses suppléances, dans le but d'éviter la survenue d'une ischémie colique postopératoire.

Figure 8 : Pontages prothétiques aorto-aortique et aorto-biiliaque



Les cas de rupture dans la veine cave inférieure (ou veine iliaque ou veine rénale gauche) sont traités après contrôle de l'aorte et ouverture de l'AAA par oblitération de la fistule. En faisant une hémostase temporaire, par compression au doigt ou aux tampons en amont et en aval de l'orifice de la fistule, on peut passer des points larges par l'intérieur de l'anévrysme en s'appuyant sur sa paroi.

Dans les cas de fistule aorto-digestive, le traitement consiste en la résection de l'aorte suivie par la mise en place in situ d'une prothèse imprégnée d'antibiotique ou d'argent. Ce n'est que secondairement que se discuterait éventuellement la mise en place d'une allogreffe. Il faut en rapprocher les quelques cas rapportés de traitement

endovasculaire [56,57], dont le suivi est en règle court : compte tenu du risque septique évolutif, le remplacement secondaire par une allogreffe peut également être discuté. Le temps digestif consiste en l'excision du rebord fistuleux, suivie de la suture bord à bord associée si possible à une épiplooplastie.

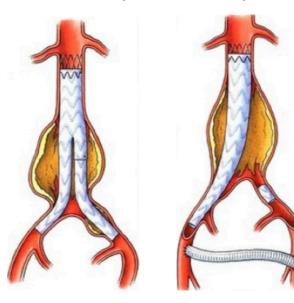
Le traitement par résection aortique associé à un pontage extra-anatomique n'est indiqué qu'en l'absence d'hémorragie massive et en cas de milieu particulièrement septique [58], mais expose à une rupture secondaire du moignon aortique.

b. Traitement chirurgical endovasculaire

Son principe est de déployer une endoprothèse aortique après mise en place de guides et introducteurs par abord des artères fémorales communes et artériographie pour visualiser les artères rénales, le collet aortique proximal et les artères iliaques. Le matériel endovasculaire doit être immédiatement disponible, idéalement préparé dans un kit dédié.

Deux types de montage endovasculaire existent, soit par endoprothèse aortobiiliaque (ABI), soit par endoprothèse aorto-uniiliaque (AUI) (*Figure 8*). Ces deux configurations sont utilisées avec succès dans le traitement endovasculaire pour AAAr. Les endoprothèses aorto-aortiques ont été abandonnées du fait de la fréquence des endofuites de type I distale.

Figure 9 : Endoprothèses aorto-uniiliaque et aorto-biiliaque



Les endoprothèses AUI présentent des avantages par rapport aux ABI. Elles sont utiles pour exclure un anévrysme iliaque controlatéral, facilement et rapidement déployables et permettent un contrôle rapide de l'hémorragie. L'étanchéité complète de l'anévrysme est néanmoins obtenue qu'après largage d'un occluder dans l'iliaque commune controlatérale. De plus, le pontage croisé fémoro-fémoral associé rend souvent indispensable le recours à une anesthésie générale.

Une prolongation de la durée de cathétérisme du jambage controlatéral des endoprothèses ABI, ou des difficultés liées à son déploiement, peuvent s'accompagner de pertes sanguines significatives.

L'exclusion de l'anévrysme par l'endoprothèse nécessite des conditions anatomiques particulières (diamètre et longueur du collet aortique, accès iliaques) qui en limitent les indications. L'endoprothèse doit être adaptée à la morphologie aortique afin d'éviter toute fuite active entre l'endoprothèse et le sac anévrysmal.

9. COMPLICATIONS

Les complications postopératoires sont fréquentes et liées à la réalisation d'une chirurgie lourde en urgence, sans bilan lésionnel ni bilan général préalables. Les plus fréquentes peuvent parfois être anticipées pendant l'intervention, comme l'ischémie colique et l'ischémie aiguë d'un membre inférieur dont la survenue doit être rapidement diagnostiquée par le chirurgien.

Les complications cardiaques et respiratoires sont fréquentes chez ces patients non préparés à l'intervention.

L'insuffisance rénale est liée à l'importance du collapsus, à la durée éventuelle du clampage, et à l'importance des transfusions sanguines.

L'ischémie de la moelle épinière est très rare.

Parmi les complications spécifiques létales des AAAr, nous trouvons l'ischémie colique et le syndrome du compartiment abdominal :

- <u>L'ischémie colique</u>:

Son incidence est évaluée en endoscopie jusqu'à 6 % après chirurgie élective et jusqu'à 42 % après chirurgie conventionnelle pour AAAr [59]. Le diagnostic précoce est essentiel afin d'effectuer une colectomie préventive. Il peut être évoqué devant des selles diarrhéiques, glaireuses ou sanglantes précoces, des douleurs abdominales, une défaillance multiviscérale, une élévation biologique des D-lactates.

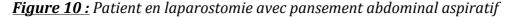
- Le syndrome du compartiment abdominal :

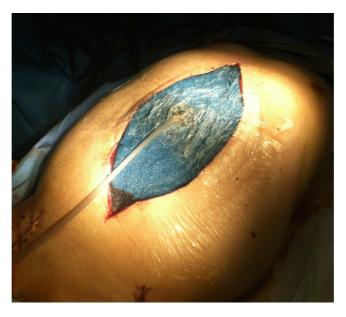
Ce syndrome clinique est caractérisé par une défaillance progressive des organes intra-abdominaux, conséquence d'une augmentation de la pression intra-abdominale. L'hyperpression intra-abdominale, mesurée par prise de pression intravésicale, est définie par une pression ≥ 12 mmHg et le syndrome du compartiment abdominal par une pression ≥ 20 mmHg associée à une défaillance d'organe [60,61]. Il se complique de défaillance multiviscérale, principale cause de mortalité après chirurgie des AAAr.

La cause de l'hyperpression intra-abdominale après chirurgie endovasculaire des AAAr est multifactorielle : hématome volumineux, saignements persistants, coagulopathie, altération de la microcirculation des viscères qui entraîne un œdème interstitiel. Ses facteurs favorisant sont : l'acidose (pH \leq 7,2), l'hypothermie (température \leq 33°C), la polytransfusion (> 10 CGR en 24h), la coagulopathie (PQ \leq 55 G/L, TCA > 2 x normale, INR > 1,5), le sepsis, la bactériémie, la défaillance hépatique (cirrhose avec ascite, thrombose porte, ischémie hépatique), et la nécessité de ventilation mécanique.

La prévention du syndrome du compartiment abdominal nécessite la reconnaissance des patients à risque et le diagnostic précoce de l'hyperpression intra-abdominale. Certaines équipes [62] préconisent des mesures prophylactiques comme la fermeture différée de la paroi abdominale après traitement chirurgical conventionnel.

Si une décompression chirurgicale est nécessaire, l'abdomen doit rester ouvert jusqu'à ce que l'œdème ait disparu. Une fermeture assistée par dépression (VAC) (*Figure 10*) peut être mise en place et changée tous les 3 jours; la paroi abdominale sera fermée de façon différée.





- Les endofuites :

Elles sont des complications spécifiques de la chirurgie endovasculaire.

L'endofuite se définit par la persistance d'un flux sanguin circulant entre l'endoprothèse et l'anévrysme. Elle maintient une pression dans le sac anévrysmal, source d'évolutivité, voire de rupture d'anévrysme. Les endofuites ont été classées en cinq types définis par White [63] en 1997 (*Figure 11*):

Endofuites de type I :

• Ia: proximale

• Ib: distale

Elles sont liées à un défaut d'étanchéité du montage. Elles sont les plus dangereuses car la pression dans le sac anévrysmal fermé reste égale à la pression systémique, entraînant un risque de rupture non négligeable. Elles doivent être traitées sans délai.

• Endofuites de type II :

Elles sont liées à la persistance d'un reflux par les artères collatérales de l'aorte sous rénale toujours connectées au sac anévrysmal (artères lombaires et artère mésentérique inférieure). Elles peuvent être temporaires, se thromboser spontanément, ou récidiver

et être associées à une progression des diamètres du sac [64]. Ce sont les plus fréquentes (20 %).

• Endofuites de type III :

Elles sont liées à une déconnexion des modules composant l'endoprothèse. Elles sont aussi dangereuses que les endofuites de type I, justifiant un traitement rapide.

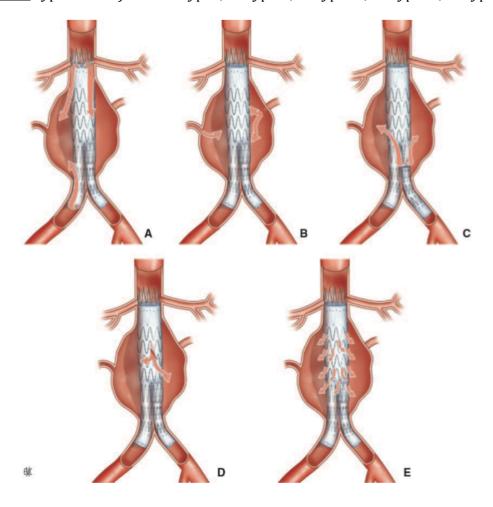
• Endofuites de type IV :

Elles sont liées à la porosité de l'endoprothèse. Celle-ci n'est plus retrouvée grâce aux endoprothèses de nouvelle génération.

• Endofuites de type V :

Elles sont liées à une endotension avec maintien d'une pression élevée au sein du sac anévrysmal après la mise en place de l'endoprothèse, sans fuites actives visibles.

Figure 11 : Types d'endofuites. A : type I, B : type II, C : type III, D : type IV, E : type V.



MATÉRIEL ET MÉTHODE

I. OBJECTIF

L'objectif de ce travail était d'évaluer l'efficacité du traitement chirurgical par technique endovasculaire des AAAr sous-rénale.

II. SCHÉMA DE L'ÉTUDE

Il s'agissait d'une étude :

- observationnelle.
- descriptive,
- rétrospective,
- non randomisée,
- monocentrique, réalisée au sein des services de chirurgie vasculaire et de réanimation du C.H.U. de Bordeaux,
- débutée de janvier 2010 jusqu'à fin mai 2015,
- chez tous les patients arrivés vivants à l'hôpital et ayant eu pour diagnostic un anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale rompu.

III. SÉLECTION DES PATIENTS

1. Critères d'inclusion

L'étude incluait tous les patients :

- présentant un AAAr ou aorto-iliaque rompu, confirmé par scanner avec ou sans injection de produit de contraste, ayant eu une analyse morphologique préopératoire,
- présentant un AAAr sous-rénale à collet proximal long (> 10 mm) ou collet proximal court (≤ 10mm) mais n'englobant pas d'artère rénale,

- dont le scanner montrait une extravasation de sang hors de la paroi anévrysmale dans le rétropéritoine et/ou le péritoine, le tube digestif ou la veine cave inférieure,
- présentant un anévrysme sur aorte native ou sur une aorte ayant déjà nécessité une endoprothèse pour exclusion d'un AAA symptomatique ou non et ayant rompu secondairement sur endofuite,
- admis au bloc opératoire en vue d'un traitement chirurgical par technique endovasculaire.

2. Critères d'exclusion

Etaient exclus de l'étude les patients :

- n'ayant eu aucune exploration morphologique préopératoire par scanner,
- présentant un AAAr para-rénale (englobant une artère rénale) ou supra-rénale,
- présentant un anévrysme iliaque seul rompu,
- présentant un AAA douloureux ou « pré-fissuraire » n'ayant pas d'extravasation de sang hors de la paroi anévrysmale sur le scanner,
- présentant un faux-anévrysme aortique rompu développé sur une anastomose proximale ou distale d'un pontage aortique,
- admis au bloc opératoire en vue d'un traitement chirurgical par technique conventionnelle de mise-à-plat greffe par laparotomie.

3. Recrutement des patients

Une liste nominative de patients a été établie sur demande d'exploitation de données sur la base du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) auprès de l'Unité de coordination et d'analyse de l'information médicale (UCAIM) au sein du C.H.U. L'extraction des données s'est faite à partir de la Classification internationale des maladies (CIM), plus particulièrement du codage CIM-10 d'anévrysmes rompus de l'aorte abdominale au cours de la période et du périmètre d'analyse sélectionnés.

La sélection des patients s'est ensuite faite grâce aux critères d'inclusion et d'exclusion à la lecture des dossiers médicaux.

IV. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE ET PROCÉDURE OPÉRATOIRE

1. Imagerie

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un scanner injecté ou non ayant permis le diagnostic positif de rupture et d'évaluer les critères de faisabilité d'un traitement par technique endovasculaire. Certains ont également bénéficié d'une échographie abdominale à leur arrivée qui permettait d'orienter le diagnostic en visualisant un épanchement intra-abdominal.

2. Protocole de prise en charge

Dès l'annonce par le SAMU d'un transfert d'AAAr, la salle d'opération était préparée avant l'arrivée du patient.

La douleur du patient était calmée. Le monitorage du patient consistait à la mise sous électrocardioscope, une surveillance tensionnelle non invasive rapprochée et une surveillance de la saturation artérielle en oxygène. Le remplissage débutait après la pose de deux voies veineuses périphériques de gros calibre aux membres supérieurs ou par la pose d'une voie veineuse centrale. L'équipe de réanimation tentait au mieux de contrôler la pression artérielle en appliquant le principe de l'hypotension hémostatique ou permissive (PAS < 100mmHg).

En fonction de l'état hémodynamique du patient, un cathétérisme artériel et une sonde urinaire étaient posés, mais ils ne devaient pas retarder la prise en charge chirurgicale en cas d'instabilité du patient.

3. Anesthésie

Les interventions s'étaient déroulées sous trois modes d'anesthésie :

- anesthésie générale avec induction à séquence rapide,
- anesthésie locale avec sédation,
- anesthésie locale sans sédation.

L'équipe chirurgicale était prête à inciser le malade dès qu'il était endormi en cas d'anesthésie générale.

L'anesthésie locale était faite par infiltration inguinale bilatérale à la lidocaïne.

4. Intervention et stratégie opératoire

Les artères fémorales communes droites et gauches étaient abordées par une courte voie parallèle au pli inguinal, soit par un abord vertical standard aux Scarpa. Dans les cas de procédure avec cheminées rénales ouvertes, l'artère humérale gauche et/ou droite a été abordée à la partie proximale du bras.

Aucune procédure n'a été réalisée par voie percutanée.

Une héparinisation générale à la dose de 0,5mg/kg était utilisée.

Les étapes des procédures sont ensuite décrites :

Les guides Terumo 0,035 et les introducteurs courts 9F étaient placés dans les deux artères fémorales communes sous scopie.

Le Terumo était changé pour un Lunderquist 0,035 à l'aide d'une sonde vertébrale ou Vanschie du côté de la pose du corps principal de l'endoprothèse aortique. De l'autre côté, un introducteur long 7F était monté jusqu'au niveau des artères rénales.

L'artériographie était alors réalisée par cet introducteur afin de visualiser les artères rénales, le collet aortique proximal et les artères iliaques communes, internes et externes.

L'endoprothèse aortique était ensuite positionnée en dessous de l'artère rénale la plus basse et déployée sous road-mapping.

Deux types d'endoprothèse étaient déployés soit une endoprothèse AUI, soit une endoprothèse ABI.

L'ancillaire utilisée en urgence était le même que celui utilisé électivement, mais devait être immédiatement disponible, préparé dans un kit dédié.

La suite de la procédure pour l'endoprothèse AUI consistait à larguer un occluder (endoprothèse borgne) dans l'iliaque commune controlatérale et de réaliser un pontage fémoro-fémoral croisé pour la revascularisation du membre controlatéral.

Pour l'endoprothèse ABI, le cathétérisme du jambage controlatéral de l'endoprothèse permettait la mise en place des jambages iliaques.

Dans certains cas de rupture sur endoprothèse, nous avions utilisé la simple mise en place d'extension aortique proximale ou extension de jambage distal.

L'ensemble du dispositif était impacté à l'aide d'un ballon compliant type Coda ou Reliant.

Enfin, une artériographie peropératoire était réalisée afin de contrôler le positionnement de l'endoprothèse, la perméabilité des artères rénales et l'absence d'endofuites.

Pour l'endoclampage, lorsqu'il était réalisé, le guide Terumo était monté à travers un premier introducteur 6F au niveau de l'artère fémorale commune jusque dans la crosse aortique et échangé par un Lunderquist 0,035. Sur ce guide, un introducteur long 12F ou 14F (45cm) était monté et le ballon d'occlusion aortique était poussé à travers l'introducteur en regard des piliers du diaphragme. Sous contrôle scopique, le ballon d'occlusion était gonflé puis l'endoprothèse était mise en place, soit sous endoclampage continu en parallèle du long introducteur, soit après avoir déflaté et retiré le ballon.

Dans les cas de procédure avec cheminée rénale ouverte, par l'accès huméral, un guide Terumo 0,035 Stiff était placé dans l'aorte thoracique descendante et l'introducteur court était changé pour un introducteur long 8F. Après la localisation de l'origine des artères rénales par artériographie, les artères rénales étaient cathétérisées par un Terumo 0,035 et une sonde, puis le guide était remplacé par un guide Rosen superstiff 0,035. Un stent rénal non couvert auto-expansif en nitinol était positionné. L'endoprothèse aortique était ensuite montée en fonction de la position des artères rénales puis elle était déployée ainsi que le stent rénal dépassant de l'endoprothèse au niveau de son extrémité proximale. Dans les procédures récentes, le stent rénal était renforcé par un stent complémentaire.

V. DONNÉES ÉTUDIÉES

1. Recueil des données

Toutes les données quantitatives et qualitatives des patients étaient répertoriées dans un tableur Excel® (Microsoft, Redmond, U.S.A.).

Toutes les données morphologiques des AAAr ont été extraites à partir des images et CD-Rom des scanners, transférées sur logiciel Osirix® (Pixmeo SARL, Bernex, GE).

2. Données préopératoires

Il s'agissait:

- des caractéristiques générales des patients,
- des facteurs de risques cardio-vasculaires,
- des comorbidités associées et autres antécédents,
- du score de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) (Annexe),
- des traitements médicamenteux en cours,
- des circonstances de découverte et les symptômes ayant conduit le patient aux urgences,
- du transfert éventuel du patient au C.H.U. de Bordeaux et du délai de prise en charge du patient de l'arrivée à l'hôpital jusqu'en salle du bloc opératoire,
- de l'état clinique et biologique du patient à l'admission, sa tension artérielle et sa diurèse
- de la prise en charge réanimatoire,
- des données morphologiques de l'anévrysme sur le scanner,
- de la faisabilité du traitement.

3. Données peropératoires

Il s'agissait:

- de l'expérience du chirurgien qu'il soit sénior ou chef de clinique assistant,
- du type de l'endoprothèse utilisée et sa configuration,

- de la durée d'intervention et la dose de produit de contraste utilisée,
- des données du contrôle artériographique peropératoire,
- des procédures additionnelles,
- de la survenue éventuelle de complication et conversion chirurgicale,
- de la prise en charge anesthésique et réanimatoire.

4. Données postopératoires et suivi jusqu'à 30 jours

Il s'agissait:

- de la survenue de décès,
- des complications et ré-interventions éventuelles,
- de la morbidité intra-hospitalière,
- de la durée d'hospitalisation en réanimation puis en secteur d'hospitalisation,
- de la durée d'intubation,
- de la prise en charge réanimatoire,
- des données de l'examen paraclinique de contrôle (scanner ou écho-doppler).

VI. CRITÈRES DE JUGEMENT ET DÉFINITIONS

1. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était **la mortalité** toutes causes confondues jusqu'au 30^{ème} jour postopératoire : il s'agissait du décès peropératoire et à court terme de patients ayant un AAAr, arrivés vivants jusqu'au bloc opératoire en vue d'un traitement endovasculaire.

2. Critères de jugement secondaires

Il s'agissait:

• de **la morbidité** jusqu'au 30^{ème} jour postopératoire comprenant les complications générales et spécifiques : cardiaques, pulmonaires, rénales (altération de la fonction rénale avec augmentation de plus de 20 % par rapport à

sa valeur préopératoire), neurologiques, digestives, ischémie de membre inférieur et autres.

• du succès technique primaire défini par :

- la perméabilité de l'endoprothèse mise en place,
- la réussite de la procédure : accès au site de largage, déploiement du matériel,
- l'exclusion de l'AAA de la circulation générale par l'endoprothèse avec absence d'endofuite de type I ou III à l'artériographie de contrôle peropératoire ou au décours des 30 premiers jours postopératoires.
- la perméabilité des artères rénales (hors choix volontaire de les couvrir en raison d'une mise en dialyse postopératoire certaine chez des patients déjà insuffisants rénaux chroniques à un stade avancé),
 - l'absence de conversion chirurgicale,
 - l'absence de lésions ou complications sur les artères d'accès.

• du succès technique secondaire défini par :

- l'exclusion de l'AAA après une ou plusieurs procédures endovasculaires complémentaires chez les patients présentant une endofuite persistante ou les patients à risque d'endofuite car présentant un jambage trop court ou une migration de l'endoprothèse,
- la perméabilité de l'endoprothèse après geste de thrombectomie en cas d'obstruction de jambage.

Les procédures endovasculaires complémentaires étaient celles faites dans le même temps opératoire ou lors d'une deuxième intervention pour le traitement des complications : pose d'une extension aortique proximale ou distale, embolisation d'une artère iliaque interne, dilatation au ballon d'une partie de l'endoprothèse ou traction de l'endoprothèse par un ballon.

Les procédures chirurgicales ou endovasculaires associées sont celles faites en peropératoires associées au geste endovasculaire prothétique en dehors de toutes complications peropératoires ou après artériographie peropératoire.

Le statut hémodynamique stable était défini par une pression artérielle systolique supérieure à 80 mmHg en l'absence de remplissage continu et de l'administration de catécholamines.

A l'inverse, le statut hémodynamique instable était défini par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 80 mmHg, malgré le remplissage ou l'administration de catécholamines.

La faisabilité du traitement endovasculaire était définie par des critères anatomiques et hémodynamiques :

- Faisabilité sur critères hémodynamiques :

Hémodynamique stable à l'arrivée du patient permettant la réalisation d'un scanner ou patient arrivé avec un scanner.

- Faisabilité sur critères anatomiques :

Anatomie favorable de l'AAAr sur le scanner :

- longueur du collet aortique proximal > 10 mm,
- diamètre du collet aortique proximal < 32 mm,
- angulation du collet aortique proximal < 90°,
- artère iliaque perméable sans sténose importante ni tortuosité.

VII. ANALYSE STATISTIQUE

Les données recueillies étaient colligées dans le tableur Excel. L'analyse statistique est descriptive, présentée sous forme de tableaux et graphiques.

Les variables qualitatives ont été exprimées en termes d'effectifs et de pourcentages bruts. Les variables quantitatives ont été exprimées en termes de moyennes et écart-types.

Nous avons réalisé une analyse univariée des facteurs de morbi-mortalité.

Les variables qualitatives à deux modalités ont été analysées en utilisant le test exact de Fisher.

Les variables quantitatives ont été analysées en utilisant le test de Mann-Whitney, choisi en conséquence des effectifs faibles entre les deux groupes et de la distribution inconnue des variables.

Une valeur de p < 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

Ces analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel GraphPad Prism version 6.0® (GraphPad Software, Inc.).

L'analyse multivariée n'avait pas pu être effectuée en raison du faible nombre de patients.

RÉSULTATS

I. LES ANÉVRYSMES ROMPUS DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS-RÉNALE AU C.H.U. DE BORDEAUX

Sur une période de 5 ans et 5 mois, **76 patients** présentant **un AAAr sous-rénale** arrivés vivants à l'hôpital, ont été comptabilisés dont :

- 61 soit 80 % ont bénéficié d'un traitement chirurgical,
- **15** soit **20** % sont décédés sans traitement chirurgical.

Concernant **les patients décédés sans traitement chirurgical**, il s'agissait essentiellement de patients :

- avec une moyenne d'âge de 83,3 ans,
- en état très précaire à l'arrivée au déchocage, en état de choc hémorragique avec anurie dont un traitement chirurgical n'aurait pas eu de bénéfice attendu,
- dont l'AAA chez certains était déjà connu et récusé pour une chirurgie élective car grabataire ou ASA 4,
- ayant refusé l'intervention,
- avec un retard diagnostique et de prise en charge.

Sur les 61 patient ayant bénéficié d'un traitement au bloc opératoire :

- 38 soit 62 % ont été traités par chirurgie endovasculaire,
- 23 soit 38 % ont été traités par chirurgie conventionnelle ouverte.

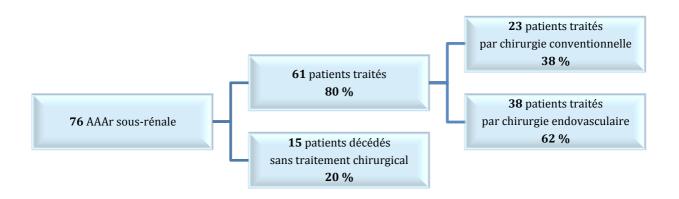
La *Figure 12* représente la répartition des traitements des AAAr sous-rénale au C.H.U. de Bordeaux de 2010 à 2015.

Concernant **les patients traités par chirurgie conventionnelle**, il s'agissait de patients :

- avec une moyenne d'âge de 68,7 ans,
- dont les 2/3 étaient instables hémodynamiquement,

- 16 étaient des AAAr sous-rénale classiques, 2 étaient rompus dans le tube digestif, 1 était rompu dans la veine cave inférieure et 4 étaient rompus sur endofuite sur une endoprothèse aortique préalablement implantée,
- 36 % avaient un score ASA 2, 50 % ASA 3 et 14 % ASA 4,
- dont la moyenne du collet aortique proximal était court (9mm) dans environ 2/3 des cas.

<u>Figure 12</u>: Répartition des traitements des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale au C.H.U. de Bordeaux de janvier 2010 à mai 2015

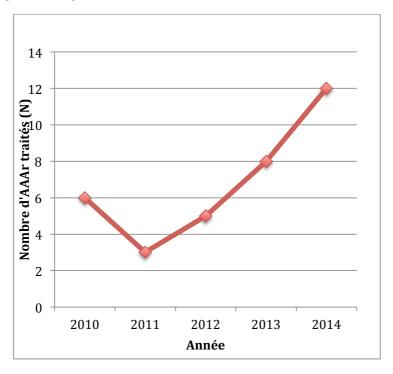


II. LA COHORTE

Au total, **38 patients** ont été étudiés sur les critères d'inclusion et d'exclusion.

Le traitement des AAAr sous-rénale par technique chirurgicale endovasculaire augmente chaque année au C.H.U. de Bordeaux depuis 2011 (*Figure 13*).

<u>Figure 13</u>: Nombre d'anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale traité chaque année par technique chirurgicale endovasculaire



1. CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES

Les caractéristiques démographiques et cliniques des patients inclus sont représentées dans le *Tableau 2*.

a. Âge et sexe ratio

Il existait une nette prédominance masculine.

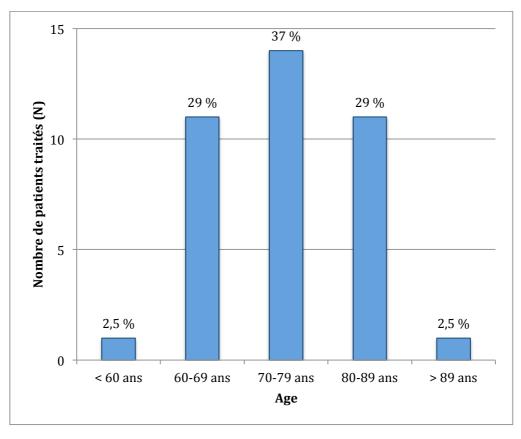
En effet, il s'agissait de :

- 31 hommes soit 82 % des patients,
- 7 femmes soit 18 % des patients,

soit un sexe ratio de 4,4.

L'âge moyen était de **74,7 ans** avec des extrêmes de 59 ans et 91 ans. 12 patients soit 32 % avait un âge supérieur ou égal à 80 ans (*Figure 14*).

<u>Figure 14</u>: Répartition des patients traités par tranche d'âge



b. Statut clinique général

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

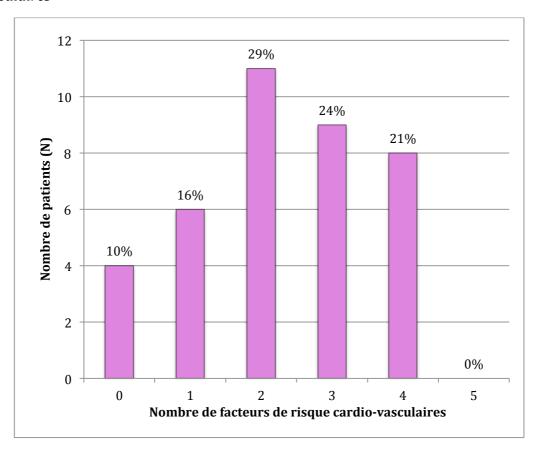
Les patients présentaient comme principaux facteurs de risque cardio-vasculaires :

- une HTA (84 %),
- une **dyslipidémie** (58 %),
- un tabagisme actif ou sevré (50 %).

Le nombre de facteurs de risque par patient variait de 0 à 4 (*Figure 15*).

45 % des patients avaient au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaires associés.

<u>Figure 15</u>: Répartition des patients en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaires

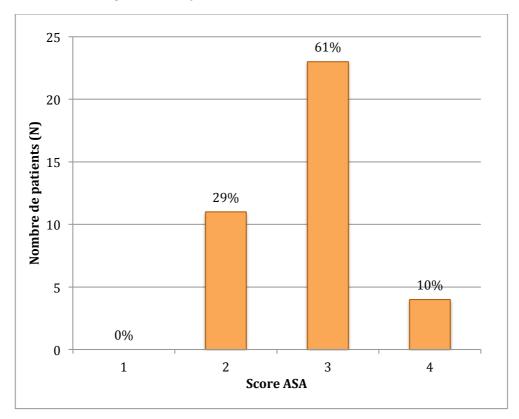


- Antécédents et comorbidités associées :

L'ensemble des antécédents et comorbidités des patients, ainsi que leur classement selon le score ASA, sont présentés dans le *Tableau 2*.

Les patients étaient le plus souvent classés ASA 3 (Figure 16).

Figure 16: Nombre de patients en fonction du score ASA



21 patients étaient à haut risque chirurgical soit **55** % des cas.

<u>Tableau 2 :</u> Principaux facteurs de risque et antécédents des patients en préopératoire

	N (%)
Sexe:	
- homme	31 (82)
- femme Score ASA :	7 (18)
- ASA 1	0
- ASA 2	11 (29)
- ASA 3	23 (61)
- ASA 4	4 (10)
Tabagisme:	
- actif	12 (32)
- sevré	7 (18)
НТА	32 (84)
	0_ (0.1)
Dyslipidémie	22 (58)
Diabète	6 (16)
Diabete	0 (10)
Surpoids (IMC > 25)*	14 (39)
Obésité (IMC > 30)*	9 (25)
Obesite (IMC > 30)	7 (23)
ATCD cardiaque :	
- infarctus du myocarde	5 (13)
angioplastie coronariennepontage aorto-coronarien	5 (13) 5 (13)
- trouble du rythme	8 (21)
- insuffisance cardiaque renseignée	4 (11)
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	7 (18)
broneno preumopatine emonique obstructive	, (10)
Insuffisance rénale**:	
- modérée (Cl _{créat} selon MDRD < 60 ml/min/1.73 m ²)	14 (38)
- sévère (Cl _{créat} selon MDRD < 30 ml/min/1.73 m ²)	3 (8)
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	5 (13)
AMOD 1: 1 1 W	
ATCD chirurgie de l'aorte : - pontage distal aorto-bifémoral	1(3)
- endoprothèse aortique	5 (13)
ATCD neurologique : AIT/AVC	6 (16)
ATCD chirurgie abdominale/abdomen hostile	10 (26)
ATCD de néoplasie	5 (13)
11 GD de neopiasie	J (1J)
Traitement médicamenteux :	
- statines	20 (54)
- anti-HTA - bêta-bloquant	29 (78) 12 (32)
- antiagrégant	20 (54)
- anticoagulant * 36/38 patients renseignés	10 (27)

^{* 36/38} patients renseignés ** 37/38 patients renseignés

2. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE ET MODALITÉ D'ADMISSION

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner posant le diagnostic d'AAAr sous-rénale.

11 patients (29 %) ont été admis au déchocage via les urgences de l'hôpital.

27 patients (71 %) ont été **transférés** d'une clinique ou d'un centre hospitalier régional directement au déchocage par transport médicalisé.

Le délai moyen entre l'appel du médecin urgentiste de la clinique ou le centre hospitalier régional et l'arrivée au déchocage est inconnu.

Le délai entre l'arrivée du patient au déchocage et son entrée au bloc opératoire variait de 10 minutes à 15 heures avec une moyenne de 3 heures et 42 minutes.

Le patient 20, traité 15 heures après son arrivée, présentait un AAAr sous-rénale avec hématome rétropéritonéal diffus et un collet court inaccessible à un traitement endovasculaire en urgence, récusé pour une chirurgie conventionnelle ouverte car à risque chirurgical trop élevé; une prise en charge palliative avait été décidée. Hors, le lendemain, devant son état clinique non dégradé, une endoprothèse avec cheminée rénale ouverte bilatérale était mise en place au bloc de chirurgie vasculaire.

3. ÉTAT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE À L'ADMISSION

Les symptômes et circonstances de découverte de l'AAAr, les constantes et le bilan biologique préopératoires sont colligés dans le *Tableau 3*.

La **symptomatologie principale** des patients arrivés aux urgences était :

- la douleur abdominale pour **23 patients** (**61 %**),
- les douleurs abdominales et lombaires pour **13 patients** (**34 %**), souvent brutales et intenses avec irradiation inguinale,
- associée dans 13 % des cas à des nausées et vomissements.

Le principal **diagnostic différentiel** était la crise de colique néphrétique.

13 patients soit 34 % étaient admis en état de choc hémorragique avec instabilité hémodynamique. Un patient seulement a été transféré intubé et ventilé, car en état de choc grave.

La **moyenne du pH artériel** a été calculée avec 80 % de données, 20 % étant non renseignées dans les dossiers des patients. Elle s'élevait à **7,34 ± 0,1**. **19** patients (**59** %) avaient un pH artériel inférieur à **7,38**.

Une **anémie** (Hb < 12 g/dl) a été retrouvée chez **19 patients** soit **50** % des cas, une **hyperleucocytose** (GB > 10 G/L) chez **27 patients** soit **75** % des cas.

Une **insuffisance rénale biologique** (Cl_{créat} selon MDRD < 60 ml/min/1.73 m²) a été décelée à l'arrivée chez **17 patients** soit **46** % des cas.

<u>Tableau 3</u>: Etat clinique et biologique des patients à l'admission

	N (%) Moyenne ± écart-type
Symptômes et/ou diagnostic associé	
- douleurs abdominales	23 (61)
- douleurs lombaires	2 (5)
douleurs abdominales et lombairesmalaise et/ou perte de connaissance	13 (34) 7 (18)
- nausées et vomissements	5 (13)
- hématémèses/rectorragies	1(3)
- ischémie aigue de membre inférieur	1 (3)
- crise tonico-clonique	1 (3)
Pression artérielle :	
- PAS (mmHg)	123,4 ± 40,1
- PAD (mmHg)	77,5 ± 22,8
- PAM (mmHg)	100,4 ± 30,1
Statut hémodynamique instable (PAS ≤ 80 mmHg)	13 (34)
FC (nombre/min)	82,9 ± 15,9
FR (nombre/min)	18,1 ± 4,2
Température (°C)	36,2 ± 0,8
pH artériel*	7,34 ± 0,1
Hb (g/dl)	11,9 ± 2,9
GB (G/L)	12 ,8 ± 4,2
Fonction rénale**:	
- créatinine (µmol/L)	120.3 ± 74.6
- Cl _{créat} selon MDRD (ml/min/1.73 m ²)	66,4 ± 28,5

^{* 32/38} patients renseignés soit 20 % de données manquantes ** 37/38 patients renseignés

4. CARACTÉRISTIQUES DES ANÉVRYSMES ROMPUS

- DONNÉES SCANNOGRAPHIQUES

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner permettant de caractériser l'AAAr et de déterminer les différents paramètres morphologiques. Toutes les images ou CD-Rom des scanners ont été récupérés, sauf pour un patient (les planches scannographiques étaient seulement disponibles, le centre hospitalier d'origine n'ayant pas d'archives sur unité centrale).

Parmi les 38 patients de notre série :

- **1 patient** (patient 34) avait un AAA sous-rénale **rompu dans le duodénum** réalisant une **fistule aorto-digestive**.

Il a bénéficié d'une chirurgie en deux temps :

- le premier temps a consisté à la pose d'une endoprothèse ABI pour traiter l'urgence.
- le deuxième temps a consisté 13 jours après, à l'explantation de l'endoprothèse et son remplacement par un patch de péricarde tubulisé et suture duodénale de la fistule.
- 5 patients avaient un AAA sous-rénale rompu sur endoprothèse aortique abdominale sur endofuite secondaire responsable d'une croissance du sac anévrysmal conduisant à la rupture.

Ces endoprothèses avaient été posées pour exclusion d'un AAA asymptomatique. Parmi ces 5 patients :

- 2 patients avaient rompu sur une **endofuite de type la** d'une endoprothèse ABI : l'une posée 8 ans auparavant (patient 12) et l'autre endoprothèse, avec ancrage supra-rénal, avait déjà nécessité en postopératoire une extension aortique pour une endofuite la 4 ans avant la rupture (patient 33),
- le patient 31 avait rompu sur une **endofuite de type III** à type de déconnexion du jambage gauche d'une endoprothèse ABI posée 3 ans auparavant ; le jambage était remonté dans le sac anévrysmal créant une endofuite majeure,

• 2 patients avaient rompu sur une **endofuite de type Ib**: l'un sur une endoprothèse ABI posée 2 ans auparavant dont le jambage gauche était trop court (patient 36) et l'autre sur une endoprothèse aorto-aortique posée en 1997 provoquant une désinsertion de l'endoprothèse au niveau du collet distal (patient 10).

- les 32 autres patients avaient un AAAr classique.

Les caractéristiques morphologiques préopératoires des anévrysmes sont détaillées dans le *Tableau 4*.

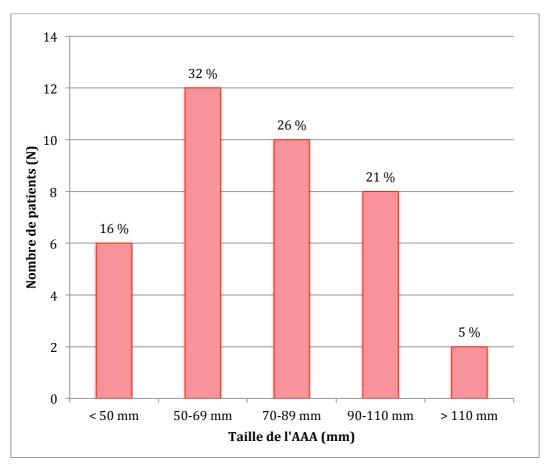
Tableau 4 : Caractéristiques morphologiques préopératoires des anévrysmes rompus

Moyenne ± écart-type Diamètre maximal de l'anévrysme (mm) $72,4 \pm 21,8$ Collet aortique proximal : diamètre (mm) longueur (mm) $19,1 \pm 8,7$ angulation* : $25,9 \pm 19$ 40° $40 \stackrel{\circ}{a} 60^{\circ}$ $4(11)$ $> 60^{\circ}$ Moyenne ± écart-type $72,4 \pm 21,8$ $23,4 \pm 3,9$ $19,1 \pm 8,7$ $25,9 \pm 19$ $30(81)$ $4(11)$ $3(8)$
Collet aortique proximal : - diamètre (mm) - longueur (mm) - angulation*: $< 40^{\circ}$ $< 40 \circ 60^{\circ}$ $< 40^{\circ}$ $< 40 \circ 30 (81)$ $< 50 \circ 30 (81)$ $< 50 \circ 30 (81)$
- diamètre (mm) - longueur (mm) - angulation*: - < 40° - 40 à 60° - 40 à 60° - > 60° - 30 (81) - 30 (81) - 30 (81) - 30 (81)
- diamètre (mm) - longueur (mm) - angulation*: - < 40° - 40 à 60° - 40 à 60° - > 60° - 30 (81) - 30 (81) - 30 (81) - 30 (81)
- longueur (mm) - angulation*: 25,9 ± 19 • < 40° 30 (81) • 40 à 60° 4 (11) • > 60° 3 (8)
 < 40° 40 à 60° > 60° 30 (81) 4 (11) 3 (8)
 40 à 60° >60° 3 (8)
• > 60°
• $\geq 90^{\circ}$ 1(3)
- morphologie conique 7 (18)
- thrombus circonférentiel 5 (13)
- calcifications 2 (5)
Artères iliaques*: - diamètre (mm):
• AICD: 16,1 ± 8,2
• AICG: 15.1 ± 7.8
• AIED: 8,5 ± 2,2
• AIEG: 8,8 ± 1,9
- sténose 6 (16)
- tortuosité 4 (11)
Configuration de l'anévrysme :
- aortique 29 (76)
- AUI 5 (13)
- ABI 4 (11)
Hématome rétropéritonéal :
- contenu 10 (26)
- libre 27 (71) * 37/38 patients renseignés

^{* 37/38} patients renseignés

La majorité des patients (**32** %) avait un anévrysme mesuré entre 50 et 69 millimètres de plus grand axe (*Figure 17*).

Figure 17 : Nombre de patients en fonction de la taille de l'anévrysme aortique



La répartition des longueurs du collet aortique proximal est représentée *Figure 18*. **45** % des patients avaient un collet aortique inférieur ou égal à 15 millimètres.

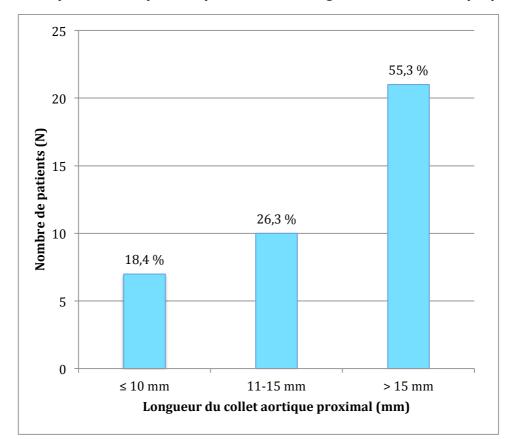


Figure 18 : Répartition des patients par tranche de longueur du collet aortique proximal

5. FAISABILITÉ DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE

Dans notre série, selon les critères de faisabilité hémodynamique et anatomique préalablement définis, le traitement des AAAr sous rénale par technique endovasculaire était faisable chez **16 patients sur 37** soit **43** % des cas (une donnée manquante).

- **24 patients sur 37** (les images du scanner étaient manquantes pour 1 patient) soit **65** % des patients respectaient les critères de **faisabilité anatomique**.
- 25 patients sur 38 soit 66 % des patients respectaient les critères de faisabilité hémodynamique.

III. RÉSULTATS PER- ET POSTOPÉRATOIRES À COURT TERME

1. INTERVENTION

a. Type d'anesthésie

- 29 soit 76 % des procédures ont été réalisées sous anesthésie générale.
- 2 soit 5 % des procédures ont été réalisées sous anesthésie locale sans sédation dont une procédure a été convertie en anesthésie générale avant la mise en place de l'endoprothèse pour cause de douleurs (patient 30).
- 7 soit 19 % des procédures ont été réalisées sous anesthésie locale avec sédation.

Parmi ces 7 procédures : le patient 38 a été intubé en sortie de bloc pour dégradation hémodynamique et acidose métabolique ; la procédure endovasculaire avait consisté chez lui en une endoprothèse AUI et le pontage croisé avait été réalisé exclusivement sous anesthésie locale.

2 autres anesthésies locales ont été converties après le geste endovasculaire dont une (patient 28) pour la réalisation du pontage croisé et la laparostomie pour prévenir un syndrome du compartiment abdominal.

b. Expérience du chirurgien

Dans **71** % des procédures, le chirurgien était **chef de clinique assistant** et dans **29** % des procédures restantes, il s'agissait d'un **sénior**.

c. Durée opératoire, produit de contraste iodé, fluoroscopie et dosimétrie

- La **durée opératoire moyenne** était de **131,6 ± 74,3 minutes** (36 patients renseignés).
- La quantité de produit de contraste iodé moyen utilisé était de 82,8 ± 39,1 ml
 (24 patients renseignés soit 37% de données manquantes).

• Le temps moyen de fluoroscopie et la dosimétrie moyenne n'ont pas été renseignés dans les dossiers dans les ¾ des cas.

d. Saignements

Dans plus de ¾ des cas, la quantité totale des pertes sanguines au cours de l'intervention n'a pas été renseignée sur la feuille d'anesthésie.

2. DISPOSITIFS ENDOVASCULAIRES

a. Caractéristiques du matériel endoprothétique implanté en première intention

Elles sont représentées par le *Tableau 5*.

Concernant les différentes configurations d'endoprothèse :

- une configuration **AUI** a été utilisée chez **15** patients soit **39** % des cas,
- une configuration ABI a été utilisée chez 18 patients soit 47 % des cas dont un cas a nécessité la mise en place de cheminée rénale ouverte bilatérale du fait d'un collet court (patient 20),
- une **extension aortique** a été utilisée chez **2** patients soit **5** % des cas dans le cadre d'un anévrysme rompu sur endofuite d'une endoprothèse déjà implantée. Un de ces 2 cas nécessitait également une cheminée rénale ouverte bilatérale mais seulement une artère rénale a pu être cathétérisée (patient 33).
- une **extension de jambage** a été utilisée chez **2** patients soit **5** % des cas dans le cadre d'un anévrysme rompu sur endofuite d'une endoprothèse déjà implantée.

Dans un cas (le patient 13), l'endoprothèse aortique n'a pas pu être implantée du fait d'une instabilité hémodynamique majeure et de la décision multidisciplinaire d'arrêt du traitement chirurgical trente minutes après son début. Il est **le seul cas d'échec de pose d'une endoprothèse en urgence** dans notre série.

<u>Tableau 5 :</u> Caractéristiques du matériel implanté en première intention durant les procédures

	N (%) Moyenne ± écart-type
Configuration des endoprothèses implantées :	15 (39) 18 (47) 2 (5) 2 (5)
Corps endoprothétique principal :	19 (50) 11 (29) 3 (8) 27,2 ± 3,9
Oversizing aortique (%) **	18,4 ± 8,5

^{*} une donnée manquante

b. Endoclampage

Il a été réalisé en condition hémodynamique instable chez ${\bf 3}$ patients soit ${\bf 8}$ % des cas.

3. PROCÉDURES CHIRURGICALES ET ENDOVASCULAIRES ASSOCIÉES

Elles sont regroupées dans le Tableau 6.

Parmi les 15 endoprothèses AUI posées :

- le patient 28 avait une thrombose de tout son axe iliaque gauche,
- les patients 5 et 11 ont été convertis avant la réalisation du pontage croisé,
- le patient 32 avait déjà un pontage ilio-fémoral croisé pour occlusion de l'artère iliaque externe droite,

réduisant ainsi la mise en place d'un **occluder controlatéral** chez **13 patients sur 15** et la réalisation du **pontage croisé fémoro-fémoral** chez **12 patients sur 15**.

^{** 2} données manquantes

Nous avons découvert une maladie poly-anévrysmale chez le patient 21 avec un anévrysme de l'aorte thoracique descendante supra-cœliaque traité dans le même temps par une **endoprothèse aortique thoracique** et un anévrysme fémoral commun traité par **pontage ilio-fémoral profond avec réimplantation de l'artère fémorale superficielle**. Il présentait également un anévrysme de l'aorte thoracique ascendante.

Les patients 20 et 33 ont été traités au bloc vasculaire et ont bénéficié de **cheminées rénales ouvertes**.

<u>Tableau 6</u>: Procédures chirurgicales et endovasculaires associées

	N (%)
Cas d'endoprothèse AUI : - occluder/embolisation artère iliaque commune controlatérale - pontage croisé fémoro-fémoral	13 (34) 12 (32)
Angioplastie d'une artère iliaque pour permettre le passage des dispositifs endovasculaires : - commune - externe	3 (8) 2 (5)
Angioplastie + stenting d'une artère iliaque externe	1 (3)
Cheminée rénale ouverte : - bilatérale - unilatérale	1 (3) 1 (3)
Embolisation d'une artère iliaque interne	2 (5)
Pontage ilio-fémoral	2 (5)
TE du trépied fémoral : - bilatéral - unilatéral	2 (5) 2 (5)
Endoprothèse aortique thoracique	1 (3)

4. COMPLICATIONS PEROPÉRATOIRES ET CONVERSION CHIRURGICALE

Il est survenu une complication majeure après la procédure endovasculaire chez **2 patients** soit **5 %** des cas avec nécessité de **conversion chirurgicale** par laparotomie médiane :

- Le patient 5 avait nécessité une laparostomie pour évacuation de l'hématome péritonéal car il était toujours instable hémodynamiquement après le déploiement de l'endoprothèse AUI; cela faisait fortement suspecté un syndrome du compartiment abdominal. Malgré ce geste, le patient était resté toujours instable, en collapsus et une laparotomie fut décidée. Il existait un saignement très important provenant des artères lombaires qui furent impossibles à ligaturer. L'endoprothèse aortique fut alors déposée et l'aorte reconstruite par un pontage aorto-bifémoral.
- Le patient 11 avait présenté une rupture iatrogène complète de l'artère iliaque commune droite diagnostiquée par une diffusion de produit de contraste à ce niveau à l'artériographie peropératoire et par son instabilité hémodynamique. Nous précisons également que la montée de l'endoprothèse avait été un échec à gauche. La conversion avait été réalisée à 90 minutes d'intervention et avait consisté en une laparotomie pour dépose de l'endoprothèse mise en place et reconstruction de l'aorte par un pontage aorto-bifémoral.

5. PRISE EN CHARGE RÉANIMATOIRE

La quantité totale moyenne de transfusion et de remplissage sont résumées dans le *Tableau 7*.

Les **transfusions sanguine**s comprenaient les culots globulaires (CGR), les plasmas frais congelés (PFC) ou plasmas viro-atténués (PVA) et les concentrés plaquettaires d'aphérèse (CPA).

Le **remplissage** s'était effectué par les fluides suivants : les solutés de chlorure de sodium, isofundine, ringer lactate, bicarbonate, voluven et albumine 4%.

L'usage de **noradrénaline** a été nécessaire chez **19 patients** au total soit **50 %** des cas.

Tableau 7: Transfusion et remplissage avant, pendant et après la procédure chirurgicale

	préopératoire	peropératoire	post-opératoire
Transfusion (moyenne ± écart-type) :			
- CGR	0,8 ± 1,6	$2,3 \pm 3,7$	1,6 ± 2,2
- PFC/PVA	0.1 ± 0.8	1,6 ± 3,2	0.7 ± 1.7
- CPA	0	0.2 ± 0.4	0.03 ± 0.2
Remplissage total de fluides (ml)			
(moyenne ± écart-type)	434,2 ± 679,5	1763,2 ± 951,4	473 ± 857,5

6. DÉLAI D'EXTUBATION ET DURÉE D'HOSPITALISATION

Le **délai moyen d'extubation** était de **6,5 ± 11,7 jours** (extrêmes de 0 et 41 jours).

La **durée moyenne de séjour en soins intensifs** était de **10,6 ± 17,3 jours** (extrêmes de 0 et 61 jours). 5 patients y étaient restés plus de 30 jours.

La **durée moyenne d'hospitalisation** était de **19,4 ± 22,7 jours** (extrêmes de 4 et 93 jours).

7. MORTALITÉ À COURT TERME

Le taux de mortalité de notre série s'élevait à 21 % soit 8 patients décédés :

1 patient (patient 13) est **décédé en sortie de bloc** après la décision d'arrêt du traitement chirurgical sur la table d'intervention. L'endoprothèse n'avait pas pu être déployée.

Il avait été transféré intubé et ventilé au déchocage en état de choc hémorragique sévère sous dobutamine à 7,5 mg/h, noradrénaline à 3 mg/h et adrénaline à 3 mg/h. L'augmentation de l'adrénaline jusqu'à 15 mg/h n'avait pas permis de

rétablir une hémodynamique stable et les résultats des gaz du sang artériel avec un pH à 6.9 et une PCO_2 à 6.55 mmHg ont conforté la décision d'arrêt du traitement.

- 5 patients sont décédés à J0 du choc hémorragique initiale avec une défaillance multi-viscérale et acidose métabolique dont les patients 5 et 11 qui avaient nécessité une conversion chirurgicale par laparotomie.
- **2 patients** sont décédés durant les 30 jours suivant l'intervention :
- Le patient 7 est **décédé à J13** après limitation thérapeutique sur un tableau de défaillance multi-viscérale :
 - rénale (dégradation de la fonction rénale sur une insuffisance rénale à l'entrée (créatinine à 180 µmol/L) avec entretien de la diurèse insuffisante par furosémide et compte tenu de l'âge et du terrain, pas d'indication d'hémofiltration retenue),
 - neurologique (difficulté de réveil avec hémiparésie droite et pas de réponse aux ordres simples probablement secondaires à l'instabilité hémodynamique initiale),
 - digestive (arrêt du transit associé à une cholestase ictérique d'origine indéterminée)
 - instabilité hémodynamique avec passages répétés en tachycardie supraventriculaire, sevrage de la noradrénaline initiale puis nécessité de monter à nouveau les doses à J10.
- Le patient 12 est **décédé à J5** après limitation thérapeutique dans un contexte d'hémorragie active inaccessible à un traitement endovasculaire. Il s'agissait d'un patient ayant rompu sur une endofuite de type Ia et ayant nécessité une extension aortique proximale avec contrôle artériographique peropératoire sans fuite résiduelle. Hors à J3, après un malaise avec collapsus, arrêt respiratoire et déglobulisation à 6,7 g/dl, l'angioscanner retrouvait la persistance de la fuite initiale. La tentative de reprise endovasculaire par nouvelle extension n'a pu traiter la fuite qui semblait être une endofuite de type 2 inaccessible à un traitement endovasculaire.

8. MORBIDITÉ INTRA-HOSPITALIÈRE HORS ENDOFUITE

Il a été rapporté des complications à l'exclusion des endofuites chez **27 patients**. Elles sont récapitulées dans le *Tableau 8*.

Le taux de morbidité totale à court terme s'élevait donc à 71 %.

- La **morbidité cardiaque globale** était de **18** %.

Parmi les 7 patients :

- 4 patients avaient présenté un SCA dont 1 patient avait également un OAP et une FA associés (patient 16) et 1 autre patient une FA seulement (patient 35).
 2 avaient été résolutifs sous traitement médical et 2 avaient eu recours à une coronarographie: le patient 35 avait eu une angioplastie coronarienne et le patient 21 avait été opéré par les chirurgiens cardiaques d'un triple pontage aorto-coronarien et remplacement de l'aorte ascendante pour dilatation anévrysmale associée.
- le patient 7, en instabilité hémodynamique dans un contexte de défaillance multiviscérale, avait présenté plusieurs passages en tachycardie ventriculaire.
- le patient 26 avait présenté un OAP cardiogénique résolutif sous traitement médical.
- le patient 36 était passé en BAV 3 régressant à l'atropine.
- La **morbidité pulmonaire globale** était de **18** %.

Parmi les 7 patients :

- 5 patients s'étaient compliqués de SDRA, 4 sur pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (patients 1, 2, 3, 10, 28) et 1 secondaire à des OAP récidivants (patient 26).
- le patient 10 avait présenté une pneumopathie qui s'était compliquée de choc septique,
- le patient 38 avait présenté une pneumopathie d'inhalation.

- La morbidité rénale était de 45 %.
- dans la grande majorité des cas, il s'agissait d'une insuffisance rénale aiguë transitoire spontanément résolutive dans 59 % des cas. Parmi eux, le patient 33, chez qui une des deux artères rénales n'avait pas pu être cathétérisée pour une cheminée rénale ouverte, avait récupérée sa fonction rénale de départ.
- 1 seul patient (patient 3) en insuffisance rénale terminale préopératoire avec couverture volontaire des artères rénales par l'endoprothèse avait été placé sous dialyse à vie.
- les patients 6 et 38 en insuffisance rénale préopératoire, n'avaient pas aggravé leur fonction rénale à contrario du patient 7 dont la décision avait été de ne pas l'hémofiltrer dans un contexte de défaillance multi-viscérale.
- les patients 25 et 26, non insuffisants rénaux à l'arrivée, ont présenté une insuffisance rénale persistante; le patient 26 est toujours suivi par les néphrologues.
- les patients 11 et 30 sont décédés à J0 d'une défaillance multi-viscérale dont rénale; nous avions couvert volontairement une artère rénale par l'endoprothèse chez le patient 30.

- La **morbidité neurologique** était de **11 %**.

Elle s'était manifestée principalement par un syndrome confusionnel sauf chez 4 patients :

- le patient 7 avait une **hémiparésie droite** avec difficulté de réveil et une non réponse aux ordres simples.
- le patient 18 s'était réveillé avec une **monoplégie** du membre supérieur gauche ; le scanner cérébral montrait une zone ischémique d'allure semi-récente avec lacunes sylviennes droites.
- le patient 21 du fait de son agitation avait fait un traumatisme crânien sans hémorragie au scanner cérébral.
- le patient 35 avait une diplopie après la coronarographie ; l'IRM montrait un AVC cérébelleux droit et AVC punctiformes emboliques post-coronarographiques.

La morbidité digestive était de 11 %.

Parmi les 4 patients :

- les patients 2 et 7 avaient présenté une cholestase ictérique d'origine indéterminée et le patient 2 avait également présenté une pancréatite aigue.
- 2 patients avaient eu une hémorragie digestive :

Le patient 9 avait eu une hémorragie digestive sur ulcère gastro-duodénal.

Le patient 10 avait présenté une hémorragie digestive basse avec déglobulisation. La fibroscopie œso-gastro-duodénale étant normale, et la coloscopie n'ayant pu être réalisée du fait de la dégradation respiratoire du patient, une fistule aorto-digestive avait été fortement évoquée chez ce patient dont l'anévrysme avait rompu sur une endofuite et donc sur une endoprothèse déjà en place ; mais le scanner de contrôle avait réfuté ce diagnostic ne montrant pas de signe caractéristique de fistule.

Aucune ischémie digestive n'était survenue.

- 2 patients avaient présenté une ischémie aiguë de membre inférieur :
- le patient 28 a nécessité une thrombectomie du membre inférieur et du pontage croisé par une sonde de Fogarty au bloc opératoire à J2,
- le patient 30 qui était en choc hémorragique avec défaillance multi-viscérale était décédé à J0 sans reprise chirurgicale.

Les autres complications étaient une **infection urinaire** chez le patient 28, un **hématome du scarpa** chez le patient 7 ayant nécessité une reprise au bloc opératoire pour évacuation, un **retard de cicatrisation d'un scarpa** chez les patients 20 et 22, une **phlébite** bilatérale chez le patient 8 dans un contexte de syndrome cave inférieur (compression de la veine cave par l'AAA) et enfin une **thrombopénie induite à l'héparine** chez le patient 3.

Il n'y a eu **aucun syndrome du compartiment abdominal**. Il a été prévenu par une **laparostomie** avec pansement abdominal aspiratif chez **3 patients** : chez les patients 4 et 23 qui sont décédés à J0 et chez le patient 28, ayant nécessité également un packing rétropéritonéal après évacuation de l'hématome, fermé à J23 grâce à la mise en place au niveau de la paroi abdominale d'une plaque prothétique de traction progressive.

<u>**Tableau 8**</u>: Morbidité dans les 30 premiers jours suivant l'intervention à l'exception des endofuites

	N ou %
Morbidité cardiaque :	1 (3) 2 (5) 1 (3) 2 (5) 4 (11) 7 (18)
Morbidité pulmonaire : - SDRA sur pneumopathie acquise sous ventilation mécanique - SDRA secondaire à des OAP récidivants - Choc septique sur pneumopathie - Pneumopathie d'inhalation	4 (11) 1 (3) 1 (3) 1 (3)
Morbidité rénale	17 (45)
Morbidité neurologique	4 (11)
Morbidité digestive :	2 (5) 1 (3) 2 (5)
Ischémie aigue de membre inférieur	2 (5)
Infection urinaire	1 (3)
Hématome d'un scarpa	1 (3)
Retard de cicatrisation d'un scarpa	2 (5)
Phlébite bilatérale	1 (3)
ТІН	1 (3)

9. SUCCÉS TECHNIQUE PRIMAIRE

Le **taux de succès technique primaire** était de **66** %.

Les échecs étaient :

- la présence d'une **endofuite de type** :
 - **Ia** chez **5** patients soit **13** % des cas dont 3 ont été découvertes lors de l'artériographie peropératoire et 2 découvertes sur angioscanner postopératoire de contrôle,
 - **Ib** chez **1** patient soit **3** % des cas, découverte à l'angioscanner postopératoire de contrôle,
 - III chez 2 patients soit 5 % des cas, une sur désinsertion de l'endoprothèse au niveau d'un jambage et l'autre était une fuite entre le corps principal de l'endoprothèse et l'extension, découvertes au contrôle peropératoire.
- la **migration** vers le bas de l'endoprothèse chez **1** patient soit **3** % des cas,
- la **thrombose d'un jambage** chez **1** patient soit **3** % des cas,
- l'échec de cathétérisme d'une artère rénale dans le cadre d'une procédure avec cheminée rénale ouverte et donc couverture d'une artère rénale chez 1 patient soit 3 % des cas,
- l'échec d'embolisation d'une artère iliaque interne chez le patient ayant eu un AAAr sur endofuite de type Ib,
- un **jambage trop court** sur une artère iliaque commune à fort risque d'endofuite chez **1** patient soit **3** % des cas.

Il n'y a eu aucune dissection des artères d'accès, aucune plicature de jambage.

A noter que les deux artères rénales ont été couvertes volontairement chez le patient 3 et une seule chez les patients 7 et 30. Il s'agissait de patients en insuffisance rénale chronique dont un était en pré-dialyse et tous avaient un collet court.

10. SUCCÉS TECHNIQUE SECONDAIRE

Le taux de succès technique secondaire était de 84 %.

Les procédures complémentaires réalisées étaient les suivantes :

- les **endofuites de type la** ont été traitées par l'ajout d'une seule extension aortique proximale (cuff aortique) dans 4 cas, 2 en peropératoire, une à J3 et une autre à J10 avec association d'une cheminée rénale ouverte dans ce dernier cas. 1 cas avait nécessité la mise en place de deux extensions en peropératoire. Le cas d'extension à J3 était un échec car la fuite persistait toujours.
- l'**endofuite de type Ib** avait été traitée à J7 par l'embolisation de l'artère iliaque interne et l'extension du jambage de l'endoprothèse avec couverture de cette même artère.
- les **endofuites de type III** avaient été traitées l'une par l'ajout d'une extension aortique distale jusque dans le jambage en iliaque externe, l'autre par la traction de l'endoprothèse vers la distalité exercée par un ballon Coda.
- la **migration de l'endoprothèse** vers le bas avait été corrigée par la pose d'une extension aortique proximale.
- la **thrombose du jambage** avait été corrigée par une thrombectomie à la sonde de Fogarty à deux reprises et complétée par une thrombectomie fémoro-poplitée sous-jacente.
- le **jambage trop court** a été corrigé par une extension distale à J4.

L'échec de cheminée rénale ouverte n'a pas pu être corrigée.

De même que l'échec d'embolisation de l'artère iliaque interne. L'extension de jambage jusqu'en iliaque externe avait permis de couvrir l'endofuite.

11.ENDOFUITE DE TYPE II

Sur les 30 patients vivants, 26 ont eu un scanner de contrôle dont 9 associés à un écho-doppler artériel, 2 ont eu un écho-doppler seulement, et 2 n'ont eu aucun examen paraclinique postopératoire. 5 endofuites de type II ont été détectées sur 28 patients ce qui fait un **taux d'endofuite de type II** de **18** %. Aucune n'a nécessité de procédure chirurgicale complémentaire.

12. ANALYSE UNIVARIÉE DES FACTEURS INFLUANÇANT LA MORTALITÉ

Une analyse statistique des variables quantitatives et qualitatives a été réalisée afin de retrouver un ou plusieurs **facteurs prédictifs de mortalité**.

Le *Tableau 9* concerne les variables préopératoires. Seul le **taux de pH artériel** a été retrouvé comme facteur significatif associé à la mortalité.

<u>Tableau 9</u>: Résultats de l'analyse univariée des variables préopératoires

	N (%) ou moyenne ± écart-type				
	Groupe A	Groupe B	р		
	(30 vivants)	(8 décédés)			
Age	74,8 ± 8,2	74,4 ± 9,9	0,80		
Sexe masculin	25 (83)	6 (75)	0,62		
Score ASA ≥ 3	22 (73)	5 (63)	0,67		
Tabac actif	8 (27)	4 (50)	0,18		
HTA	27 (90)	5 (63)	0,09		
Dyslipidémie	17 (57)	5 (63)	1,00		
Obésité	7 (23)	2 (25)	1,00		
Coronaropathie	8 (27)	2 (25)	1,00		
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	5 (17)	2 (25)	0,62		
Insuffisance rénale (Cl _{créat} < 60 ml/min/1.73 m ²)	13 (43)	4 (50)	0,68		
ATCD chirurgie de l'aorte	5 (17)	1 (13)	1,00		
Douleurs:					
- abdominales	28 (93)	8 (100)	1,00		
- lombaires	11 (37)	4 (63)	0,69		
Perte de connaissance	4 (13)	3 (38)	0,15		
Pression artérielle à l'arrivée (mmHg):					
- PAS	127,3 ± 40,4	108,5 ± 37,6	0,22		
- PAD	$78,4 \pm 23,8$	$74,1 \pm 20$	0,73		
- PAM	102,9 ± 30,5	91,3 ± 28,3	0,28		
Statut hémodynamique instable	9 (30)	4 (50)	0,41		
Température (°C)	$36,3 \pm 0,8$	$35,8 \pm 0,9$	0,09		
pH artériel	$7,36 \pm 0,07$	7,26 ± 0,14	0,04		
Hg (g/dl)	12,4 ± 2,7	$10,1 \pm 3,3$	0,07		
GB (G/L)	12,9 ± 4,4	12,5 ± 2,7	0,95		
Admission en week-end ou jour férié	7 (23)	4 (50)	0,19		
Transfert d'un autre centre	21 (70)	6 (75)	1,00		
Durée entre admission et transfert au bloc		, ,			
opératoire (min)	233,4 ± 231,6	107,3 ± 124,5	0,06		
Caractéristiques morphologiques au scanner:					
- diamètre de l'anévrysme (mm)	68,6 ± 21,9	83,6 ± 23,8	0,15		
- longueur du collet aortique proximal (mm)	18,9 ± 8,4	19,7 ± 10,4	0,95		
Hématome rétropéritonéal libre	20 (69)*	7 (88)	0,40		

Parmi les patients décédés aucun n'étaient diabétique, n'avaient d'ATCD d'AOMI, AVC/AIT

^{* 20/29} patients car un cas était une fistule aorto-digestive.

Le *Tableau 10* concerne les variables peropératoires. La **quantité totale de fluides perfusés** et la **conversion chirurgicale** par laparotomie sembleraient prédire la mortalité.

Tableau 10 : Résultats de l'analyse univariée des variables peropératoires

	N (%) ou moyenne ± écart-type					
	Groupe A (30 vivants)	Groupe B (8 décédés)	p			
Anesthésie locale au moment de la procédure						
endovasculaire	8 (27)	0 (0)	0,16			
Durée opératoire	124,6 ± 57,6	160,3 ± 124,5	0,66			
Opérateur : chef de clinique assistant	21 (70)	6 (75)	1,00			
Quantité totale de transfusion (CGR, PFC/PVA, CPA)	$2,9 \pm 4,8$	8,6 ± 11,6	0,33			
Quantité totale de fluides perfusés (ml)	1575 ± 833,4	2469 ± 1089	0,03			
Endoclampage	3 (10)	0 (0)	1,00			
Conversion chirurgicale par laparotomie	0 (0)	2 (25)	0,04			

Le *Tableau 11* concerne les variables postopératoires. La **quantité totale de transfusion** et de **fluides perfusés**, l'**usage de noradrénaline**, la **diurèse inférieure à 50 ml** et l'**insuffisance rénale**, étaient significativement associés au risque de mortalité.

Tableau 11 : Résultats de l'analyse univariée des variables postopératoires

	N (%) ou moyenne ± écart-type					
	Groupe A (30 vivants)	Groupe B (8 décédés)	p			
Patients laissés en laparostomie	1 (3)	2 (25)	0,11			
Quantité totale de transfusion (CGR, PFC/PVA, CPA)	$1,4 \pm 2$	5,7 ± 5,4 *	0,02			
Quantité totale de fluides perfusés (ml)	316,7 ± 748,4	1286 ± 906,3 *	0,001			
Usage de Noradrénaline	11 (37)	8 (100)	0,003			
Diurèse < 50 ml	3 (10)	5 (71) *	0,002			
Insuffisance rénale (Cl _{créat} MDRD < 60 ml/min/1.73						
m ²)	10 (36) **	5 (100) ***	0,01			

^{*} calculé sur 7 patients décédés car 1 est décédé en sortie de bloc ** calculé sur 28 patients vivants, 2 valeurs non renseignées

13. ANALYSE MULTIVARIÉE

L'analyse multivariée des facteurs de mortalité a été non contributive, très vraisemblablement à cause d'un manque d'effectifs. La mortalité à J30 de 21 %, n'a concerné que 8 patients sur les 38 opérés, constituant un groupe trop petit.

^{***} calculé sur 5 patients décédés, 3 valeurs non renseignées

DISCUSSION

Au cours de notre étude rétrospective, réalisée au C.H.U. de Bordeaux et s'étendant sur une période de plus de 5 ans, nous avons étudié les résultats à court terme du traitement endovasculaire des AAAr sous-rénale, urgence dont le pronostic reste le plus grave en chirurgie vasculaire. Parmi les 38 AAAr inclus, un avait rompu dans le duodénum et 5 étaient des rompus sur endofuite endoprothétique. L'âge moyen était de 74,7 ans dans la cohorte. Le taux de mortalité était de 21 % et le taux de morbidité atteignait 71 %. Plusieurs facteurs ont été associés à un risque de mortalité plus élevé en leur présence. Les taux de succès technique primaire et secondaire étaient respectivement de 66 et 84 %. Le taux d'endofuite primaire était de 39 % dont 18 % d'endofuite de type II. La durée opératoire moyenne a été estimée à un peu plus de 2 heures. Le temps d'hospitalisation moyen était de 19 jours environ.

Nos résultats se comparent favorablement aux études récentes qui tentent d'obtenir des réponses définitives sur les réussites et les échecs du traitement endovasculaire dans le contexte de l'urgence.

Le traitement endovasculaire des AAA sous-rénale s'est imposé comme une alternative efficace au traitement chirurgical conventionnel. Il est devenu le traitement de référence pour les patients à risque chirurgical élevé [65].

Le taux important de mortalité après chirurgie ouverte des AAAr combiné aux résultats encourageants du traitement endovasculaire des AAA ont suggéré qu'un traitement endovasculaire des patients ayant un AAAr pourrait diminuer le taux de mortalité.

Le premier cas d'AAAr traité en urgence avec succès par une endoprothèse a été rapporté par l'équipe du Montefiore Hospital à New York en 1994 [66]. C'est l'équipe de Hopkinson à Nottingham qui en fit la première publication la même année [67]. Depuis, le traitement endovasculaire des AAAr est devenu progressivement plus populaire car il offre, en raison de son approche moins invasive, des avantages en termes de mortalité et morbidité par rapport au traitement chirurgical conventionnel. La proportion de patients atteints d'AAAr traités par chirurgie endovasculaire augmente annuellement partout dans le monde [68] et cela s'observe également dans notre centre (*Figure 13*).

1. MORTALITÉ

Les mortalités postopératoire et intra-hospitalière après traitement endovasculaire comparées à la chirurgie ouverte pour rupture d'AAA, tendent à diminuer comme en témoignent de nombreuses études décrites dans la littérature [3,37,68–81] : le taux de mortalité à 30 jours y est compris entre 11 et 34 % (*Tableau 12*). Mais toutes ces études (ou les études composant les méta-analyses ou registres) sont pour la plupart de méthodologie contestable car elles sont observationnelles, de faibles effectifs, rétrospectives et basées sur une population de patients sélectionnés. La sélection des patients peut être une raison non négligeable de la variation des résultats publiés.

Le groupe par chirurgie ouverte est susceptible de contenir des cas plus complexes : ceux ayant un collet aortique proximal hostile et non retenu pour le traitement endovasculaire, des patients instables dont la prise en charge immédiate ne permet pas la réalisation d'un scanner et les plus à risque de complications postopératoires. Cela doit être pris en compte dans l'analyse des résultats de la mortalité lorsqu'on compare les deux traitements et c'est pour cette raison que nos résultats n'ont pas été comparés avec ceux de la chirurgie ouverte.

Ces résultats sont encourageants pour l'utilisation du traitement endovasculaire dans l'urgence, mais doivent donc être interprétés avec prudence. Aucun niveau élevé de preuve scientifique de la supériorité du traitement endovasculaire par rapport à la chirurgie ouverte n'avait été établi jusqu'à présent aux vues de ces précédentes études.

Pour rappel, dans notre étude observationnelle, le taux de mortalité à 30 jours s'élevait à 21 %, comparable aux données de la littérature.

Ce taux peut sembler important, mais il est influencé par une population à risque élevé. En effet, la majorité des patients étaient classés ASA 3 (61 %) et 55 % étaient à haut risque chirurgical. De plus, les échecs du traitement endovasculaire nécessitant une conversion chirurgicale et donc un temps d'intervention long, auxquels se surajoute un choc hémorragique, étaient liés à une mortalité précoce. La majorité des décès (6/8 patients) est survenue à J0 et le choc hémorragique initial en est la principale cause.

Les complications hémorragiques peuvent être favorisées par la coagulopathie de consommation, et sont de pronostic grave, responsables de 40 % des décès selon Koskas *et al* [82], mortelles dans 86 à 100% des cas si une ré-intervention est nécessaire [83].

Des études contrôlées, randomisées et prospectives devaient apporter des preuves scientifiques recevables sur le fait que le traitement endovasculaire était le traitement de choix dans les AAAr.

La première étude randomisée, prospective, monocentrique, ayant comparé les deux traitements est celle de Hinchliff *et al* [4] en 2006. Les résultats ne démontraient pas d'avantage d'un traitement par rapport à l'autre avec une mortalité en intention de traiter de 53 % dans chaque groupe.

Puis trois études récentes, randomisées, prospectives et multicentriques ont tenté de prouver également que le traitement endovasculaire était supérieur. Ce sont les études néerlandaise AJAX [84], française ECAR [85] et l'étude anglaise IMPROVE [86]. Leur objectif principal était de déterminer et comparer la mortalité à 30 jours des patients traités pour AAAr par chirurgie endovasculaire versus chirurgie conventionnelle. Mais les résultats sont décevants : les auteurs ne trouvent pas de différence statistiquement significative entre les deux traitements (*Tableau 12*).

L'étude AJAX [84] a étudié des patients porteurs d'un AAAr, stables hémodynamiquement et anatomiquement favorables au scanner (comme pour l'étude ECAR [85]). Les bons résultats de mortalité observés dans les deux groupes de patients pouvaient être attribués selon les auteurs, à la logistique optimale mais aussi au fait d'obtenir un scanner préopératoire et à la centralisation des patients.

L'étude IMPROVE [86] est différente des deux autres dans son « design » car elle inclut des patients « tout venant » ; les patients ayant un diagnostic clinique d'AAAr sont randomisés soit pour une stratégie commençant par un scanner immédiat suivi d'un traitement endovasculaire si l'anatomie est favorable, soit par une stratégie de traitement chirurgical direct, le scanner étant considéré comme optionnel.

<u>Tableau 12</u>: Résultats de la mortalité à J30 des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale après traitement chirurgical dans la littérature

Auteurs	Année de publication	Type d'étude	Période	Nombre total d'AAAr (N)	Nombre d'AAAr randomisés (N)	Traitement par EVAR (N)	Traitement par OR (N)	Mortalité EVAR (%)	Mortalité OR (%)	p
Desgranges et al./ ECAR [85]	2015	Ra	2008-13	524	107	56	51	18	25	ns
IMPROVE Trial investigators										
et al./ IMPROVE [86]	2014	Ra	2009-13	1275	613	316	297	35	37	ns
Edwards et al. [5]	2014	R	2001-08	10998	-	1126	9872	34	48	S
van Beek <i>et al</i> . [69]	2014	MA	1990-2012	72614	-	-	-	29	40	ns
Reimerink et al. / AJAX [84]	2013	Ra	2004-11	520	116	57	59	21	25	ns
Mehta <i>et al</i> . [70]	2013	0	2002-11	283	-	120	163	24	44	S
Mayer et al. [71]	2012	0	1998-2011	473	-	198	163	16	37	S
Mani <i>et al</i> . [72]	2011	R	2005-09	7040	-	-	-	20	33	-
Davenport et al. [73]	2010	R	2005-07	427	-	99	328	22	37	S
Veith <i>et al</i> . [74]	2009	0	2002-06	1443	-	680	763	20	36	S
Giles <i>et al</i> . [75]	2009	R	2000-05	-	-	99	328	22	37	S
McPhee et al. [68]	2008	R	2001-06	27750	-	3192	24559	32	41	S
Mastracci et al. [76]	2008	MA	1994-2006	3213	-	436	0	21	-	-
Rayt <i>et al</i> . [77]	2008	MA	1950-2007	982	-	982	0	24	-	-
Harkin <i>et al</i> . [78]	2007	MA	1999-2006	-	-	876	-	18	34	S
Visser et al. [79]	2007	MA	1994-2006	478	-	148	330	22	38	S
Ockert <i>et al</i> . [87]	2007	0	2000-05	58	-	29	29	31	31	ns
Hinchliff et al. [4]	2006	Ra	2002-04	103	32	15	17	53	53	ns
Peppelenbosch et al. [80]	2005	0	2001-04	101	-	35	-	23	29	-
Alsac et al. [3]	2005	0	2001-04	37	-	17	20	24	50	S
Hechelhammer et al. [37]	2005	0	1997-2003		-	37	52	11	35	-
Bown et al. [2]	2002	MA	1955-98	21523	-	0	21523	-	48	-
Notre étude	-	0	2010-15	76	-	38	-	21	-	-

Ra : étude randomisée

R: registre

MA : méta-analyse O : étude observationnelle

s : significatif ns : non significatif

2. MORBIDITÉ

Bien qu'il soit associé à certains avantages, le traitement endovasculaire dans les AAAr soulève le risque d'un certain nombre de complications (*Tableau 13*).

Les complications cardiaques telles que l'ischémie coronarienne, l'insuffisance ventriculaire ou les troubles du rythme surviennent entre 0 et 17 % [59,62,65,69,70, 74–76,78].

Pour rappel, dans notre étude, le taux de morbidité cardiaque était de 18 %, légèrement au dessus des données de la littérature.

Ces complications étaient favorisées par une ischémie coronarienne préexistante importante chez nos patients, mais pouvaient également s'expliquer par la durée et l'intensité du choc hémorragique.

Les complications respiratoires surviennent jusqu'à 34 % des cas selon les études [3–5,70,73,76,80,85]. Elles associent des lésions de poumon de choc pouvant se compliquer secondairement de surinfection.

Pour rappel, dans notre étude, le taux de morbidité pulmonaire était de 18 %.

La majorité de ces complications survenait chez des patients fumeurs (32 %) atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (18 %). Les durées moyennes d'intubation (6,5 jours) et séjour aux soins intensifs (10,6 jours) étaient des facteurs favorisants de pneumopathie et pouvaient expliquer ce taux de morbidité.

Les complications rénales sont fréquentes jusqu'à 55 % dans la littérature [3–5,37,70,73,76,84,85] et leurs conséquences d'autant plus graves que la créatininémie préopératoire est élevée [88].

Pour rappel, dans notre étude, le taux de morbidité rénale s'élevait à 45 %.

La présence d'une insuffisance rénale à l'arrivée (45 %) ne serait pas le seul facteur en cause qui expliquerait ce taux élevé. L'ischémie rénale est favorisée par un collapsus pré ou postopératoire et par l'injection de produit de contraste iodée durant la procédure (quantité moyenne de 82,8 ml dans notre étude), surajoutée au scanner préopératoire. De plus, deux de nos procédures avaient été associées à la couverture volontaire d'artère rénale conduisant inévitablement à la détérioration de la fonction rénale ; la technique de la cheminée rénale ouverte n'avait pas eu de répercussion biologique. L'insuffisance rénale aiguë transitoire était fréquemment retrouvée en postopératoire (59 %).

Les mesures préventives seraient le retour rapide à un équilibre tensionnel, la restauration des pertes sanguines, la relance de la diurèse par furosémide et la prévention de la coagulopathie de consommation.

Peu d'études [76,80,84] rapportent des cas d'ischémie de la moelle épinière en postopératoire.

Pour rappel, dans notre étude, aucun cas de paraplégie n'était survenu.

Les facteurs de risque potentiels identifiés sont la présence d'un anévrysme iliaque commun nécessitant l'extension du jambage de l'endoprothèse jusqu'à l'artère iliaque externe, couvrant l'artère hypogastrique, l'interruption prolongé du flux sanguin dans les deux artères hypogastriques durant la procédure et la durée du choc hémodynamique préopératoire.

L'incidence de l'ischémie colique retrouvée dans les études est comprise entre 1 et 9 %, moins fréquente qu'après chirurgie conventionnelle (7 à 22 %) [3,5,70,76,84–86]. Le degré d'ischémie est variable, mais quand il existe une nécrose transmurale (grade III), le taux de mortalité peut s'élever à 90 % [89].

Pour rappel, dans notre étude, aucun cas d'ischémie digestive n'était survenu.

Plusieurs facteurs ont été mis en cause dans la pathogénie de l'ischémie colique : le collapsus peropératoire, l'importance de l'hémorragie peropératoire, la durée du

clampage, la perméabilité de l'artère mésentérique inférieure et des artères hypogastriques mais aussi la microembolisation [90].

La survenue plus fréquente de syndrome du compartiment abdominal a été observée dans les suites immédiates après traitement endovasculaire pour AAAr, jusqu'à 20 % pour Mayer *et al* [91]; il est la cause majeure de mortalité qui est multipliée par quatre dans son étude. Une laparotomie peut alors se justifier [92].

Pour rappel, dans notre étude, aucun syndrome du compartiment abdominal n'était survenu ; notons que nous avions réalisé 3 laparostomies en prévention avec pansement abdominal aspiratif.

Le problème lié à la nature moins invasive du traitement endovasculaire, est que l'absence d'ouverture de l'abdomen risque d'accroître la pression intra-abdominale par persistance de l'hématome rétropéritonéal. Celui-ci peut être alimenté par la présence d'endofuites de type II dans un sac anévrysmal ouvert, majorant le saignement [92]. Nous ne devrions donc pas négliger la survenue possible de ce phénomène et ne pas hésiter à réaliser l'évacuation de l'hématome en peropératoire, surtout si les patients se présentent instables à leur arrivée.

<u>Tableau 13</u>: Résultats de la morbidité à J30 des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale après traitement endovasculaire dans la littérature

Auteurs	Taux de morbidité totale (%)	Complications cardiaques N (%)	Complications pulmonaires N (%)	Complications rénales N (%)	Complications neurologiques N (%)	Complications digestives N (%)	Syndrome du compartiment abdominal N (%)	Ischémie aigue de membre inférieur N (%)
Desgranges et al. / ECAR [85]	45	2 (4)	8 (15)	6 (11) Hémod	-	5 (9) I.coliques	8 (14)	•
IMPROVE Trial investigators et al. / IMPROVE [86]	-	-	-	-	-	14 (6) I.mésentériques	14 (6)	19 (8)
Edwards et al. [5]	34	(17)	(29)	(33) (0,7) Hémod	-	(4) I.coliques (8) I.mésentériques	-	- ''
Reimerink et al. / AJAX [84]	32	4 (7)	-	6 (11)	0 AVC 1 (2) paraP	2 (4) I.coliques	-	-
Mehta et al. [70]	-	0	6 (7)	1 (1) Hémod	- ' ' '	5 (6) I.coliques	6 (7)	1 (1)
Davenport et al. [73]	46	(4)	(34)	(18)	(2)	-	-	-
Mastracci et al. [76]	-	15	13	13 Hémod	8 paraP	8 I.coliques	16	-
Rayt et al. [77]	44	-	-	-	-	-	-	-
Visser et al. [79]	28	-	-	-	-	-	-	-
Ockert et al. [87]	55	-	-	-	-	-	-	-
Hinchliff et al. [4]	77	5	11	6 (55) IR sévères	1	•	0	-
Peppelenbosch et al. [80]	-	3	3	-	4 (12) paraP	-	-	-
Alsac et al. [3]	-	0	1	2	2 AVC	1 I.colique	1	1
Hechelhammer et al. [37]	-	-	-	4 Hémod	-	-	3	-
Notre étude	71	7(18)	7(18)	17(45)	4(11)	4(11)	0	2(5)

Hémod : hémodialyse IR : insuffisance rénale paraP : paraplégie

paraP : paraplégie AVC : accident vasculaire cérébral

I. : ischémie

3. TAUX DE SUCCÉS ET ENDOFUITES

Peu d'auteurs décrivent leur taux de succès technique à J30 dans l'urgence.

Reimerink *et al*, dans l'étude AJAX [84], rapportent un taux d'échec de 42 % (24 patients) avec 9 procédures endovasculaires complémentaires, 5 conversions chirurgicales, 2 endofuites de types II traitées par laparotomie et 8 endofuites qui n'ont pas pu être traitées initialement (5 de type I et 4 de type II). Mehta *et al* [70] rapportent 2 endofuites de type I traitées secondairement et une endofuite de type II embolisée. Ockert *et al* [87] décrivent 7 (24 %) endofuites primaires dont 3 (10 %) de type I et 4 (14 %) de type II. Hinchliff *et al* [4] ont 2 endofuites de type I (une découverte en peropératoire et l'autre en postopératoire) et Hechelhammer *et al* [37] sont réintervenus en postopératoire dans 58,8 % des cas, notamment pour 6 endofuites de type Ia.

Pour rappel, dans notre étude, les taux de succès technique primaire et secondaire étaient respectivement de 66 et 84 %. Le taux d'endofuite primaire de type I était de 16 %, de type II de 18 % et de type III de 5 %. Les endofuites de type I et III ont nécessité un geste complémentaire pour 5 patients durant la procédure initiale et une réintervention secondaire pour 3 patients.

Les endofuites reflètent le résultat des différents critères anatomiques pris en compte dans la détermination initiale des patients éligibles pour le traitement endovasculaire. Notre taux élevé d'endofuite de type I soutient l'utilisation de critères anatomiques plus stricts pour EVAR dans les AAAr. Mais n'oublions pas que l'objectif principal du traitement est de sauver la vie du patient et que des critères morphologiques plus libres sont adoptés, notamment en ce qui concerne la zone proximale d'étanchéité, ce qui amène à discuter de la faisabilité du traitement endovasculaire dans l'urgence.

4. FAISABILITÉ DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE

Cela fait plus de 20 ans que la faisabilité du traitement endovasculaire pour les AAAr a été démontrée. Cependant, son application rencontre un certain nombre de barrières concernant notamment, la morphologie de l'anévrysme, la logistique, la formation adéquate des médecins et du personnel, l'exigence et la disponibilité des endoprothèses, empêchant ainsi sa large diffusion. Le traitement endovasculaire pour AAAr en situation d'urgence nécessite une équipe pluridisciplinaire formée à la technique et disponible à tout moment. L'arsenal du bloc opératoire doit disposer d'un éventail suffisant d'endoprothèses et de matériel pour procédure endoluminale.

Ce traitement imposait au début des critères stricts d'éligibilité : hémodynamique stable, morphologie de l'anévrysme favorable avec la réalisation indispensable et préalable d'un scanner.

La réalisation du scanner n'est pas un geste bénin : même avec la technologie la plus avancée, sa disponibilité et son délai d'analyse sont cruciaux si le traitement endovasculaire veut améliorer la survie des AAAr. Son manque de disponibilité rapide et de qualité diminue la faisabilité [93]. Sa réalisation puis la mise en œuvre du traitement peuvent faire consommer un temps précieux qui pourrait s'avérer vital pour le patient surtout en condition d'instabilité hémodynamique.

Boyle *et al* [87] ont déterminé dans leur étude le délai moyen entre l'admission hospitalière et l'intervention (159 min) ou le décès en cas d'abstention chirurgicale (435 min) pour 100 cas d'AAAr. Ils concluent qu'il est possible, sans danger, de réaliser un scanner préopératoire pour la majorité des patients dans la perspective d'un traitement endovasculaire.

Le délai de l'imagerie n'est pas le seul inconvénient pour le traitement endovasculaire. Les patients atteints d'AAAr sont en général âgés et certains, en état de choc, ont un risque accru de néphropathie due au produit de contraste. Ce risque est lié à la fois à l'exposition au produit de contraste pour l'angioscanner préopératoire et à l'artériographie peropératoire. Dans quelques séries, nous retrouvons certains auteurs n'ayant pas réalisé de scanner préopératoire à leur patient quand ils sont très instables, utilisant l'artériographie peropératoire pour évaluer directement la morphologie de

l'anévrysme et choisir l'endoprothèse en évitant tout retard préopératoire [57,81]. Ohki *et al* [95] proposent dans tous les cas l'artériographie peropératoire sans scanner préopératoire. Cette stratégie peut augmenter la faisabilité du traitement endovasculaire, mais l'artériographie seule a des inconvénients : elle ne confirme pas la rupture de l'anévrysme et ne permet pas de voir un éventuel thrombus ou athérome dans la zone d'étanchéité proximale de l'endoprothèse.

Hors, l'aspect du collet aortique proximal est le facteur limitant essentiel pour envisager le traitement endovasculaire. Il faut également tenir compte de la possibilité de conserver une circulation hypogastrique suffisante pour éviter les nécroses coliques toujours extrêmement graves dans le contexte.

La revue de la littérature rapporte des taux variables de faisabilité allant de 34 à 100 % [1,3,4,44,57,76,78,93,96–100].

Pour rappel, dans notre étude, en considérant les critères anatomiques et hémodynamiques, le taux de faisabilité était de 43 %, comparable aux données de la littérature. Tous nos patients avaient bénéficié d'un scanner préopératoire.

Cette variabilité de pourcentage citée dans la littérature est le résultat des différents systèmes d'endoprothèse et critères anatomiques utilisés. Le traitement endovasculaire pour AAAr semble être petit à petit le traitement de choix et de première ligne dans certaines équipes; les critères de stabilité peuvent être optimisés par l'emploi d'un ballon d'endoclampage; les critères morphologiques peuvent être élargis pour les patients dont l'anatomie est hostile notamment au niveau du collet aortique, grâce à l'utilisation de la technique de la cheminée qui permet de traiter les AAAr aux collets courts. Cependant cette procédure est relativement complexe et n'est effectuée que dans un petit nombre d'établissements avec une large expérience. Seuls quelques cas ont été décrits dans la littérature [101–104].

Pour rappel, dans notre étude, 7 patients (18 %) ont été traités par procédure endovasculaire alors qu'ils présentaient un collet aortique proximal court ≤ 10 mm. La technique de la cheminée ouverte pour les artères rénales a été réalisée chez 2 patients (5 %).

Dans l'urgence, les critères de faisabilité du traitement endovasculaire peuvent être plus libres, mais cela entraîne la possibilité de résultats moins bons avec plus d'endofuite et donc, plus de ré-interventions.

5. FACTEURS PRONOSTIQUES ET PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ

Différents facteurs prédictifs de mortalité ont été avancés : l'âge, les pathologies associées, l'état général, le choc ou l'hypotension préopératoire, l'hypothermie, l'augmentation de la créatinine, le taux bas d'hémoglobine, les complications techniques et postopératoires. En fait, aucun de ces facteurs ne permet vraiment de prévoir correctement les suites postopératoires des patients avec AAAr.

Des scores ont été proposés pour identifier les patients à haut risque de mortalité postopératoire comme le score APACHE II [105], l'index d'Hardman [106] ou le Glasgow Aneurysm Score [107]. S'ils permettent de prédire le taux de mortalité sur une population globale, aucun ne permet de prédire, notamment par l'existence d'une valeur seuil, une mortalité à 100 % pour un patient donné. Aucun facteur de comorbidité, ni aucun score ne suffisent donc à récuser formellement un patient présentant un AAAr à l'arrivée [29], en dehors de sa propre volonté clairement exprimée, ou de la volonté de la famille dans les cas de patients grabataires, déments ou présentant d'autres troubles cérébraux avancés.

Certes, certains facteurs ont été identifiés à l'origine de complications graves ou contribuant à la mortalité comme le choc hémorragique et la défaillance multiviscérale postopératoire, les deux pouvant être, en théorie, minimisés en utilisant le traitement endovasculaire.

Des auteurs ont identifié en analyse uni et multivariée plusieurs facteurs prédictifs péjoratifs préopératoires, peropératoires et postopératoires : entre autres, Alonso-Perez $et\ al\ [108]$ ont retrouvé l'âge et le choc préopératoire ; Korhonen $et\ al\ [109]$, une maladie coronarienne pré-existante, un état de choc préopératoire, l'âge et le Glasgow Aneurysm Score ; Shahidi $et\ al\ [110]$, l'âge ≥ 75 ans et l'association d'un âge ≥ 75 ans à une créatininémie ≥ 150 umol/l ; Quiroga $et\ al\ [111]$, la température corporelle.

Pour rappel, dans notre étude, plusieurs facteurs indépendants ont été associés à un risque de mortalité plus élevé :

En préopératoire, le taux de pH artériel diminué.

En peropératoire :

- la quantité élevée de remplissage,
- la conversion chirurgicale.

En postopératoire:

- la quantité totale de remplissage et transfusion importante,
- l'usage de noradrénaline,
- la diurèse inférieur < 50 ml,
- la présence d'une insuffisance rénale.

La majorité de ces variables reflètent la sévérité du saignement et donc du choc hémorragique; il semble évident qu'elles soient associées à un risque plus élevé de mortalité.

6. LIMITES DE L'ÉTUDE

Notre étude comporte un certain nombre de limites. Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique, sans groupe contrôle ; elle ne compare pas les résultats du traitement endovasculaire à ceux de la chirurgie conventionnelle.

Elle est de faible puissance puisqu'elle n'a inclus que 38 patients. Nous avons réalisé une analyse univariée, mais le faible nombre de patients et un certain nombre de données manquantes n'ont pas permis pas de pratiquer une analyse par régression logistique multivariée afin d'ajuster des facteurs de confusion potentiels; le faible nombre de patients dans le groupe « décès » (8 patients) limite les analyses statistiques possibles.

Le recueil des données pour chaque patient a été difficile; la constitution des dossiers dans l'urgence n'est pas uniforme, certains demeurant vides, expliquant les quelques données manquantes dans notre étude.

Concernant les données scannographiques, toutes les images sur réseau informatique ou CD-Rom ont été récupérées (sauf pour un patient), mais les mesures morphologiques ont été réalisées par une seule personne, pouvant être source d'erreurs.

Nous retrouvons une limite dans l'inclusion de nos patients. Nous avons inclus dans notre définition d'AAA sous-rénale des anévrysmes au collet aortique proximal court (≤ 10 mm), considérés normalement comme « AAA juxta-rénaux ». Notons qu'aucun d'entre eux n'englobait d'artères rénales. Ils auraient pu être exclus et faire l'objet d'une autre étude, mais nous voulions décrire l'expérience bordelaise même dans les cas les plus complexes.

Enfin, nos objectifs étant les résultats à court terme du traitement des AAAr par technique endovasculaire, il conviendra de continuer le suivi des patients pour évaluer et affirmer que cette technique est efficace à plus long terme.

CONCLUSION

Notre étude aura donné un « état des lieux » de la prise en charge par traitement chirurgical endovasculaire des AAAr en termes de morbi-mortalité ainsi que de succès technique à court terme dans le Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature.

L'existence d'une meilleure prise en charge dès le ramassage fait que des patients, qui auparavant mouraient à leur domicile, arrivent maintenant jusqu'au plateau hospitalier. L'ensemble de cette prise en charge, dès le diagnostic d'AAAr, reste mutidisciplinaire entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens et radiologues.

L'intérêt du traitement endovasculaire des AAAr est de permettre l'hémostase sans recours à une laparotomie et à un clampage aortique, sources de morbidité élevée.

A ce jour, aucune différence significative du taux de mortalité à 30 jours entre les deux traitements chirurgicaux n'a été rapportée dans les essais randomisés. Les résultats à moyen et long termes commencent à être intéressants dans le débat entre quel traitement doit être préféré pour la rupture d'un anévrysme aortique. Nous savons que les taux de ré-interventions à 5 ans sont plus élevés après traitement endovasculaire électif des AAA par rapport à la chirurgie ouverte. Qu'en est-t-il des résultats à long terme après une intervention urgente ? Existe-t-il un taux plus élevé de procédures secondaires après traitement endovasculaire d'un AAAr par rapport à un AAA asymptomatique ? La réponse à cette question peut orienter les stratégies de surveillance après traitement endovasculaire des AAAr ; très peu d'études ont comparé ces résultats.

Il semble que l'on observe actuellement une tendance à la stagnation du taux de mortalité globale après chirurgie, autour de 50 %, ce qui demeure médiocre. C'est pour cette raison que la communauté scientifique a développé de grands programmes de dépistage; à l'avenir, l'amélioration de la survie des patients porteurs d'un AAA étant selon elle, plus à attendre d'un dépistage et d'une prise en charge précoce, que de l'amélioration des résultats de la chirurgie pour AAAr.

Ainsi, le traitement idéal d'un AAAr demeure sa prévention.

Il serait intéressant de poursuivre notre étude à plus long terme afin d'évaluer si le traitement endovasculaire dans l'urgence est un traitement durable, notamment en raison des endofuites, de l'intégrité des endoprothèses et du risque de rupture secondaire. Les critères anatomiques mesurés sur le scanner préopératoire, en particulier le diamètre aortique, peuvent varier selon les conditions hémodynamiques du patient; si celles-ci ne sont pas prises en compte dans l'analyse morphologique, elles peuvent entraîner un défaut de sizing et donc de choix de l'endoprothèse; par conséquent, il est possible que des ré-interventions à moyen et long termes surviennent plus fréquemment.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Hoornweg LL, Wisselink W, Vahl A, Balm R, Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators. The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: suitability and application rate for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2007 Jun;33(6):679–83.
- 2. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg. 2002 Jun;89(6):714–30.
- 3. Alsac J-M, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin J-P. Emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: feasibility and comparison of early results with conventional open repair. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2005 Dec;30(6):632–9.
- 4. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, MacSweeney STR, Braithwaite BD. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm results of a pilot study and lessons learned for future studies. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2006 Nov;32(5):506–13; discussion 514–5.
- 5. Edwards ST, Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Bensley RP, Hurks R, Cotterill P, et al. Comparative effectiveness of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Medicare population. J Vasc Surg. 2014 Mar;59(3):575–82.
- 6. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. J Vasc Surg. 2001 Jul;34(1):41–6.
- 7. Ricotta JJ, Malgor RD, Oderich GS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: part I. Ann Vasc Surg. 2009 Dec;23(6):799–812.
- 8. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg. 1991 Mar;13(3):452–8.
- 9. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. Surgery. 1985 Sep;98(3):472–83.
- 10. Collin J. A proposal for a precise definition of abdominal aortic aneurysm. A personal view. J Cardiovasc Surg (Torino). 1990 Apr;31(2):168–9.
- 11. Wilmink ABM, Forshaw M, Quick CRG, Hubbard CS, Day NE. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound. J Med Screen.2002;9(3):125-7.
- 12. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. BMJ. 2005 Apr 2;330(7494):750.
- 13. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott R a. P, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet Lond Engl. 2002 Nov 16;360(9345):1531–9.
- 14. Rossignol P, Fontaine V, Meilhac O, Anglés-Cano E, Jacob M-P, Michel J-B. [Physiopathology of aortic aneurysm]. Rev Prat. 2002 May 15;52(10):1061–5.
- 15. Rossaak JI, Hill TM, Jones GT, Phillips LV, Harris EL, van Rij AM. Familial abdominal aortic aneurysms in the Otago region of New Zealand. Cardiovasc Surg Lond Engl. 2001 Jun;9(3):241–8.

- 16. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med. 1999 Apr 20;130(8):637–42.
- 17. Van de Luijtgaarden KM, Bastos Gonçalves F, Hoeks SE, Valentijn TM, Stolker RJ, Majoor-Krakauer D, et al. Lower atherosclerotic burden in familial abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2014 Mar;59(3):589–93.
- 18. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 1991 Oct;14(4):540–8.
- 19. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley CV, et al. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. Br J Surg. 2007 Jun;94(6):702–8.
- 20. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2000 Oct;32(4):739–49.
- 21. Candell L, Tucker L-Y, Goodney P, Walker J, Okuhn S, Hill B, et al. Early and delayed rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a 10-year multicenter registry. J Vasc Surg. 2014 Nov;60(5):1146–53.
- 22. Mehta M, Paty PSK, Roddy SP, Taggert JB, Sternbach Y, Kreienberg PB, et al. Treatment options for delayed AAA rupture following endovascular repair. J Vasc Surg. 2011 Jan;53(1):14–20.
- 23. Schlösser FJV, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJM, Moll FL, et al. Aneurysm Rupture after EVAR: Can the Ultimate Failure be Predicted? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009 Jan;37(1):15–22.
- 24. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we improved outcomes equally between men and women? J Vasc Surg. 2006 Feb;43(2):230–8; discussion 238.
- 25. Haute Autorité de Santé (HAS), Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Evaluation des endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. 2009;
- 26. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2003 May;37(5):1106–17.
- 27. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven ELG, Cuypers PWM, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010 May 20;362(20):1881–9.
- 28. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010 May 20;362(20):1863–71.
- 29. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2011 Jan;41 Suppl 1:S1–58.
- 30. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Société Fr Anesth Réanimation. 2014;
- 31. Millon A, Faure A, Guibal A, Lapeze J, Floccard B. Lésions hémorragiques abdominales non traumatiques. 53e Congrès Natl Anesth Réanimation Médecins

Urgences Vitales. 2011.

- 32. Andresen AFR. Management of gastric hemorrhage. Mod Med. 1949 Oct 15;17(20):72–5.
- 33. Shaftan GW, Chiu CJ, Dennis C, Harris B. Fundamentals of physiologic control of arterial hemorrhage. Surgery. 1965 Nov;58(5):851–6.
- 34. Veith FJ, Ohki T. Endovascular approaches to ruptured infrarenal aorto-iliac aneurysms. J Cardiovasc Surg (Torino). 2002 Jun;43(3):369–78.
- 35. Van der Vliet JA, van Aalst DL, Schultze Kool LJ, Wever JJ, Blankensteijn JD. Hypotensive hemostatis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? Vascular. 2007 Aug; 15(4):197–200.
- 36. Mayer D, Pfammatter T, Rancic Z, Hechelhammer L, Wilhelm M, Veith FJ, et al. 10 years of emergency endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: lessons learned. Ann Surg. 2009 Mar;249(3):510–5.
- 37. Hechelhammer L, Lachat ML, Wildermuth S, Bettex D, Mayer D, Pfammatter T. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2005 May;41(5):752–7.
- 38. Roberts K, Revell M, Youssef H, Bradbury AW, Adam DJ. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2006 Apr;31(4):339–44.
- 39. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, Balm R. Controlled hypotension in patients suspected of a ruptured abdominal aortic aneurysm: feasibility during transport by ambulance services and possible harm. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2010 Jul;40(1):54–9.
- 40. Verhoeven ELG, Cinà CS, Tielliu IFJ, Zeebregts CJ, Prins TR, Eindhoven GB, et al. Local anesthesia for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2005 Sep;42(3):402–9.
- 41. Bettex DA, Lachat M, Pfammatter T, Schmidlin D, Turina MI, Schmid ER. To compare general, epidural and local anaesthesia for endovascular aneurysm repair (EVAR). Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2001 Feb;21(2):179–84.
- 42. Parra JR, Crabtree T, McLafferty RB, Ayerdi J, Gruneiro LA, Ramsey DE, et al. Anesthesia technique and outcomes of endovascular aneurysm repair. Ann Vasc Surg. 2005 Jan;19(1):123–9.
- 43. Morales JP, Irani FG, Jones KG, Taylor PR, Dourado R, Sabharwal T. Case report: Endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm under local anaesthesia. Br J Radiol. 2005 Jan;78(925):62–4.
- 44. Verhoeven ELG, Prins TR, van den Dungen JJAM, Tielliu IFJ, Hulsebos RG, van Schilfgaarde R. Endovascular repair of acute AAAs under local anesthesia with bifurcated endografts: a feasibility study. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. 2002 Dec;9(6):729–35.
- 45. Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Künzli A, Wolfensberger U, et al. Reprinted article "Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anaesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms." Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2011 Sep;42 Suppl 1:S86–93.
- 46. Hinchliffe RJ, Braithwaite BD, Hopkinson BR. The endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2003 Mar;25(3):191–201.
- 47. Peppelenbosch N, Zannetti S, Barbieri B, Buth J, ERA study collaborators. Endograft treatment in ruptured abdominal aortic aneurysms using the Talent AUI stentgraft system. Design of a feasibility study. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc

- Vasc Surg. 2004 Apr;27(4):366-71.
- 48. Edwards WS, Salter PP, Carnaggio VA. Intraluminal aortic occlusion as a possible mechanism for controlling massive intra-abdominal hemorrhage. Surg Forum. 1953 Oct;4:496–9.
- 49. Hughes CW. Use of an intra-aortic balloon catheter tamponade for controlling intra-abdominal hemorrhage in man. Surgery. 1954 Jul;36(1):65–8.
- 50. Hesse FG, Kletschka HD. Rupture of abdominal aortic aneurysm: control of hemorrhage by intraluminal balloon tamponade. Ann Surg. 1962 Feb;155:320–2.
- 51. Heimbecker RO. AN AORTIC TAMPON FOR EMERGENCY CONTROL OF RUPTURED ABDOMINAL ANEURYSM. Can Med Assoc J. 1964 Nov 7;91:1024–5.
- 52. Low RB, Longmore W, Rubinstein R, Flores L, Wolvek S. Preliminary report on the use of the Percluder occluding aortic balloon in human beings. Ann Emerg Med. 1986 Dec;15(12):1466–9.
- 53. Philipsen TE, Hendriks JM, Lauwers P, Voormolen M, d' Archambeau O, Schwagten V, et al. The use of rapid endovascular balloon occlusion in unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. Innov Phila Pa. 2009 Mar;4(2):74–9.
- 54. Mehta M. Technical tips for EVAR for ruptured AAA. Semin Vasc Surg. 2009 Sep;22(3):181–6.
- 55. Berland TL, Veith FJ, Cayne NS, Mehta M, Mayer D, Lachat M. Technique of supraceliac balloon control of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2013 Jan;57(1):272–5.
- 56. Papacharalambous G, Skourtis G, Saliveros A, Karagannidis D, Makris S, Panousis P, et al. Endovascular treatment of a primary aortoduodenal fistula: 2-year follow-up of a case report. Vasc Endovascular Surg. 2007 Jul;41(3):265–70.
- 57. Resch T, Malina M, Lindblad B, Dias NV, Sonesson B, Ivancev K. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: logistics and short-term results. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. 2003 Jun;10(3):440–6.
- 58. Lemos DW, Raffetto JD, Moore TC, Menzoian JO. Primary aortoduodenal fistula: a case report and review of the literature. J Vasc Surg. 2003 Mar;37(3):686–9.
- 59. Champagne BJ, Darling RC, Daneshmand M, Kreienberg PB, Lee EC, Mehta M, et al. Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2004 Apr;39(4):792–6.
- 60. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med. 2007 Jun;33(6):951–62.
- 61. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. Crit Care Med. 2008 Apr;36(4):1304–10.
- 62. Rasmussen TE, Hallett JW, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ, et al. Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. J Vasc Surg. 2002 Feb;35(2):246–53.
- 63. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. J Endovasc Surg Off J Int Soc Endovasc Surg. 1997 May;4(2):152–68.
- 64. Van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJF, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. 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 Off J Eur Soc Vasc Surg. 2004 Feb;27(2):128–37.

- 65. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. Lancet Lond Engl. 2005 Jul 25;365(9478):2187–92.
- 66. Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Sanchez LA, Lyon RT, Levine BA, et al. Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. Ann Surg. 1995 Oct;222(4):449–65; discussion 465–9.
- 67. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, Wenham PW, Hopkinson BR. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. Lancet. 1994 Dec 10;344(8937):1645.
- 68. McPhee J, Eslami MH, Arous EJ, Messina LM, Schanzer A. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the United States (2001-2006): a significant survival benefit over open repair is independently associated with increased institutional volume. J Vasc Surg. 2009 Apr;49(4):817–26.
- 69. Van Beek SC, Conijn AP, Koelemay MJ, Balm R. Editor's Choice Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2014 Jun;47(6):593–602.
- 70. Mehta M, Byrne J, Darling RC, Paty PSK, Roddy SP, Kreienberg PB, et al. Endovascular repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair. J Vasc Surg. 2013 Feb;57(2):368–75.
- 71. Mayer D, Aeschbacher S, Pfammatter T, Veith FJ, Norgren L, Magnuson A, et al. Complete replacement of open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms by endovascular aneurysm repair: a two-center 14-year experience. Ann Surg. 2012 Nov;256(5):688–95; discussion 695–6.
- 72. Mani K, Lees T, Beiles B, Jensen LP, Venermo M, Simo G, et al. Treatment of abdominal aortic aneurysm in nine countries 2005-2009: a vascunet report. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2011 Nov;42(5):598–607.
- 73. Davenport DL, O'Keeffe SD, Minion DJ, Sorial EE, Endean ED, Xenos ES. Thirty-day NSQIP database outcomes of open versus endoluminal repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2010 Feb;51(2):305–9.e1.
- 74. Veith FJ, Lachat M, Mayer D, Malina M, Holst J, Mehta M, et al. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. Ann Surg. 2009 Nov;250(5):818–24.
- 75. Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Jhaveri A, Schermerhorn ML. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2009 Mar;49(3):543–50; discussion 550–1.
- 76. Mastracci TM, Garrido-Olivares L, Cinà CS, Clase CM. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg. 2008 Jan;47(1):214–21.
- 77. Rayt HS, Sutton AJ, London NJM, Sayers RD, Bown MJ. A systematic review and meta-analysis of endovascular repair (EVAR) for ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2008 Nov;36(5):536–44.
- 78. Harkin DW, Dillon M, Blair PH, Ellis PK, Kee F. Endovascular ruptured abdominal aortic aneurysm repair (EVRAR): a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2007 Dec;34(6):673–81.
- 79. Visser JJ, van Sambeek MRHM, Hamza TH, Hunink MGM, Bosch JL. Ruptured abdominal aortic aneurysms: endovascular repair versus open surgery--systematic review. Radiology. 2007 Oct;245(1):122–9.
- 80. Peppelenbosch N, Cuypers PWM, Vahl AC, Vermassen F, Buth J. Emergency

- endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia. J Vasc Surg. 2005 Oct;42(4):608–14.
- 81. Peppelenbosch N, Zannetti S, Barbieri B, Buth J, ERA study collaborators. Endograft treatment in ruptured abdominal aortic aneurysms using the Talent AUI stentgraft system. Design of a feasibility study. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2004 Apr;27(4):366–71.
- 82. Koskas F, Kieffer E. Surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm: early and late results of a prospective study by the AURC in 1989. Ann Vasc Surg. 1997 Jan;11(1):90–9.
- 83. Johansen K, Kohler TR, Nicholls SC, Zierler RE, Clowes AW, Kazmers A. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. J Vasc Surg. 1991 Feb;13(2):240–5; discussion 245–7.
- 84. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TAA, Legemate DA, et al. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. Ann Surg. 2013 Aug;258(2):248–56.
- 85. Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, Bouffi M, Gouny P, Favre J-P, et al. ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrysmes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2015 May 20;
- 86. IMPROVE Trial Investigators, Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, Ashleigh R, Bell R, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. BMJ. 2014;348:f7661.
- 87. Ockert S, Schumacher H, Böckler D, Megges I, Allenberg J-R. Early and midterm results after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in a comparative analysis. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. 2007 Jun;14(3):324–32.
- 88. Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Røder O, Sørensen S, Perko M, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino). 1991 Oct;32(5):636–42.
- 89. Brewster DC, Franklin DP, Cambria RP, Darling RC, Moncure AC, Lamuraglia GM, et al. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. Surgery. 1991 Apr;109(4):447–54.
- 90. Dadian N, Ohki T, Veith FJ, Edelman M, Mehta M, Lipsitz EC, et al. Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: the importance of microembolization as an etiology. J Vasc Surg. 2001 Dec;34(6):986–96.
- 91. Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2009 Jul;50(1):1–7.
- 92. Mehta M, Darling RC, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2005 Dec;42(6):1047–51.
- 93. Slater BJ, Harris EJ, Lee JT. Anatomic suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. Ann Vasc Surg. 2008 Nov;22(6):716–22.
- 94. Boyle JR, Gibbs PJ, Kruger A, Shearman CP, Raptis S, Phillips MJ. Existing delays following the presentation of ruptured abdominal aortic aneurysm allow sufficient time to assess patients for endovascular repair. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2005 May;29(5):505–9.
- 95. Ohki T, Veith FJ. Endovascular grafts and other image-guided catheter-based

- adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysms. Ann Surg. 2000 Oct;232(4):466–79.
- 96. Franks S, Lloyd G, Fishwick G, Bown M, Sayers R. Endovascular treatment of ruptured and symptomatic abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2006 Apr;31(4):345–50.
- 97. Lee WA, Hirneise CM, Tayyarah M, Huber TS, Seeger JM. Impact of endovascular repair on early outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2004 Aug;40(2):211–5.
- 98. Reichart M, Geelkerken RH, Huisman AB, van Det RJ, de Smit P, Volker EP. Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular repair is feasible in 40% of patients. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2003 Nov;26(5):479–86.
- 99. Mastracci TM, Greenberg RK. Complex aortic disease: changes in perception, evaluation and management. J Vasc Surg.2008 Dec;48(6 Suppl):17S–23S; discussion 23S.
- 100. Rose DFG, Davidson IR, Hinchliffe RJ, Whitaker SC, Gregson RH, MacSweeney ST, et al. Anatomical suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. 2003 Jun;10(3):453–7.
- 101. Pecoraro F, Pfammatter T, Mayer D, Frauenfelder T, Papadimitriou D, Hechelhammer L, et al. Multiple periscope and chimney grafts to treat ruptured thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysms. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. 2011 Oct;18(5):642–9.
- 102. Siani A, Accrocca F, Gabrielli R, Marcucci G. Is the chimney graft technique a safe and feasible approach to treat urgent aneurysm and pseudoaneurysm of the abdominal aorta? An analysis of our experience and technical considerations. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013 May;16(5):692–4.
- 103. Schlösser FJV, Aruny JE, Freiburg CB, Mojibian HR, Sumpio BE, Muhs BE. The chimney procedure is an emergently available endovascular solution for visceral aortic aneurysm rupture. J Vasc Surg. 2011 May;53(5):1386–90.
- 104. Lachat M, Frauenfelder T, Mayer D, Pfiffner R, Veith FJ, Rancic Z, et al. Complete endovascular renal and visceral artery revascularization and exclusion of a ruptured type IV thoracoabdominal aortic aneurysm. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. 2010 Apr;17(2):216–20.
- 105. Seiwert AJ, Elmore JR, Youkey JR, Franklin DP. Peter B. Samuels Award. Ruptured abdominal aortic aneurysm repair: the financial analysis. Am J Surg. 1995 Aug;170(2):91–6.
- 106. Hardman DT, Fisher CM, Patel MI, Neale M, Chambers J, Lane R, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? J Vasc Surg. 1996 Jan;23(1):123–9.
- 107. Samy AK, Murray G, MacBain G. Glasgow aneurysm score. Cardiovasc Surg Lond Engl. 1994 Feb;2(1):41–4.
- 108. Alonso-Pérez M, Segura RJ, Sánchez J, Sicard G, Barreiro A, García M, et al. Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg. 2001 Nov;15(6):601–7.
- 109. Korhonen SJ, Ylönen K, Biancari F, Heikkinen M, Salenius J-P, Lepäntalo M, et al. Glasgow Aneurysm Score as a predictor of immediate outcome after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2004 Nov;91(11):1449–52.
- 110. Shahidi S, Schroeder TV, Carstensen M, Sillesen H. Outcome and survival of patients aged 75 years and older compared to younger patients after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: do the results justify the effort? Ann Vasc Surg. 2009 Aug;23(4):469–77.

111. Quiroga E, Tran NT, Hatsuincreased mortality in patients aneurysm. J Endovasc Ther Off J Ir	undergoing repair	of ruptured abdo	minal aortic

ANNEXE

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) ou Physical status score

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

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.