



HAL
open science

Complications respiratoires graves en post-opératoire de chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale programmée

Antoine Lefevre-Scelles

► **To cite this version:**

Antoine Lefevre-Scelles. Complications respiratoires graves en post-opératoire de chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale programmée . Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01409018

HAL Id: dumas-01409018

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01409018v1>

Submitted on 5 Dec 2016

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.

Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen

ANNEE 2016

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

Antoine LEFEVRE-SCELLES

Né le 06/05/1986 à ROUEN

Présentée et soutenue publiquement le 03/10/2016

**Complications respiratoires graves
en post-opératoire de chirurgie
d'anévrisme de l'aorte abdominale programmée**

Président de Jury :

Monsieur le Professeur Bertrand DUREUIL

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Pierre-Gildas GUITARD

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Benoit VEBER

Monsieur le Professeur Didier PLISSONNIER

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016
U.F.R. DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**

Professeur Benoit VEBER

Professeur Pascal JOLY

Professeur Stéphane MARRET

I – MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé

Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfán DARMONI	HCN	Informatique médicale / techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (<i>surnombre</i>)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Éric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE (<i>surnombre</i>)	HCN	Urologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques

Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe RICHARD	HCN	Réanimation médicale – Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	HCN	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique

Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Éric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Éric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie

Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Rachel MARION-LETELLIER	UFR	Physiologie
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Christine RONDANINO	UFR	Physiologie de la reproduction
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémie BELLIEN	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER	Statistiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique

Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Éric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE-BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine **DAHYOT** Bactériologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane **ABDOUL-AZIZE** Biochimie

Mme Hanane **GASMI** Galénique

Mme Caroline **LAUGEL** Chimie Organique

Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE** Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT** Chimie Générale et minérale

Mr Thierry **BESSON** Chimie thérapeutique

Mr Roland **CAPRON** Biophysique

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB** Législation et économie de la santé

Mme Elisabeth **CHOSSON** Botanique

Mr Jean-Jacques **BONNET** Pharmacodynamie

Mme Isabelle **DUBUS** Biochimie

Mr Loïc **FAVENNEC** Parasitologie

Mr Michel **GUERBET** Toxicologie

Mr François **ESTOUR** Chimie organique

Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET** Physiologie

Mme Martine **PESTEL-CARON** Microbiologie

Mme Elisabeth **SEGUIN** Pharmacognosie

Mr Mohamed **SKIBA** Pharmacie galénique

Mr Rémi **VARIN** Pharmacie clinique

Mr Philippe **VERITE** Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Neurophysiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Bertrand DUREUIL, vous me faites l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail ainsi que pour votre investissement dans notre formation d'anesthésie réanimation. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de ma plus grande considération.

A Monsieur le Professeur Benoit VEBER, vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Je vous remercie pour cette passion de la médecine que vous me transmettez ainsi que la qualité et la rigueur de l'enseignement que vous nous dispensez. Je vous remercie également de votre confiance et du soutien dont vous avez su faire part à mon égard pour me soutenir dans mes projets. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude et de ma vive reconnaissance, et mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Didier PLISSONNIER, vous me faites l'honneur d'être membre du jury. Je vous remercie pour les heures passées au bloc opératoire (de l'autre côté du champ) où j'ai pu appréhender les bases de l'anesthésie en chirurgie aortique. Sans votre participation active ce travail n'aurait été. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance, et de toute mon estime.

A Monsieur le Docteur Pierre-Gildas GUITARD, tu me fais l'honneur de diriger ce travail. Je te remercie pour ta confiance, tes précieux conseils qui m'ont permis de rédiger cette thèse. Je tiens également à te remercier pour ton écoute, ta patience et ton soutien dans les moments plus difficiles. Je t'ai senti « presque » inquiet, mais on a tenu les délais. J'espère avoir l'occasion de retravailler avec toi sur d'autres projets.

Pour ta gentillesse, tes conseils et ta disponibilité, soit assuré de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Vincent Compère, je te remercie pour ta confiance et ton soutien sans faille. Tu as su me transmettre la motivation et l'envie d'aller faire mes premiers pas en recherche. Je te remercie de me permettre de rejoindre ton équipe d'ici quelques semaines. Soit assuré de ma plus grande gratitude.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à préparer ce travail, aux internes de bio statistiques, pour leurs conseils avisés, (c'est promis je m'y mets). Au Docteur Valentine Baïssas, je te remercie pour tes références pour l'iconographie et ta bonne humeur. Merci au Dr Sylvie Godier pour tous tes conseils, au démarrage de ce travail. Ce fut un plaisir de travailler avec toi. Merci au Dr Philippe Gouin pour son aide en statistiques. Je tiens particulièrement à remercier Marianne, pour ton investissement, pour toute l'aide pour sortir les dossiers, pour ta bonne humeur malgré le nombre de mes demandes, pour ta réactivité et ton aide administrative. Ce travail n'aurait pas pu se faire sans ton aide.

Je tiens à vous remercier, tous et toutes qui êtes venus assister à ma soutenance, je vous remercie pour votre soutien et votre présence.

Un grand merci à tous ceux que j'oublierai de citer à cause de ma mémoire de poisson rouge. Merci à vous tous, pour votre contribution à mon épanouissement professionnel et personnel. Merci à ceux qui ont supporté mes humeurs, les matins grognons... (je ne suis pas toujours calme ...) J'espère que vous ne m'en voudrez pas.

Je souhaite également remercier tous les médecins, collègues, amis qui ont contribué à ma formation.

Tout d'abord, aux médecins Anesthésistes-Réanimateurs qui m'ont transmis le goût de l'anesthésie réanimations, plus particulièrement tous les médecins de réanimation chirurgicale du CHU de Rouen de l'été 2008 et ainsi que les internes de l'époque... J.B. Michot, G. Wood, C. Devellette, A. Benhamou, S. Hariri et V. Champoud. Les premières gardes, premières SAR, premières C.V à rallonge et les cafés-clopes à 4 du mat.

A l'équipe d'Anesthésie du centre hospitalier d'Elbeuf. Parce que c'est, les premières intubations, voies veineuses, péri... Les premiers gardes de cardio... Je ne peux que remercier l'équipe d'IADE qui a pris le temps ... de me montrer comment tenir un laryngo et appeler à l'aide... Un grand, merci au Dr Balliner (Pour ton énergie et ta bonne humeur), Dr De Dreuzy (Pour les histoires de chasse, pour les bons moments au bloc et le plaisir de te revoir récemment), Dr Duckert, Dr Gouérant (Pour les clopes en bas, et en haut aussi), Dr Morin, Dr Sibert et Dr Tambosco.

Passage au centre Henri Becquerel, où je tiens à remercier particulièrement le Dr Christian Gorge (merci pour ta gentillesse, tes conseils, je ne m'imaginai pas quand j'étais petit qu'on travaillerait ensemble un jour), au Dr Noyon pour son professionnalisme, au Dr Vide (Pour les journées d'ORL interminables) et au Dr Abbes (Pour ton calme et ta bonne humeur !!)

Arrivée au CHU au BU. Remerciement à toute l'équipe du bloc ortho-BU-Ambu, pour votre accueil, moi le petit interne terrorisé ... Merci aux IADES du BU, toujours au top (n'est-ce pas Jean Paul ?), merci aux orthopédistes pour toutes les visites à F.Hue. A Véronique pour ton franc parlé, à Marie-Claire pour ton caractère ;). Vous m'avez bien appris l'art de répondre aux chirurgiens, respect.

A l'équipe de réanimation polyvalente de Dieppe, semestre inoubliable, merci à vous trois. François, pour tous les téléphones sacrifiés, les retours en voitures, les cafés, les 10 gardes par moi ! Putain ! ;). Jean Philippe pour ta sagesse et ta patience dans toutes situations, même dans les moments difficiles, je te remercie pour toute l'humanité dont tu sais faire preuve. Jean Pierre, Top Chef de l'internat, les KT, la visite à 5h du mat. Merci à vous 3, pour les staffs du matin, vous nous avez montré comment on se serre les coudes. Mes premiers pas en réanimation au sein de votre service restent de superbes souvenirs. Clin d'œil aux gaziers, dieppois, Nat, Nanou, JC et Nico pour toutes les bonnes gardes passées avec vous.

A l'équipe de Réanimation Chirurgicale, La grande maison !! C'est grave, c'est de la réa !!! Les V-D qui piquent, les staffs du lundi... J'en garde un excellent souvenir de compagnonnage. J'espère repasser prochainement parmi vous.

A l'équipe Neurochirurgicale, Aux anesthésistes (Marie, Hélène, David, Olivier). Merci à vous, pour votre confiance, pour votre esprit d'équipe, votre disponibilité. Vous m'avez fait confiance pour les premières gardes seniorisées, j'en garde un excellent souvenir. Gardez votre énergie et votre état d'esprit. Au Neurochirurgiens, sans qui nos gardes seraient trop calmes, Alexis, Pierre, FX, Vianney, Olivier.

A l'équipe d'ORL, à Philippe pour ta gentillesse, quel bonheur de bosser avec toi, à Jean François, pour les gardes à la mater, ton expérience et ta gentillesse.

A l'équipe de chirurgie vasculaire, où vous m'avez si bien accueilli, Slim, Sylvie, Marie-Mélody, Eric, j'ai énormément appris avec vous. Merci pour toute les journées robots, (ça passe laaaarrge). Merci à toi Eric pour ta capacité à transmettre ta passion, merci pour ton expérience et tes conseils.

Aux équipes médicales et paramédicales du SAMU 76, grosses pensées à vous tous et toutes pour toute les sorties, les petits matins, les soirées régulier. (Sami, Medhi, Sébastien, Mathieu, Olivier F., Olivier C., Cédric, Florence, Cécile, Céline, Nico, Lolo, Dédé, Manu H et Manu G, Virginie, Franck, Christophe, Coco et tous les autres...) J'espère pouvoir continuer encore longtemps à venir prendre des gardes chez vous.

Merci à l'équipe d'Evreux, pour l'accueil durant mon année de master, au Dr cheffi (merci de m'avoir fait confiance, j'ai pris un immense plaisir à venir bosser avec vous, vous me manquez déjà), JB merci pour ta bonne humeur et tous les bons moments passés en garde à Evreux, pour toutes les discussions à refaire le monde, j'espère qu'on restera en contact.

Merci à l'équipe du SAMU 27, Ludo, Sylvain, Fabrice, Manu, Flo, Marc, Arnaud, Mathias, ne changez rien. Merci à toi Fabrice de m'avoir fait confiance.

Merci aux Parisiens, complices de mes errances aux urgences Yo, Pauline, David, Amine, Adeline, Anne Laure, Helene. Yo je te remercie pour l'énergie et ta passion que tu nous transmets tous les jours, pour tous les SMS et appels à 8h31' 00'', David pour les cafés clopes au milieu de la nuit. Quelle belle rencontre, si tu veux revoir la Normandie ... On a vécu des moments difficile mais j'en garde un super souvenir. Merci à vous.

Les fatals picards, merci de votre accueil. C'est le nooord, ;). On avait dit que l'accueil serait bon, je n'ai pas été déçu, merci pour votre état d'esprit. J'y ai énormément appris.

Merci à tous les grands frères et grandes sœurs de l'anesthésie, les anciens assistants et CCA pour tous les bons moments passés au boulot ou en dehors, Abdel, Antoine, Seb, Jerome, Najiba, JB Michot, Goia, Emmanuel, Thomas, JB, Julien, Sinad, Vinc S, Vinc P, Meddy, Paulo, Rocco, Audrey, MLT, Gillou, Schéché, Alice, Emilie, Guillaume, Eric, Fabien, Eugénie, yaya, Antoine, Emilie, Julien, Marie-Mélody, Véronique, Fabien, Greg, Christelle, Eric, ... La grande famille de l'anesthésie.

Merci à toute ma promo, même si vous avez avancé un peu plus vite que moi, Elsa, Alex, Cédric, Anne Claire, Steph, Lauranne, Mika, Marion, Violaine, Pauline, Guillaume.

A ma nouvelle promo ... Mathilde, Vanessa, Samia, Charlotte, Quentin, Nancy, Jean, Arnaud, Laure, David, Sebastien

Aux plus jeunes, Lucile, Julien, Lydian, Antoine, Vincent, Yan, Jean Selim, Edouard Geoffrey, Jordan, Andrea, Lucie, Anne

A tous les copains de la colline, mon année de master, une superbe expérience, faite de belles rencontres. Merci à toi Hélène, pour ton soutien ta passion et ton énergie contagieuse. Pogy, Momo, Nico, la team, Pierre Michael, Pierrick, Fabrice, Olivier, MC, Martine.

Clin d'œil à tous les urgentologues avec qui j'ai plaisir à bosser et avec qui je bosserai, Clément, Vianney, Myriam Mathieu, Nicolas, Thomas...

A mes amis d'enfance, merci à toi JB d'être toujours présent ça fera 25 ans cette année qu'on se connaît, quel plaisir de se revoir et discuter de tout autour d'une bière, c'est quand la prochaine fois ?

Benj on s'était perdu de vu, la Manche nous a réuni. A bientôt sur l'eau ?

A Pauline, Thibault pour votre amitié qui nous est chère.

A Mathieu, Sophie, votre énergie et joie de vivre, merci de votre soutien.

A Mikhael, parce qu'au début c'était juste un stage de pédiatrie à la fraîche, c'est une belle rencontre, je te souhaite plein de bonheur pour la suite.

A Romain, Jennifer, Jean Paul, Marie, Xavier, Claire Merci pour votre présence, votre amitié et tous les moments passés ensemble et à venir.

A JB Hardy, merci pour ton accueil ton amitié, à bientôt pour un barbecue ?

Steph merci pour ta joie de vivre et ta bonne humeur, Anne claire ton énergie.

L'IPEC TEAM, les soirées, les sous colles, l'Angleterre, LH, les après chez Michel, JUJU, VINC merci pour tous ces bons moments, on peut toujours compter sur vous.

Aux copains médecins, JPo, Max, Pierrot, Arthur, Olive, Julia, JR, Alex, Marion, Lou, Julia, Vincent

A ma famille :

François, Odette, Pierre, vous me manquez.

A Grany, c'est ma plus grande fierté que tu sois là aujourd'hui, merci.

A mes Parents, Patrice, Annie, ca y est je vais être docteur, si j'y suis arrivé, c'est bien grâce à vous et à votre soutien indéfectible. Ces derniers mois nous ont éprouvé, mais le temps change.

Alex, mon petit frère, merci pour ta présence dans tous les moments important de ma vie, au souvenir de nos après midi, foot, tennis et même BU. Au fait.. A qui le tour ?...

Caroline, Gautier, Philippine, je vous remercie pour la confiance que vous me portez, j'essaierais de m'en montrer digne. Merci pour votre présence et votre soutien. Je suis heureux de partager ce moment avec vous.

Catherine, Caroline, Christian, Yves Marie, Marie Christine, Marie France, vous êtes toujours prêt, toujours présents, la famille c'est sacré

Aux cousins de l'Est, Marie Pierre, Les Deremarques, Arnaud ,Cynthia, Jérôme, Nancy, Gaspard, je vous remercie pour tous les bon moments passés ensemble.

Merci à Alain et Catherine pour votre soutien, (et votre relecture,) votre présence chaque jour à nos coté nous est précieuse et participe à notre équilibre, merci

A Laure, Jean Paul, merci pour votre aide et votre énergie, je me sens soutenu.

Jeannette, Patrick, Marie Louise, Annie, Jean Marie, William, Allyson, merci de votre présence.

La route est pleine d'embuches

Mais tu es là pour me soutenir, ainsi j'oserais tout affronter.

Chaque jour, tu m'accompagne, tu me soutiens, tous les deux sur le chemin...

Tu m'apportes le bonheur, la joie, la sérénité.

Merci à toi Mélanie qui me soutient, depuis le début de l'aventure. Tu me soutiens dans mes projets, tous les jours, mais tu es là aussi quand cela ne va pas, pour les coups durs. Je m'épanouis un peu plus chaque jour auprès de toi, tu me rends fort. Je ne peux que souhaiter continuer de t'accompagner, main dans la main, sur le chemin, vers de nouvelles aventures.

Je t'aime Mélanie

Table des matières

1	Introduction.....	27
2	Rappels.....	28
2.1	Anatomie de l'aorte abdominale	28
2.2	Définition de l'anévrisme de l'aorte abdominale.....	30
2.3	Epidémiologie.....	31
2.3.1	Les principaux facteurs de risque.....	31
2.3.2	Les facteurs protecteurs	34
2.3.3	Résumé des facteurs de risque de survenue d'un AAA	34
2.3.4	Morbimortalité	35
2.4	Physiopathologie des AAA.....	36
2.4.1	Typologie selon la localisation	36
2.4.2	Etiologies	37
2.4.3	Mécanismes physiopathologiques de la croissance anévrismale.....	39
2.5	Evolution naturelle et pronostic.....	40
2.5.1	Augmentation de taille et rupture	40
2.5.2	Thrombose de l'anévrisme et risques thromboemboliques.....	42
2.5.3	Inflammation et infection.....	42
2.6	Diagnostic clinique et paraclinique.....	43
2.6.1	Examen clinique.....	43
2.6.2	Examens paracliniques.....	44
2.7	Traitements	46
2.7.1	Options thérapeutiques.....	46
2.7.2	Traitement médical	47
2.7.3	Traitement chirurgical ou endovasculaire.....	48
2.8	Technique chirurgicale	50
2.8.1	Prothèse aorto-bi-iliaque par médiane transpéritonéale.....	50
2.8.2	AAA sous/juxta/inter-rénaux par lombotomie extra péritonéale.....	51
2.8.3	AAA thoraco-abdominaux par thoraco-phréno-laparotomie antérieure.....	55
2.9	Modifications physiopathologiques peropératoires	56
2.9.1	Abord chirurgical	56
2.9.2	Clampage aortique	56
2.9.3	Déclampage.....	58
2.10	Évaluation pré-anesthésique pour une chirurgie programmée	59
2.10.1	Evaluation cardiaque.....	59

2.10.2	Evaluation du risque rénal	61
2.10.3	Evaluation du risque respiratoire	62
2.11	Prise en charge anesthésique	63
2.11.1	Anesthésie générale	63
2.11.2	Anesthésie péridurale thoracique	63
2.11.3	Antibioprophylaxie	63
2.11.4	Stratégie transfusionnelle	64
2.11.5	Stratégie de remplissage	64
2.12	Prise en charge période postopératoire précoce	65
2.12.1	Analgésie postopératoire	65
2.13	Pronostic après chirurgie programmée	67
2.14	Complications postopératoires médicales extra-respiratoires	68
2.14.1	Cardiovasculaires	68
2.14.2	Ischémie mésentérique	68
2.14.3	Syndrome du compartiment abdominal	69
2.14.4	Insuffisance rénale	69
2.14.5	Ischémie distale	70
2.14.6	Ischémie médullaire	70
2.15	Complications respiratoires et chirurgie d'AAA programmée	71
2.15.1	Retentissement respiratoire de la chirurgie d'AAA par laparotomie	72
2.15.2	Epidémiologie des complications respiratoires post opératoires	81
2.15.3	Définition d'une complication pulmonaire post-opératoire (CPP)	83
2.15.4	Facteurs de risque CPP en chirurgie générale	84
2.15.5	CPP en post-opératoire de chirurgie d'AAA	85
2.15.6	Complications pulmonaires post-opératoires graves (CPPG)	85
2.15.7	Prévention des complications respiratoires	86
2.15.8	Ventilation non invasive (VNI)	91
3	Matériel et méthodes	93
3.1	Objectif de l'étude	93
3.2	Modalités et critères d'inclusion	93
3.3	Critères d'exclusion	94
3.4	Critère d'évaluation principal	94
3.5	Critères d'évaluation secondaires	95
3.6	Statistiques	97
4	Résultats	98
4.1	Détermination de la population étudiée	98

4.2	Caractéristiques épidémiologiques de la population.....	100
4.3	Données épidémiologiques peropératoires.....	101
4.4	Critère de jugement principal.....	102
4.5	Recherche de facteurs de risque en analyse univariée.....	104
4.5.1	Terrain.....	104
4.5.2	Epreuves fonctionnelles respiratoires.....	105
4.5.3	Chirurgie.....	106
4.5.4	Anesthésie :.....	108
4.5.5	Période post opératoire :.....	109
4.5.6	Paramètres biologiques per et post-opératoires :.....	110
4.5.7	Rapport P/F.....	110
4.5.8	Evolution.....	111
4.5.9	Résumé des valeurs significatives en analyse univariée :.....	112
4.6	Analyse multivariée.....	113
5	Discussion.....	114
5.1	Justification de la méthode.....	114
5.1.1	Validité de la méthodologie générale.....	114
5.1.2	Validité du critère de jugement principal.....	115
5.1.3	Validité du recueil de données.....	116
5.2	Validité des résultats.....	119
5.2.1	Population étudiée.....	119
5.2.2	Résultat principal.....	121
5.2.3	Facteurs de risques en analyse univariée.....	122
5.3	Facteurs de risques en analyse multivariée.....	127
5.1	Perspectives et implications cliniques.....	129
6	Conclusion.....	130
	Bibliographie.....	132
	Sommaire des figures et illustrations.....	147
	Sommaire des tableaux.....	148
	Sommaire des annexes.....	149
	Annexes.....	150
	Résumé.....	156

1 Introduction

L'épidémiologie des complications respiratoires en post opératoire de chirurgie vasculaire anévrismale est aujourd'hui encore mal connue. En effet, elle a été peu étudiée par rapport à celle des autres types de complication, notamment cardiovasculaires [1]. De plus, elle est difficile à appréhender du fait de la grande hétérogénéité dans les définitions retrouvées dans la littérature.

Les études existantes sur ce sujet se sont concentrées soit sur un seul type de complication respiratoire (*e.g.* pneumonies) [2] soit sur les facteurs prédictifs de complication en chirurgie générale et viscérale [3-8]. Or la chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale non urgente est une chirurgie singulière qui certes associe un traumatisme chirurgical, un temps opératoire long et un saignement important comme toute chirurgie lourde. Mais elle met aussi en jeu plus spécifiquement des phénomènes d'ischémie reperfusion ayant un retentissement non négligeable sur la fonction pulmonaire [9]. La connaissance de l'épidémiologie des complications respiratoires est donc un enjeu majeur pour la prise en charge post-opératoire après une chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) ; les complications respiratoires étant à l'origine d'un allongement de la prise en charge post opératoire et d'une augmentation de la mortalité périopératoire [10],[11].

Si on s'intéresse plus particulièrement aux complications respiratoires graves (allongement du temps de recours à la ventilation mécanique et de la durée d'hospitalisation en réanimation), il n'existe que très peu de données. La mise en évidence de facteurs de risque préopératoires ainsi que la détection peropératoire des patients qui vont présenter une complication respiratoire grave sont pourtant des enjeux majeurs pour qu'une stratégie de prévention précoce et intensive soit possible. L'intérêt particulier de cette étude est donc d'améliorer la connaissance des facteurs de risque de complications respiratoires graves dans le domaine de la chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale afin d'envisager un dépistage précoce et une prévention intensive de ces complications.

2 Rappels

2.1 Anatomie de l'aorte abdominale

L'aorte abdominale vascularise tous les organes situés au-dessous du diaphragme et les membres inférieurs (Figure 1). Elle fait suite à l'aorte thoracique descendante au niveau du hiatus aortique du diaphragme en regard du disque intervertébral T12-L1. Elle chemine en avant du rachis lombaire et se termine par une bifurcation en deux artères iliaques communes droite et gauche au niveau de la vertèbre L4. Elle mesure entre 15 et 18 cm chez l'adulte et le diamètre moyen distal est de 17 mm chez la femme et 20 mm chez l'homme [12], [13].

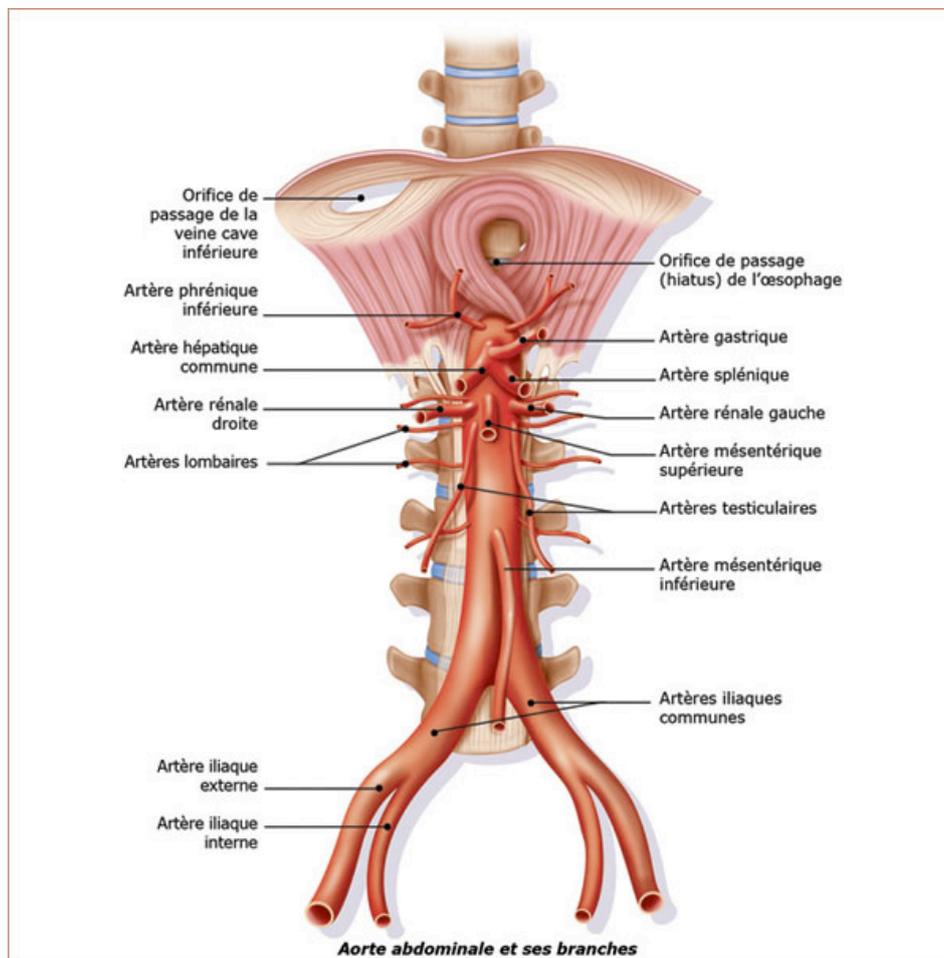


Figure 1: Anatomie de l'aorte abdominale et de ses branches

D'après le site de l'AFICV (Association Française des Infirmiers de Chirurgie Vasculaire)

L'aorte abdominale donne également des branches collatérales :

- Les branches pariétales sont composées des artères phréniques inférieures qui vascularisent le diaphragme et des artères lombaires (4 paires) qui vont vasculariser la paroi et le canal rachidien.

- Les branches viscérales rétro-péritonéales sont les artères rénales droite et gauche, les artères surrénaliennes droite et gauche et les artères gonadiques droite et gauche.

- Les branches viscérales intra-péritonéales sont :
 - Le tronc cœliaque qui naît en regard de la vertèbre T12 et se divise rapidement en artère hépatique commune, artère splénique et artère gastrique gauche ;
 - L'artère mésentérique supérieure qui naît en regard de la vertèbre L1 et qui vascularise l'intestin grêle, le duodénum, le colon droit et le colon transverse
 - L'artère mésentérique inférieure qui naît en regard de la vertèbre L3 et qui vascularise le colon gauche et la partie proximale du rectum.

2.2 Définition de l'anévrisme de l'aorte abdominale

L'anévrisme est la pathologie la plus fréquente de l'aorte abdominale (Figure 2). Il se définit par une perte de parallélisme des parois aortiques aboutissant à une augmentation progressive du diamètre de l'artère [14,15]. Il est admis qu'une augmentation de diamètre supérieure à 30 mm [16] ou une augmentation du diamètre de plus de 50 % par rapport au segment sus-jacent [12,17] suffit à définir un anévrisme [14,15]. La taille de l'anévrisme doit s'apprécier selon le segment aortique concerné, et fait l'objet de variations topographiques et interindividuelles non négligeables.

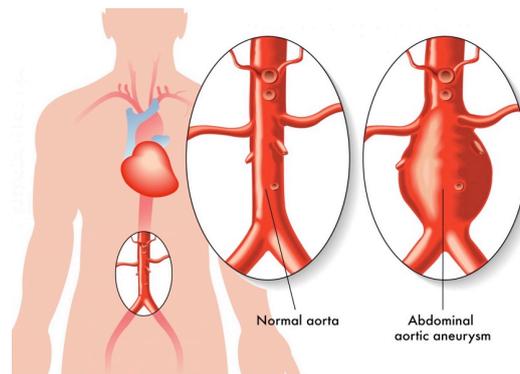


Figure 2 : Anévrisme de l'aorte abdominale
D'après « singaporemedicalclinic.com »

L'anévrisme est défini comme « vrai » lorsqu'il existe une dilatation de l'artère qui implique les trois couches de la paroi de l'artère (intima, les médias et l'adventice) (Figure 3). On parle de « faux » anévrisme ou pseudo anévrisme lorsqu'il existe une diffusion de sang entre les couches de la paroi de l'artère et la lumière artérielle, sans dilatation des 3 couches [14].

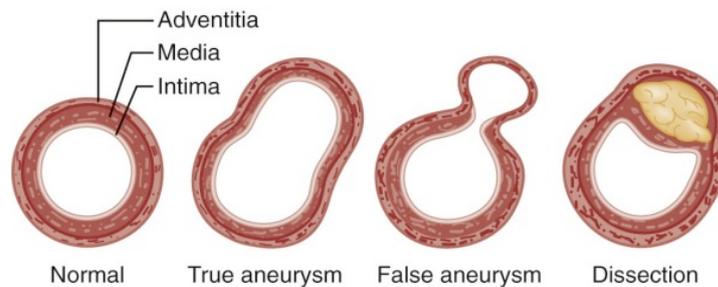


Figure 3: Différentiation entre vrai et faux anévrisme
D'après LaRoy *et al.*, AJRAM, 1989

2.3 Epidémiologie

Les hommes de plus de 65 ans [14] de type caucasien [15] sont la population la plus touchée par les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA). La prévalence dans la population générale est de l'ordre de 5 % [18].

Il existe de fortes disparités selon les pays [19] et les ethnies. Ainsi une étude menée aux Etats-Unis suggère que les patients d'origine Africaine, Sud-américaine ou Asiatique ont un risque de développement d'AAA plus faible que les Caucasiens ou les Amérindiens [20].

2.3.1 Les principaux facteurs de risque

Le tabagisme, le sexe masculin, l'antécédent familial d'AAA, l'âge et la présence de maladie cardiovasculaire sont des facteurs de risque important de développement d'AAA bien décrits dans la littérature (Tableau 1).

2.3.1.1 Le tabac

Dans un modèle murin d'anévrisme de l'aorte, il est montré que le tabac majore les phénomènes de dilatation aortique [21]. Dans ce contexte Kent *et al.*, ont réalisé une étude de cohorte rétrospective permettant d'observer une association entre le nombre d'années de tabagisme avec le risque de développement d'un AAA. Ainsi le risque d'apparition d'un AAA est multiplié par 9 chez un sujet qui fume depuis plus de 35 ans. A l'inverse, l'arrêt du tabac est un facteur limitant l'apparition et l'évolution d'un AAA [20]. Il est important de souligner que les femmes sont plus sensibles aux effets du tabac que les hommes pour le développement d'un AAA [22].

2.3.1.2 Le sexe

Le sexe masculin est un facteur de risque non modifiable de développement d'AAA. Les AAA sont cinq fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme (1,3 à 8,9% contre 1 à 2,2%) [14,20,23–25].

2.3.1.3 Les antécédents familiaux d'AAA

Des données suggèrent que l'antécédent familial d'AAA est également un facteur de risque non modifiable de survenue d'AAA. Une étude Danoise a permis de mettre en évidence que les hommes ayant un parent au premier degré porteur AAA ont des aortes abdominales avec un diamètre significativement plus large et une prévalence deux fois plus élevée d'AAA par rapport à la population générale [26]. La prévalence de l'AAA était d'autant plus élevée que le parent atteint était une femme [27].

Chez les patients avec un AAA, on trouve fréquemment des lésions ectasiantes ou anévrismales dans d'autres territoires artériels, en particulier iliaques, fémoraux, poplités ou thoraciques. On parle alors de dystrophie poly anévrismale, la diffusion des lésions suggérant une atteinte pariétale primitive et diffuse plutôt que des phénomènes localisés, conséquences d'anomalies purement mécaniques. [28].

2.3.1.4 L'âge

Kent *et al.*, ont montré dans une étude de cohorte que la prévalence des AAA augmentait avec l'âge, objectivant un odd ratio de 30 en faveur de l'AAA dans une population de patient de plus de 80 ans [29],[20].

2.3.1.5 Les nouveaux facteurs favorisants

Plus récemment d'autres facteurs favorisant l'apparition d'AAA ont été mis en évidence, tels l'augmentation du taux d'homocystéine, le traitement par bloqueurs des canaux calciques, l'obésité, la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil, de BPCO.

L'excès de poids augmente le risque d'AAA [30]. Stackelberg *et al.*, ont montré que le périmètre abdominal supérieur à 100 cm chez l'homme et supérieur à 88 cm chez la femme était associé à une augmentation du risque de développement d'un AAA [31]. L'exercice physique régulier, la consommation de noix, de légumes et de fruits sont à l'inverse autant de facteurs protecteurs [20].

La présence d'un syndrome obstructif d'apnées du sommeil est un facteur favorisant l'augmentation du diamètre aortique abdominal dans sa partie distale [32]. Ainsi une étude de cohorte retrouve un index apnée-hypopnée plus élevé chez les patients avec un AAA que dans la population générale. La croissance de la taille de l'anévrisme est proportionnelle au nombre de désaturations nocturnes [33].

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et la cardiopathie ischémique sont des facteurs associés au risque d'apparition d'AAA [20,34].

Enfin, une revue d'études cas-témoin met en évidence que l'hyperhomocystéinémie multiplie par 3 la prévalence d'AAA [35].

2.3.2 Les facteurs protecteurs

Paradoxalement, la présence d'un diabète dans les populations étudiées est associée à une diminution significative du risque d'AAA [20,34,36]. L'hypercholestérolémie (cholestérol total) facteur de risque cardiovasculaire majeur ne semble pas être non plus un facteur favorisant le développement d'un AAA [34]. Enfin certaines hormonothérapies post-ménopausiques semblent être un facteur protecteur de l'apparition d'AAA chez la femme (OR = 0,48) [37].

2.3.3 Résumé des facteurs de risque de survenue d'un AAA

<i>Facteur de risque avéré</i>	<i>Facteur favorisant suspecté</i>	<i>Facteurs ralentissant la croissance</i>	<i>Facteurs protecteur</i>
Tabagisme Sexe ATCD Familial Age	Hyperhomocystéinémie Inhibiteurs calciques Obésité Périmètre abdominal AOMI SAOS BPCO	Arrêt du tabac Contrôle PAS	Diabète Hormonothérapie

Tableau 1 : Facteurs de risque de survenue d'un AAA

ATCD : Antécédents, AOMI : Artérite oblitérante des membres inférieurs, SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, PAS : Pression artérielle systolique

2.3.4 Morbimortalité

La mortalité globale liée au AAA est de 62,1 pour 1000 patients par an [38]. Elle a diminué entre 1990 et 2010 et il existe une très grande hétérogénéité entre les pays [19,39] : les États-Unis et Royaume-Uni enregistrent la plus forte baisse alors que l'on constate une augmentation de la mortalité en Hongrie, Roumanie, Autriche et Danemark [39].

Au niveau international, la plus forte baisse de la mortalité ces dernières années a bénéficié aux patients de sexe masculin et de moins de 75 ans [19].

Il existe une diminution significative de la mortalité corrélée au contrôle de la pression artérielle systolique, du cholestérol, et de la prévalence du tabagisme dans les différentes populations étudiées [19,39].

Le diagnostic d'un AAA reste néanmoins associé à une augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires et de la mortalité. Ainsi dans deux études de cohorte on constate une augmentation globale de la mortalité dans le groupe AAA, mais aussi une augmentation concomitante de la mortalité liée aux pathologies cardiovasculaires [38] (taux d'infarctus et d'AVC est d'ailleurs multiplié par 2 dans ce type population [40]).

2.4 Physiopathologie des AAA

2.4.1 Typologie selon la localisation

Les anévrismes peuvent être différenciés selon leur localisation (Figure 4). Ainsi on distingue, les anévrismes sous rénaux, les plus communs qui se situent exclusivement sous l'origine des artères rénales, les anévrismes supra rénaux qui englobent l'origine d'au moins une artère viscérale et les anévrismes para rénaux qui englobent l'origine des artères rénales [15].

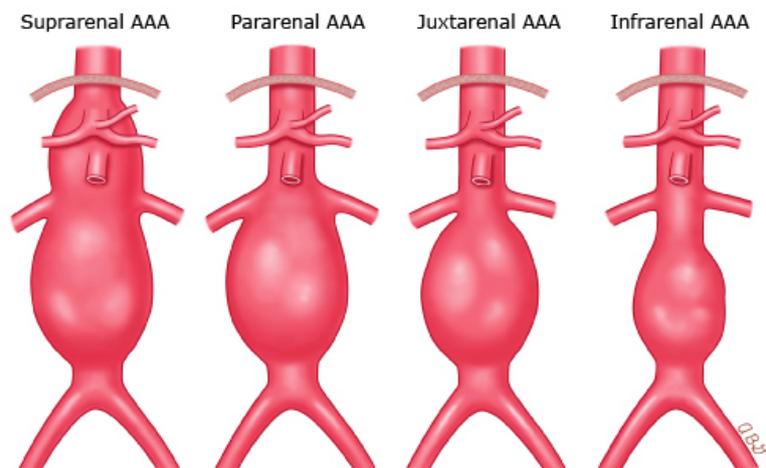


Figure 4 : Typologie des AAA selon la localisation anatomique
AAA : *Abdominal aortic aneurysm*

2.4.2 Etiologies

2.4.2.1 Athérosclérose

Il s'agit du type le plus commun [14] qui peut être lié à la surproduction d'une matrice de métalloprotéinase MMP-2 [15] ou à l'excès de production de protéases (Figure 5) [41]. Il peut exister des formes inflammatoires, qui résultent généralement de l'évolution d'un anévrisme d'origine athérosclérotique [14,15]. La paroi de l'anévrisme s'épaissit progressivement, augmente sa densité, devient brillante, la fibrose favorisant l'adhésion aux tissus environnants (fibrose rétropéritonéale). Cela tend généralement l'AAA à être plus symptomatique que les anévrismes non inflammatoires [14,15].

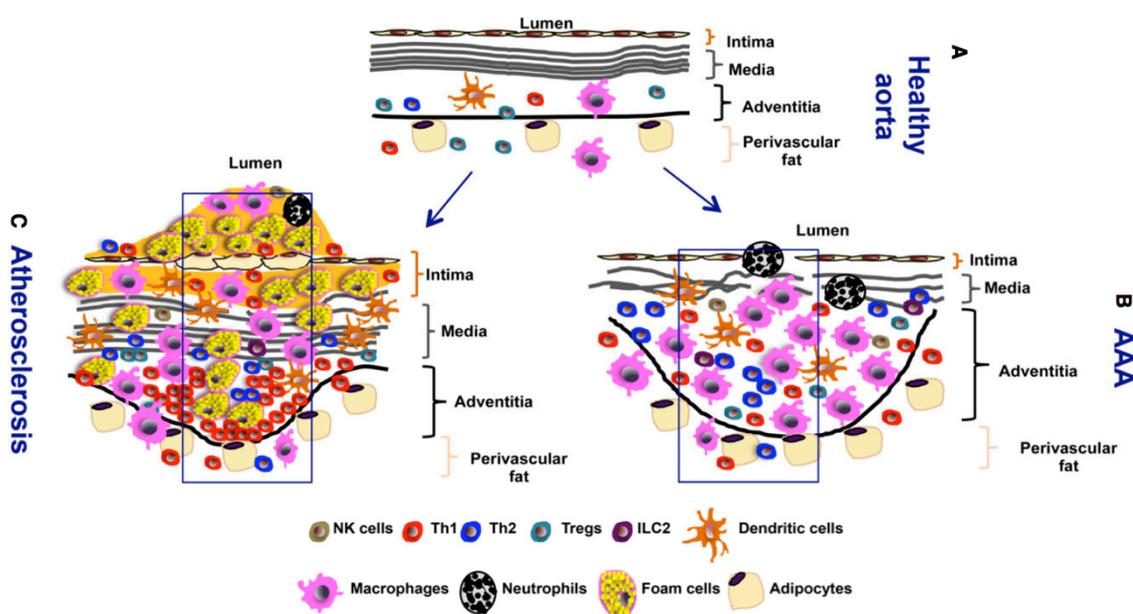


Figure 5 : Cytokines et inflammation : Analogie athérosclérose et AAA

Les cellules immunitaires mises en jeu dans l'athérosclérose sont similaires à celles détectées dans l'AAA. Il existe une analogie de l'entité physiopathologique.

D'après Peshkova *et al.*, FEBS 2016

2.4.2.2 Anévrismes congénitaux

Il existe également des formes d'anévrismes congénitaux chez les individus avec des prédispositions aux connectivites [15]. On retrouve ainsi plusieurs syndromes avec des prédispositions génétiques au développement d'AAA, tel le syndrome de Marfan, qui provoque fréquemment des dissections de l'aorte thoracique, mais dont les anomalies tissulaires affectent l'aorte dans son ensemble. Les études génétiques développées ces dernières années ont permis de mettre en évidence de nombreux polymorphismes génétiques associés à la survenue d'AAA [28,42,43]. La présence de la mutation, ne présage pas non plus de l'apparition systématique d'une AAA.

Plusieurs maladies du tissu élastique sont liées à des anomalies génétiques bien définies comme la maladie de Marfan et la maladie d'Ehlers-Danlos de type IV. Quelques études ont d'ailleurs testé la valeur d'un dépistage systématique d'AAA par échographie doppler dans la fratrie de patients opérés d'AAA. La prévalence des formes familiales d'AAA est de 5 à 12 %. Les études génétiques des patients suivis pour une maladie de Marfan ont permis d'identifier plusieurs gènes cibles. Ainsi, la mutation *FBNI* de la fibrilline [44] ou la mutation *TGFBR2* du récepteur du TGF- β [45,46] sont associées à la survenue d'une maladie de Marfan. Les mutations *COL5A1* [47] et *COL5A2* [48] ont été identifiées chez environ 50 % des patients présentant une maladie d'Ehlers-Danlos. Cependant, compte tenu d'une variabilité importante des présentations phénotypiques et d'une pénétrance variable, il semble difficile à l'heure actuelle de proposer un diagnostic génétique de certitude.

2.4.2.3 Infectieux

Entité particulière, les anévrismes d'origine infectieuse ("mycotiques"), se caractérisent par un état inflammatoire important lié à la présence de bactéries dans la paroi artérielle souvent localisées dans un anévrisme préexistant. Les germes les plus fréquemment retrouvés pour les anévrismes mycotiques primaires sont *Staphylococcus* et *Salmonella* [15]. Les infections fongiques peuvent également être à l'origine d'anévrismes mycotiques [49],[50]. La conformation des anévrismes dans ce contexte est essentiellement sacculaire [15,51].

2.4.3 Mécanismes physiopathologiques de la croissance anévrismale

La paroi aortique perd de son élasticité après la dégradation du collagène et des fibres élastiques [14] aboutissant ainsi à un processus dégénératif de toutes les couches de la paroi de l'artère [15] via l'implication des polynucléaires neutrophiles, l'hyper activation du facteur de transcription *nuclear factor kappa B* (NF kappa B) et l'hyper expression de cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine (IL) 6 ou 8 (Figure 6) [52]. Les lymphocytes et les macrophages infiltrant la paroi synthétisent également des protéases qui vont détruire l'élastine et de collagène dans la média et l'adventice, les cellules musculaires lisses sont ainsi perdues et la média amincit (Figure 6).

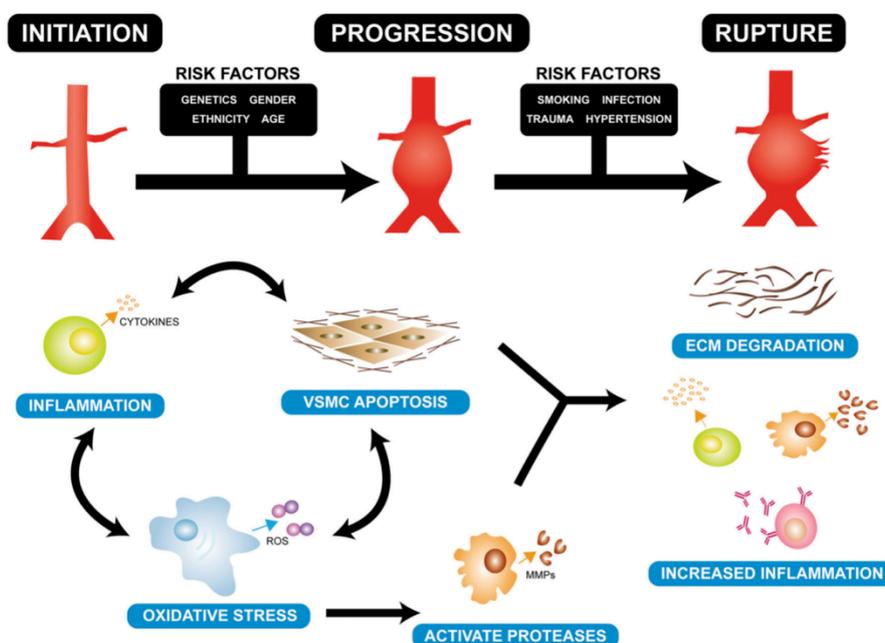


Figure 6 : Physiopathologie de l'AAA

VSMC, vascular smooth muscle cell; ECM, extracellular matrix; ROS, reactive oxygen species; MMPs, matrix metalloproteinases.

D'après Boddy *et al.*, Drug News Perspect 2008

2.5 Evolution naturelle et pronostic

Une fois formé, l'anévrisme est soumis à trois risques évolutifs intriqués :

2.5.1 Augmentation de taille et rupture

L'augmentation de taille est inexorable bien que de rapidité variable. Elle s'effectue schématiquement en deux phases :

- Une progression lente tant que le diamètre est relativement petit
- Une évolution rapide corrélée à une augmentation importante du risque de rupture

La vitesse moyenne de croissance est de 1,28 mm par an chez les hommes et de 1,46 mm par an chez les femmes si le diamètre est de 3 cm, (2,44 mm / 2,51 mm si le diamètre est de 4 cm et 3,61 mm / 3,62 mm si le diamètre est de 5 cm) [53]. La vitesse d'évolution varie également selon les comorbidités et des facteurs de risques décrits dans le chapitre 2.3.1. La croissance est plus rapide chez les fumeurs [54][55] et les patients avec un SAOS [56]. A l'inverse la vitesse est moins importante chez les diabétiques [54,55].

Le risque de rupture augmente avec la taille, il est de 3 à 15% par an à partir de 5 cm [57], il est majoré par le sexe féminin, le tabagisme, l'âge et l'hypertension artérielle systolique [54,55].

Si la rupture n'est pas contenue par les structures du voisinage, une hémorragie survient. Elle se fait dans un contenu comme l'espace rétropéritonéal (Figure 7). Dans ce cas, la contention temporaire peut laisser le temps d'une intervention en urgence. Si, la rupture se produit dans une cavité libre (péritoine ou peau) ou dans un organe creux (œsophage, intestin ou appareil urinaire) la déperdition sanguine peut être rapidement cataclysmique.

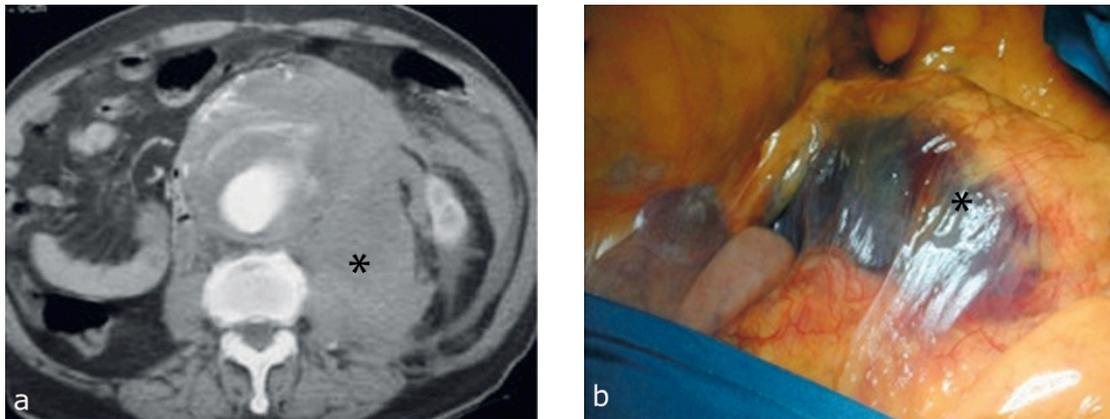


Figure 7 : Anévrisme de l'aorte abdominale rompu
a) coupe tomodensitométrique (* sang dans l'espace rétropéritonéal) ; b) per-opératoire
D'après Gawenda *et al.*, Dtsch Arztebl Int. 2012.

2.5.2 Thrombose de l'anévrisme et risques thromboemboliques

L'alluvionnement de thrombus est une conséquence directe de la géométrie de l'anévrisme. Le ralentissement circulatoire entraîne une thrombose progressive, multi stratifiée, siège d'un délitement modelant constant. La couche de thrombus se comporte mécaniquement comme une couche de sang et n'absorbe aucune charge mécanique structurale (Figure 8). De plus, le délitement conduit à une destruction embolique progressive du lit d'aval. La présence du thrombus peut conduire à une occlusion in situ de l'anévrisme.

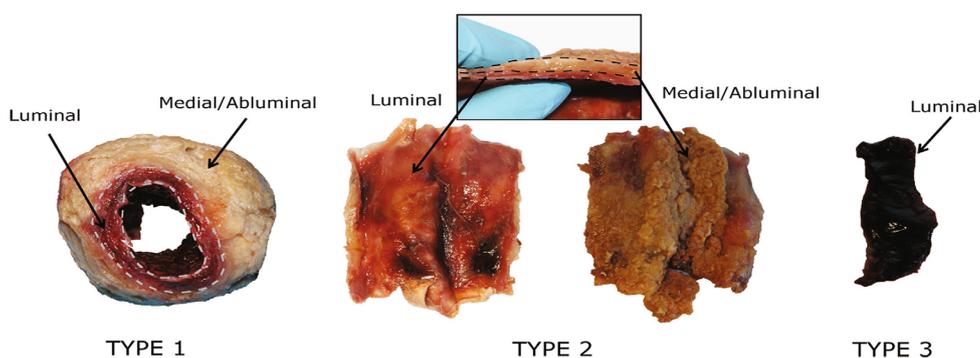


Figure 8 : Morphotype de thrombus intraluminal

Type 1 : Couche luminale distincte et / couches sous-jacentes épaisses médiales abluminales

Type 2 : Couche luminale distincte mais mince / dégradé couches abluminales médiales / sous-jacentes

Type 3 : Seul homogène , fluide comme couche , similaire à un nouveau thrombus

D'après O'Leary *et al.*, J Biomecha 2014.

2.5.3 Inflammation et infection.

La surinfection du thrombus, particulièrement à staphylocoques ou à bacilles à Gram négatif, est un phénomène fréquent. Cette surinfection peut gagner la paroi anévrismale elle-même et la soumettre, en la fragilisant, à un risque accru de rupture. Même en l'absence de surinfection, il peut se produire une réaction inflammatoire pouvant envahir le rétro péritoine sous la forme d'une fibrose rétropéritonéale et comprimer les voies urinaires, la veine cave ou le tube digestif.

2.6 Diagnostic clinique et paraclinique

2.6.1 Examen clinique

Généralement asymptomatiques, les AAA sont le plus souvent découverts à l'occasion d'une échographie abdominale ou d'une tomodensitométrie réalisée dans le cadre du bilan d'une autre pathologie. Les symptômes restent peu spécifiques (douleurs abdominales, lombalgies, douleur du flanc de l'aîne ou du scrotum, hématurie, hémorragie gastro-intestinale).

L'examen clinique repose essentiellement sur la palpation abdominale ; le patient est en décubitus dorsal genoux fléchis permettant de relâcher les muscles abdominaux. La palpation s'exerce du côté gauche en regard de l'ombilic. Il est possible de palper une masse pulsatile même chez le patient asymptomatique. La palpation abdominale a néanmoins une sensibilité assez limitée pour détecter les AAA, notamment de moins de 4,9 cm. La valeur prédictive positive pour un AAA de plus de 3 cm est seulement de 43 % [58]. De même, le surpoids et surtout l'augmentation du tour de taille rend la détection des AAA plus difficile [59].

L'apparition de symptômes chez un patient suivi pour un AAA doit faire évoquer une évolution rapide et une rupture imminente. En cas de rupture imminente le tableau clinique est dominé par des douleurs abdominales ou lombaires intenses avec syncope et ou signes de choc [14,15].

2.6.2 Examens paracliniques

L'échographie abdominale est l'examen de choix pour le diagnostic des AAA symptomatique [60]. L'utilisation de l'échographie en mode B est plus utile pour le diagnostic des AAA infra rénaux [60]. La mesure du diamètre aortique doit être rigoureusement perpendiculaire à l'axe de l'aorte au risque de surestimer la taille de l'anévrisme (Figure 9,[61]) [62]. L'échographie au lit du malade au sein même du service des urgences a une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic des AAA chez les patients symptomatiques. L'utilisation de dispositifs d'échographes portables a une bonne sensibilité pour le diagnostic [63] mais a tendance à sous-estimer la taille des AAA de gros diamètre (> 5 cm) par rapport à la tomодensitométrie [64].

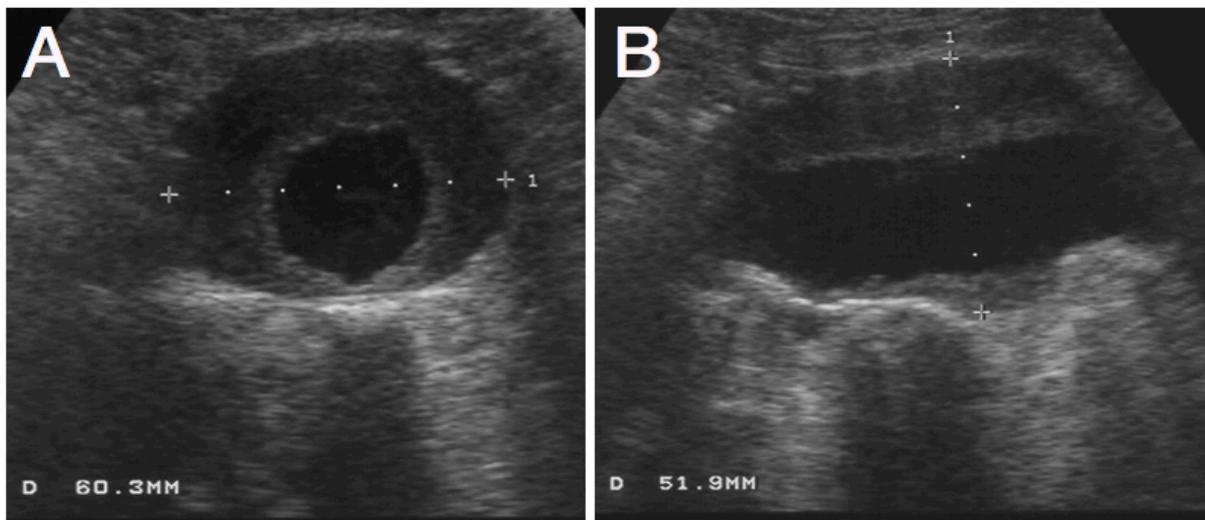


Figure 9 : Imagerie échographique d'un AAA

Vue transversale (A) Vue longitudinale (B).

D'après Asbjørn Ødegård *et al.* St. Olav's Hospital, Trondheim, Norway

D'après Reidar Brekken *et al.*, Torbjørn Dahl and Toril A. N. Hernes

La tomодensitométrie est utilisée pour évaluer la taille précise des AAA et préciser ses rapports anatomiques (Figure 10,[65]) [62]. Cet examen permet également d'aider à choisir la méthode adaptée pour le traitement de l'anévrisme (chirurgie ou radiologie interventionnelle). Le scanner est également un outil d'évaluation et de préparation en vue d'un traitement par voie endovasculaire. Les images permettent de déterminer ainsi le diamètre maximal transverse, la longueur et le diamètre des portions sous, inter et supra rénale, la localisation de l'AAA par rapport aux artères rénales ainsi que la tortuosité de l'aorte.

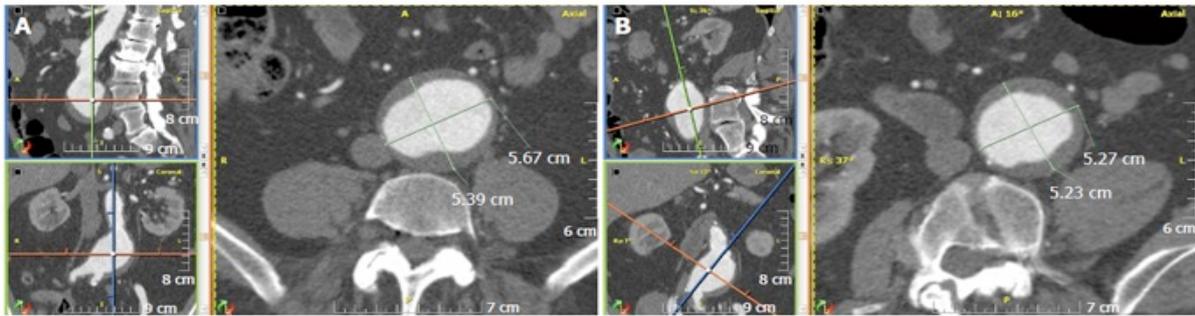


Figure 10 : Coupes tomодensitométriques et reconstruction 3D d'un AAA

En A l'axe n'est pas perpendiculaire à la lumière du vaisseau alors que c'est le cas en B, ce qui peut conduire à une surestimation de la taille de l'anévrisme.

D'après Sepede G. World J Radiol. 2016

L'imagerie par résonance magnétique présente l'avantage d'être une imagerie sans rayonnement ionisant, mais elle ne permet pas de détecter les calcifications [14,15].

Il n'existe pas d'examen biologique permettant la détection et le diagnostic des AAA, néanmoins l'élévation des D-dimères est associée avec la probabilité accrue de la présence d'un AAA [66].

2.7 Traitements

2.7.1 Options thérapeutiques

L'angioplastie est la règle en cas d'anévrisme symptomatique ou dont la vitesse de croissance est supérieure à 0,5 cm par 6 mois (ACC/AHA Class I, level C).

Il existe également des indications à intervenir même en cas d'AAA non symptomatique :

- AAA infra rénal ou juxta rénal $\geq 5,5$ cm (ACC/AHA Class I, Level B)
- Croissance supérieure à 1 cm par an (ACC/AHA Class III, Level A)

L'intervention se fait soit par laparotomie (chirurgie « ouverte ») soit par voie endovasculaire. Nous détaillerons ci-après les différentes techniques chirurgicales. La technique par voie endovasculaire présente un avantage sur la morbidité périopératoire à court et à moyen terme mais similaire après 4 ans par rapport à la chirurgie [67]. Le risque de rupture et de ré intervention est également plus important dans le groupe endovasculaire [67].

L'évolution des AAA doit être surveillée de manière régulière dès qu'ils atteignent la taille de 4 à 5 cm [15]. La surveillance est d'ailleurs bien codifiée (Tableau 2):

<i>Taille</i>	<i>Examen</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Grading</i>
2,5-2,9 cm	Echographie	4 ans	ESC Class IIa, Level B
3,0-3,9 cm	Echographie	3 ans	ESC Class IIa, Level B
4 < cm	Echographie	2-3 ans	ACC/AHA Class IIa, Level B
4-4,4 cm	Echographie	2 ans	ESC Class IIa, Level B
$\geq 4,5$ cm	Echographie	Tout les ans	ESC Class IIa, Level B
≥ 5 cm	Echographie et Scanner	6 mois	ESC Class I, Level A

Tableau 2 : Recommandations pour la surveillance des AAA (d'après l'ESC)

L'arrêt du tabac est préconisé dans le but de diminuer la vitesse de croissance de l'AAA (ESC Class I, Level B), ainsi que de faire cesser le tabagisme chez des patients dont il existe une histoire familial d'AAA (ACC/AHA Class I, Level B). Il est également recommandé d'agir sur tous les autres facteurs de risques cardiovasculaires modifiables (ACC/AHA Class I, Level C).

2.7.2 Traitement médical

Il n'existe actuellement pas de preuve suffisante pour proposer de manière systématique un traitement médical qui permette de diminuer la vitesse d'expansion des AAA [68]. L'utilisation de certaines molécules tels les IEC [69], l'aspirine ou les AINS à faible dose s'avèrent prometteurs [70,71]. Le niveau de preuve de leur bénéfice reste trop faible pour permettre d'émettre des recommandations formalisées.

Les statines n'ont pas non plus montré d'intérêt dans la prévention du risque de rupture mais leur utilisation en périopératoire est associée à une diminution de la mortalité post-opératoire à 5 ans, sans effet négatif sur la mortalité périopératoire (< 30 jours) (OR = 0,57) [72].

2.7.3 Traitement chirurgical ou endovasculaire

2.7.3.1 Rappel des indications

La cure d'anévrisme de l'aorte abdominale peut être indiquée afin de prévenir le risque de rupture chez des patients avec un AAA symptomatique [15]. L'indication opératoire est posée en cas :

- AAA \geq 5,5 cm quelque soit sa localisation (ACC/AHA Class I, Level B) (ESC Class I, Level B) [15,60]
- Croissance supérieure à 1 cm par an (ACC/AHA Class III, Level A)
- AAA mesurant entre 4,5 et 5,5 cm chez des patients sans co-morbidité (ACCF/AHA Class I, Level A)

En revanche il n'est pas recommandé d'opérer des patients porteur d'un AAA de moins de 5 cm chez l'homme et de moins de 4,5 cm chez la femme (ACC/AHA Class III, Level A) [15,60]. En effet la mortalité à 6 ans n'est pas diminuée chez les patients opérés d'un AAA asymptomatique de moins de 5,5 cm via la chirurgie « ouverte » et la mortalité à 1 an non plus pour les patients pris en charge par la technique endovasculaire [73].

Les contre-indications relatives à une intervention chirurgicale par voie ouverte, sont l'âge avancé, la présence d'une dyspnée de stade III ou IV, d'une insuffisance cardiaque, d'une insuffisance rénale sévère et ou d'une pathologie chronique respiratoire sévère [60].

Il existe 2 principaux traitements chirurgicaux, la chirurgie dite « ouverte » ou classique qui implique une incision de la paroi abdominale avec ouverture du sac anévrismale et mise en place d'une prothèse aortique, et la technique par voie endovasculaire (méthode moins invasive) qui consiste à l'introduction par voie intraluminale d'un stent couvert au sein du sac anévrismal [15].

La chirurgie ouverte est recommandée pour les AAA non accessible à la technique endovasculaire (ESC Class I, Level A), ou qui ne seront probablement pas compliants pour le suivi régulier lié à la technique endovasculaire (ACCF/AHA Class IIb, Level B) [60,62]. La technique endovasculaire est, quant à elle, préférable pour les AAA infra rénaux chez des patients avec un risque chirurgical ou anesthésique élevé (ACCF/AHA Class IIb, Level B).

La technique par voie endovasculaire présente moins de complications péri-procédurales que la chirurgie classique, mais il n'existe pas de différence significative sur la mortalité entre ces deux techniques à 4 ans [67]. La mortalité périopératoire est diminuée dans le groupe endovasculaire mais le risque de ré-intervention à 30 jours est augmenté [74]. Le risque de rupture à long terme augmente avec le temps dans le groupe endovasculaire par rapport au groupe chirurgie ouverte [67,75],[76]. Concernant les AAA infra rénaux, (indication préférentielle de la technique endovasculaire) on ne retrouve pas à ce jour de différence significative sur la mortalité à 30 jours entre les deux techniques [77].

2.8 Technique chirurgicale

2.8.1 Prothèse aorto-bi-iliaque par médiane transpéritonéale

Le malade est installé à plat, un billot transversal est placé sous les auvents costaux. L'incision est une médiane xypho-pubienne (Figure 12) [78]. L'angle duodéno-jéjunal est décroché de façon à exposer la ligne médiane à partir de la veine rénale gauche et jusqu'à la bifurcation aortique. La racine du mésentère et le caecum sont décollés après section des vaisseaux génitaux, à gauche, le contrôle de la bifurcation iliaque est obtenu soit par voie médiane ou après décollement du mésosigmoïde (Figure 11) [78].

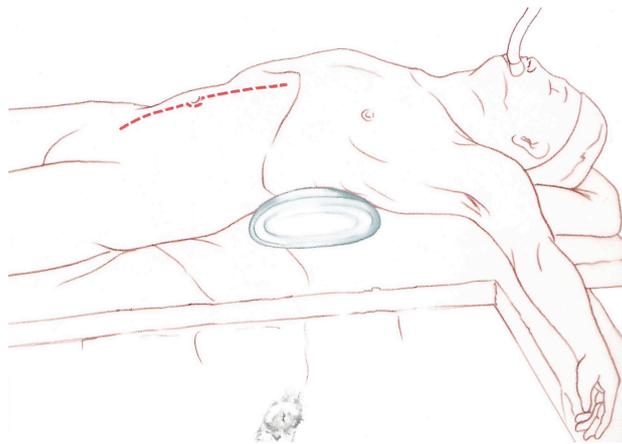


Figure 12: Laparotomie médiane xyphopubienne
D'après Anidjar *et al.*

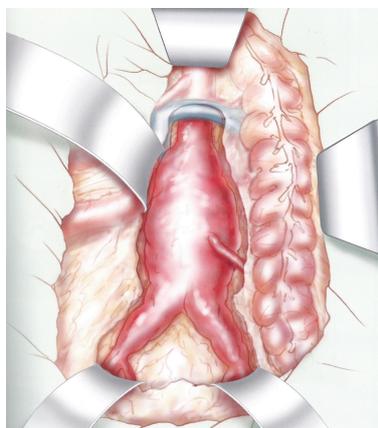


Figure 11 : Laparotomie médiane et exposition des vaisseaux
Exposition de la veine rénale à la bifurcation des artères iliaques primitives
D'après Anidjar *et al.*

L'aorte est clampée (Figure 13A) [78], la poche anévrismale est ouverte sur la ligne médiane et le thrombus est évacué complètement et adressé en bactériologie. Il est réalisé une endartérectomie de la poche et les artères lombaires sont aveuglées par des points en croix. La suture du corps aortique est réalisée en terminal par deux hémi-surjets (Figure 13B et C) [78].

En fin d'intervention, une épiploplastie est réalisée par libération du grand épiploon qui recouvre l'ensemble de la prothèse. La fermeture de la paroi abdominale peut se faire avec ou sans drainage aspiratif. En général un seul drain est nécessaire en regard de l'espace de décollement du mésosigmoïde. La médiane est fermée par plusieurs surjets, la peau fermée par une alternance de points séparés et d'agrafes.

2.8.2

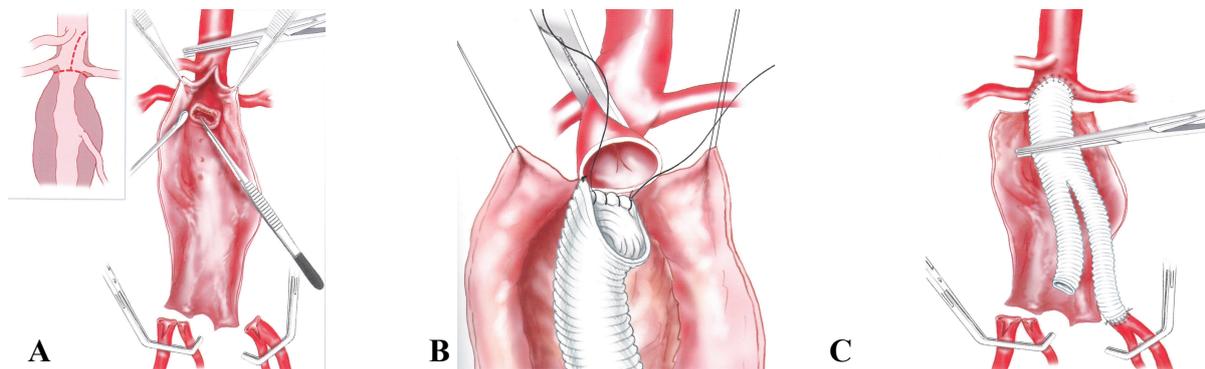


Figure 13: Prothèse aorto-bi-iliaque par médiane transpéritonéale
(A) Ablation thrombus et endarterectomie aortique; (B) Anastomose aortique proximale avec contrôle du mur postérieur; (C) Réimplantation indirecte de l'artère iliaque interne droite
D'après Anidjar *et al.*

AAA sous/juxta/inter-rénaux par lombotomie extra péritonéale

Cette voie est préférée pour les anévrismes juxta rénaux ou inter rénaux. Le patient est positionné en décubitus latéral droit, le membre supérieur gauche pendant et le membre inférieur gauche en rotation externe de façon à exposer facilement le trigone fémoral gauche. Un billot transversal est placé sous le flanc de façon à étaler la jonction abdomino-thoracique.

L'incision cutanée est en « S » italique, elle débute au bord externe du grand droit gauche sous l'ombilic et remonte jusqu'à l'extrémité antérieure de la 11ème cote gauche (Figure 14A) [78], les muscles grand dentelé en avant et grand dorsal en arrière sont réclinés et on accède à l'espace retro péritonéal sous la 11ème cote (Figure 14B et C) [78]. Le sac péritonéal est refoulé en associant un décollement jusqu'au pilier gauche du diaphragme, ceci permet un clampage cœliaque si besoin en réclinant la coupole diaphragmatique (Figure 14D) [78].

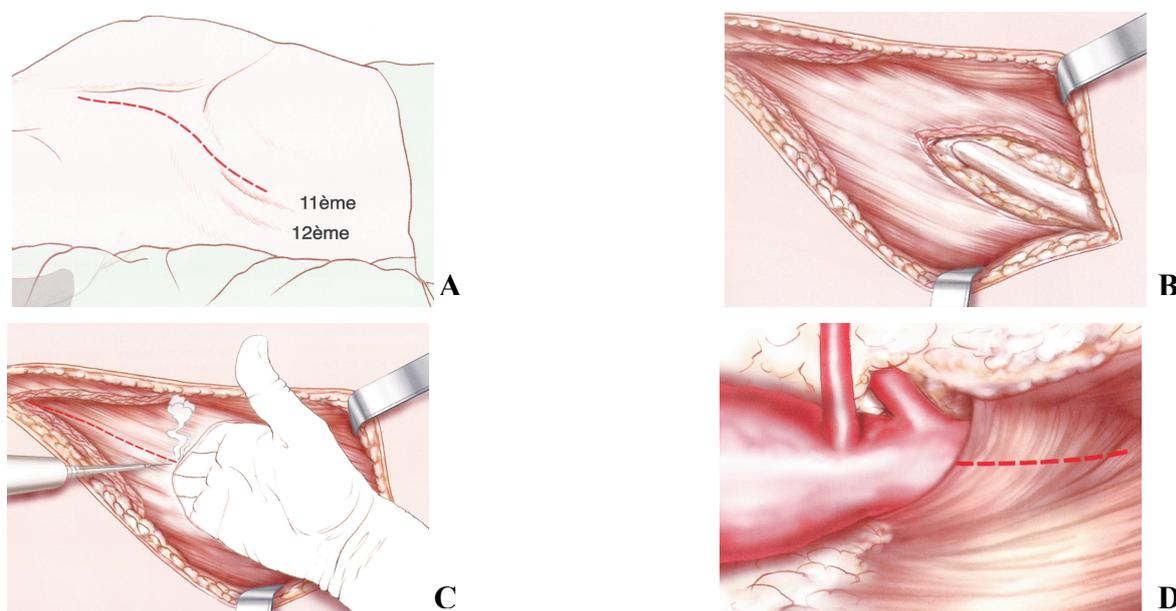


Figure 14: Thoracotomie extrapéritonéale gauche sur la 11ème cote
(A) Tracé de l'incision; (B) Libération de l'extrémité antérieure de la 11ème côte (C) Ouverture des muscles larges (D) Ouverture du pilier diaphragmatique gauche
D'après Anidjar *et al.*

Concernant les anévrismes aortiques sous rénaux :

Le clampage est sous rénal. Après avoir clampé les iliaques primitives (Figure 15A) [78], l'aorte est clampée selon la même technique que pour une voie médiane. L'anastomose proximale peut se faire en conservant le mur postérieur ou en terminal vrai après section transversale du collet (Figure 15B) [78]. S'il s'agit d'une reconstruction par un tube aorto-aortique, on réalise des refends transversaux juste à la bifurcation aortique et la suture est faite en palette terminale par deux hémi surjets (Figure 15C).

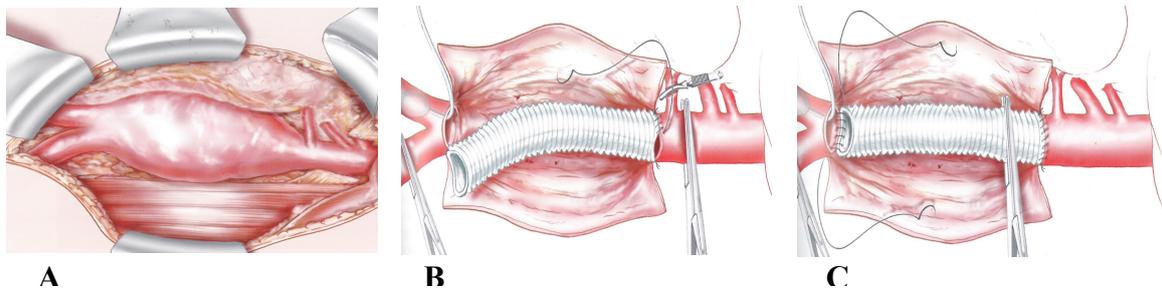


Figure 15: Chirurgie des AAA Juxta-rénaux et sous rénaux

(A) Thoracolombotomie extrapéritonéale gauche sur la 11ème côte (B) Clampage aortique sus rénal d'un anévrisme juxta rénal (C) Le clamp est ensuite déplacé sous les artères rénales
D'après Anidjar *et al.*

Concernant les anévrismes aortiques juxta rénaux :

Si le collet n'est pas strictement sous rénal, le clampage aortique est alors supra rénal ou supra mésentérique supérieur voir supra cœliaque selon aspect de l'aorte. La suture aortique est alors sous rénal juste au bord inférieur des artères rénales. Le temps de suture proximal est de 15 à 30 min. ce qui représente un temps d'ischémie viscéral tolérable. Le clamp étant déplacé sur la prothèse une fois l'anastomose faite.

Concernant les anévrismes aortiques inter-rénaux :

Dans ce cas le clampage initial est supra-mésentérique ou cœliaque (Figure 16A) [78]. Après ouverture de l'anévrisme, l'aorte est fendue longitudinalement en arrière de l'ostium rénal gauche jusqu'au pied de l'artère mésentérique supérieure, le plus souvent l'ostium de l'artère rénale gauche est découpé. Les ostia du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et rénale droite sont contrôlés par l'intérieur via des sondes à ballonnet. Les lésions dystrophiques sont endartériectomisées. La suture aortique s'effectue en longue palette oblique incluant directement les ostia des 3 artères viscérales. La suture se fait via deux hémisurjets et dure entre 20 et 30 minutes. L'artère rénale gauche peut être alors réimplantée directement dans le corps prothétique à gauche par deux hémisurjets (Figure 16B) [78]. Si l'origine de l'artère rénale est pathologique et qu'une réimplantation directe n'est pas possible, le chirurgien peut réimplanter secondairement l'artère rénale après le déclampage d'un ou des deux membres inférieurs.

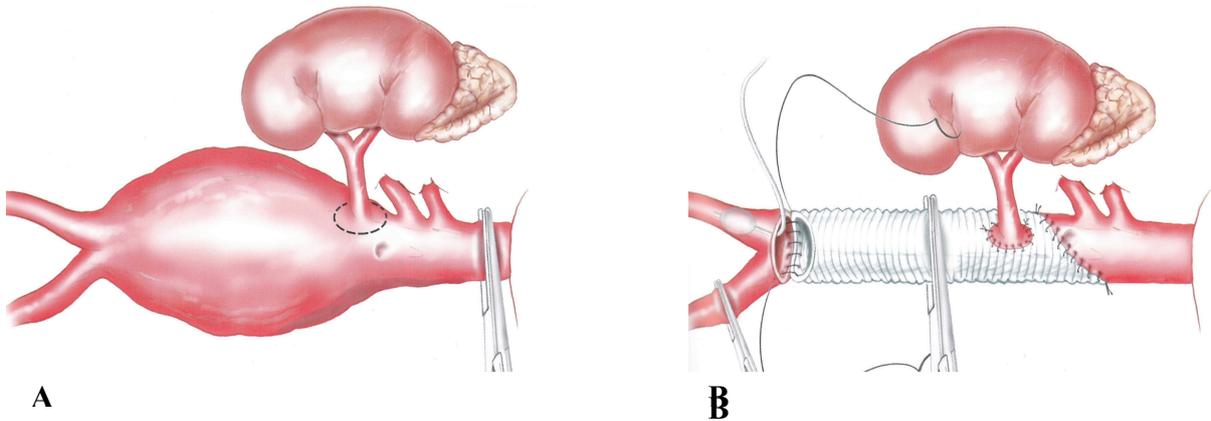


Figure 16: Anévrisme aortique inter-rénal

(A) Clampage aortique supra-cœliaque et désinsertion ostium rénal gauche (B) Réimplantation directe de l'artère rénale gauche

D'après Anidjar *et al.*

2.8.3 AAA thoraco-abdominaux par thoraco-phréno-laparotomie antérieure

Le patient est installé en décubitus dorsal, le côté gauche surélevé par un billot longitudinal ; le membre supérieur est mis en place dans une gouttière de façon à permettre l'exposition large de la paroi antérolatérale gauche du thorax (Figure 17A) [78]. Cette installation permet d'aborder les deux trigones fémoraux et de prolonger la reconstruction sur les trépieds fémoraux.

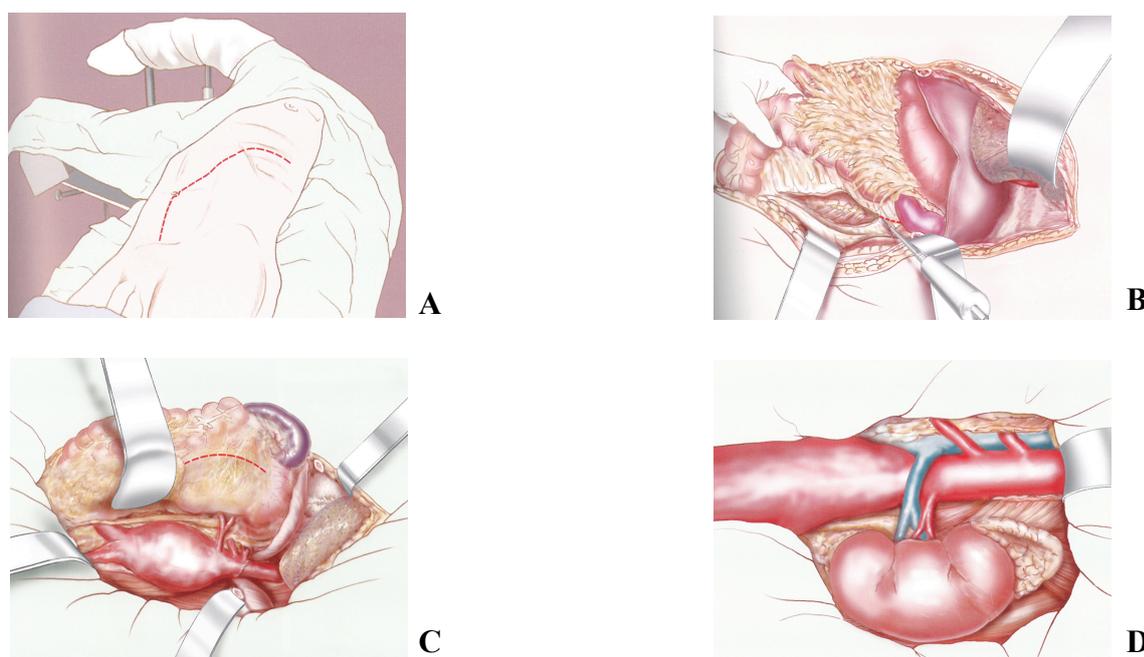


Figure 17 : Anévrismes aortique inter-rénaux et thoraco-abdominaux de type IV

Thoraco-phréno-laparotomie antérieure (A) installation du patient et tracé de l'incision (B) décollement rétro-péritonéal avant la phrénotomie (C) Exposition finale (D) Le rein gauche laissé en arrière permet le contrôle du bord droit de l'aorte viscérale
D'après Anidjar *et al.*

L'incision débute par une thoracotomie antérolatérale dans le 7^{ème} espace intercostal gauche, prolongée obliquement et directement vers l'ombilic à travers le muscle droit gauche et verticalement sur la ligne médiane jusqu'en sus-pubien (Figure 17B) [78]. Le décollement péritonéal et rétro colique gauche se prolonge jusqu'au pilier du diaphragme gauche (Figure 17C) [78]. La phrénotomie est radiée partielle ou complète jusqu'au pilier en fonction de la naissance des artères viscérales et du contrôle de l'artère thoracique descendante. En bas le décollement peut être étendu pour permettre l'exposition de l'axe iliaque gauche (Figure 17D) [78]. En haut on expose la fin de l'aorte thoracique descendante, l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque et l'artère rénale gauche.

2.9 Modifications physiopathologiques peropératoires

Le rôle du médecin anesthésiste réanimateur est d'anticiper et de prévenir les complications inhérentes au geste chirurgical auquel il assiste, c'est pourquoi la connaissance et la compréhension des différents temps opératoires et des éventuelles modifications de l'homéostasie engendrées par ce geste sont indispensables.

2.9.1 Abord chirurgical

Le choix de l'incision est guidé selon la conformation de l'anévrisme. (Cf. ci-dessus)

2.9.2 Clampage aortique

Il a lieu une fois l'anévrisme exposé, après l'injection systémique d'une dose de charge d'héparine. Le clampage est marqué par une phase d'hypertension artérielle initiale, d'autant plus importante que le niveau de clampage est haut situé et que la circulation collatérale est peu développée. [79,80],[81] L'augmentation brutale de la post charge du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la contrainte pariétale en systole et de la pression télé diastolique du ventricule gauche.

L'augmentation de cette contrainte entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde et peut être à l'origine d'une souffrance ischémique. Le clampage peut être également responsable d'une réduction du débit cardiaque (Figure 18, [81]), d'une diminution du débit de filtration glomérulaire et de la diurèse, même si le clampage est sous rénal [81]. Si le clampage est supra rénal, il existe également une période d'ischémie rénale et d'un retentissement hémodynamique plus marqué.

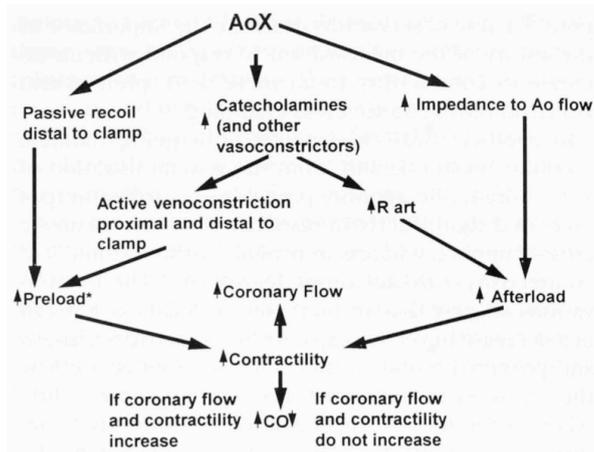


Figure 18: Conséquences hémodynamique liées au clampage.

D'après Gelman *et al.*

*La précharge n'augmente obligatoirement si le clampage est bas situé et qu'il existe une mise en jeux du réseau splanchnique.

AoX : Clampage aortique, Ao : Aortique, R : Résistances artérielles, CO : Cardiac Output

Les produits anesthésiques ont des propriétés vasodilatatrices qui permettent de limiter l'élévation de la PAS liée au clampage au prix d'une réduction du retour veineux [82]. Par ailleurs la ligature de l'artère mésentérique inférieure (AMI) n'est pas associée à une augmentation du risque de colite ischémique [83]. Au décours du clampage il existe une redistribution du volume sanguin dans tout l'organisme (Figure 19) répartie selon le type de clampage.

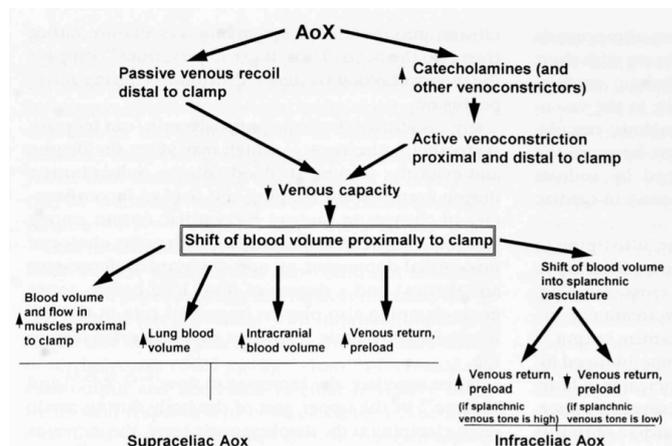


Figure 19 : Redistribution du volume sanguin après clampage aortique

Cette figure explique la décroissance de la capacité veineuse au décours du clampage aortique.

D'après Gelman *et al.*

AoX : Clampage aortique

2.9.3 Déclantage

Le déclantage s'accompagne habituellement d'une période d'hypotension artérielle parfois très importante. La physiopathologie de cet épisode s'explique par la vasoplégie secondaire aux phénomènes d'ischémie reperfusion associée à une hypovolémie liée aux pertes sanguines (Figure 20). La prévention de l'hypotension repose sur un remplissage et une transfusion adaptée pour palier au déficit liquidien ainsi qu'un déclantage progressif. L'emploi même transitoire des amines vasopressives est fréquent.

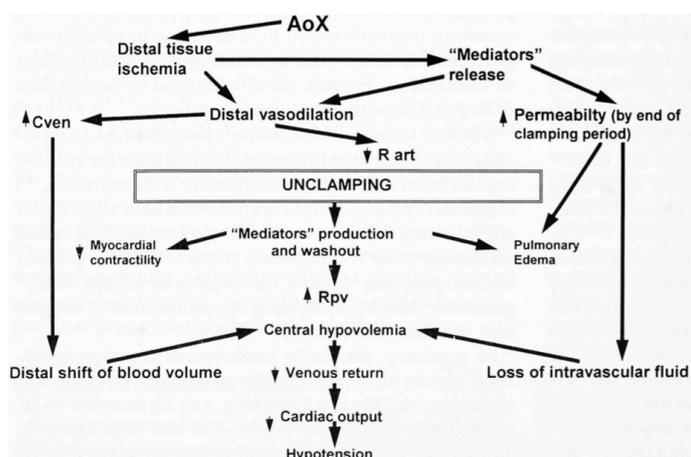


Figure 20 : Réponse hémodynamique au déclantage

D'après Gelman *et al.*

AoX : Clantage aortique, Cven : Capacitance veineuse, Rpv : Résistances vasculaires pulmonaires

2.10 Évaluation pré-anesthésique pour une chirurgie programmée

La cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale est considérée comme une chirurgie à « haut risque » [84]. Les patients opérés nécessitent une approche multidisciplinaire du fait des nombreuses pathologies associées à la maladie anévrismale.

2.10.1 Evaluation cardiaque

La cardiopathie ischémique silencieuse est très fréquemment associée et explique le taux élevé de complications cardiaques qui accompagne cette chirurgie [85]. En effet moins de 10% des patients opérés d'une AAA ont des artères coronaires saines et plus de 50 % ont une insuffisance coronaire sévère [86]. L'évaluation cardiaque préopératoire est donc une étape fondamentale pour tout patient opéré. Des recommandations récentes de la Société européenne de cardiologie apportent un éclairage nouveau et simplifié sur la prise en charge de ce problème [87].

L'interrogatoire doit systématiquement rechercher les antécédents d'angor, d'infarctus, de douleurs atypiques, de gestes de revascularisation, ainsi que le calcul *revised cardiac risk index* (ou score de Lee) (Tableau 3, [88]).

1	Chirurgie à haut risque
2	Antécédents de pathologie ischémique cardiaque
3	Antécédents d'insuffisance cardiaque congestive
4	Antécédents de pathologie cérébrovasculaire
5	Insulinothérapie préopératoire
6	Insuffisance rénale (créatinine > 170 $\mu\text{mol.l}^{-1}$)

Tableau 3: Score de Lee

Critères cliniques évaluant le risque lié au patient selon le score de Lee (*revised cardiac risk index*).

Cette échelle de stratification du risque permet d'évaluer le risque de survenu d'événement cardiovasculaire avec une bonne sensibilité (Tableau 4).

0	1	2	3 ou > 3
0,4 %	0,9 %	6,6 %	11,0 %

Tableau 4: Probabilité d'événements cardiaques majeurs selon le score de Lee.

La capacité fonctionnelle à l'effort du patient est également évaluée, permettant ensuite de le classer dans une catégorie d'activité (Tableau 5).

< 1 MET	Grabataire
1 à 3 MET	Activités domestiques, s'habiller seul, manger seul, marche lente (3 km.h ⁻¹) sur 100 m
4 MET	Monter 2 étages sans essoufflement
5 à 10 MET	Monter plus de 2 étages, pratique de sport (jogging sur bonne distance)
> 10 MET	Sport de haut niveau, natation, tennis, escalade

Tableau 5: Classification de la capacité fonctionnelle en équivalents métaboliques (MET)

1 MET = consommation en oxygène (VO₂) de 3,5 ml.kg⁻¹.min⁻¹ pour un homme de 40 ans de 70 kg.

La notion de tolérance à l'effort est fondamentale pour stratifier les patients. Chez un patient qui est capable d'accomplir des efforts modérés dans la vie quotidienne aucune exploration n'est justifiée [89]. Ainsi, la mise en évidence d'une cardiopathie ischémique ou d'un autre facteur de risque du score de Lee est considérée comme un facteur pronostique défavorable (Tableau 4).

La recherche d'une cardiopathie ischémique silencieuse est basée sur l'échocardiographie de stress ou scintigraphie thallium persantine (l'épreuve d'effort étant difficilement envisageable dans ce type de population) [90]. Le but sera d'évaluer la nécessité d'une revascularisation coronarienne prophylactique préalable à la cure de l'anévrisme de l'aorte abdominale. D'une manière générale les tests non invasifs ont une très bonne valeur prédictive négative du risque de complications cardiovasculaires. Il n'y a pas d'indication au dépistage systématique de la cardiopathie ischémique chez les patients asymptomatiques [91].

En regard de la cardiopathie ischémique, le risque d'une décompensation d'insuffisance cardiaque en postopératoire d'une cure d'AAA est aussi bien réel. La recherche de facteurs de risque de décompensation (dyspnée, antécédents de décompensation cardiaque, cardiomégalie) permet à l'anesthésiste-réanimateur d'adapter sa prise en charge, notamment de monitorer l'effet du remplissage vasculaire périopératoire avec une mesure du volume d'éjection systolique ou du débit cardiaque. En effet, l'interruption des apports dès que le volume d'éjection systolique n'augmente plus, réduit le risque de complications congestives [92].

Dans ce contexte le traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) doit être maintenu avant l'anesthésie, compte tenu de ses effets bénéfiques sur la fonction ventriculaire gauche (classe I, niveau C) [87]. En cas d'indication aux IEC pour hypertension, il est recommandé de les arrêter en préopératoire (recommandation de classe II, niveau C).

2.10.2 Evaluation du risque rénal

L'évaluation préopératoire de la fonction rénale (créatininémie et calcul de la clairance) reste indispensable au sein de cette population cumulant un risque de néphropathie hypertensive et de sténoses athéromateuses des artères rénales. Le degré d'insuffisance rénale préopératoire, un traitement préopératoire par inhibiteur de l'enzyme de conversion [93], le type de chirurgie, la durée de clampage et l'athérosclérose rénale sont les principaux facteurs de risque identifiés de développement d'une insuffisance rénale post opératoire. Ainsi pour les AAA supra rénaux, le risque de dialyse est de 3,3% (IC 95% 2.4-4.5) [94].

2.10.3 Evaluation du risque respiratoire

L'un des facteurs de risque reconnu de développement d'un AAA est le tabagisme. Une des conséquences possibles à long terme de cette intoxication est la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). La BPCO est un facteur de risque de morbidité respiratoire postopératoire fréquemment présente chez les patients suivis pour un AAA [95].

Les suites post opératoires peuvent être marquées par la survenue d'atélectasies, de pneumopathies, ou encore de décompensations aiguës d'insuffisance respiratoire chronique. L'évaluation préopératoire du retentissement de cette pathologie par l'anesthésiste-réanimateur est donc primordiale [96]. Elle repose essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen clinique (consommation tabagique en paquets années [PA], notion de toux quotidienne, antécédents récents de surinfection bronchique, activité physique et tolérance à l'effort).

Les explorations fonctionnelles respiratoires ne sont d'aucune utilité pour l'évaluation préopératoire, car elles ne modifient pas la prise en charge, ni l'indication opératoire quel qu'en soit le résultat. En revanche, la notion d'atteinte respiratoire sévère (sur la base de l'anamnèse) peut influencer le choix de la technique chirurgicale. En effet, la cure d'anévrisme de l'aorte abdominale par voie endovasculaire est une alternative au traitement conventionnel dans la population des patients insuffisants respiratoires chroniques, notamment par la diminution du risque d'insuffisance respiratoire aiguë (pas ou peu d'inhibition de la cinétique diaphragmatique) et de pneumopathies postopératoires [97].

2.11 Prise en charge anesthésique

2.11.1 Anesthésie générale

L'anesthésie générale est bien évidemment indispensable lors d'un geste chirurgical de cette ampleur. Les agents anesthésiques intraveineux ou inhalés les plus indiqués sont ceux à courte durée d'action, permettant l'adaptation à toutes les situations rencontrées au cours de cette intervention. Au cours de l'anesthésie, d'autres agents intraveineux peuvent être administrés pour contrôler d'éventuelles poussées hypertensives (inhibiteurs calciques de délai et durée d'action courts (*nicardipine*) ou les accès de tachycardie délétères (bêtabloquant, type *esmolol*).

2.11.2 Anesthésie péridurale thoracique

L'association anesthésie générale/péridurale thoracique a longtemps été considérée comme une alternative à l'anesthésie générale seule. L'avantage de cette association serait d'améliorer l'analgésie per et postopératoire et de diminuer la consommation d'opiacés. Pourtant, contrairement à la chirurgie thoracique il n'y a pas été prouvé de supériorité d'une technique par rapport à l'autre [98]. L'augmentation du risque lié à la technique d'anesthésie péridurale (ponction plus difficile en région thoracique, moelle épinière en regard) chez des patients sous anticoagulation curative en post-opératoire et/ou sous anti agrégation plaquettaire diminue de plus en plus son recours.

2.11.3 Antibio prophylaxie

En l'absence d'allergie, il est recommandé d'utiliser la *céfazoline* (2g) ou le céfuroxime (1,5g) en injection 30 minutes à 1 heure avant l'incision, puis réinjectée à demi-dose à intervalles de temps correspondant à la demi-vie de la molécule choisie. En cas d'allergie documentée aux bêtalactamines, l'antibio prophylaxie consiste en l'administration de *vancomycine* à la seringue électrique (15 mg/kg en 1 heure) démarrée 1 heure avant l'incision [99].

2.11.4 Stratégie transfusionnelle

Le risque de pertes sanguines significatives est important, il est indispensable de les compenser. L'autotransfusion est une technique de choix pour diminuer le risque de recours à la transfusion pour la chirurgie des AAA infra rénaux RR:0,63 (IC 95% 0,41-0,95) [100]. En cas d'hémorragie importante, les troubles de l'hémostase sont liés à la diminution des facteurs de la coagulation et des plaquettes du fait de la restitution exclusive de globules rouges par le Cell saver™, de l'hémodilution liée aux solutés de remplissage, et de l'utilisation d'héparine. La transfusion en plasmas frais congelés (PFC) et en plaquettes (si leur taux est inférieur à 50 G/l) est alors indispensable. La transfusion autologue programmée ne permet pas de diminuer la durée d'hospitalisation et les complications, par rapport à la transfusion standard [101].

2.11.5 Stratégie de remplissage

Il n'existe pas de stratégie recommandée particulièrement pour la gestion du remplissage per opératoire, les résultats sont hétérogènes [102]. L'utilisation de soluté balancé ne permet pas une diminution de la mortalité, mais permet de diminuer l'acidose et l'hyperchlorémique en comparaison avec les autres solutés [103].

Une étude récente montre qu'un remplissage ciblant le volume d'éjection systolique et la distribution de l'oxygène n'a pas d'incidence sur les complications post opératoires, la durée de séjour en unités de soins intensifs ou la durée totale de séjour pour les chirurgies d'AAA [104].

L'utilisation du cathétérisme pulmonaire n'améliore pas la survie et augmente le risque de complication embolique chez les patients à haut risque [105].

2.12 Prise en charge période postopératoire précoce

2.12.1 Analgésie postopératoire

La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie douloureuse, qui nécessite une prise en charge analgésique optimisée, basée sur le principe de l'analgésie multimodale.

L'analgésie intraveineuse par administration de morphine autocontrôlée par le patient (PCA) est une technique de référence après une chirurgie de l'aorte. Ce mode d'analgésie, de mise en place aisée, permet une amélioration de la prise en charge analgésique. Ses principaux effets secondaires (nausées, vomissements) sont prévenus en associant de faibles doses de *dropéridol* (2,5 à 5 mg), ou si besoin avec des anti sérotoninergiques type *ondansétron* (antagoniste 5-HT₃). L'association d'autres antalgiques potentialise l'analgésie (différentes voies de la douleur) sans augmenter les effets secondaires de la morphine [106].

D'autres molécules comme le *tramadol* ou le *néfopam* peuvent être prescrits en vue de diminuer la consommation morphinique, mais ont aussi leurs effets indésirables (ex : la tachycardie avec *l'acupan*). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont à éviter, notamment à cause du risque de dégradation de la fonction rénale en postopératoire.

L'anesthésie péridurale thoracique est une technique efficace pour l'analgésie postopératoire d'une chirurgie d'AAA [107]. Elle diminue le risque de complications cardiovasculaires RR : 0,52, de détresses respiratoires aiguës RR : 0,63, de complications rénales RR : 0,64 et de complications gastro-intestinales RR : 0,37. Pour autant, la mortalité postopératoire n'est pas modifiée [108]. L'effet de la péridurale thoracique en faveur d'une diminution des complications respiratoires postopératoires, est dû à l'amélioration des mouvements de toux [107,109] et ce, chez les patients ayant des facteurs de risques respiratoires préopératoires (BPCO).

L'obstacle à la mise en place d'une analgésie péridurale thoracique est principalement lié à la crainte d'hématome péri médullaire chez les patients sous antiagrégants plaquettaires et anticoagulants. L'association des deux types de molécules potentialisant le risque hémorragique. En outre, cette technique plus difficile à réaliser qu'en région lombaire, peut nécessiter plusieurs tentatives avec le risque d'engendrer une ponction traumatique, facteur de risque de développement d'un hématome épidural [110].

Selon la conférence d'experts de la SFAR en 2000, les antiagrégants plaquettaires ne sont pas une contre-indication à l'anesthésie locorégionale (ALR) rachidienne si l'on considère que le bénéfice de l'ALR est supérieur au très faible risque d'hématome péri médullaire, à condition que le patient n'ait reçu aucun traitement anticoagulant avant la ponction.

2.13 Pronostic après chirurgie programmée

Dans l'étude EUSOS qui recense les complications post opératoires à l'échelle européenne, on retrouve un taux de mortalité à 7 jours de 4% toutes chirurgies confondues et de 12% à 7 jours pour les chirurgies lourdes. Dans cette cohorte des chirurgie lourdes, 30% des patients à risque sont admis en réanimation. Soixante-treize pourcents des patients décédés n'ont jamais été admis en réanimation et 43% des patients admis en réanimation décèdent après leur sortie pour le service de chirurgie [111].

La mortalité est de 3 à 5% pour la chirurgie de l'AAA programmée (Tableau 6), bien moins importante que la mortalité (50%) suite à la prise en charge d'un AAA urgence [112-115]. La mortalité périopératoire est plus importante chez les femmes [116], de même, le taux de survie à 5 ans est également plus élevé chez les hommes [117].

<i>Etude</i>	<i>Type chirurgie</i>	<i>Taux de mortalité</i>
Fleron <i>et al.</i> , 2003 [118]	AAA	2-6%
Eusos, Lancet 2012 [111]	Chirurgie à risque	4-12%
Eyraud <i>et al.</i> , 2000 [119]	AAA	6%

Tableau 6 : Taux de mortalité après chirurgie d'AAA programmée

La majorité des patients opérés d'AAA sont poly pathologiques et donc à haut risque de complications peropératoires, ce qui explique le taux de complications élevé (30% en post opératoire d'AAA) [120]. Le taux de survie après chirurgie de l'AAA programmée est de près de 50% à 10 ans, la présence d'au moins une complication dans les 30 premiers jours post opératoire fait diminuer de manière significative le taux de survie de 69% par rapport au taux de base [121]. Certains facteurs comme l'âge, l'insuffisance rénale, la cardiopathie ischémique et l'AOMI sont associés avec une augmentation significative de la mortalité périopératoire [122].

2.14 Complications postopératoires médicales extra-respiratoires

2.14.1 Cardiovasculaires

Première cause de morbimortalité en chirurgie vasculaire, l'ischémie myocardique est responsable d'un taux de mortalité de 3,1% en post opératoire de toute chirurgie vasculaire [123]. Les événements cardiovasculaires sont ainsi fréquents en postopératoire de chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale et, la plupart du temps asymptomatiques [124]. La survenue d'un infarctus du myocarde représente un facteur de risque indépendant d'augmentation de la mortalité à 1 an [125]. Une augmentation de troponine isolée suivant la chirurgie vasculaire est aussi fortement associée à une augmentation significative du risque de mortalité à 30 jours. Ce résultat justifie la nécessité de dosages répétés de la troponine en postopératoire d'AAA [126].

2.14.2 Ischémie mésentérique

L'ischémie colique affecte moins de 2% des patients opérés pour une chirurgie réglée de l'AAA, mais le taux de mortalité peut s'élever jusqu'à 60% [127]. Complication rare, mais grave, concernant le plus souvent le côlon gauche par un défaut de suppléance du territoire dépendant de l'artère mésentérique inférieure. Le diagnostic d'ischémie mésentérique est difficile du fait d'une variation importante du tableau clinique (peu spécifique en période postopératoire).

2.14.3 Syndrome du compartiment abdominal

Les patients qui sont particulièrement à risque de syndrome du compartiment abdominal sont ceux qui ont reçu un grand volume liquidien. Le syndrome est décrit comme une augmentation de la pression intraabdominale responsable d'une :

- Hypoperfusion globale et oligurie
- Baisse du débit cardiaque
- Hypotension
- Pression de ventilation élevée
- Pression Intravésicale élevée

En cas de syndrome du compartiment abdominal il faut envisager une laparotomie de décompression.

2.14.4 Insuffisance rénale

Plusieurs facteurs ont été identifiés comme responsables d'une insuffisance rénale aiguë postopératoire : l'altération préexistante de la fonction rénale, le caractère urgent de la chirurgie, la présence d'une pathologie occlusive périphérique, le clampage supra rénal et l'utilisation d'amines vasopressives [128]. L'apparition d'une insuffisance rénale aiguë peut faire monter le taux de mortalité jusqu'à 60% [129]. Les facteurs favorisants les plus importants sur le développement de l'insuffisance rénale sont l'hypotension et l'ischémie rénale. La stratégie post-opératoire vise à assurer une normovolémie avec perfusion rénale adéquate. L'incidence de survenue de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire a cependant nettement régressé durant ces dernières années, principalement en raison d'un meilleur contrôle de l'hémodynamique des patients en périopératoire.

2.14.5 Ischémie distale

L'ischémie périphérique est une complication en relation avec le geste chirurgical, qui peut être favorisée par une période de bas débit cardiaque ou une hypovolémie. L'ischémie est liée soit à des emboles d'athérome de la paroi aortique, soit à une thrombose artérielle, qui peut amener l'équipe chirurgicale à compléter l'intervention par un geste de revascularisation (thrombectomie ou pontage).

2.14.6 Ischémie médullaire

De façon exceptionnelle - contrairement aux anévrismes thoracoabdominaux - les anévrismes de l'aorte abdominale peuvent se compliquer d'ischémie médullaire et de paraplégie après cure chirurgicale ou après endoprothèse. Ces événements rarissimes sont rapportés sous forme de cas cliniques dans la littérature et il n'a pas été possible jusqu'à présent de déterminer des facteurs prédictifs de telles complications. Certains auteurs ont évoqué le rôle possible des thromboses de l'artère iliaque interne après pontage aorto-bi-iliaque.

2.15 Complications respiratoires et chirurgie d'AAA programmée

La période postopératoire, après cure d'anévrisme de l'aorte abdominale, est fréquemment source de complications respiratoires (atélectasies, difficultés de sevrage ventilatoire, pneumopathies, décompensation aiguë d'insuffisance respiratoire chronique). Ces complications sont associées à une augmentation de la mortalité à moyen (Mortalité à 30 jours de 36,5%) et à long terme [130]. Ces complications pulmonaires sont une cause importante de morbidité après chirurgie vasculaire, et augmentent significativement de la durée de séjour en unité de soins intensifs et à l'hôpital [10].

L'identification et la prise en charge des facteurs de risque de complications respiratoires est un enjeu majeur de prise en charge et de prévention des comorbidités péri opératoires dans la chirurgie de l'AAA programmée alors qu'actuellement les connaissances sont centrées principalement sur la prise en charge du risque périopératoire d'origine cardiologique [131]. Il existe encore de nombreuses pistes d'explorations pour l'évaluation du risque respiratoire en chirurgie aortique.

La présence de comorbidités pulmonaires est en effet sous-estimée. Ainsi dans une étude épidémiologique portant sur 200 patients pris en charge pour un AAA, 57% sont atteints d'une pathologie d'origine pneumologique non diagnostiquée avant la chirurgie.

Il existe ainsi beaucoup moins de données concernant le dépistage, le diagnostic et la prévention des complications respiratoires en post opératoire de chirurgies de l'AAA programmée. La détection et la prévention des complications respiratoires nécessitent une bonne connaissance du retentissement respiratoire lié à l'anesthésie et à la chirurgie d'AAA programmée.

2.15.1 Retentissement respiratoire de la chirurgie d'AAA par laparotomie

Le type d'incision et de clampage sont des éléments à prendre en compte sur le risque et la survenue de complications respiratoires. En effet, le site et la taille des incisions chirurgicales, le type et la durée du clampage entraînant une altération de la fonction diaphragmatique sont les principaux facteurs responsables de la modification de la fonction ventilatoire en per et post opératoire (Figure 21) [132],[133].

Le retentissement respiratoire est lié à la chirurgie conduit à l'apparition d'atélectasies, suivi de phénomènes d'hypoxémie localisée avec l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires pouvant aboutir au développement d'authentiques lésions pulmonaires. Les effets néfastes de l'atélectasie persistent en post-opératoire et ont un impact connu sur la vitesse de réhabilitation du patient [134].

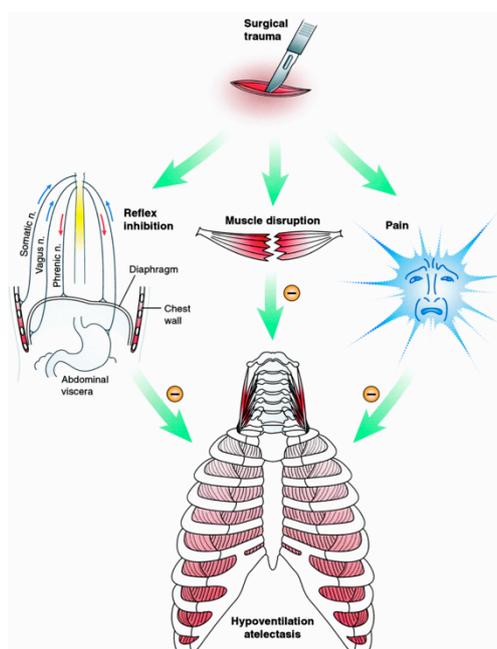


Figure 21 : Dysfonctionnement respiratoires après traumatisme chirurgical

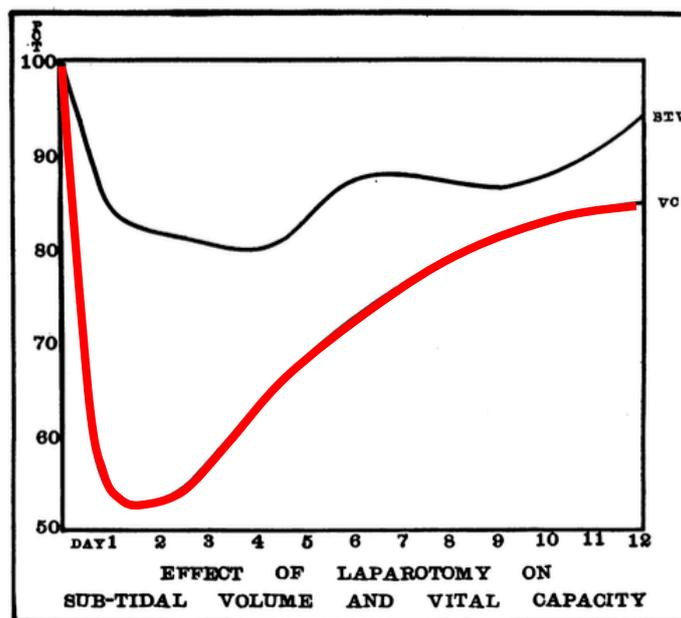
De gauche à droite : (A) le traumatisme chirurgical stimule le système nerveux central (SNC), les réflexes induits par les deux nerfs viscéraux et somatiques qui produisent une inhibition réflexe des nerfs phrénique et d'autres innervant les muscles respiratoires ; (B) la rupture mécanique des muscles respiratoires altère l'efficacité ; et (C) la douleur produit limitation volontaire du mouvement respiratoire.

Tous ces facteurs tendent à réduire le volume des poumons et peuvent produire hypoventilation et atélectasie .

D'après David O. Warner *et al.*, Anesthesiology, 2000

2.15.1.1 Effets sur la mécanique ventilatoire

Les effets de la chirurgie sur les volumes respiratoires sont connus et étudiés depuis de nombreuses années ainsi Beecher *et al.*, montrait dès 1933 qu'il existe une diminution de la capacité vitale au cours d'une intervention, avec un retour à un état de base progressif (Figure 22) [135].



STV = Subtidal volume
VC = Vital capacity
Abscissa = Days postoperative
Ordinate = Postoperative per cent of preoperative values.

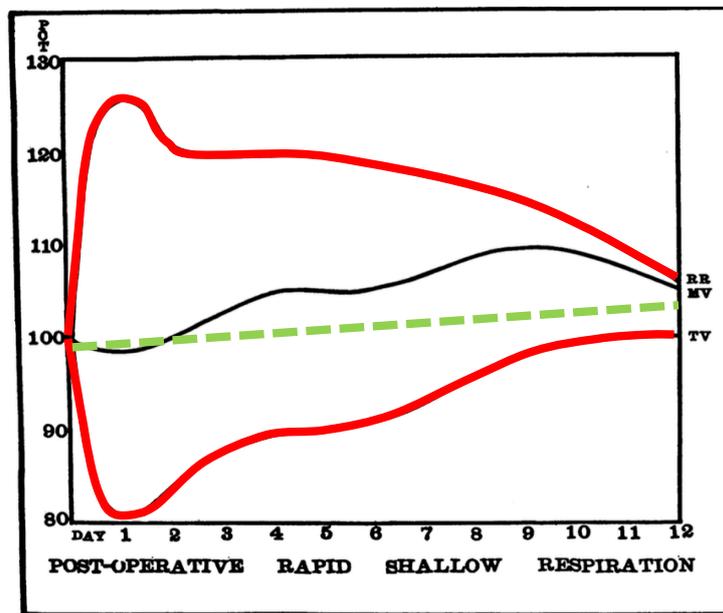
Figure 22: Effet d'une laparotomie sur les volumes pulmonaires

D'après Beecher *et al.*, JCI, 1933

Ainsi la mécanique ventilatoire du patient est modifiée en post-opératoire de chirurgie aortique. Les troubles ventilatoires fréquemment observés en post-opératoire sont occasionnés par un syndrome restrictif transitoire lié à une diminution des volumes pulmonaires secondaire à une dysfonction diaphragmatique réversible [133,135,136].

On constate en effet une baisse importante de la capacité vitale (CV), et une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La diminution de la CRF (70 % par rapport aux niveaux préopératoires) est transitoire, au maximum 1h après la chirurgie, puis évoluant favorablement pour redevenir normale 2 à 3 semaines après [137].

Le patient respire ainsi plus rapidement mais avec un volume courant plus faible, sans pouvoir inspirer profondément (Figure 23). Cette diminution de la capacité inspiratoire limite la capacité des patients à tousser et favorise les atélectasies de décubitus et globalement le dé recrutement [138,139]. Le volume courant (TV : *tidal volume*) est réduit à approximativement 20 % de la valeur préopératoire et reste diminué, pour au moins 10 à 14 jours alors que la fréquence respiratoire (RR : *respiratory rate*) peut augmenter jusqu'à 120%, le volume minute (MV : *minute volume*) est conservé [135].



RR = Respiratory rate
 MV = Minute volume
 TV = Tidal volume
 Abscissa = Days postoperative
 Ordinate = Postoperative per cent of preoperative values

Figure 23: Paramètres respiratoires per et postopératoires
 D'après Beecher *et al.*, JCI, 1933

2.15.1.2 Chirurgie sus-méso colique

La chirurgie abdominale supérieure induit une dysfonction diaphragmatique marquée d'une durée d'environ une semaine qui est peu améliorée par le contrôle analgésie postopératoire. C'est la cause principale de la tendance restrictive du profil respiratoire post-opératoire [133].

Après une chirurgie sus-méso colique, la CV et le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) sont diminués, selon les études, de 45 à 70 % le premier jour postopératoire, et ce même chez des sujets antérieurement indemnes de pathologies respiratoires (Figure 24). La ventilation minute est parfois normale mais le plus souvent diminuée par rapport à l'état préopératoire [133].

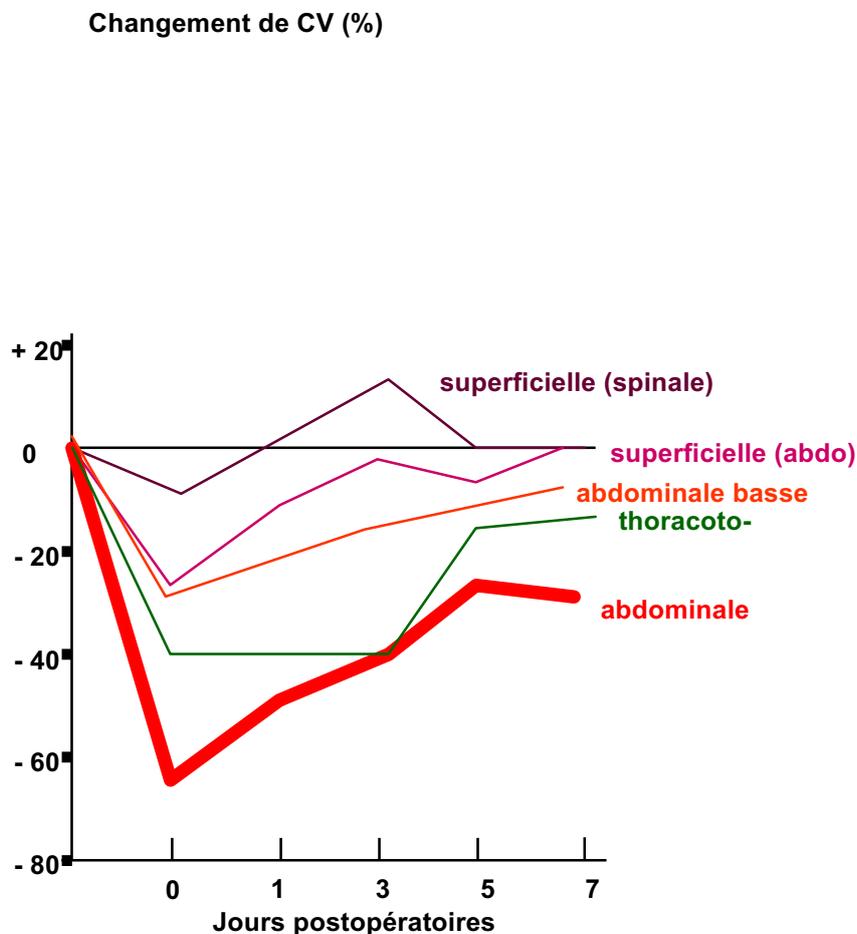


Figure 24: Effet de la chirurgie sur les volumes pulmonaires
D'après Smetana *et al.*, NEJM, 1999 et Susset *et al.*, Saint Etienne, 2008

2.15.1.3 Dyskinésie diaphragmatique

La diminution de la participation de l'activité diaphragmatique entraîne un surcroît de travail des muscles inspiratoires thoraciques (Figure 25). Cette dysfonction diaphragmatique persiste pendant 7 jours environ. Ainsi il existe une inhibition réflexe de la commande phrénique [140] dont le point de départ se situerait au niveau des afférences viscérales mésentériques [141]. L'inhibition diaphragmatique n'est pas liée au type de technique anesthésique, on ne constate pas de différence significative sur la fonction diaphragmatique entre l'anesthésie générale et l'anesthésie péridurale [142]. Cette inhibition n'est pas non plus liée à la douleur, en effet une analgésie satisfaisante (administration de fentanyl par voie péridurale), ne permet pas d'améliorer la fonction diaphragmatique [133]. Le péritoine ne semble pas impliqué dans cette dysfonction car la chirurgie sous-méso colique n'entraîne pas les mêmes modifications.

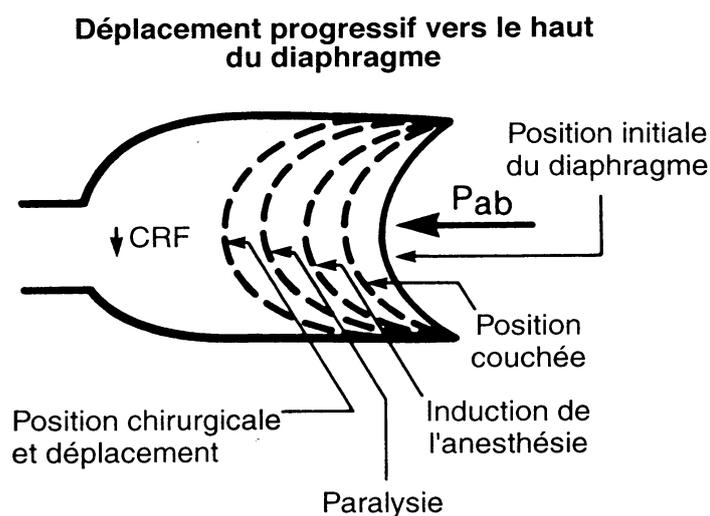


Figure 25 : Dysfonction diaphragmatique au cours de la chirurgie.
D'après Susset *et al.*, Saint Etienne, 2008

Au cours de l'anesthésie générale il existe une véritable dysfonction de la mécanique ventilatoire altérant la fonction pulmonaire pendant et après l'intervention. La Figure 26, illustre un modèle de l'altération de la mécanique ventilatoire au cours de l'anesthésie.

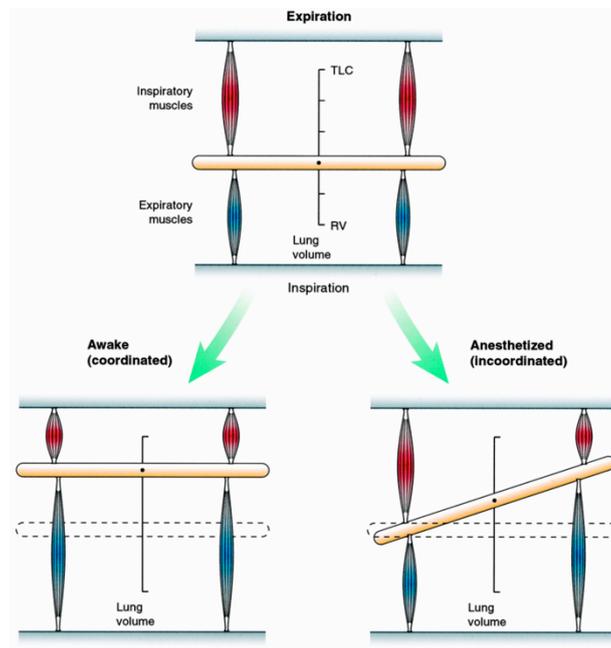


Figure 26 : Altération de la mécanique ventilatoire au cours de l'anesthésie

Il existe un trouble de coordination entre les muscles inspiratoires et expiratoires au cours de l'anesthésie.

La position du point médian sur la barre horizontale, suspendue et fixée entre les muscles inspiratoires et expiratoires, représente le volume pulmonaire comme noté sur l'échelle. (Volume bas : volume résiduel (RV)) (Volumes élevés : Capacité pulmonaire totale, (TLC)).

Pendant l'éveil, l'inspiration est coordonnée (en bas à gauche), la barre reste horizontale (représentant l'expansion de la paroi thoracique normale), et les modifications de volume du poumon normale. Lorsque le patient est anesthésié, l'activité musculaire devient incoordonnée, de telle sorte que la barre bascule pendant l'inspiration (représentant la paroi thoracique distendue), altérant l'expansion pulmonaire. La dysfonction continue dans la période post-opératoire après une chirurgie thoracique et abdominale.

D'après David O. Warner *et al.*, *Anesthesiology*, 2000

2.15.1.4 Altération des centres respiratoires

Il existe également une atteinte pharmacologique des centres respiratoires liée aux médicaments de l'anesthésie (morphiniques et hypnotiques), qui entraîne une hypoventilation alvéolaire, la suppression du réflexe de toux et de la réponse ventilatoire à l'hypoxie. Ces modifications ne semblent pas avoir d'effet direct sur la fonction diaphragmatique mais plutôt sur la capacité à tousser par exemple, augmentant ainsi les phénomènes de dé recrutement.

2.15.1.5 Altération de la membrane alvéolocapillaire

La chirurgie aortique met en jeu des mécanismes d'ischémie-reperfusion [9]. Lors du dé clampage, il existe une mise en circulation des métabolites de l'ischémie produits au cours de la période du clampage avec libération de médiateurs inflammatoires ayant un retentissement systémique (Syndrome inflammatoire de réponse systémique : SIRS) et respiratoire (Syndrome de détresse respiratoire aigu : SDRA). La recherche sur les effets du préconditionnement ischémique sur la fonction pulmonaire en chirurgie aortique fait l'objet de nombreuses études mais reste encore du domaine de l'expérimental. Par ailleurs, des micro agrégats accumulés peuvent être également embolisés dans le filtre pulmonaire entraînant une anomalie de ventilation-perfusion souvent infra-clinique.

La reperfusion entraîne la libération de molécules très réactives tels que les ions superoxydes à très haut pouvoir de lyse aggravant les lésions créées par l'ischémie et provoquant une boucle amplificatrice des lésions. Il existe une activation neutrophilique qui modifie la perméabilité micro vasculaire et entrainer une défaillance respiratoire [143].

Enfin, la reperfusion d'une partie du territoire splanchnique peut libérer dans la circulation générale les produits de la translocation bactérienne liée à l'ischémie et augmentant ainsi le risque infectieux.

2.15.1.6 Atélectasie et inflammation

Comme nous l'avons évoqué précédemment, la chirurgie aortique est à l'origine de troubles ventilatoires per et post opératoires qui se manifestent par l'apparition d'atélectasies. L'acte chirurgical en lui-même est à l'origine d'un véritable syndrome inflammatoire systémique, majoré particulièrement dans la chirurgie de l'aorte abdominale par les phénomènes d'ischémie-reperfusion. La physiopathologie de l'atélectasie est marquée par l'apparition de phénomènes inflammatoires, favorisés par le geste chirurgical et les mécanismes d'ischémie reperfusion.

La collapsus alvéolaire entraîne une réaction inflammatoire causant des lésions de l'épithélium (cellules alvéolaires de type I et de type II) (Figure 27). L'atteinte des cellules de type II perturbe la synthèse du surfactant pouvant aboutir à des troubles de résorption du liquide et un œdème de l'espace alvéolaire. En plus de l'atélectasie, les poumons derecrutés sont collabés avec des sécrétions.

Les neutrophiles adhèrent à l'endothélium lésé et migrent au travers du tissu interstitiel dans l'espace alvéolaire. Dans l'espace alvéolaire, les macrophages alvéolaires sécrètent des cytokines, l'interleukine (IL)-1, -6, -8, et -10, et le facteur de nécrose tumorale (TNF) - α , qui agissent localement pour stimuler la chimiotaxie et d'activer les neutrophiles. IL-1 peut également stimuler la production de la matrice extracellulaire.

Les neutrophiles peuvent libérer des oxydants, des protéases, des leucotriènes, et d'autres molécules pro- inflammatoires, comme le facteur d'activation plaquettaire (PAF) [134,144].

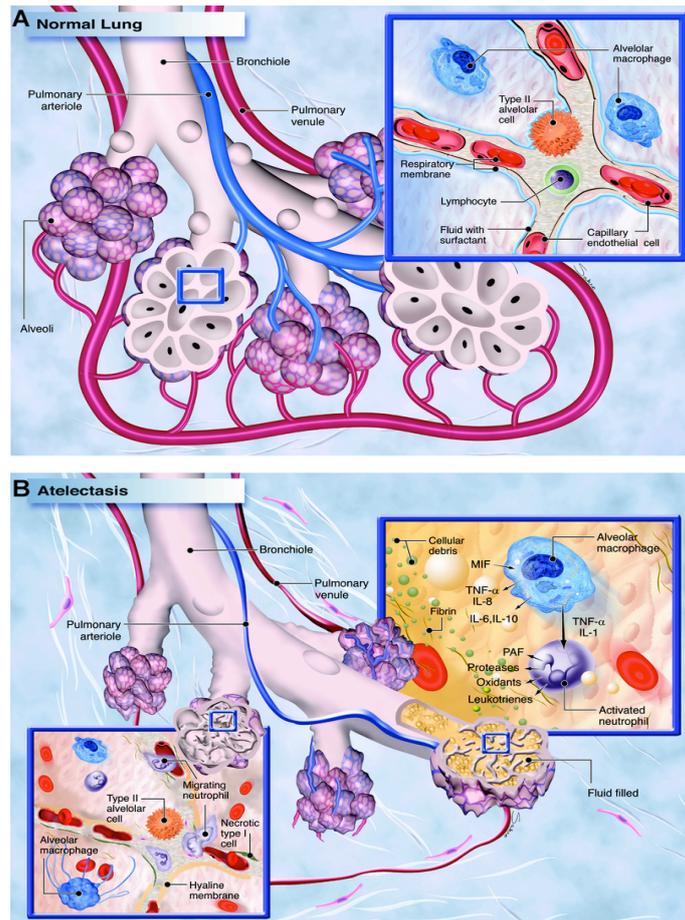


Figure 27: Atelectasie et inflammation

D'après Duggan *et al.*, Anesthesiology, 2005

(A) Dans les poumons normaux, l'inflation alvéolaire et la perfusion vasculaire sont associés à une faible contrainte et ne sont pas nuisibles. Deux barrières distinctes forment la barrière alvéolo-capillaire, l'endothélium microvasculaire et l'épithélium alvéolaire. (B) L'atélectasie, l'inflation et la déflation alvéolaire peuvent être hétérogènes, et le stress des voies respiratoires résultant provoque des lésions épithéliales. Cela correspond au stade avancé de la lésion pulmonaire provoquée par une atélectasie.

2.15.2 Epidémiologie des complications respiratoires post opératoires

La fréquence de ces complications respiratoires postopératoires est inversement proportionnelle à la distance entre le diaphragme et l'incision chirurgicale. L'incidence des complications respiratoires est de 20 % des complications post-opératoires, ces estimations variant selon les études et selon les critères diagnostiques retenus, allant de 20 % [145] jusqu'à 70 % [146].

La recherche de complications respiratoires est une préoccupation ancienne (Tableau 7). Dès 1949, Mann *et al.*, [147] objectivait un taux de 18% de complications respiratoires en post opératoire de chirurgie génito-urinaire.

<i>Etude</i>	<i>Population</i>	<i>Mortalité (%)</i>	<i>CPP (%)</i>
Brunn <i>et al.</i> , 1930 [148]	Toute chirurgie	-	7,2
King <i>et al.</i> , 1933	Chir. Abdo. Haute	-	24-66
Oswald <i>et al.</i> , 1938 [149]	Toute chirurgie	-	11
Harris <i>et al.</i> , 1942	Chir. Abdo. Haute	-	24-35

Tableau 7 : Taux de complication respiratoires après chirurgie

D'après Mann *et al.*, Thorax, 1949

CPP : Complications pulmonaire post-opératoires, Chir. : Chirurgie, Abdo. : Abdominale

Les complications respiratoires, concernent aujourd'hui 3,5 à 4,1% des patients opérés pour une chirurgie abdominale (Tableau 8) [3]. Elles augmentent significativement la durée du séjour hospitalier.

<i>Etude</i>	<i>Population</i>	<i>Mortalité (%)</i>	<i>CPP (%)</i>
Arozullah <i>et al.</i> , Ann Surg, 2000 [3]	Chirurgie abdominale	-	3,5-4,1
« ARISCAT » Canet <i>et al.</i> , Anesthesio, 2010 [6]	Chirurgie générale	-	5
« PERISCOPE » Canet <i>et al.</i> , EJA, 2015 [8]	Chirurgie générale	-	4,2

Tableau 8 : Taux de complication respiratoire après chirurgie abdominale
 CPP : Complications pulmonaire post-opératoire

Il existe une grande hétérogénéité des données épidémiologiques dans la littérature, s'expliquant par la difficulté à standardiser la définition d'une complication respiratoire (définition des critères cliniques, radiologiques et/ou gazométriques).

2.15.3 Définition d'une complication pulmonaire post-opératoire (CPP)

La définition des CPP englobe tous les événements post-opératoires en rapport avec une altération de la fonction pulmonaire comprenant entre autre (non exhaustif) :

- Encombrement bronchique
- Bronchospasme
- Pneumopathie
- Difficulté de sevrage
- Embolie pulmonaire
- Oedeme pulmonaire
- Syndrome de détresse respiratoire aigu

La définition des CPP est très variable dans la littérature, allant de complications définies par une modification de la température corporelle ($T^{\circ} > 37,2 \text{ }^{\circ}\text{C}$) jusqu'à la définition des complications graves (détresse respiratoire aiguë). Dans d'autres études, les complications respiratoires peuvent également être définies radiologiquement par la constatation de la présence d'atélectasies, d'un épanchement pleural ou d'un pneumothorax en post-opératoire.

Le risque d'apparition de complications respiratoires est présent tout au long de la période post-opératoire, mais l'incidence est plus élevée dans les 3 premiers jours post-opératoires [150].

2.15.4 Facteurs de risque CPP en chirurgie générale

Les CPP sont donc fréquentes et à l'origine d'une morbidité importante, la connaissance des facteurs de risque représentant dans ce contexte un enjeu majeur de prise en charge et de prévention. Différents travaux ont permis de rechercher et de mettre en évidence ces facteurs de risques de CPP en chirurgie générale (Tableau 9).

<i>Etude</i>	<i>Facteur de risque de CPP</i>
Hall <i>et al.</i> , Chest 1991 [145] Jo <i>et al.</i> , Chest 1997	Chirurgie abdominale sus-mésocolique Durée de la chirurgie Age Excès de poids BPCO EFR Présence d'une sonde nasogastrique
Brooks <i>et al.</i> , Chest 1999	Age > 60 ans, IMC > 27 kg/m ² Antécédents de cancer, Intoxication tabagique Troubles des fonctions cognitives Chirurgie abdominale sus-mésocolique
Smetana <i>et al.</i> , NEJM 1999 [96]	Facteurs liés au patient : - Age > 60 ans - ASA 2 ou 3 - ATCD décompensation cardiaque - BPCO - Tabagisme Facteurs lié à la chirurgie : - Chirurgie thoracique - Chirurgie sus mésocolique - Chirurgie longue
Arozullah <i>et al.</i> , Ann Intern Med 2001[2]	Chirurgie sus mésocolique Age Etat fonctionnel Perte de poids BPCO Anesthésie générale Transfusion Urgence Tabagisme Alcool

Tableau 9 : Facteurs de risque de CPP en chirurgie générale

BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive, EFR : Epreuve fonctionnelle respiratoire, IMC : Index de masse corporelle, ATCD : Antécédents

2.15.5 CPP en post-opératoire de chirurgie d'AAA

Le taux de complication toutes causes confondues dans la chirurgie de l'AAA programmée est de 30%. L'étiologie respiratoire (10%) est la seconde cause la plus fréquente après les complications d'origine cardiaque, (ATCD Cardiaque OR : 5 (IC 95% 1 ;1-24) et la BPCO OR : 3,6 (IC 95% 0,96-13,5)) [113,120]. Il existe actuellement peu de données supplémentaires précisant les facteurs de risque de complications respiratoires en post-opératoire de chirurgie aortique programmée.

2.15.6 Complications pulmonaires post-opératoires graves (CPPG)

Bien qu'il existe des données épidémiologiques permettant de repérer les facteurs de risque de CPP en chirurgie générale abdominale, il n'existe peu de données permettant de déterminer le caractère de gravité. Si on s'intéresse au taux de ré intubation, qui inclue les complications respiratoires les plus graves, les facteurs prédictifs connus en chirurgie abdominale sont [151]:

- Score ASA supérieur ou égal à 3
- Chirurgie d'urgence
- Haut risque chirurgical
- Antécédents d'insuffisance cardiaque congestive
- Maladie pulmonaire chronique

Dans la littérature il n'existe donc pas de facteur de risque de complication grave clairement identifié permettant de repérer les patients les plus à risque de présenter une complication grave en post opératoire de chirurgie d'AAA programmée.

2.15.7 Prévention des complications respiratoires

2.15.7.1 Evaluation préopératoire

La prévention des complications respiratoires débute lors de la prise en charge pré anesthésique ou cours de la consultation pré anesthésique ou l'évaluation du terrain respiratoire doit être rigoureuse. Cette évaluation doit être clinique, les anomalies de la spirométrie préopératoire n'étant pas des facteurs prédictifs d'apparition de complications respiratoires [152,153]. Ainsi dans une série de 51 patients bénéficiant une chirurgie abdominale programmée, la réalisation d'EFR préopératoires n'a pas permis de mettre en évidence de facteur de ventilation mécanique prolongée [154]. Malgré ces données, il est possible de retrouver dans la littérature des indications à la réalisation de bilans respiratoires approfondis en préopératoires de chirurgie d'AAA, comme la pratique systématique d'une EFR [155]. Ces examens bien qu'informatifs, ne sont pas plus contributifs que l'examen clinique et l'interrogatoire pour le dépistage des patients à risque de complications respiratoires. La réalisation d'EFR ne doit donc pas être systématique en préopératoire de chirurgie d'AAA programmée mais laissée à l'appréciation du médecin anesthésiste réanimateur évaluant le patient en préopératoire.

2.15.7.2 Prévention préopératoire

Il y a actuellement peu de moyen permettant de diminuer l'incidence des complications respiratoires en post-opératoire de chirurgie aortique programmée. Il existe cependant des « *Guidelines* » d'évaluation et de prise en charge des complications respiratoires en chirurgie non cardiothoracique [156].

La préparation du patient bronchopathe par kinésithérapie respiratoire (désencombrement, apprentissage de la respiration abdomino-diaphragmatique et techniques d'accélération du flux expiratoire) et l'éradication d'éventuels foyers infectieux permettent d'améliorer la fonction respiratoire préopératoire et, ainsi, de diminuer les complications postopératoires [2]

La spirométrie incitative et les exercices de respiration profonde peuvent réduire les complications pulmonaires après les chirurgies par laparotomie mais avec de faibles niveaux de preuve. La kinésithérapie préopératoire semble en effet diminuer le risque d'atélectasie chez les patient à risque [157].

L'optimisation de la prise en charge périopératoire par un spécialiste permettrait aussi de diminuer le risque de complication respiratoire (OR : 0,7 (IC 95% 0,05-0,99) p = 0,049). La prise en charge pneumologique aboutissant à l'instauration d'un traitement dans 60% des cas [155]

L'arrêt du tabac constitue un facteur de prévention des complications respiratoires post-opératoire à ne pas négliger. L'arrêt plusieurs semaines avant semble diminuer en effet le risque de complication respiratoire [158],[159] outre les autres effets bénéfiques liés à l'arrêt du tabac. Une implication importante de l'équipe soignante et des réseaux extrahospitaliers doit être développée, afin de faciliter cette épreuve pour le patient : proposition de soutien psychologique, patchs de substitution, etc.

2.15.7.3 Prise-en charge per- opératoire

La gestion des complications respiratoires se poursuit lors de la prise en charge au bloc opératoire, par la prévention des troubles de ventilation peropératoire en adoptant une stratégie de ventilation protectrice en favorisant les manœuvres de recrutement et l'utilisation d'une PEEP [160],[161] .

2.15.7.4 Prise-en charge post-opératoire

Il est important d'hospitaliser les patients en postopératoire dans une unité spécialisée capable de gérer une extubation précoce avec, si besoin, une assistance par ventilation non invasive (unité de surveillance continue ou de soins intensifs) afin de minimiser la durée d'intubation et le risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique et de favoriser une réhabilitation précoce.

Kinésithérapie

L'utilisation d'un programme de réhabilitation postopératoire avec kinésithérapie respiratoire adaptée est une solution efficace pour prévenir les complications respiratoires, il n'existe pas de différence significative entre les différentes techniques de kinésithérapie sur la prévention des complications respiratoires post-opératoires [162].

Analgsie

L'intérêt de l'utilisation de l'analgsie épidurale en post opératoire est discuté, ainsi dans une étude portant sur 915 patients à haut risque de complications, bénéficiant d'une chirurgie abdominale à haut risque, il n'est pas retrouvé de différence significative sur le nombre de complication avec une analgsie épidurale tant pour les complications cardiovasculaires que respiratoires et même pour la chirurgie des AAA (analyse sous-groupe) [107]. L'analgsie épidurale est même un bon facteur protecteur contre le risque de pneumonie après une chirurgie abdominale ou thoracique [163]. L'impact de l'utilisation de l'analgsie épidurale dans la prévention des complications respiratoires en post op de chirurgie abdominale majeure est démontré. Il n'y a pas de différence sur la mortalité ou le temps de ventilation mécanique [107]. Ce résultat confirme celui de précédentes études menées en chirurgie abdominale générale [164]. On constate une diminution du risque de détresse respiratoire post opératoire chez les patients bénéficiant d'analgsie par voie péridurale en chirurgie aortique [109].

L'analgésie péridurale permettrait donc une mobilisation, une kinésithérapie respiratoire et une toux sans douleur [165]. De plus, la dysfonction diaphragmatique résultant de l'inhibition réflexe de l'activité du nerf phrénique après laparotomie serait abolie par une analgésie péridurale thoracique, améliorant la contraction diaphragmatique [166],[167].

Malgré toutes ces données sur le bénéfice de l'analgésie épidurale, l'utilisation de cette technique pour l'analgésie en post-opératoire de chirurgie d'AAA programmée reste très discutée. Dans un article publié en 2002, Rigg *et al.*, [168] présentent une étude prospective portant sur 915 patients, en insistant sur l'intérêt de l'analgésie péridurale postopératoire pour diminuer les complications respiratoires graves. Cette étude fait suite à une méta-analyse comparant la morbidité respiratoire en fonction du type d'analgésie utilisé et qui concluait que l'analgésie péridurale associée à des dérivés morphiniques diminue la fréquence des atélectasies postopératoires et à un moindre niveau les infections pulmonaires, tandis que l'analgésie avec des anesthésiques locaux améliore la saturation artérielle en oxygène et diminue le risque infectieux pulmonaire [169].

L'utilisation d'héparine per et post opératoire n'est pas en faveur de l'utilisation de l'analgésie péridurale en routine devant les risques de complications à type d'hématome péri médullaire lors de la pause et du retrait.

Transfusion

L'autotransfusion permettrait également de diminuer le taux d'infection pulmonaire et de limiter les phénomènes de SIRS en post-opératoire de chirurgie aortique programmée probablement en rapport avec une diminution de l'incidence des *TRALI (Transfusion Acute Lung Injury)*

La prévention des complications respiratoires en post opératoire d'AAA programmé repose donc sur une prise en charge multidisciplinaire débutant en préopératoire par l'éducation des patients à la kinésithérapie respiratoire (spirométrie incitative, exercices de respiration forcée, physiothérapie pulmonaire), se poursuit au bloc opératoire par un bon contrôle analgésique et la mise en œuvre d'une ventilation protectrice et se termine en post opératoire, par la nécessité de poursuivre la kinésithérapie, un contrôle analgésique strict. Ainsi la mise en œuvre de toutes ces techniques sous forme de réhabilitation précoce (« *fast tracking* ») (pas de préparation colique, diminution temps hospitalisation préopératoire réduit, l'utilisation de PCA, la mobilisation précoce), conduit à une diminution du temps de ventilation post op, une augmentation de la vitesse de réalimentation, et une diminution de la durée de séjour [170].

2.15.8 Ventilation non invasive (VNI)

La VNI est une assistance respiratoire délivrée au travers d'un masque nasal ou facial, moins invasive que la ventilation avec sonde d'intubation oro-trachéale. Elle permet l'amélioration des échanges gazeux et de diminuer le risque d'apparition d'atélectasies en post-opératoire, diminuant la fréquence respiratoire, augmentant le volume courant et la ventilation alvéolaire [171].

En cas d'atélectasie post-opératoire le traitement habituel associe la kinésithérapie et le posturage dans 94% des cas et l'utilisation de la VNI dans 54% des cas [172]. L'utilisation de la VNI comme complément de la kinésithérapie est connue depuis longtemps, Stock *et al.*, l'a montré dès 1985 [173] Les auteurs recommandent le recours à la VNI en cas de BPCO, d'encombrement, d'atélectasie, de sevrage difficile ou de myopathie connue. [172]. La VNI est également utilisée dans 69% des détresses respiratoires post-opératoires soit dans un but curatif, soit en pré oxygénation avant la ré intubation[172].

L'étude VENISE publiée en 2012, rapporte une diminution du taux d'insuffisance respiratoire aiguë post extubation, sans influence néanmoins sur le taux de pneumopathie lors de l'utilisation de la VNI en post-extubation [174]. La VNI permet également de diminuer l'incidence des détresses respiratoires aiguës en post-opératoire et d'éviter ainsi de nouvelles intubations. Il existe un intérêt curatif et prophylactique. La VNI en post opératoire s'adresse à une catégorie de patients spécifiques, dit « à haut risque » de complications respiratoires, (âgés, obèses ou BPCO) [175].

Le bénéfice de la VNI curative en post-opératoire a été montré en chirurgie pulmonaire et en chirurgie abdominale (CPAP), on retrouve une diminution de taux de ré intubation de pneumopathie post-opératoires [176],[177],[178].

Sur la base d'une étude réalisée en 2005, Jaber *et al.*, suggère que la VNI peut être une alternative à la ventilation conventionnelle chez des patients sélectionnés avec une détresse respiratoire aiguë après une chirurgie abdominale ayant besoin d'une assistance respiratoire [178], [179].

L'application anticipée de la VNI pourrait empêcher l'intubation et la ventilation mécanique chez les patients qui développent une insuffisance respiratoire aiguë après une chirurgie abdominale.

3 Matériel et méthodes

3.1 Objectif de l'étude

Cette étude descriptive rétrospective a pour objectif de déterminer l'incidence des complications respiratoires graves après une chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale programmée et de déterminer s'il existe une population particulièrement à risque pour ce type de complication.

3.2 Modalités et critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients pris en charge pour une chirurgie d'AAA programmée au CHU de Rouen entre le 1^{er} janvier 2010 et le 1er janvier 2014.

La recherche des patients relevant de l'étude a été réalisée à l'aide du logiciel de gestion et d'information médicale CDP2 et de son dossier médical informatisé CPAGE (CHU Charles Nicolle, Rouen, France). Pour que la recherche soit exhaustive et pour éviter des omissions liées aux erreurs de codages ou à des parcours atypiques, une recherche informatique associant tous les codes diagnostics potentiellement concernés (**Annexe 1-Annexe 2**) a été réalisée conjointement en réanimation chirurgicale (où sont hospitalisés tous les patients en post opératoire immédiat) et en chirurgie vasculaire. Une analyse des dossiers de tous les patients ainsi recensés a ensuite permis de déterminer lesquels pouvaient être inclus.

3.3 Critères d'exclusion

Le seul critère d'exclusion appliqué à cette étude est le caractère urgent de l'intervention, excluant ainsi tous les patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale préfissuraire ou rompue. La prise en charge de ces malades diffère fondamentalement de la prise en charge d'un patient de chirurgie programmée. Le pronostic est nettement plus sombre en cas d'intervention en urgence [112].

3.4 Critère d'évaluation principal

Le critère d'évaluation principal est l'incidence de la survenue d'une complication respiratoire grave dans les 8 jours qui suivent la chirurgie initiale.

La complication respiratoire grave était définie par l'association de :

- L'existence d'une complication grave :
 - Soit une poursuite de l'hospitalisation en réanimation plus de 48h après l'intervention pour une cause médicale
 - Soit la nécessité d'une ré hospitalisation en réanimation dans les 8 jours qui suivent l'intervention.
- Et de l'origine respiratoire de cette complication confirmée par le CRH

3.5 Critères d'évaluation secondaires

Les paramètres recueillis sont présentés dans les tableaux ci-dessous, (Tableau 10-11 et 12). Ils ont tous été comparés entre les patients ayant présenté une complication et patients sans complication respiratoire grave afin d'individualiser des facteurs de risques de complication respiratoire.

<i>Paramètre (unité)</i>	<i>Source (principale)</i>	<i>Informations complémentaires</i>
Paramètres généraux		
Sexe	Info. Générale Patient CDP2	
Age (années)	Info. Générale Patient CDP2	
Poids (kg)	Feuille anesthésie	
Taille (m)	Feuille anesthésie	
IMC	Calculé	Calcul Poids / Taille ²
ASA	Dossier numérique USCPO	
ATCD		
Tabac (Nombre paquets années)	CDP2 CRH USCPO	Actif/Sevré/Non fumeur
Hypertension artérielle	CDP2 CRH USCPO	
Hypercholestérolémie	CDP2 CRH USCPO	
Diabète	CDP2 CRH USCPO	
BPCO	CDP2 CRH USCPO	Definition SPLF 2009 [180]
SAOS	CDP2 CRH USCPO	
AOMI	CDP2 CRH USCPO	
Cardiopathie ischémique	CDP2 CRH USCPO	ATCD SCA/Stent JACC 2012 [181]
FEVG (%)	Feuille d'anesthésie	
Insuffisance respiratoire chronique	CDP2 CRH USCPO	
Insuffisance rénale chronique	CDP2 CRH USCPO	
Evaluation préopératoire		
EFR	Feuille d'anesthésie	Obstructif, restrictif, mixte
VEMS (L)	CR EFR Dossier papier	
Tiffeneau (%)	CR EFR Dossier papier	
Score de LEE	Calculé	
Hémoglobine préopératoire (g/dl)	Dossier biologique CDP2	

Tableau 10: Recueil informations générales population

(Info. : Source informatique ; Dos. : Source dossier papier ; CRH : Compte rendu d'hospitalisation ; BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive ; SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; SCA : Syndrome coronarien aigu ; FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; EFR : Epreuve fonctionnelle respiratoire ; VEMS : Volume expiratoire maximum seconde), ATCD : Antécédents

<i>Paramètre (unité)</i>	<i>Source (principale)</i>	<i>Informations complémentaires</i>
Chirurgie :		
Type de chirurgie	CRO	Nomenclature CCAM
Diamètre aortique (mm)	Dossier médical chirurgie	
Type de clampage	CRO	
Abord	CRO	
Durée chirurgie (min)	CDP2 Détail du bloc opératoire	
Durées de clampage (min)	Feuille d'anesthésie	
Saignement/Remplissage (ml)	Feuille d'anesthésie	Cristalloïdes/Colloïdes/ <i>Cell-saver</i>
Anesthésie :		
Transfusion (nb. PSL)	CDP2 Acte transfusionnel	
Analgésie per-opératoire (µg)	Feuille d'anesthésie	
Amines per-opératoire	Feuille d'anesthésie	
Paramètre de ventilation:	Feuille d'anesthésie	
Volume courant en ml/kg	Calculé	Base poids idéal selon Lorenz
Fréquence (min-1)		
Pressions (cmH2O)		<i>PEEP</i> -Pmax.-Pmoy.
Post opératoire :		
IGS II	CDP2 Diagnostic séjour USCPO	
Durée SIPO (J)	Dossier numérique USCPO	
Analgésie	Dossier numérique USCPO	
Amine à la sortie USCPO	CRH USCPO	
Ventilation Non Invasive	CRH USCPO – CRH Réanimation	
Diurèse à la sortie USCPO	CRH USCPO	Anurie/Oligurie/Normal
Biologie	CDP2 Dossier biologique	Au déclampage et à J1

Tableau 11: Recueil informations peropératoires

Complication grave	CDP2	USCPO ou Réanimation > 48h, Réadmission dans les 8 jours
Type de complication	CRH USCPO – CRH Réanimation	
Ré intubation	CRH USCPO – CRH Réanimation	
Ventilation Non Invasive	CRH USCPO – CRH Réanimation	
Etiologie respiratoire	CRH USCPO – CRH Réanimation	
Nbre de jour sans VM jusqu'à J 30 (J)	CRH USCPO – CRH Réanimation	
Durée séjour S.I.	CDP2	USCPO+Réanimation
Durée séjour hospitalier	CDP2	
Survie à J30-J60-J180	CDP2	

Tableau 12: Recueil devenir et complications

CRO: Compte rendu opératoire; CDP2: Dossier médical informatique CHU Rouen; *PEEP*: *Positive End-Expiratory* ; *Pmax.*: *Pression maximum*; Pmoy.: Pression moyenne, IGS II: Indice de gravité simplifiée; USCPO: Unité de soins continus post-opératoires; CRH: Compte rendu hospitalier, PSL : Produit sanguin labile; S.I.: Soins intensifs, Nbre : Nombre, VM : Ventilation Mécanique

3.6 Statistiques

L'ensemble des résultats sont exprimés en unité internationale ou à défaut selon l'usage habituel au sein de notre établissement. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel GraphPad Prism 7. Les données des variables qualitatives sont recueillies et exprimées en pourcentage (%) sur la totalité de chaque groupe et les données de variable quantitatives sont exprimées en moyenne avec dérivation standard (Moy. \pm (SD)). Les données manquantes (D.M.) sont exprimées en pourcentage sur la totalité de chaque groupe.

Après l'épidémiologie descriptive, plusieurs tests statistiques ont été utilisés pour rechercher des différences entre le groupe sans complication et le groupe avec complication CPPG (Complication Pulmonaire Post-opératoire Grave). Les distributions des deux groupes non appariés « complication » et « sans complication » ont été comparées, en utilisant pour les variables quantitatives un *t-test* de *Student* si la distribution était normale et dans le cas contraire un test de *Mann & Whitney*. Pour les valeurs qualitatives non appariées les deux échantillons ont été comparés avec l'utilisation d'un test de *Chi2* ou un test de *Fisher* selon l'effectif des groupes (< 5). Dans toute l'étude une valeur de $p = 0,05$ est convenue comme valeur du seuil de significativité.

Les facteurs favorisant ou protecteurs du risque d'apparition d'une complication respiratoire grave en post opératoire d'AAA ont été recherchés. Pour l'analyse univariée les variables quantitatives continues ont été transformées en variables catégorielles cliniquement pertinentes, puis un test de *Woolf logit* appliqué pour l'*Odds ratio*.

Les facteurs statistiquement pertinents obtenus lors de l'analyse univariée (avec $p < 0,20$) ont été utilisés pour l'analyse multivariée. L'analyse multivariée a été réalisée en collaboration avec le Dr P. Gouin selon une technique de régression logistique simple.

Cette étude fait l'objet d'une demande d'autorisation auprès du CPP de l'établissement.

4 Résultats

4.1 Détermination de la population étudiée

Le diagramme de flux de l'étude vous est présenté ci-dessous (Figure 28):

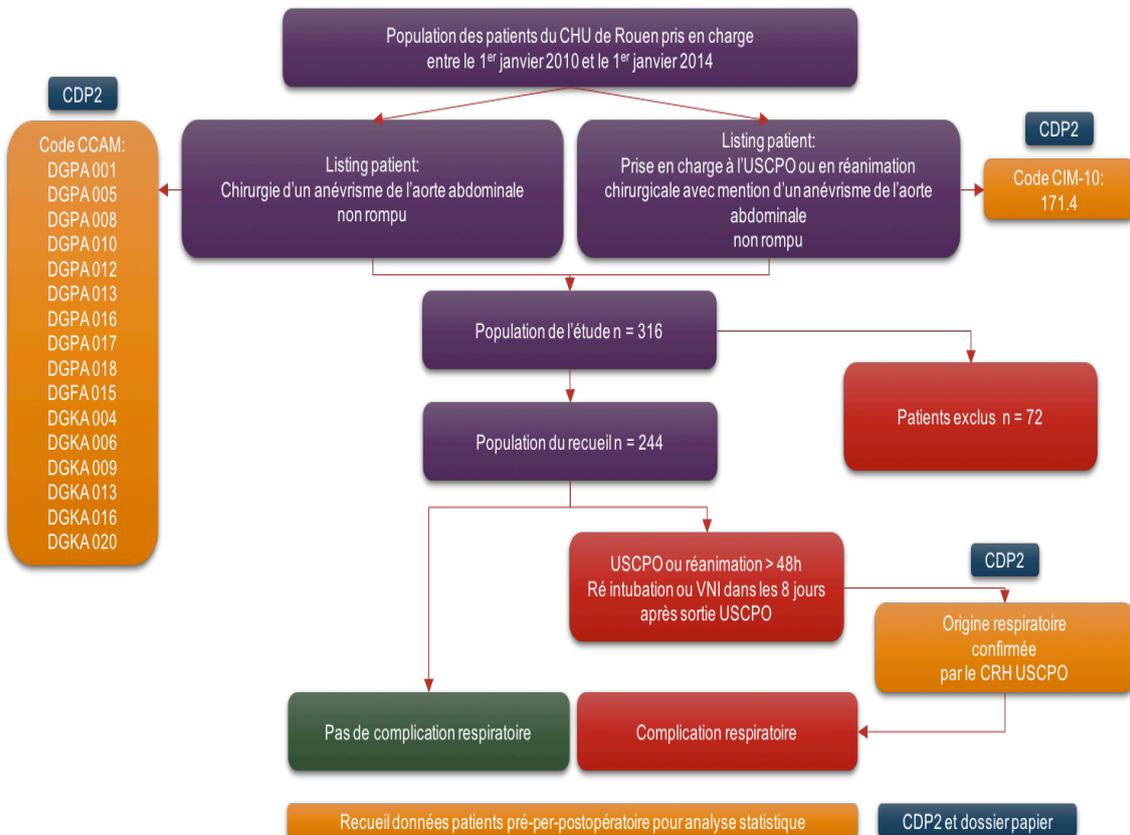


Figure 28: Flow chart de l'étude

Après avoir recherché les patients pris en charge en réanimation chirurgicale portant le code diagnostic spécifique : Anévrisme de l'aorte non rompu (listing patient réanimation chirurgicale), la liste obtenue a été recoupée avec les patients opérés en chirurgie vasculaire pour un anévrisme de l'aorte abdominal non urgent (listing patient chirurgie vasculaire). Au total le recoupement des deux listings a permis d'inclure 316 patients.

Soixante-douze patients ont été exclus secondairement. Les principaux motifs d'exclusion sont liés à la non concordance entre le codage effectué et l'intervention réalisée (Figure 29). Ainsi 46 patients ont été exclus pour raison de procédure en urgence, 9 patients qui ont été pris en charge pour un anévrisme de l'aorte programmé mais avec mise en place d'une endoprothèse en radiologie interventionnelle, 3 patients exclus car il s'agissait d'une chirurgie vasculaire distale et 3 autres patients opérés pour un anévrisme de l'aorte mais sous circulation extracorporelle.

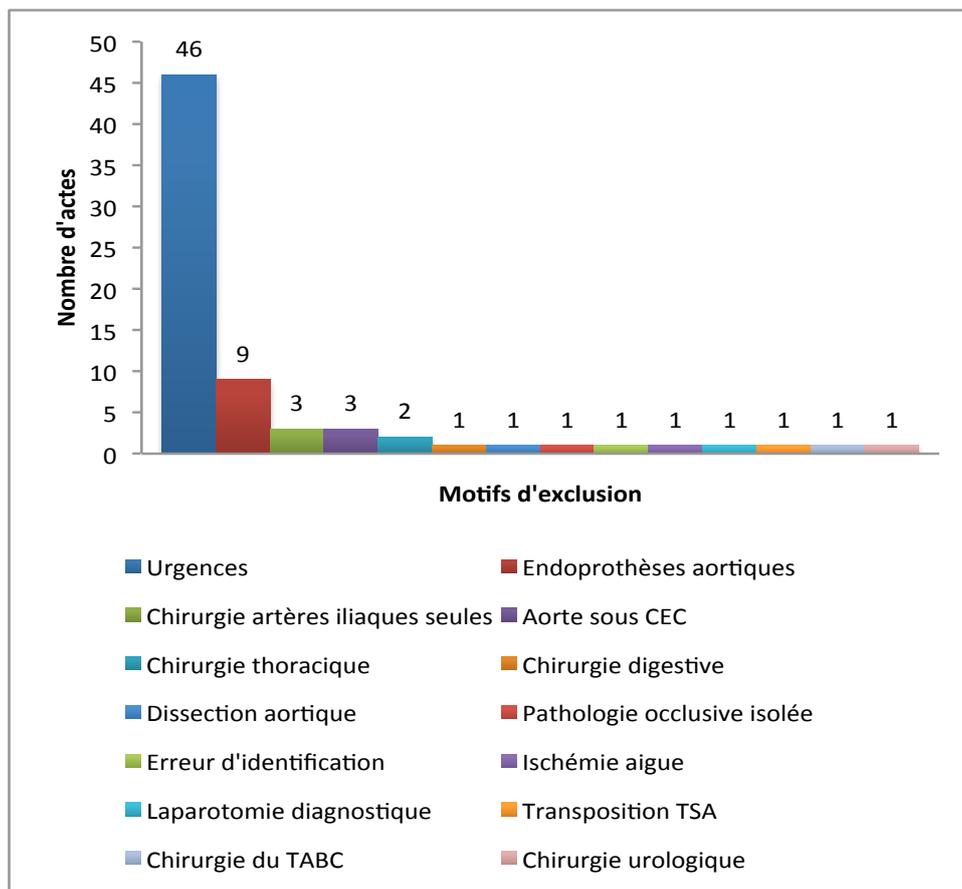


Figure 29: Motifs d'exclusion de l'étude.

TABC: Tronc artériel brachio céphalique, CEC: Circulation extra corporelle, TSA: Tronc supraaortiques

Au total, 244 patients ont donc été inclus dans l'analyse et ont fait l'objet d'un recueil de données dans le système d'information de l'institution ainsi que d'un recueil manuel concernant les paramètres opératoires et anesthésiques uniquement disponibles dans le dossier papier.

4.2 Caractéristiques épidémiologiques de la population

Les caractéristiques épidémiologiques de la population sont présentées dans le Tableau 13.

<i>Caractéristiques</i>	<i>Total (n=244)</i>	<i>D.M.</i>
Homme	230 94,3%	-
Femme	14 5,7%	-
Age Moy. (+/- SD)	69,1 (8,9)	-
Poids (Kg) Moy. (+/- SD)	80,9 (14,2)	10%
IMC Moy. (+/- SD)	27 (5)	9%
Score ASA (Med.)	3	-
Tabagisme (%)		
Non sévéré	71 29,1%	
Sévéré	121 49,6%	
Non fumeur	52 21,3%	
Hypertension artérielle (%)	192 78,7%	-
Hypercholestérolémie (%)	194 79,5%	-
Diabète (%)	48 19,7%	-
BPCO (%)	72 29,5%	-
SAOS (%)	21 8,6%	-
AOMI (%)	67 27,5%	-
Cardiopathie ischémique (%)	100 41,0%	-
FEVG (%) Moy. (+/- SD)	59,4 (11,5)	56%
Insuffisance respiratoire chronique (%)	6 2,5%	-
Insuffisance rénale chronique (%)	124 50,8%	-
Hémoglobine préopératoire Moy. (+/- SD)	14,1 (1,5)	-
Score de LEE (Med.)	2	-

Tableau 13: Caractéristiques démographiques de la population de l'étude

DM : Données manquantes, IMC : Indice de masse corporelle, ASA : *American Society of Anesthesiologist*, BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, AOMI : Artérite oblitérante des membres inférieurs, FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche, Med : Médiane, SD : Dérivation standard, Moy : Moyenne, ns : non significatif,

4.3 Données épidémiologiques peropératoires

Celles-ci sont retranscrites dans le Tableau 14 ci-dessous.

<i>Caractéristiques</i>	<i>Total (n=244)</i>	<i>D.M.</i>
Taille AAA (mm) Moy. (+/- SD)	57,4 (13,0)	32%
Abord (%)		
Thoraco-phreno-laparotomie	50 20,5%	-
Lombotomie	31 12,7%	-
Laparotomie médiane	162 66,4%	-
Autre abord	1 0,4%	-
Durée bloc (min) Moy. (+/- SD)	348 (80)	-
Durée clampage (min)		
Coeliaque	26 (10)	-
Rein droit	24 (10)	-
Rein gauche	32 (26)	-
Membres inférieurs	81 (27)	7%
P/F déclampage	291 (101)	22%
VNI USCPO (%)	37 15%	-
IGS Réanimation (h48-72) Moy. (+/- SD)	35 (17)	4%
Evolution Moy. (+/- SD)		
Nombres de jours sans VM jusqu'à J30 (J)	28 (6)	-
Durée de séjour en USC ou REA (J)	5 (12)	0,4%
Durée d'hospitalisation (J)	16 (19)	-
Suivie mortalité (%)		
J30	4	2%
J60	6	2%
J180	9	4%

Tableau 14: Caractéristiques per et post-opératoires de la population de l'étude

DM : Données manquantes, AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, SD : Déviation standard, Moy : Moyenne, Min : Minute, P/F : Rapport Po2 en mmHg / FiO2, VNI : Ventilation non invasive, VM : Ventilation mécanique, IGS : Indice de gravité simplifié, USC : Unité de soins continus, REA : Réanimation

4.4 Critère de jugement principal

Au total 38 patients ont présenté une complication respiratoire grave au décours de l'intervention sur les 244 patients inclus (15,6%). Sur l'ensemble des patients inclus dans l'étude 70 patients (28,7%) ont présentés une complication grave toutes causes confondues avec une prolongation de l'hospitalisation en réanimation à plus de 48h (49%) et/ou un retour en réanimation dans les 8 jours suivant l'intervention (51%). Les autres complications graves étaient le plus souvent rénales (6,6%) et cardiaques (3,7%) (Tableau 15).

Les résultats complets sont présentés dans le Tableau 15

. Au total, 34,2 % (n=13) des patients avec une complication respiratoire grave ont été ré intubés et 68,4 % (n=26) ont bénéficié d'une VNI prolongée (> 48h).

<i>Caractéristiques</i>	<i>Total (n=244)</i>	<i>D.M.</i>
Complications graves (%)	70 28,7%	-
USCPO > 48h, retour en réa		
Respiratoires	38 15,6%	-
Cardiovasculaire	9 3,7%	-
Rénale	16 6,6%	-
Autre :	7 2,9%	-
Confusion	4 1,6%	-
Hématome	1 0,4%	-
Hémorragie	1 0,4%	-
Ischémie	1 0,4%	-

Tableau 15 : Complications en post opératoires d'AAA programmé

DM : Données manquantes, USCPO : Unité de soins continus post-opératoires

Les étiologies des complications respiratoires sont résumées dans le Tableau 16.

<i>Caractéristiques</i>	<i>CPPG (n=38)</i>	<i>Pas de CPPG (n=206)</i>	<i>Total (n=244)</i>
Ré intubation	13 34,2%	8 3,9%	21 8,6%
Etiologie respiratoire			
Atélectasie	21 55,3%	2 1,0%	23 9,4%
Décompensation BPCO	2 5,3%	0	2 0,8%
Infection	11 28,9%	0	11 4,5%
OAP	5 13,2%	1 0,5%	6 2,5%
Pneumothorax	0	2 1,0%	2 0,8%
Embolie pulmonaire	1 2,6%	0	1 0,4%
Surdosage morphinique	1 2,6%	1 0,5%	2 0,8%
Pleurésie	0	1 0,5%	1 0,4%
Autre / Non retrouvée	2 5,3%	3 1,5%	5 2,0%

Tableau 16 : Epidémiologie des CPPG après chirurgie d'AAA

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, VNI : Ventilation non invasive, BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, OAP : Oedeme aigu pulmonaire

4.5 Recherche de facteurs de risque en analyse univariée

4.5.1 Terrain

La comparaison entre les groupes avec et sans CPPG est résumée dans le tableau 17.

Caractéristiques	CPPG (n=38)	D.M.	Pas de CPPG (n=206)	D.M.	Valeur de p	
Sexe (%)						ns
Homme	36 94,7%	-	194 94,2%	-		-
Femme	2 5,3%	-	12 5,8%	-		-
Age Moy. (+/- SD)	69,2 (8,0)	-	69,1 (9,1)	-		ns
Poids (Kg) Moy. (+/- SD)	87,4 (16,7)	-	79,5 (13,2)	12%	0,0016	**
IMC Moy. (+/- SD)	29 (5)	-	26 (4)	11%	<0,0001	****
Score ASA (Med.)	3	-	3	-		ns
Tabagisme (%)						ns
Non sevré	12 31,6%	-	59 28,6%	-		-
Sevré	21 55,3%	-	100 48,5%	-		-
Non-fumeur	5 13,2%	-	47 22,8%	-		-
Hypertension artérielle (%)	36 94,7%	-	156 75,7%	-	0,0086	**
Hypercholestérolémie (%)	34 89,5%	-	160 77,7%	-		ns
Diabète (%)	8 21,1%	-	40 19,4%	-		ns
BPCO (%)	17 44,7%	-	55 26,7%	-	0,0251	*
Stade						
I			4 7,3%			-
II	1 5,9%		7 12,7%			-
III	1 5,9%		2 3,6%			-
IV			1 1,8%			-
Non connu	14 82,4%		41 74,5%			-
SAOS (%)	4 10,5%	-	17 8,3%	-		ns
AOMI (%)	12 31,6%	-	55 26,7%	-		ns
Cardiopathie ischémique (%)	17 44,7%	-	83 40,3%	-		ns
FEVG (%) Moy. (+/- SD)	57,6 (9,4)	58%	59,1 (13,3)	55%		ns
Ins. respiratoire chronique (%)	2 5,3%	-	4 1,9%	-		ns
Ins. rénale chronique (%)	16 42,1%	-	108 52,4%	-		ns
Hb préopératoire Moy. (+/- SD)	14,1 (1,7)	-	14,1 (1,5)	-		ns
Score de LEE (Med.)	2	-	2	-		ns

Tableau 17: Caractéristiques démographiques après chirurgie d'AAA

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, DM : Données manquantes, IMC : Indice de masse corporelle, ASA : *American Society of Anesthesiologist*, BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, AOMI : Artérite oblitérante des membres inférieurs, FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche, Med : Mediane, SD : Dérivation standard, Moy : Moyenne, ns : non significatif, Ins : Insuffisance, Hb : Hémoglobine

Il existe une augmentation significative de l'IMC dans le groupe CPPG (29 (+/- 5)) par rapport au groupe sans complication (26 (+/- 4)) ($p = 0,002$), il existe également un nombre de patients BPCO significativement plus important dans le groupe CPPG (44,7%) par rapport au groupe sans complication (26,7%) $p = 0,0328$. Cette tendance se retrouve également concernant les insuffisants respiratoires chroniques sans significativité. Enfin la proportion des patients hypertendus est significativement plus importante dans le groupe CPPG (94,7%) par rapport au groupe sans complication (75,7%) $p = 0,0086$.

4.5.2 Epreuves fonctionnelles respiratoires

La mention d'EFR dans le dossier d'anesthésie n'a été retrouvée que peu fréquemment, seulement chez 23,7% des patients avec des CPPG et sans complication tableau 18.

Le profil est dans la majorité des cas obstructif. Il n'existe pas de différence sur le VEMS et sur le rapport de Tiffeneau entre les deux groupes.

<i>Caractéristiques</i>	<i>CPPG (n=38)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Pas de CPPG (n=206)</i>	<i>D.M.</i>	<i>p</i>
EFR (%)	9 23,7%	-	21 10,2%	-	0,02 *
Profil obstructif (%)	8 88,9%	-	15 71,4%	-	ns
VEMS Moy. l (+/- SD)	2,18 (0,25)	22%	2,22 (0,80)	43%	ns
Tiffeneau Moy. (+/- SD)	75,3 (17,2)	33%	67,2 (15,9)	43%	ns

Tableau 18: EFR avant chirurgie d'AAA programmée

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, DM : Données manquantes, EFR : Epreuve fonctionnelle respiratoire, VEMS : Volume expiratoire maximum seconde, Moy : Moyenne, SD : Dérivation standard, ns : Non significatif.

4.5.3 Chirurgie

Dans notre étude, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes sur le type de prothèse implantée (prothèse aorto-aortique, aorto-iliaque ou aorto-fémorale. En revanche il existe significativement plus de complication respiratoire grave en cas de réalisation d'une réimplantation rénale ($p = 0,0029$) et ou digestive ($p = 0,0002$) (Figure 30).

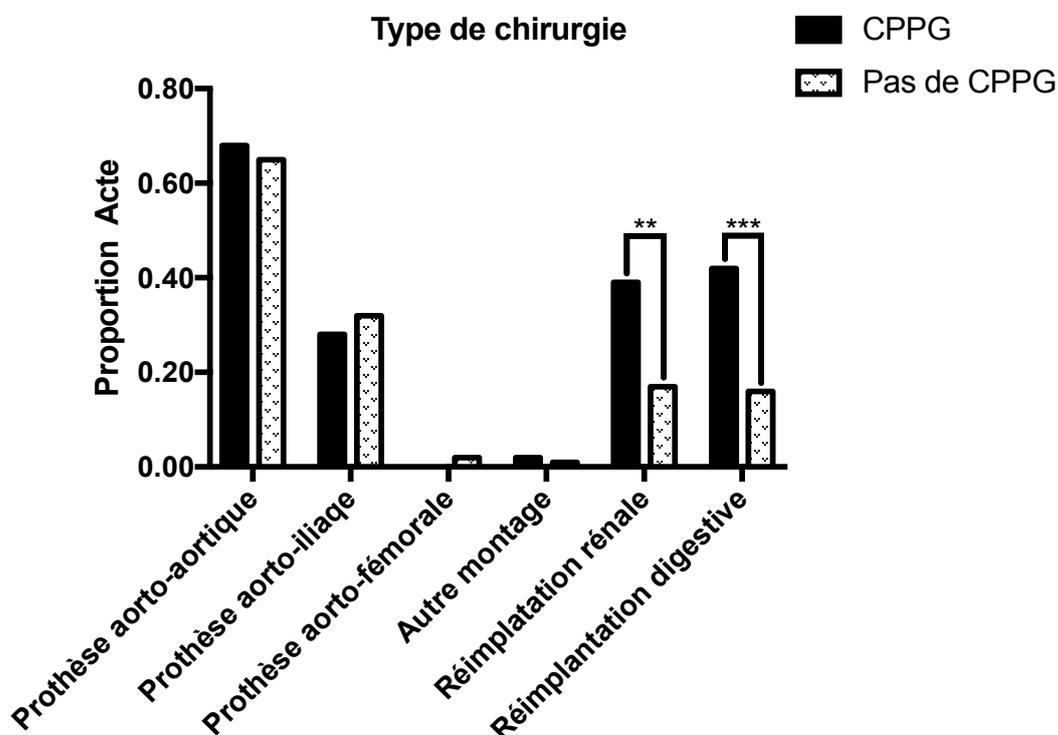


Figure 30 : Acte par fréquence selon CPPG ou non
CPPG : Complication pulmonaire postopératoire grave

Dans le groupe avec de complications respiratoires (CPPG), le clampage cœliaque a été significativement plus utilisé (44,7%) que dans le groupe sans complication (13,1%) avec $p < 0,0001$. En revanche le clampage sous-rénal a été significativement plus utilisé dans le groupe sans complication avec $p = 0,0003$ (Figure 31).

Le saignement moyen peropératoire est significativement plus élevé dans le groupe CPPG (2065 +/- 1253 ml) que dans le groupe sans CPPG (1488 +/- 861 ml) ($p = 0,002$).

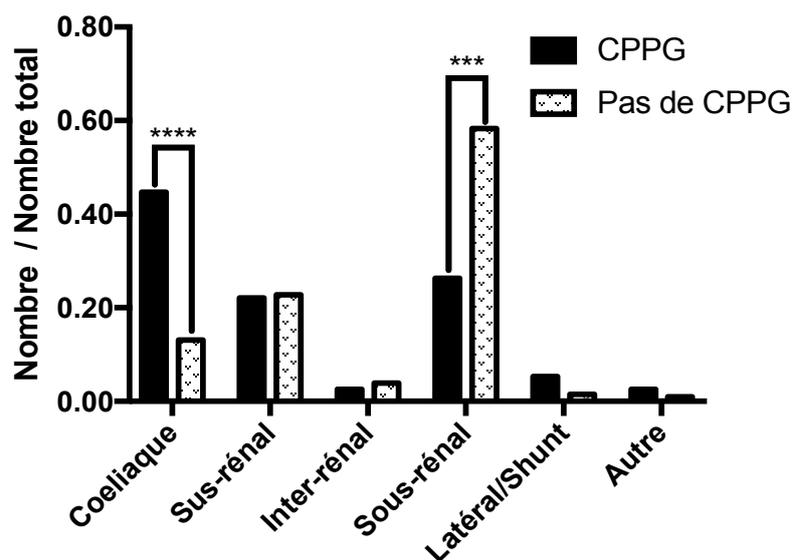


Figure 31 : Type de clampage au cours de chirurgie d'AAA
 CPPG : Complication pulmonaire post-opératoire grave

Dans le groupe avec complications la voie d'abord par thoraco-phreno-laparotomie (47,4%) est significativement plus utilisée ($p < 0,0001$) alors que l'on retrouve la voie par laparotomie médiane plus fréquemment utilisée (72,3%) dans le groupe sans complication ($p < 0,0001$). La durée moyenne de prise en charge au bloc opératoire est significativement plus longue dans le groupe CPPG (399 min vs 338 min) ($p = 0,001$) (Tableau 19).

Caractéristiques	CPPG (n=38)	D.M.	Pas de CPPG (n=206)	D.M.	Valeur de p
Taille AAA (mm) Moy. (+/- SD)	60,4 (15,9)	24%	56,1 (11,0)	64%	ns
Abord (%)					
Thoraco-phreno-laparotomie	18 47,4%	-	32 15,5%	-	<0,0001 ****
Lombotomie	7 18,4%	-	24 11,7%	-	ns
Laparotomie médiane	13 34,2%	-	149 72,3%	-	0,0003 ***
Autre abord	0	-	1 0,5%	-	ns
Durée bloc (min) Moy. (+/- SD)	399 (102)	-	338 (71)	-	0,001 **
Durée clampage (min)					
Coeliaque	29 (15)	-	12 (13)	-	0,001 **
Rein droit	28 (11)	-	20 (11)	-	ns
Rein gauche	42 (30)	-	25 (25)	-	ns
Membres inférieurs	88 (31)	3%	80 (27)	5%	ns

Tableau 19 : Caractéristiques chirurgie d'AAA programmée

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, DM : Données manquantes, AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, SD : Déviation standard, Moy : Moyenne, Min : Minute, ns : Non significatif.

4.5.4 Anesthésie :

Le volume de remplissage moyen peropératoire est significativement plus important dans le groupe CPPG (6685 +/- 2625 ml) que dans le groupe sans CPPG (5212 +/- 1696 ml) ($p = 0,001$). Le volume de remplissage par cristalloïdes est également significativement plus important ($p = 0,007$) (Figure 32). Le taux d'utilisation de produit sanguin labile est de 48,6% dans le groupe avec CPPG contre 31,1% dans le groupe sans complications ($p = 0,002$).

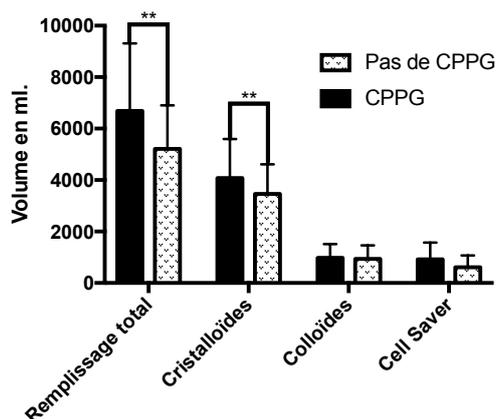


Figure 32 : Remplissage peropératoire
CPPG : Complications Pulmonaires Post-opératoires Graves

La dose moyenne de Sufentanil est significativement supérieure dans le groupe CPPG (186 +/- 73 μg) que dans le groupe sans CPPG (126 +/- 49 μg) ($p = 0,001$).

Dans notre étude, 31,6% des patients avec CPPG sont sortis du bloc opératoire sous amines vasoactives contre 43,1% dans le groupe sans complication, sans différence significative.

La FiO_2 est significativement plus élevée (61%) dans le groupe CPPG par rapport au groupe sans CPPG (55%) ($p = 0,03$) (Figure 33).

Le reste des paramètres peropératoires est présenté ci-dessous :

<i>Caractéristiques</i>	<i>CPPG (n=38)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Pas de CPPG (n=206)</i>	<i>D.M.</i>	<i>p</i>
Spo2 à l'arrivée au bloc (%) Moy. (+/- SD)	96 (5)	21%	97 (2)	22%	ns
Volume courant (ml/kg) Moy. (+/- SD)	7,8 (1)	21%	7,7 (0,7)	22%	ns
Ventilation minute (l/min) Moy. (+/- SD)	7,9 (1,9)	21%	7,2 (1,8)	21%	ns
FiO2 (%) Moy. (+/- SD)	61% (12)	21%	55% (10)	22%	0,03 *
PEEP (cmH2O) Moy. (+/- SD)	4 (2)	29%	5 (2)	40%	ns
PMax (cmH2O) Moy. (+/- SD)	24 (9)	24%	22 (5)	28%	ns

Figure 33 : Caractéristiques ventilatoires peropératoire

CPPG : Complications Pulmonaires Post-opératoires Graves, DM : Données manquantes, Moy : Moyenne, SD : Dérivation standard, FiO2 : Fraction inspirée en O2, PEEP : *Positive End Expiration Pressure*, Pmax : Pression maximum, ns : Non significatif.

4.5.5 Période post opératoire :

Dans cette étude, aucun patient n'a bénéficié d'une analgésie péridurale. L'analgésie était multimodale par voie systémique seule chez 35,2% des patients, 31,1% des patients ont bénéficié d'une analgésie locorégionale par cathéter de paroi et 49,2% par morphiniques via une PCA (*Patient Controlled Analgesia*).

Il n'y a pas de différence significative entre le groupe CPPG et le groupe sans complication. Il n'y avait pas de différence significative concernant la diurèse ($p = 0,0542$) et la nécessité de traitement par amines vasopressives au cours des 48 premières heures.

4.5.6 Paramètres biologiques per et post-opératoires :

Les résultats sont présentés dans le tableau 20 :

<i>Caractéristiques</i>	<i>CPPG (n=38)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Pas de CPPG (n=206)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Valeur de p</i>
Déclantage Moy. (+/- SD)					
Hémoglobine (g/dl)	11,0 (1,2)	-	11,2 (1,5)	-	ns
pO2 (kPa)	20,3 (7,9)	-	21,5 (6,2)	-	ns
pH	7,29 (0,07)	-	7,33 (0,06)	-	< 0,001 **
pCO2 (kPa)	6,1 (1,0)	-	5,5 (0,8)	-	< 0,001 **
HCO3 (mM)	20,9 (1,9)	-	20,9 (1,9)	-	ns
J1 USCPO Moy. (+/- SD)					
Hémoglobine (g/dl)	12,9 (1,5)	-	12,7 (1,8)	-	ns
pO2 (kPa)	10,5 (2,6)	-	12,1 (2,6)	-	< 0,001 *
pH	7,35 (0,06)	-	7,34 (0,22)	-	ns
pCO2 (kPa)	5,6 (1,1)	-	5,5 (0,7)	-	ns
HCO3 (mM)	22,5 (3,1)	-	22,3 (2,3)	-	ns

Tableau 20 : Caractéristiques biologique après déclantage et à J1

CPPG : Complications Pulmonaires Post-opératoires Graves, DM : Données manquantes, DM : Données manquantes, SD : Dérivation standard, ns : Non significatif.

4.5.7 Rapport P/F

Il est à noter que le P/F au dé clantage est inférieur dans le groupe CPPG (261 +/- 99) par rapport au groupe sans CPPG (296 +/- 101) sans dépassé le seuil de significativité (p = 0,08) (Tableau 21)

<i>Caractéristiques</i>	<i>CPPG (n=38)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Pas de CPPG (n=206)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Valeur de p</i>
P/F déclantage	261 (99)	21%	296 (101)	22%	0,08 ns

Tableau 21 : P/F au déclantage après chirurgie d'AAA programmée

CPPG : Complications Pulmonaires Post-opératoires Graves, DM : Données manquantes, SD : Dérivation standard, P/F : Rapport Po2 en mmHg / FiO2, ns : Non significatif.

4.5.8 Evolution

Les résultats principaux concernant l'évolution sont résumés dans le tableau 22.

<i>Caractéristiques</i>	<i>CPPG (n=38)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Pas de CPPG (n=206)</i>	<i>D.M.</i>	<i>Valeur de p</i>	
IGS Réanimation (h48-72) Moy. (+/- SD)	30 (11)	21%	46 (20)	0,5%	< 0,001	***
Evolution Moy. (+/- SD)						
Nombres de jours sans VM jusqu'à J30 (J)	22 (9)	-	29 (4)	-	< 0,001	***
Durée de séjour en USC ou REA (J)	12 (13)	-	4 (12)	0,5%	< 0,01	**
Durée d'hospitalisation (J)	38 (35)	-	14 (13)	-	< 0,01	**
Suivie mortalité (%)						
J30	0 0,0%	0,4%	4 1,9%	-		ns
J60	1 2,6%	0,4%	5 2,4%	-		ns
J180	1 2,6%	0,4%	8 3,88%	2%		ns

Tableau 22 : Devenir après chirurgie d'AAA programmée

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, DM : Données manquantes, SD : Dérivation standard, VM : Ventilation mécanique, IGS : Indice de gravité simplifié, USC : Unité de soins continus, REA : Réanimation, ns : Non significatif.

4.5.9 Résumé des valeurs significatives en analyse univariée :

Les paramètres associés à la survenue de CPPG en analyse univariée sont présentés dans le Tableau 23.

<i>Caractéristiques</i>	<i>O.R.</i>	<i>IC 95%</i>	<i>Valeur de p</i>	
Facteurs liés au patient				
IMC > 30	3,1	1,42 - 6,60	0,006	**
Hypertension artérielle	5,8	1,34 - 24,8	0,009	**
BPCO	2,2	1,09 - 4,52	0,03	*
Facteurs liés à l'anévrisme				
Taille anévrisme > 65 mm	2,5	1,05 - 5,89	0,049	*
Réimplantation rénale	3,0	1,42 - 6,25	0,005	**
Réimplantation digestive	3,8	1,81 - 8,02	0,0007	***
Clampage				
Clampage cœliaque	5,4	2,51 - 11,4	< 0,0001	****
Clampage sous-Rénal	0,26	0,11 - 0,55	0,0003	****
Abord				
Thoraco-phréno-laparotomie.	4,9	2,33 - 10,3	< 0,0001	****
Durées				
Durée du bloc > 6h	3,8	1,86 - 7,83	0,0003	***
Clamp. cœliaque >20 min	13,3	2,73 - 65,2	0,0003	***
Saignement > 2000 ml	3,0	1,32 - 6,83	0,01	*
Facteurs liés à l'anesthésie				
Remplissage > 5 L	2,3	1,08 - 5,00	0,03	*
Cristalloïdes > 3,5 L	2,3	1,09 - 4,75	0,03	*
Colloïdes > 1 L	3,0	1,34 - 6,75	0,009	**
FiO2 > 60%	3,1	1,34 - 7,42	0,01	*
PEEP < 5 cmH2O	2,9	1,19 - 6,84	0,03	*
Sufentanil > 150 µg	6,4	2,45 - 16,7	0,0001	***
Facteur post-opératoires				
Analgésie				
Cathéter de paroi	0,45	0,19 - 1,08	0,08	ns
PCA	1,8	0,87 - 3,69	0,15	ns
Biologie				
pH < 7,30 au déclampage	2,7	1,32 - 5,43	0,007	**
pCO2 > 6 kpa au déclampage	2,7	1,31 - 5,42	0,01	*
pO2 < 10 kpa à J1	2,8	1,39 - 5,79	0,005	**
P/F déclampage < 300	2,1	0,92 - 4,96	0,07	ns

Tableau 23 : Facteurs de risque de CPPG : Analyse univariée

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, OR : *Odds Ratio*, IC : Intervalle de confiance, ns : non significatif, IMC : Indice de masse corporel, BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive, L : Litre, PSL : Produit sanguin labile, VM : Ventilation mécanique, FiO2 : Fraction inspirée en oxygène, PEEP : *Positif End Expiratory Pressure*, PCA : *Patient Controlled Analgesia*

4.6 Analyse multivariée

L'analyse comprend les principaux facteurs possiblement prédictifs d'apparition de CPPG retenus en analyse univariée (Tableau 23), avec un $p < 0,2$.

Au final, le clampage sous rénal OR : 0,22 (IC 95% 0,05-0,87) $p = 0,03$ et la mise en place d'un cathéter de paroi OR : 0,19 (IC 95% 0,05-0,87) $p = 0,03$ sont des facteurs protecteurs indépendants d'apparition de CPPG en post opératoire d'un AAA programmé.

A l'inverse la constatation d'un rapport $pO_2/FiO_2 < 300$ au dé clampage est un facteur de risque indépendant d'apparition de CPPG en post opératoire de chirurgie d'AAA programmée OR : 6,2 (IC 95% 1,45-26,03) $p = 0,01$. Le reste des résultats de l'analyse multivariée sont présentés dans le tableau 24.

<i>Facteurs de risque</i>	<i>O.R.</i>	<i>IC 95%</i>	<i>Valeur de p</i>	
IMC > 30	0,83	0,15-4,70	0,84	ns
BPCO	1,3	0,34-5,03	0,69	ns
Clampage sous rénal	0,22	0,05-0,87	0,03	*
Saignement > 2000 ml	2,0	0,37-10,76	0,42	ns
Dose Sufentanil > 150 µg	2,5	0,62-9,93	0,20	ns
KT paroi	0,19	0,04-0,88	0,03	*
pH < 7,30 au déclampage	1,9	0,54-6,62	0,32	ns
P/F < 300 au déclampage	6,2	1,45-26,03	0,01	*

Tableau 24 : Facteur de risque de CPPG : Analyse multivariée

CPPG : Complications pulmonaires post-opératoires graves, OR : *Odds Ratio*, IC : Intervalle de confiance, ns : non significatif, IMC : Indice de Masse Corporelle, BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive, KT : Catheter, P/F : Rapport pO_2/FiO_2

5 Discussion

5.1 Justification de la méthode

5.1.1 Validité de la méthodologie générale

La recherche de complications respiratoires graves en post opératoire de chirurgie aortique, nécessite une analyse épidémiologique rigoureuse, d'autant plus que les effectifs dans la population sont généralement restreints du fait de l'importance de cette chirurgie et du faible nombre d'intervention par an et par centre.

S'agissant d'une des premières études s'intéressant spécifiquement aux complications respiratoires graves en post opératoire de chirurgie aortique, nous avons préféré réaliser une étude épidémiologique de cohorte descriptive et analytique rétrospective, mono centrique. Nous avons dans un premier temps estimé l'importance de la population nécessaire effectuée en analysant les principales données de la littérature. Nous avons ensuite confronté ce résultat au recrutement du centre de référence pour la prise en charge des pathologies de l'aorte abdominale et dimensionné la durée du recueil rétrospectif afin d'obtenir un effectif adéquat. La réalisation d'une étude prospective aurait pu renforcer la validité des résultats, mais le nombre de patients opérés nécessaires aurait rendu difficile l'inclusion du nombre de patients suffisants sur une durée raisonnable.

Concernant l'inclusion des patients, il a été fait le choix d'interroger le système d'information du centre de recueil suivant une stratégie double, afin d'inclure un maximum de patient et de limiter les biais d'inclusions. De ce fait nous avons interrogé le système d'information d'une part pour sélectionner tous les patients hospitalisés entre le 1^{er} janvier 2010 et le 1^{er} janvier 2014 en réanimation chirurgicale (ou USCPO) au CHU de Rouen avec une code diagnostic CIM-10 correspondant à la prise en charge d'un anévrisme de l'aorte abdominale non rompu. Et pour confirmer ces données, nous les avons croisées avec les listings des actes chirurgicaux effectués au bloc opératoire du service de chirurgie vasculaire du CHU de Rouen (via la classification des actes CCAM) entre le 1^{er} janvier 2010 et le 1^{er} janvier 2014.

Cette double sélection a permis d'être le plus exhaustif possible et d'améliorer la qualité d'inclusion. En effet si l'on s'intéresse au *flow chart* et aux données d'exclusion, on voit que selon la première sélection comptant 316 patients, 72 seront exclus après vérification des codes CCAM de chirurgie vasculaire, le principal motif étant le caractère urgent de la chirurgie (généralement anévrismes rompus ou fissurés) qui n'ont pas du tout le même pronostic [112], le même taux de complication du fait de modifications physiopathologiques tout à fait différentes compte tenu du caractère imprévisible.

5.1.2 Validité du critère de jugement principal

L'incidence des complications respiratoires reste néanmoins très variable selon les critères retenus dans les différentes études, variant de 5 à plus de 50%. Si on s'intéresse aux complications respiratoires graves les définitions sont encore moins bien définies dans la littérature [2].

Dans notre étude nous avons choisi de définir une complication respiratoire grave par un recours à une hospitalisation en réanimation prolongé plus de 48h en post-opératoire ou à une réadmission en réanimation dans les 8 jours suivant l'intervention pour une cause respiratoire. Cette définition se rapproche le plus des autres définitions retrouvées dans la littérature et peut se justifier aisément.

L'apparition d'une complication grave est corrélée à un allongement de la prise en charge en soins intensifs et en réanimation [182]. Dans notre service, la durée habituelle de prise en charge d'un patient opéré d'un AAA était de 48h. Dans ce contexte, le « *cut off* » de 48h a été retenu pour définir une complication grave.

Bien qu'il y ait peu de données dans la littérature, le délai moyen de réadmission en réanimation est de 4 à 8 jours, le taux de réadmission étant de 17% à J1 et de 47% à J3 [183]. Il n'existe pas de données pour la chirurgie d'AAA. La réadmission en réanimation étant un facteur de gravité, augmentant la mortalité hospitalière, la durée d'hospitalisation [184] et à

l'origine d'une augmentation du taux de limitation thérapeutique [183]. Dans ce contexte il a été admis pour l'étude qu'une réadmission en réanimation dans les 8 jours après une chirurgie d'AAA était considérée comme une complication grave. Les réadmissions en réanimation au-delà de 8 jours n'ont pas été considérées dans l'analyse car l'imputabilité de l'intervention chirurgicale dans la genèse de l'aggravation respiratoire ne pouvait être établit. Cela est en accord avec la littérature qui exclut majoritairement des complications aiguës post-opératoires tous les événements médicaux survenant au-delà d'une semaine après l'intervention [185].

Après avoir défini le terme de complication grave, il nous a fallu repérer les patients présentant une complication respiratoire. Fleron *et al.* avaient défini en 2003 la complication respiratoire grave par la nécessité de ré intubation dans les 24h post opératoire. Dans cette même étude les *Acute lung injury* étaient définis par le recours à la ventilation mécanique ou à la ré intubation en post opératoire [118]. Dans une étude plus ancienne (1998) portant sur l'épidémiologie des complications en post opératoire de 291 AAA sous rénaux non urgent, la complication respiratoire grave était définie tout recours à la ventilation mécanique au décours de la chirurgie [120].

La mortalité liée à ce type de chirurgie étant relativement faible (2 à 6 %), il ne paraissait pas pertinent de prendre en compte afin de définir le caractère grave ou non de la complication. De même l'utilisation des scores de gravité utilisé en réanimation ne semblait pas justifiée, d'une part, parce qu'ils sont généralement corrélés à la mortalité (E.g. SOFA), et d'autre part parce qu'ils ne sont pas spécifiques au risque respiratoire.

5.1.3 Validité du recueil de données

Après avoir défini la complication respiratoire grave et déterminé l'incidence de ces complications, l'objectif de l'étude était de rechercher des facteurs de complications respiratoires graves au décours de la prise en charge chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

La recherche de facteurs de risques avait pour but d'une part d'objectiver des critères spécifiques d'alerte pour l'anesthésiste au bloc et du réanimateur pour l'optimisation de la prise en charge post-opératoire, permettant d'envisager de nouvelles stratégies de prévention, d'autre part de vérifier que les facteurs de risque habituellement recherchés en chirurgie générale et chirurgie lourde étaient bien retrouvés, afin de valider la cohérence externe de notre étude.

Le choix des paramètres recueillis a donc été basé à la fois sur une analyse complète de la littérature, mais aussi dirigé vers des éléments pertinents cliniquement.

Pour les facteurs épidémiologiques classiques, Nous nous sommes donc basé principalement sur 2 études de grandes envergures, publiées ces dernières années. Dans l'étude ARISCAT menée dans une population de patients recrutés parmi 59 hôpitaux européens ; l'enquête épidémiologique a permis de retrouver plusieurs facteurs de risque indépendants de développement de PPC en chirurgie générale (

Tableau 25) [6]. Dans la suite de l'étude ARISCAT, l'étude PERISCOPE publiée en 2015 a étudié les facteurs de risque de complication respiratoire en chirurgie dans une série multicentrique sur 63 centres en Europe. Elle a permis de valider les items déjà retrouvés dans l'étude ARISCAT et d'en objectiver de nouveaux [8].

<i>Etude</i>	<i>Facteur de risque de PPC</i>
« ARISCAT » Canet <i>et al.</i> Anesthesiology 2010[6]	Spo2 pré-op basse Infect° respiratoire dans les 30 jours avant chirurgie Age Anémie préopératoire Chirurgie sus-méso colique Durée chirurgie supérieure à 2h
« PERISCOPE » Canet <i>et al.</i> , EJA, 2015[8]	Spo2 préopératoire basse Dyspnée préopératoire Pathologie hépatique chronique Antécédent de décompensation cardio, Chirurgie abdominale haute ou thoracique, Chirurgie de plus de 2h Chirurgie en urgence

Tableau 25: Facteur de risque de PPC d'après la cohorte "ARISCAT" et "PERISCOPE"
Infect° : Infection, PPC : *Pulmonary Postoperative Complications*

Le nombre de critères clinique colligés a de ce fait été volontairement important afin d'être le plus exhaustif possible parmi les facteurs déjà connus. Il a été choisi d'une part d'analyser les critères généraux (âge, sexe, IMC), mais aussi les principaux facteurs de risque cardiovasculaires (Tabagisme, HTA, Diabète, antécédent de cardiopathie ischémie, hypercholestérolémie). Recherchant des facteurs de complications respiratoires nous nous sommes intéressés aux antécédents respiratoires des patients, notamment avec la présence d'une BPCO, d'insuffisance respiratoire chronique et ou les résultats d'EFR préopératoires. Chaque pathologie relevée devait pour être notée dans l'étude correspondre aux critères diagnostics reconnus dans les *guidelines* internationales (Classification BPCO, insuffisance rénale, AO-MI...[180,181])

Nous avons ensuite élargi nos critères vers des données qui nous semblaient pertinentes en per et post-opératoire.

Concernant la prise en charge au bloc opératoire, deux aspects ont été étudiés, premièrement les critères inhérents à la chirurgie (temps opératoire, type de chirurgie, clampage et montage). Nous avons également collecté les données qui concernent la prise en charge anesthésique et pouvant avoir un retentissement respiratoire post opératoire, avec notamment les paramètres de remplissage, transfusion et les principaux paramètres respiratoires peropératoires. Les différents critères retenus provenaient à la fois de notre expérience au sein de notre centre mais aussi de critère de complication respiratoire en chirurgie abdominale haute [2,5].

Enfin nous avons collecté les principales informations sur la prise en charge post-opératoire dans l'utilisation de la VNI, la stratégie analgésique ainsi que les différents paramètres standards pronostic et de devenir du patient (IGSII, Nombres de jours sans ventilation mécanique, mortalité à 1, 2 et 6 mois.

L'ensemble des critères de recueil ont été sélectionnés à la fois du fait de leur impact déjà connu en chirurgie général et sur la prise en charge potentielle des complications respira-

toires, mais aussi du fait de la possibilité d'effectuer un recueil des données rétrospectif, sans un nombre trop important de données manquantes.

Le recueil a été optimisé afin de s'affranchir au maximum des biais de recueils habituels pour ce type d'étude rétrospective. En exemple, pour les antécédents des patients inclus, une première analyse des compte rendus d'hospitalisation en USCPO a été réalisée (au sein du système informatique) doublée d'une relecture des comptes rendus d'hospitalisation et opératoires de chirurgie vasculaire et de réanimation. Afin de diminuer le taux de perte de données, une analyse du dossier papier du patient a été effectuée afin d'une part de compléter les données manquantes et d'autre part de colliger les principales données peropératoires notées sur la feuille d'anesthésie (non informatisée à ce jour).

Par ailleurs afin de fiabiliser le recueil, il a été décidé de standardiser le recueil des paramètres biologiques au moment du déclampage, au décours duquel une biologique est réalisée dans près de 100% des cas et le lendemain matin à 8h pour les mêmes raisons, ce choix nous permettant de s'affranchir de biais d'informations et de données manquantes inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude.

5.2 Validité des résultats

5.2.1 Population étudiée

La population est représentative et comparable aux populations suivies pour des AAA, la moyenne d'âge des patients opérés dans l'étude est de 69,1 (+/- 8,9) ans, ce qui correspond à l'âge moyen d'intervention retrouvé dans la littérature. Le nombre de complications aiguës liées aux anévrismes aortiques abdominaux augmente d'ailleurs de manière significative à partir de la tranche d'âge 65-74 ans [186]. La population féminine est sous représentée dans notre cohorte. En effet le sexe ratio habituellement retrouvé dans la littérature est de 1 homme pour 4 à 6 femmes [24,25]. Cette différence est possiblement due à un biais d'inclusion lié au caractère mono centrique et local de notre étude, ou à un manque de puissance.

Le diamètre anévrisimal moyen observé (57,4 mm +/- 13 mm) est comparable à la littérature actuelle et aux recommandations internationales (Indication chirurgie pour anévrisme \geq 5,5 cm (ACC/AHA Class I, Level B) (ESC Class I, Level B) [15,60]. Il est cependant regrettable de ne pas connaître la ratio chirurgie par laparotomie *versus* prothèse endovasculaire par radiologie interventionnelle.

Les principaux facteurs de risque de développement d'AAA connus et décrits dans la littérature sont retrouvés comme (le tabagisme, le sexe ratio, l'âge et l'hypertension) et valident la représentativité de notre population [15,60].

L'utilisation de la VNI en post opératoire de chirurgie d'anévrisme de l'aorte programmée reste marginale. Seulement 15% des patients de l'étude ont pu bénéficier de VNI en post-opératoire, généralement pour la prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë.

Concernant le devenir des patients, le taux de mortalité à 6 mois dans l'étude est de 4%, ce qui est tout à fait en accord avec les données connues de la littérature [113–115].

Au total l'analyse des données démographique descriptives permet d'objectiver la grande similarité entre notre cohorte de patients et les données déjà connues dans la littérature.

5.2.2 Résultat principal

Dans notre population le taux de complication respiratoire grave en postopératoire de chirurgie de l'aorte programmée est de 15,57% (n=38), ce taux est supérieur au taux de complications respiratoires retrouvé dans la littérature (Tableau 26). Dawson *et al.* en 2007 retrouvait un taux de complication respiratoire de 12,1%, dont 8,5% de pneumopathie postopératoires et 3,6% de détresse respiratoires aiguës [155].

<i>Etude</i>	<i>Population</i>	<i>Mortalité (%)</i>	<i>CPP (%)</i>
Arozullah <i>et al.</i> , Ann Surg, 2000	Chirurgie abdominale	-	3,5-4,1
Eyraud <i>et al.</i> , AFAR, 2000	AAA non rompu	5	5
« ARISCAT » Canet <i>et al.</i> , Anesthesio, 2010	Chirurgie générale	-	5
« PERISCOPE » Canet <i>et al.</i> , EJA, 2015	Chirurgie générale	-	4,2
Dawson <i>et al.</i> , Eur J vasc endo surg, 2007	AAA non rompu	-	12,3
Fulachier <i>et al.</i> , SFAR Abstract	AAA non rompu	3,3	6,6
Akkersdijk <i>et al.</i> , Eur J vasc endo surg, 1998	AAA non rompu	3,8	10

CPP : Complications pulmonaire post-opératoire

Tableau 26 : Taux de complications respiratoires après chirurgie abdominale
CPP : Complication pulmonaire post-opératoire

Les complications respiratoires sont la première cause de morbidité dans notre étude, suivi des complications rénales (6,6%) et cardiaques (3,7%). Le faible taux de complications cardiaques s'explique par la surveillance rapprochée et de dépistage précoce déjà mis en place dans l'établissement.

En 2000, Eyraud *et al.* avait objectivé un taux de complications respiratoires de 5% (dont 2,7% de détresses respiratoires aiguës (définie par une durée de ventilation mécanique supérieure à 24h ou reprise de la ventilation mécanique au cours de l'hospitalisation)) [119]. Le taux élevé de complications respiratoires graves de notre cohorte est probablement lié aux particularités de notre population. Il existe une proportion importante de malades suivis pour BPCO (44,7%, $p = 0,03$) et IMC plus élevé que dans la moyenne, (IMC : 29 +/- 5, $p < 0,0001$).

Il aurait été intéressant de comparer le stade de BPCO entre les deux groupes, le grand nombre de données manquantes du fait du caractère rétrospectif n'a pas permis cette analyse, initialement prévue. L'importance du taux de complications respiratoire retrouvé dans notre étude tient peut-être également au fait que nos critères de diagnostic ont permis un relevé exhaustif. En effet dans la littérature, le fait de limiter les inclusions à quelques diagnostics de pathologies respiratoires sans les inclure toutes, entraîne une sous-évaluation globale en excluant les diagnostics non prévus ou les complications respiratoires sans diagnostic précis.

L'atélectasie et les troubles ventilatoires post-opératoires sont la principale étiologie retrouvée (55,3%), l'infection étant la seconde cause (28,9%). Ces données sont comparables aux autres données de la littérature [1].

Il aurait été tout à fait intéressant de connaître l'écologie bactérienne de ces infections, mais le faible nombre de sujets concernés (n=11) n'aurait pas permis de dégager des statistiques épidémiologiques significatives. En effet la plupart de ces pneumopathies sont survenues chez des patients non intubés sans possibilité de réaliser des prélèvements aisément (nécessité de réalisation d'une fibroscopie vigile). Le choix d'un recueil rétrospectif aurait fait apparaître un nombre important de données manquantes rendant les données ininterprétables.

5.2.3 Facteurs de risques en analyse univariée

L'obésité définie par un IMC > 30, est un facteur de risque retrouvé dans notre étude mais déjà connu comme facteur prédictif de complication respiratoire en post opératoire de chirurgie abdominale [145]. Ce facteur n'est donc pas spécifique de la chirurgie d'AAA. Il est par ailleurs peu surprenant de retrouver ce facteur, puisque le surpoids est également un facteur de risque connu d'apparition d'AAA [30]. Cet élément confirme la cohérence externe de notre recueil de donnée.

La présence d'une BPCO augmente significativement le risque de complications respiratoires postopératoires (atélectasie, broncho-pneumopathie, ventilation prolongée) par un facteur 5 [187],[188]. Ce facteur est associé de par sa physiopathologie au tabagisme, (facteur de risque majeur d'apparition d'un AAA [20]).

La BPCO était déjà un des rares facteurs de risque indépendant de mortalité après chirurgie d'AAA connu de la littérature tableau VT

<i>Etude</i>	<i>Facteur de risque de mortalité des AAA</i>
Akkersdijk <i>et al.</i> , Eur J Vasc Endovasc Surg 1998	Atcd cardiologique OR 5,0 (1 ;1-24) BPCO OR 3,6 (0,96-13,5)
Eyraud <i>et al.</i> , AFAR 2000	Angor (OR 5,47 p = 0,001) BPCO (OR 2,27 p = 0,05) Durée de la chirurgie(OR 1,60 p = 0,001)

Tableau 27: Facteur de risque de mortalité après chirurgie d'AAA
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, OR : Odd Ratio

Dans notre série 78,7 % des patients étaient fumeurs. La prévalence importante et connue du tabagisme peut s'expliquer par les effets favorisant connus du risque d'apparition d'AAA [21]. Par ailleurs, de nombreuses études ont démontré que le tabagisme était un facteur de risque indépendant de survenue de complications respiratoires graves même en l'absence de pathologie respiratoire associée [187]. Ceci justifierait dans le contexte la nécessité d'un sevrage tabagique d'au moins huit semaines et d'une préparation respiratoire préopératoire, s'intégrant dans un véritable programme de réhabilitation et associant une rééducation à l'effort, une kinésithérapie incitative ainsi qu'une optimisation des thérapeutiques habituelles, comme proposé par Sutherland *et al.* [189].

Nous n'avons pas trouvé qu'une anomalie à l'EFR était associée à la survenue de complications respiratoires graves. Les EFR ont été néanmoins plus souvent réalisées chez les patients qui ont développé par la suite une complication respiratoire grave (p = 0,02).

La présence d'une anomalie de l'EFR, comme un syndrome obstructif n'est pas associée à une augmentation du risque de complication respiratoire. Pourtant les résultats objectivent de manière non significative la présence d'un profil obstructif dans le groupe avec complication. Ces données sont en rapport avec la présence d'une population de patient avec une forte incidence de BPCO significativement plus fréquente ($p=0,03$) que chez les patients sans complication. Les résultats des EFR ne sont pas significatifs du fait que le nombre de sujet en bénéficiant est faible et que l'analyse en sous-groupe manque de puissance.

L'utilité des épreuves fonctionnelles respiratoires dans l'évaluation préopératoire reste un sujet très controversé. Comme nous l'avons mentionné dans le chapitre 2, les anomalies de la spirométrie préopératoire n'étant pas des facteurs prédictifs d'apparition de complications respiratoires, les données de l'EFR ne sont pas plus prédictives de l'apparition de complication que l'interrogatoire et l'examen clinique du patient [96,152–154]. Ces examens bien qu'informatifs, ne sont donc pas plus contributifs pour le dépistage des patients à risque de complication respiratoire. Cependant pour des patients artéritiques à des stades évolués et dont le périmètre de marche est réduit, l'intérêt de la clinique seule dans l'évaluation respiratoire reste très discutable.

Le type de chirurgie pratiqué est hautement prédictif de l'apparition de complications respiratoires dans notre cohorte lors de l'analyse univariée. La voie d'abord, le type d'incision, le type de clampage et la durée de la chirurgie sont prédictifs de complications respiratoires. Là encore, ces éléments confirment notre cohérence avec la littérature.

La chirurgie sus-mésocolique est reconnue comme facteur de risque de complication respiratoire depuis de nombreuses années et validée par de nombreuses publications [2,96,145].

En effet dans l'étude, l'abord par thoraco-phreno-laparotomie utilisé pour 47,4% des patients du groupe avec complication est un facteur de risque d'augmentation du risque de complications respiratoires graves.

Après une chirurgie sus-mésocolique, la CV et le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) sont diminués de 45 à 70 % le premier jour postopératoire. L'incision par thoraco-phreno-laparotomie induit une dysfonction diaphragmatique majeure sur d'une durée d'une à deux semaines [133].

Nous retrouvons également qu'une durée de chirurgie longue (plus de 6h) est prédictive d'une augmentation des complications respiratoires graves (OR 3,8 (IC 95% 1,86 - 7,83) $p = 0,0003$). Ce critère reconnu, confirme les données littérature [96]. L'augmentation de la durée de la chirurgie est en effet corrélée à une complexité du geste chirurgical, une augmentation du temps de ventilation mécanique, une augmentation des pertes sanguines et du volume de remplissage. Tous ces critères étant des facteurs de risques connus de complications respiratoires [6,8].

La nécessité d'une réimplantation rénale (OR = 3,0 (IC 95% 1,42-6,25) $p = 0,005$), d'une réimplantation digestive (OR = 3,8 (IC 95% 1,81-8,02) $p = 0,0007$), d'un clampage cœliaque (OR = 5,4 (IC 95% 2,51-11,4) $p < 0,0001$) ainsi qu'une durée de clampage cœliaque prolongée (OR = 13,3 (IC 95% 2,73-65,2) $p = 0,0003$) apparaissent comme des facteurs favorisant l'apparition de complications respiratoires graves en post-opératoire. Ces résultats sont associés à la complexité de la chirurgie mais aussi à l'influence des mécanismes d'ischémie-reperfusion. En effet, les réimplantations digestives et rénales nécessitent un niveau de clampage haut et une durée de clampage prolongée favorise l'accumulation de métabolites particulièrement réactifs tel que les ions superoxydes et des médiateurs de l'inflammation qui après le déclampage sont relargués dans la circulation générale avec un haut pouvoir inflammatoire faisant le lit de l'atélectasie et de l'infection en altérant la membrane alveolocapillaire au niveau pulmonaire [143].

Dans ce contexte de chirurgie lourde, la prise en charge anesthésique peropératoire est plus intensive, avec un niveau de remplissage par cristalloïdes (OR : 2,3 (IC 95% 1,09-4,75) $p=0,03$) et colloïde (OR :3,0 (IC 95% 1,34-6,75) $p = 0,009$) significativement plus important dans le groupe avec complications respiratoires. La quantité de remplissage bien que significatif lors de notre analyse univariée ne sont pas connus pour être des facteurs de risques indépendants d'augmentation du risque de complications respiratoires dans les études sur les chirurgies abdominales [2,96]. Pour autant, c'est un facteur de gravité connu du sepsis et un marqueur de gravité largement retrouvé dans d'autres pathologies similaires. Nous ne sommes donc pas surpris de le voir ressortir dans notre étude.

On constate également que la FiO₂ en fin d'intervention est logiquement plus élevée dans le groupe avec des complications respiratoires post opératoire par rapport au groupe sans complication (OR : 3,1 (IC 95% 1,34-7,42) $p = 0,01$) et que les patients avec une PEEP basse (< 5 cm H₂O) sont des patients plus à risque de complication (OR : 2,9 (IC 95% 1,19-6,84) $p = 0,03$). Ces résultats concernant le mode ventilatoire des patients illustrent bien la nécessité d'appliquer les dernières recommandations [161] sur la ventilation mécanique protectrice en peropératoire. Déjà au cours de l'étude (entre 2010 et 2014), les patients bénéficiaient de l'utilisation de volumes courants modérés ($V_c = 7,8 \pm 1$ ml/kg) et d'une PEEP (PEEP = 4 ± 2 cmH₂O), nous n'avons pas pu recueillir de données sur la réalisation de manœuvres de recrutement per opératoire.

L'utilisation de fortes doses analgésiques est significativement plus importante dans le groupe avec complication ($p = 0,0001$), mais ce résultat comme le reste de la prise en charge anesthésique est corrélé à la longueur et à l'importance de la chirurgie.

En post-opératoire, nous avons analysé principalement la prise en charge analgésique post-opératoire sans dégager de résultat significatif, probablement en raison d'une trop faible puissance au regard de nos faibles effectifs. Néanmoins l'utilisation d'un cathéter de paroi pour analgésie locorégionale semble être un facteur protecteur (OR : 0,45 (IC 95% 0,19-1,08) $p = 0,08$) d'apparition de complication respiratoire.

La présence d'une acidose avec un $\text{pH} < 7,30$ (OR : 2,7 (IC 95% 1,32-5,43) et d'une hypercapnie (OR : 2,7 (IC 95% 1,31-5,42) au déclampage sont des facteurs prédictifs de complications respiratoires à l'analyse univariée. Il n'existe pas de comparaison déjà retrouvée dans la littérature. Ces altérations de la biologie en fin de bloc opératoire ne sont que le reflet de l'importance de la chirurgie et n'apportent finalement que peu d'informations fiables sur le risque de complication respiratoire grave.

Enfin le $\text{P/F} < 300$ au déclampage est un facteur de risque non significatif de complication respiratoire grave (OR 2,1 (IC 95% 0,92-4,96) $p = 0,07$). Ce résultat bien que non significatif de part un manque de puissance de notre étude est intéressant par sa pertinence clinique et sa reproductibilité.

5.3 Facteurs de risques en analyse multivariée

L'analyse univariée permettant d'objectiver un certain nombre de facteurs de risque d'apparition de complications respiratoires graves, nous avons poursuivi l'étude par une analyse multivariée incluant tous les critères avec un $p < 0,2$ dans l'analyse univariée et avec une pertinence clinique pour l'interprétation selon les règles de bonne pratique en méthodologie statistique. Trois critères se révèlent significatifs.

La nécessité d'un clampage sous rénal apparaît comme un facteur indépendant protecteur d'apparition de complications respiratoires graves (OR = 0,22 (IC 95% 0,05-0,87) $p = 0,03$). A l'inverse du clampage cœliaque, le clampage sous rénal implique une chirurgie de plus courte durée avec des temps de clampage moins long et surtout des mécanismes d'ischémie reperfusion moins sollicités, avec notamment pas d'ischémie du réseau splanchnique. Ce résultat suggère bien l'importance des phénomènes d'inflammation, d'ischémie reperfusion en jeux dans la genèse des troubles ventilatoires post-opératoire. A l'inverse la réalisation d'une chirurgie avec clampage supra-rénal peut se compliquer plus facilement sur le plan respiratoire. La connaissance de ces données doit faire renforcer les moyens de prévention déjà connus.

La mise en place d'un cathéter d'analgésie locorégionale de paroi est un facteur indépendant protecteur d'apparition de complications respiratoires graves. Le contrôle analgésique semble avoir un effet sur le risque d'apparition de complications respiratoires même si le contrôle analgésique ne permet pas d'améliorer directement la fonction diaphragmatique [133]. On peut néanmoins s'interroger sur la réponse inflammatoire de l'anesthésie locorégionale de paroi [190] en post-opératoire de même que les effets sur la toux et l'efficacité des exercices de kinésithérapie. Ces résultats suggèrent une utilisation systématique de cette technique d'analgésie en dehors des contrindications déjà connues.

Enfin la présence d'un rapport « P/F » < 300 au déclampage est un facteur de risque indépendant d'apparition de complication respiratoire grave (OR = 6,2 (IC 95% 1,45-26,3) $p = 0,01$). Ce résultat est particulièrement intéressant, car tout à fait transposable en pratique courante pour cibler les patients à risque, nécessitant une surveillance accrue ainsi qu'une prévention par kinésithérapie intensive. De plus le « *cut off* » choisi à 300 est déjà utilisé pour la définition du SDRA non sévère, « ALI », « *Acute lung injury* » [191]. La présence d'un rapport $P/F < 300$ au déclampage pourrait être un argument de plus pour mettre en place une stratégie de prévention intensive des complications comme l'introduction d'une ventilation non invasive prophylactique en post-opératoire de chirurgie de l'aorte abdominale programmée.

5.1 Perspectives et implications cliniques

L'étude de ces facteurs de risque nous permet de dégager une population à risque pour laquelle une stratégie de prévention pourrait s'avérer utile : Les patients ayant un clampage sus-rénal, particulièrement s'ils sont obèses, hypertendus et ont des antécédents de BPCO.

Mais elle permet aussi de repérer en per opératoire des patients supplémentaires qui sont à risque de complication. En effet les patients avec une chirurgie lourde et la nécessité d'un clampage supra rénal, généralement associé à un temps d'ischémie prolongée, un saignement important vont être plus à risque de développer des complications respiratoires. De même une ventilation difficile au bloc opératoire marquée par un P/F < 300, pourrait permettre à l'anesthésiste et au réanimateur par la suite de mettre en place une ventilation protectrice, mais également initier une prise en charge post-opératoire agressive associant ventilation non invasive prophylactique et kinésithérapie intensive.

La VNI a en effet démontré son intérêt dans la prise en charge curative des détresses respiratoires aiguës en post opératoire de chirurgie du transplanté [192], en chirurgie thoracique [176] et en chirurgie digestive[177]. Depuis peu il existe de nouvelles indications à la VNI post-opératoire dont la mise en place de VNI prophylactique. Ainsi en la VNI prophylactique en postopératoire de chirurgie cardiaque améliore l'oxygénation et la capacité vitale sans néanmoins diminuer significativement le risque d'atélectasie [193]chirurgie abdominale l'utilisation de la VNI en prophylaxie en post opératoire de chirurgie de type gastroplastie diminue significativement la dysfonction respiratoire post opératoire [194] Dans ce contexte, actuellement il n'existe pas de données significatives sur l'utilisation de la VNI prophylactique en post opératoire de chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale non urgente. Pourtant cette technique pourrait être un acteur majeur de prévention des complications respiratoires post-opératoires.

Enfin, Il est également possible que la connaissance de ces facteurs de risques nous permette d'optimiser la prise en charge respiratoire afin d'éviter à certain patient d'entrer dans le groupe à risque. En effet la connaissance des facteurs de risque, dont la chirurgie lourde avec un clampage supra-rénal, doit faire adopter une stratégie de ventilation protectrice peropératoire [161], éventuellement devra faire discuter d'une fibroscopie peropératoire afin de limiter au maximum d'avoir une P/F < 300, annonciateur de complications grave. Parmi ce stratégies, la mise en place d'une catheter d'analgésie de paroi, pourrait contribuer à la diminution de ces complications.

6 Conclusion

La connaissance de l'épidémiologie des complications respiratoires est un enjeu majeur pour la prise en charge post-opératoire après une chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) ; les complications respiratoires étant à l'origine d'un allongement de la prise en charge post opératoire et d'une augmentation de la mortalité périopératoire [10],[11].

L'objectif principal de cette étude était de déterminer l'incidence des complications respiratoires graves en post-opératoire de chirurgie de l'aorte abdominale programmée.

L'incidence des complications respiratoires graves dans la population de l'étude est de 15,57% (n=38/244) sur une période de 4 ans (01/01/2010 à 01/01/2014). Cet élément est très en faveur d'une sous-estimation globale de ce type de complication dans la littérature.

L'analyse épidémiologique de la population avec ou sans complication respiratoire grave a permis de mettre en évidence que la prise en charge des patients avec un clampage sous rénal était un facteur indépendant protecteur d'apparition de complication respiratoire grave après une chirurgie d'anévrisme de l'aorte programmée, OR : 0,22 (IC 95% 0,05-0,87) avec p = 0,003. De même la mise en place d'un cathéter d'analgésie locorégionale de paroi est un facteur protecteur, OR : 0,19 (IC 95% 0,004-0,88) avec p = 0,03.

En revanche il est également mis en évidence que la constatation d'un rapport « P/F » inférieur à 300 au moment du déclampage est un facteur prédictif indépendant de risque d'apparition de complication respiratoire grave en post opératoire d'une chirurgie de l'aorte programmée OR : 6,2 (IC 95% 1,45-26,3) pour $p = 0,01$.

L'ensemble de ces résultats doit nous faire insister sur l'exploration clinique des facteurs de risque de complication respiratoire en préopératoire, de l'attention particulière sur la prise en charge des cures d'AAA avec clampage supra rénal.

Enfin, le rapport $P/F > 300$ au déclampage est un signal d'alarme, pour la mise en place d'une stratégie de prévention des complications intensives associant, kinésithérapie, analgésie optimisée et mise en place de VNI prophylactique. La place de la VNI n'est pas encore bien définie, une étude prospective de validation du score P/F et de l'intérêt de la VNI pourrait être une voie de recherche.

L'incidence des CPPG importante dans notre étude et témoigne de la sous-estimation globale de ce risque dans la littérature. Une stratégie agressive mêlant VNI et kinésithérapie respiratoire intensive pourrait être mise en place chez les malades sélectionnés sur leur type de chirurgie (clampage sus-rénal) ou sur leurs caractéristiques per opératoires (hypoxémie au déclampage). De plus il est possible que l'optimisation per opératoire de la ventilation et de l'analgésie diminue le risque de développer une CPPG.

Bibliographie

- [1] Awab A, Elahmadi B, Lamkinsi T, El Moussaoui R, El Hijri A, Azzouzi A, et al. [Epidemiology and risk factors for major respiratory complications after aortic surgery]. *Pan Afr Med J* 2013;14:13. doi:10.11604/pamj.2013.14.13.1853.
- [2] Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J, Participants in the National Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001;135:847–57.
- [3] Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg* 2000;232:242–53.
- [4] McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:514–7. doi:10.1164/rccm.200408-1069OC.
- [5] Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L, Henderson WG, Hosokawa P, Khuri SF. Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg* 2007;204:1188–98. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2007.02.070.
- [6] Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010;113:1338–50. doi:10.1097/ALN.0b013e3181fc6e0a.
- [7] Canet J, Hardman J, Sabaté S, Langeron O, Abreu MG de, Gallart L, et al. PERISCOPE study: predicting post-operative pulmonary complications in Europe. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:459–61. doi:10.1097/EJA.0b013e328344be2d.
- [8] Canet J, Sabaté S, Mazo V, Gallart L, de Abreu MG, Belda J, et al. Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2015;32:458–70. doi:10.1097/EJA.0000000000000223.
- [9] Katseni K, Chalkias A, Kotsis T, Dafnios N, Arapoglou V, Kaparos G, et al. The Effect of Perioperative Ischemia and Reperfusion on Multiorgan Dysfunction following Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *BioMed Res Int* 2015;2015. doi:10.1155/2015/598980.
- [10] Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med* 1995;10:671–8.
- [11] Morash MD, Pearce WH, Yao JST. *Surgery of the Aorta and Its Body Branches*. PMPH-USA; 2009.
- [12] Pedersen OM, Aslaksen A, Vik-Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the

abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *J Vasc Surg* 1993;17:596–601.

[13] Norman PE, Muller J, Golledge J. The cardiovascular and prognostic significance of the infrarenal aortic diameter. *J Vasc Surg* 2011;54:1817–20. doi:10.1016/j.jvs.2011.07.048.

[14] Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet Lond Engl* 2005;365:1577–89. doi:10.1016/S0140-6736(05)66459-8.

[15] Kent KC. Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2014;371:2101–8. doi:10.1056/NEJMc1401430.

[16] McGregor JC, Pollock JG, Anton HC. The value of ultrasonography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Scott Med J* 1975;20:133–7.

[17] 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;13:452–8.

[18] Stather PW, Sidloff DA, Rhema IA, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. A review of current reporting of abdominal aortic aneurysm mortality and prevalence in the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2014;47:240–2. doi:10.1016/j.ejvs.2013.11.007.

[19] Sampson UKA, Norman PE, Fowkes FGR, Aboyans V, Song Y, Harrell FE, et al. Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. *Glob Heart* 2014;9:159–70. doi:10.1016/j.gheart.2013.12.009.

[20] Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg* 2010;52:539–48. doi:10.1016/j.jvs.2010.05.090.

[21] Bergoeing MP, Arif B, Hackmann AE, Ennis TL, Thompson RW, Curci JA. Cigarette smoking increases aortic dilatation without affecting matrix metalloproteinase-9 and -12 expression in a modified mouse model of aneurysm formation. *J Vasc Surg* 2007;45:1217–27. doi:10.1016/j.jvs.2007.01.058.

[22] Stackelberg O, Björck M, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Sex differences in the association between smoking and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2014;101:1230–7. doi:10.1002/bjs.9526.

[23] Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87:195–200. doi:10.1046/j.1365-2168.2000.01353.x.

[24] Derubertis BG, Trocciola SM, Ryer EJ, Pieracci FM, McKinsey JF, Faries PL, et al. Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening. *J Vasc Surg* 2007;46:630–5. doi:10.1016/j.jvs.2007.06.024.

[25] Hannawa KK, Eliason JL, Upchurch GR. Gender differences in abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2009;17 Suppl 1:S30-39.

- [26] Joergensen TMM, Houliind K, Green A, Lindholt JS. Abdominal aortic diameter is increased in males with a family history of abdominal aortic aneurysms: results from the Danish VIVA-trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2014;48:669–75. doi:10.1016/j.ejvs.2014.09.005.
- [27] Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med* 2000;160:1425–30.
- [28] Cacoub P, Geri G, Koskas F. Anévrismes de l'aorte. *EMC - Traité Médecine AKOS* 2013;8:1–7. doi:10.1016/S1634-6939(13)59292-1.
- [29] Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study. *Eur J Surg Acta Chir* 1992;158:19–23.
- [30] Cronin O, Walker PJ, Golledge J. The association of obesity with abdominal aortic aneurysm presence and growth. *Atherosclerosis* 2013;226:321–7. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2012.10.041.
- [31] Stackelberg O, Björck M, Sadr-Azodi O, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Obesity and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:360–6. doi:10.1002/bjs.8983.
- [32] Tachikawa R, Hamada S, Azuma M, Toyama Y, Murase K, Tanizawa K, et al. Impact of obstructive sleep apnea on abdominal aortic diameters. *Am J Cardiol* 2014;114:618–23. doi:10.1016/j.amjcard.2014.05.044.
- [33] Mason RH, Ruegg G, Perkins J, Hardinge M, Amann-Vesti B, Senn O, et al. Obstructive sleep apnea in patients with abdominal aortic aneurysms: highly prevalent and associated with aneurysm expansion. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:668–74. doi:10.1164/rccm.201001-0051OC.
- [34] Chun KC, Teng KY, Chavez LA, Van Spyk EN, Samadzadeh KM, Carson JG, et al. Risk factors associated with the diagnosis of abdominal aortic aneurysm in patients screened at a regional Veterans Affairs health care system. *Ann Vasc Surg* 2014;28:87–92. doi:10.1016/j.avsg.2013.06.016.
- [35] Cao H, Hu X, Zhang Q, Li J, Wang J, Shao Y, et al. Homocysteine level and risk of abdominal aortic aneurysm: a meta-analysis. *PloS One* 2014;9:e85831. doi:10.1371/journal.pone.0085831.
- [36] Shantikumar S, Ajjan R, Porter KE, Scott DJA. Diabetes and the abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2010;39:200–7. doi:10.1016/j.ejvs.2009.10.014.
- [37] Lederle FA, Larson JC, Margolis KL, Allison MA, Freiberg MS, Cochrane BB, et al. Abdominal aortic aneurysm events in the women's health initiative: cohort study. *BMJ* 2008;337:a1724.
- [38] Newman AB, Arnold AM, Burke GL, O'Leary DH, Manolio TA. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the cardiovascular health study. *Ann Intern Med* 2001;134:182–90.
- [39] Sidloff D, Stather P, Dattani N, Bown M, Thompson J, Sayers R, et al. Aneurysm global epidemiology study: public health measures can further reduce abdominal aortic aneurysm mortality. *Circulation* 2014;129:747–53. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005457.
- [40] Eldrup N, Budtz-Lilly J, Laustsen J, Bibby BM, Paaske WP. Long-term incidence of myocardial infarct,

stroke, and mortality in patients operated on for abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;55:311–7. doi:10.1016/j.jvs.2011.08.046.

[41] Peshkova IO, Schaefer G, Koltsova EK. Atherosclerosis and aortic aneurysm - is inflammation a common denominator? *FEBS J* 2016;283:1636–52. doi:10.1111/febs.13634.

[42] Krishna SM, Dear AE, Norman PE, Golledge J. Genetic and epigenetic mechanisms and their possible role in abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis* 2010;212:16–29. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2010.02.008.

[43] Lindsay ME, Dietz HC. Lessons on the pathogenesis of aneurysm from heritable conditions. *Nature* 2011;473:308–16. doi:10.1038/nature10145.

[44] Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, Maslen CL, Sakai LY, Corson GM, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature* 1991;352:337–9. doi:10.1038/352337a0.

[45] Pannu H, Fadulu VT, Chang J, Lafont A, Hasham SN, Sparks E, et al. Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circulation* 2005;112:513–20. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.537340.

[46] Loeys BL, Schwarze U, Holm T, Callewaert BL, Thomas GH, Pannu H, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med* 2006;355:788–98. doi:10.1056/NEJMoa055695.

[47] De Paepe A, Nuytinck L, Hausser I, Anton-Lamprecht I, Naeyaert JM. Mutations in the COL5A1 gene are causal in the Ehlers-Danlos syndromes I and II. *Am J Hum Genet* 1997;60:547–54.

[48] Richards AJ, Martin S, Nicholls AC, Harrison JB, Pope FM, Burrows NP. A single base mutation in COL5A2 causes Ehlers-Danlos syndrome type II. *J Med Genet* 1998;35:846–8.

[49] Ortmann C, Wüllenweber J, Brinkmann B, Fracasso T. Fatal mycotic aneurysm caused by *Pseudallescheria boydii* after near drowning. *Int J Legal Med* 2010;124:243–7. doi:10.1007/s00414-009-0336-9.

[50] Bhogal RH, Nayeemuddin M, Akhtar I, Grainger M, Downing R. Continued lumbar spinal erosion after repair of chronic contained rupture of a mycotic abdominal aortic aneurysm. *Surg Infect* 2008;9:475–80. doi:10.1089/sur.2007.054.

[51] Katz SG, Andros G, Kohl RD. Salmonella infections of the abdominal aorta. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:102–6.

[52] Boddy AM, Lenk GM, Lillvis JH, Nischan J, Kyo Y, Kuivaniemi H. Basic research studies to understand aneurysm disease. *Drug News Perspect* 2008;21:142–8.

[53] RESCAN Collaborators, Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *JAMA* 2013;309:806–13. doi:10.1001/jama.2013.950.

[54] Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT, RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2012;99:655–65. doi:10.1002/bjs.8707.

- [55] De Rango P, Cao P, Cieri E, Parlani G, Lenti M, Simonte G, et al. Effects of diabetes on small aortic aneurysms under surveillance according to a subgroup analysis from a randomized trial. *J Vasc Surg* 2012;56:1555–63. doi:10.1016/j.jvs.2012.05.078.
- [56] Karlsson L, Gnarpe J, Bergqvist D, Lindbäck J, Pärsson H. The effect of azithromycin and *Chlamydia pneumoniae* infection on expansion of small abdominal aortic aneurysms—a prospective randomized double-blind trial. *J Vasc Surg* 2009;50:23–9. doi:10.1016/j.jvs.2008.12.048.
- [57] 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;37:1106–17. doi:10.1067/mva.2003.363.
- [58] Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999;281:77–82.
- [59] Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 2000;160:833–6.
- [60] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006;113:e463-654. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526.
- [61] Brekken R, Bang J, Ødegård A, Aasland J, Hernes TAN, Myhre HO. Strain estimation in abdominal aortic aneurysms from 2-D ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 2006;32:33–42. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2005.09.007.
- [62] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2873–926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281.
- [63] Rubano E, Mehta N, Caputo W, Paladino L, Sinert R. Systematic review: emergency department bedside ultrasonography for diagnosing suspected abdominal aortic aneurysm. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 2013;20:128–38. doi:10.1111/acem.12080.
- [64] Vidakovic R, Feringa HHH, Kuiper RJ, Karagiannis SE, Schouten O, Dunkelgrun M, et al. Comparison with computed tomography of two ultrasound devices for diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 2007;100:1786–91. doi:10.1016/j.amjcard.2007.07.032.

- [65] Sepede G, Tavino M, Santacroce R, Fiori F, Salerno RM, Di Giannantonio M. Functional magnetic resonance imaging of internet addiction in young adults. *World J Radiol* 2016;8:210–25. doi:10.4329/wjr.v8.i2.210.
- [66] Golledge J, Muller R, Clancy P, McCann M, Norman PE. Evaluation of the diagnostic and prognostic value of plasma D-dimer for abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 2011;32:354–64. doi:10.1093/eurheartj/ehq171.
- [67] Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2014:CD004178. doi:10.1002/14651858.CD004178.pub2.
- [68] Guessous I, Periard D, Lorenzetti D, Cornuz J, Ghali WA. The efficacy of pharmacotherapy for decreasing the expansion rate of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *PloS One* 2008;3:e1895. doi:10.1371/journal.pone.0001895.
- [69] Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet Lond Engl* 2006;368:659–65. doi:10.1016/S0140-6736(06)69250-7.
- [70] Lindholt JS, Sorensen HT, Michel JB, Thomsen HF, Henneberg EW. Low-dose aspirin may prevent growth and later surgical repair of medium-sized abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg* 2008;42:329–34. doi:10.1177/1538574408315205.
- [71] Walton LJ, Franklin IJ, Bayston T, Brown LC, Greenhalgh RM, Taylor GW, et al. Inhibition of prostaglandin E2 synthesis in abdominal aortic aneurysms: implications for smooth muscle cell viability, inflammatory processes, and the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1999;100:48–54.
- [72] Twine CP, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2011;98:346–53. doi:10.1002/bjs.7343.
- [73] Filardo G, Powell JT, Martinez MA-M, Ballard DJ. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev* 2015:CD001835. doi:10.1002/14651858.CD001835.pub4.
- [74] Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2004;364:843–8. doi:10.1016/S0140-6736(04)16979-1.
- [75] Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:1535–42. doi:10.1001/jama.2009.1426.
- [76] Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:863–72. doi:10.1002/bjs.9101.

- [77] Goodney PP, Tavris D, Lucas FL, Gross T, Fisher ES, Finlayson SRG. Causes of late mortality after endovascular and open surgical repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51:1340–1347.e1. doi:10.1016/j.jvs.2010.01.054.
- [78] Anidjar S. *Chirurgie des artères*. Elsevier Masson; 2011.
- [79] Johnston WE, Balestrieri FJ, Plonk G, D'Souza V, Howard G. The influence of periaortic collateral vessels on the intraoperative hemodynamic effects of acute aortic occlusion in patients with aorto-occlusive disease or abdominal aortic aneurysm. *Anesthesiology* 1987;66:386–9.
- [80] Roizen MF, Beaupre PN, Alpert RA, Kremer P, Cahalan MK, Shiller N, et al. Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. Comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, suprarenal-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg* 1984;1:300–5.
- [81] Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995;82:1026–60.
- [82] Godet G, Bertrand M, Coriat P, Kieffer E, Mouren S, Viars P. Comparison of isoflurane with sodium nitroprusside for controlling hypertension during thoracic aortic cross-clamping. *J Cardiothorac Anesth* 1990;4:177–84.
- [83] Senekowitsch C, Assadian A, Assadian O, Hartleb H, Ptakovsky H, Hagmüller GW. Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43:689–94. doi:10.1016/j.jvs.2005.12.016.
- [84] Boersma E, Kertai MD, Schouten O, Bax JJ, Noordzij P, Steyerberg EW, et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med* 2005;118:1134–41. doi:10.1016/j.amjmed.2005.01.064.
- [85] Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, Steyerberg EW, Thomson IR, Banga JD, et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001;285:1865–73.
- [86] Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF, Graor RA, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984;199:223–33.
- [87] Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery, European Society of Cardiology (ESC), Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009;30:2769–812. doi:10.1093/eurheartj/ehp337.
- [88] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043–9.
- [89] American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice

Guidelines, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:e13–118. doi:10.1016/j.jacc.2009.07.010.

[90] Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1997;127:313–28.

[91] Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. *N Engl J Med* 1995;333:1750–6. doi:10.1056/NEJM199512283332607.

[92] Moreno RP, Rhodes A, Kuhlen R, Ranieri M. *Controversies in Intensive Care Medicine*. MWV; 2015.

[93] Cittanova ML, Zubicki A, Savu C, Montalvan C, Nefaa N, Zaier K, et al. The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. *Anesth Analg* 2001;93:1111–5.

[94] Jongkind V, Yeung KK, Akkersdijk GJM, Heidsieck D, Reitsma JB, Tangelder GJ, et al. Juxtarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52:760–7. doi:10.1016/j.jvs.2010.01.049.

[95] Takagi H, Umemoto T, ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. A Meta-Analysis of the Association of Chronic Obstructive Pulmonary Disease with Abdominal Aortic Aneurysm Presence. *Ann Vasc Surg* 2016;34:84–94. doi:10.1016/j.avsg.2015.12.023.

[96] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999;340:937–44. doi:10.1056/NEJM199903253401207.

[97] Compton CN, Dillavou ED, Sheehan MK, Rhee RY, Makaroun MS. Is abdominal aortic aneurysm repair appropriate in oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease patients? *J Vasc Surg* 2005;42:650–3. doi:10.1016/j.jvs.2005.03.066.

[98] Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial blockade for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2014:CD010108. doi:10.1002/14651858.CD010108.pub2.

[99] Pratesi C, Russo D, Dorigo W, Chiti E. Antibiotic prophylaxis in clean surgery: vascular surgery. *J Chemother Florence Italy* 2001;13 Spec No 1:123–8. doi:10.1179/joc.2001.13.Supplement-2.123.

[100] Takagi H, Sekino S, Kato T, Matsuno Y, Umemoto T. Intraoperative autotransfusion in abdominal aortic aneurysm surgery: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Surg Chic Ill* 1960 2007;142:1098–101. doi:10.1001/archsurg.142.11.1098.

[101] Wong JCL, Torella F, Haynes SL, Dalrymple K, Mortimer AJ, McCollum CN, et al. Autologous versus allogeneic transfusion in aortic surgery: a multicenter randomized clinical trial. *Ann Surg* 2002;235:145–51.

[102] Toomtong P, Suksompong S. Intravenous fluids for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD000991. doi:10.1002/14651858.CD000991.pub2.

[103] Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, Cro S, Gan TJ, Grocott MPW, et al. Perioperative

buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004089. doi:10.1002/14651858.CD004089.pub2.

[104] Bisgaard J, Gilsaa T, Rønholm E, Toft P. Optimising stroke volume and oxygen delivery in abdominal aortic surgery: a randomised controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:178–88. doi:10.1111/j.1399-6576.2012.02756.x.

[105] Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5–14. doi:10.1056/NEJMoa021108.

[106] Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183:630–41.

[107] Peyton PJ, Myles PS, Silbert BS, Rigg JA, Jamrozik K, Parsons R. Perioperative epidural analgesia and outcome after major abdominal surgery in high-risk patients. *Anesth Analg* 2003;96:548–table of contents.

[108] Nishimori M, Low JHS, Zheng H, Ballantyne JC. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012:CD005059. doi:10.1002/14651858.CD005059.pub3.

[109] Park WY, Thompson JS, Lee KK. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study. *Ann Surg* 2001;234:560-569-571.

[110] Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165–77.

[111] Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet Lond Engl* 2012;380:1059–65. doi:10.1016/S0140-6736(12)61148-9.

[112] Akkersdijk GJ, van der Graaf Y, van Bockel JH, de Vries AC, Eikelboom BC. Mortality rates associated with operative treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm in The Netherlands. *Br J Surg* 1994;81:706–9.

[113] Huber TS, Wang JG, Derrow AE, Dame DA, Ozaki CK, Zelenock GB, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:304-310-311. doi:10.1067/mva.2001.112703.

[114] Bayly PJ, Matthews JN, Dobson PM, Price ML, Thomas DG. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: Vascular Anaesthesia Society audit. *Br J Surg* 2001;88:687–92. doi:10.1046/j.0007-1323.2001.01778.x.

[115] Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 2000;87:742–9. doi:10.1046/j.1365-2168.2000.01410.x.

[116] Grootenboer N, van Sambeek MRHM, Arends LR, Hendriks JM, Hunink MGM, Bosch JL. Systematic

review and meta-analysis of sex differences in outcome after intervention for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010;97:1169–79. doi:10.1002/bjs.7134.

[117] Egorova NN, Vouyouka AG, McKinsey JF, Faries PL, Kent KC, Moskowitz AJ, et al. Effect of gender on long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair based on results from the Medicare national database. *J Vasc Surg* 2011;54:1-12-12. doi:10.1016/j.jvs.2010.12.049.

[118] Fléron M-H, Weiskopf RB, Bertrand M, Mouren S, Eyraud D, Godet G, et al. A comparison of intrathecal opioid and intravenous analgesia for the incidence of cardiovascular, respiratory, and renal complications after abdominal aortic surgery. *Anesth Analg* 2003;97:2–12, table of contents.

[119] Eyraud D, Bertrand M, Fléron MH, Godet G, Riou B, Kieffer E, et al. [Risk factors for mortality in abdominal aortic surgery]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation* 2000;19:452–8.

[120] Akkersdijk GJ, van der Graaf Y, Moll FL, de Vries AC, Kitslaar PJ, van Bockel JH, et al. Complications of standard elective abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 1998;15:505–10.

[121] Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ, et al. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg* 2005;242:326-341-343.

[122] Giles KA, Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Cotterill P, Jhaveri A, Pomposelli FB, et al. Risk prediction for perioperative mortality of endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysms using the Medicare population. *J Vasc Surg* 2009;50:256–62. doi:10.1016/j.jvs.2009.01.044.

[123] Chassot P-G, Delabays A, Spahn DR. Preoperative evaluation of patients with, or at risk of, coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2002;89:747–59.

[124] Landesberg G, Luria MH, Cotev S, Eidelman LA, Anner H, Mosseri M, et al. Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. *Lancet Lond Engl* 1993;341:715–9.

[125] McFalls EO, Ward HB, Santilli S, Scheftel M, Chesler E, Doliszny KM. The influence of perioperative myocardial infarction on long-term prognosis following elective vascular surgery. *Chest* 1998;113:681–6.

[126] Redfern G, Rodseth RN, Biccard BM. Outcomes in vascular surgical patients with isolated postoperative troponin leak: a meta-analysis. *Anaesthesia* 2011;66:604–10. doi:10.1111/j.1365-2044.2011.06763.x.

[127] O'Donnell JM, Nacul FE. *Surgical Intensive Care Medicine*. Springer; 2016.

[128] Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, O'Reilly M, Shanks AM, Fetterman DM, et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology* 2007;107:892–902. doi:10.1097/01.anes.0000290588.29668.38.

[129] McArdle PJ, Sanders KD. Postoperative care of vascular surgery patients. *Anesthesiol Clin N Am* 2004;22:333–347, vii–viii. doi:10.1016/S0889-8537(03)00107-X.

- [130] Papia G, Klein D, Lindsay TF. Intensive care of the patient following open abdominal aortic surgery. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:340–5. doi:10.1097/01.ccx.0000235212.86859.54.
- [131] Fleisher LA, Eagle KA. Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1677–82. doi:10.1056/NEJMcp002842.
- [132] Ali J, Khan TA. The comparative effects of muscle transection and median upper abdominal incisions on postoperative pulmonary function. *Surg Gynecol Obstet* 1979;148:863–6.
- [133] Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:899–903. doi:10.1164/arrd.1983.128.5.899.
- [134] Duggan M, McNamara PJ, Engelberts D, Pace-Asciak C, Babyn P, Post M, et al. Oxygen attenuates atelectasis-induced injury in the in vivo rat lung. *Anesthesiology* 2005;103:522–31.
- [135] Beecher HK. THE MEASURED EFFECT OF LAPAROTOMY ON THE RESPIRATION. *J Clin Invest* 1933;12:639–50. doi:10.1172/JCI100525.
- [136] Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987;59:1230–5.
- [137] Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:431–6. doi:10.1164/arrd.1983.127.4.431.
- [138] Ali J, Weisel RD, Layug AB, Kripke BJ, Hechtman HB. Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanics. *Am J Surg* 1974;128:376–82.
- [139] Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981;60:46–52.
- [140] Dureuil B, Viirès N, Cantineau JP, Aubier M, Desmots JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1986;61:1775–80.
- [141] Ford GT, Rosenal TW, Clergue F, Whitelaw WA. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. *Clin Chest Med* 1993;14:237–52.
- [142] Norris EJ, Beattie C, Perler BA, Martinez EA, Meinert CL, Anderson GF, et al. Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001;95:1054–67.
- [143] Raijmakers PG, Groeneveld AB, Rauwerda JA, Schneider AJ, Teule GJ, Hack CE, et al. Transient increase in interleukin-8 and pulmonary microvascular permeability following aortic surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:698–705. doi:10.1164/ajrccm.151.3.7881659.
- [144] Rigg JR. Pulmonary atelectasis after anaesthesia: pathophysiology and management. *Can Anaesth Soc J* 1981;28:305–13.
- [145] Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991;99:923–7.

- [146] Ejlersen T, Nielsen PH, Jepsen S, Olsen A. Early diagnosis of postoperative pneumonia following upper abdominal surgery. A study in patients without cardiopulmonary disorder at operation. *Acta Chir Scand* 1989;155:93–8.
- [147] Mann KJ. Post-operative respiratory complications; a study of 1,000 genito-urinary cases. *Thorax* 1949;4:110–8.
- [148] Brunn H, Brill S. OBSERVATIONS ON POST-OPERATIVE PULMONARY ATELECTASIS: CONSIDERATION OF SOME FACTORS IN ITS ETIOLOGY, PREVENTION AND TREATMENT. *Ann Surg* 1930;92:801–37.
- [149] Oswald NC. Some Aspects of Post-operative Pulmonary Complications (Summary): (Section of Medicine). *Proc R Soc Med* 1938;31:1272–1272.2.
- [150] Thompson JS, Baxter BT, Allison JG, Johnson FE, Lee KK, Park WY. Temporal patterns of postoperative complications. *Arch Surg Chic Ill* 1960 2003;138:596-602-603. doi:10.1001/archsurg.138.6.596.
- [151] Brueckmann B, Villa-Urbe JL, Bateman BT, Grosse-Sundrup M, Hess DR, Schlett CL, et al. Development and validation of a score for prediction of postoperative respiratory complications. *Anesthesiology* 2013;118:1276–85. doi:10.1097/ALN.0b013e318293065c.
- [152] Warner DO, Warner MA, Offord KP, Schroeder DR, Maxson P, Scanlon PD. Airway obstruction and perioperative complications in smokers undergoing abdominal surgery. *Anesthesiology* 1999;90:372–9.
- [153] Lawrence VA, Page CP, Harris GD. Preoperative spirometry before abdominal operations. A critical appraisal of its predictive value. *Arch Intern Med* 1989;149:280–5.
- [154] Jayr C, Matthay MA, Goldstone J, Gold WM, Wiener-Kronish JP. Preoperative and intraoperative factors associated with prolonged mechanical ventilation. A study in patients following major abdominal vascular surgery. *Chest* 1993;103:1231–6.
- [155] Dawson J, Vig S, Choke E, Blundell J, Horne G, Downham C, et al. Medical optimisation can reduce morbidity and mortality associated with elective aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2007;33:100–4. doi:10.1016/j.ejvs.2006.08.002.
- [156] Qaseem T. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications. *Ann Intern Med* 2006;145:553; author reply 553.
- [157] Dronkers J, Veldman A, Hoberg E, van der Waal C, van Meeteren N. Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil* 2008;22:134–42. doi:10.1177/0269215507081574.
- [158] Møller AM, Villebro N, Pedersen T, Tønnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet Lond Engl* 2002;359:114–7. doi:10.1016/S0140-6736(02)07369-5.
- [159] Rezaiguia S, Jayr C. [Prevention of respiratory complications after abdominal surgery]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation* 1996;15:623–46. doi:10.1016/0750-7658(96)82128-9.

- [160] Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, et al. Prevention of Atelectasis in Morbidly Obese Patients during General Anesthesia and Paralysis: A Computerized Tomography Study. *Anesthesiology* 2009;111:979–87. doi:10.1097/ALN.0b013e3181b87edb.
- [161] Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013;369:428–37. doi:10.1056/NEJMoa1301082.
- [162] Thomas JA, McIntosh JM. Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis. *Phys Ther* 1994;74:3-10-16.
- [163] Pöpping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramèr MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Arch Surg Chic Ill* 1960 2008;143:990–999; discussion 1000. doi:10.1001/archsurg.143.10.990.
- [164] Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493.
- [165] Buggy DJ, Smith G. Epidural anaesthesia and analgesia: better outcome after major surgery?. Growing evidence suggests so. *BMJ* 1999;319:530–1.
- [166] Manikian B, Cantineau JP, Bertrand M, Kieffer E, Sartene R, Viars P. Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1988;68:379–86.
- [167] Pansard JL, Mankikian B, Bertrand M, Kieffer E, Clergue F, Viars P. Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1993;78:63–71.
- [168] Rigg JRA, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet Lond Engl* 2002;359:1276–82. doi:10.1016/S0140-6736(02)08266-1.
- [169] Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, et al. The Comparative Effects of Postoperative Analgesic Therapies on Pulmonary Outcome: Cumulative Meta-Analyses of Randomized, Controlled Trials. *Anesth Analg* 1998;86:598–612. doi:10.1213/00000539-199803000-00032.
- [170] Muehling B, Schelzig H, Steffen P, Meierhenrich R, Sunder-Plassmann L, Orend K-H. A prospective randomized trial comparing traditional and fast-track patient care in elective open infrarenal aneurysm repair. *World J Surg* 2009;33:577–85. doi:10.1007/s00268-008-9892-2.
- [171] Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990;323:1523–30. doi:10.1056/NEJM199011293232204.
- [172] Chanques G, Jaber S, Delay JM, Perrigault PF, Lefrant JY, Eledjam JJ. [Phoning study about

postoperative practice and application of non-invasive ventilation]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation* 2003;22:879–85.

[173] Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest* 1985;87:151–7.

[174] Girault C, Bubenheim M, Abroug F, Diehl JL, Elatrous S, Beuret P, et al. Noninvasive ventilation and weaning in patients with chronic hypercapnic respiratory failure: a randomized multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:672–9. doi:10.1164/rccm.201101-0035OC.

[175] Jaber S, Michelet P, Chanques G. Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010;24:253–65.

[176] Auriant I, Jallot A, Hervé P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231–5. doi:10.1164/ajrccm.164.7.2101089.

[177] Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589–95. doi:10.1001/jama.293.5.589.

[178] Jaber S, Delay J-M, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005;128:2688–95. doi:10.1378/chest.128.4.2688.

[179] Jaber S, Lescot T, Futier E, Paugam-Burtz C, Seguin P, Ferrandiere M, et al. Effect of Noninvasive Ventilation on Tracheal Reintubation Among Patients With Hypoxemic Respiratory Failure Following Abdominal Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315:1345–53. doi:10.1001/jama.2016.2706.

[180] Société de Pneumologie de Langue Française. [Recommendation for the clinical practice management of COPD]. *Rev Mal Respir* 2010;27:522–48. doi:10.1016/j.rmr.2010.04.010.

[181] Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:e44–164. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.013.

[182] Zettervall SL, Soden PA, Shean KE, Deery SE, Ultee KHJ, Alef M, et al. Early extubation reduces respiratory complications and hospital length of stay following repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2016. doi:10.1016/j.jvs.2016.05.095.

[183] Rosenberg AL, Hofer TP, Hayward RA, Strachan C, Watts CM. Who bounces back? Physiologic and other predictors of intensive care unit readmission. *Crit Care Med* 2001;29:511–8.

- [184] Chen LM, Martin CM, Keenan SP, Sibbald WJ. Patients readmitted to the intensive care unit during the same hospitalization: clinical features and outcomes. *Crit Care Med* 1998;26:1834–41.
- [185] Gupta PK, Fernandes-Taylor S, Ramanan B, Engelbert TL, Kent KC. Unplanned readmissions after vascular surgery. *J Vasc Surg* 2014;59:473–82. doi:10.1016/j.jvs.2013.09.002.
- [186] Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Handa A, Silver LE, Rothwell PM, et al. Age-specific incidence, risk factors and outcome of acute abdominal aortic aneurysms in a defined population. *Br J Surg* 2015;102:907–15. doi:10.1002/bjs.9838.
- [187] Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998;113:883–9.
- [188] Martin LF, Atnip RG, Holmes PA, Lynch JC, Thiele BL. Prediction of postoperative complications after elective aortic surgery using stepwise logistic regression analysis. *Am Surg* 1994;60:163–8.
- [189] Sutherland ER, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:2689–97. doi:10.1056/NEJMra030415.
- [190] Yamada T, Hasegawa-Moriyama M, Kurimoto T, Saito T, Kuwaki T, Kanmura Y. Peripheral Nerve Block Facilitates Acute Inflammatory Responses Induced by Surgical Incision in Mice. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41:593–600. doi:10.1097/AAP.0000000000000458.
- [191] Bernard GR, Artigas A. The definition of ARDS revisited: 20 years later. *Intensive Care Med* 2016;42:640–2. doi:10.1007/s00134-016-4281-z.
- [192] Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429–35. doi:10.1056/NEJM199808133390703.
- [193] Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:75–81.
- [194] Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, Desai CJ, Lamy ML. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997;111:665–70.

Sommaire des figures et illustrations

Figure 1: Anatomie de l'aorte abdominale et de ses branches	28
Figure 2 : Anévrisme de l'aorte abdominale	30
Figure 3: Différentiation entre vrai et faux anévrisme	30
Figure 4 : Typologie des AAA selon la localisation anatomique	36
Figure 5 : Cytokines et inflammation : Analogie athérosclérose et AAA	37
Figure 6 : Physiopathologie de l'AAA	39
Figure 7 : Anévrisme de l'aorte abdominale rompu	41
Figure 8 : Morphotype de thrombus intraluminal	42
Figure 9 : Imagerie échographique d'un AAA	44
Figure 10 : Coupes tomодensitométriques et reconstruction 3D d'un AAA	45
Figure 11 : Laparotomie médiane et exposition des vaisseaux	50
Figure 12: Laparotomie médiane xyphopubienne	50
Figure 13: Prothèse aorto-bi-iliaque par médiane transpéritonéale	51
Figure 14: Thoracotomie extrapéritonéale gauche sur la 11ème cote	52
Figure 15: Chirurgie des AAA Juxta-rénaux et sous rénaux	53
Figure 16: Anévrisme aortique inter-rénal	54
Figure 17 : Anévrismes aortique inter-rénaux et thoraco-abdominaux de type IV	55
Figure 18: Conséquences hémodynamique liées au clampage.	57
Figure 19 : Redistribution du volume sanguin après clampage aortique	57
Figure 20 : Réponse hémodynamique au déclampage	58
Figure 21 : Dysfonctionnement respiratoires après traumatisme chirurgical	72
Figure 22: Effet d'une laparotomie sur les volumes pulmonaires	73
Figure 23: Paramètres respiratoires per et postopératoires	74
Figure 24: Effet de la chirurgie sur les volumes pulmonaires	75
Figure 25 : Dysfonction diaphragmatique au cours de la chirurgie.	76
Figure 26 : Altération de la mécanique ventilatoire au cours de l'anesthésie	77
Figure 27: Atelectasie et inflammation	80

Figure 28: Flow chart de l'étude	98
Figure 29: Motifs d'exclusion de l'étude.	99
Figure 30 : Acte par fréquence selon CPPG ou non	106
Figure 31 : Type de clampage au cours de chirurgie d'AAA	107
Figure 32 : Remplissage peropératoire	108
Figure 33 : Caractéristiques ventilatoires peropératoire	109

Sommaire des tableaux

Tableau 1 : Facteurs de risque de survenue d'un AAA	34
Tableau 2 : Recommandations pour la surveillance des AAA (d'après l'ESC)	46
Tableau 3: Score de Lee	59
Tableau 4: Probabilité d'événements cardiaques majeurs selon le score de Lee.	60
Tableau 5: Classification de la capacité fonctionnelle en équivalents métaboliques (MET)	60
Tableau 6 : Taux de mortalité après chirurgie d'AAA programmée	67
Tableau 7 : Taux de complication respiratoires après chirurgie	81
Tableau 8 : Taux de complication respiratoire après chirurgie abdominale	82
Tableau 9 : Facteurs de risque de CPP en chirurgie générale	84
Tableau 10: Recueil informations générales population	95
Tableau 11: Recueil informations peropératoires	96
Tableau 12: Recueil devenir et complications	96
Tableau 13: Caractéristiques démographiques de la population de l'étude	100
Tableau 14: Caractéristiques per et post-opératoires de la population de l'étude	101
Tableau 15 : Complications en post opératoires d'AAA programmé	102
Tableau 16 : Epidémiologie des CPPG après chirurgie d'AAA	103
Tableau 17: Caractéristiques démographiques après chirurgie d'AAA	104
Tableau 18: EFR avant chirurgie d'AAA programmée	105
Tableau 19 : Caractéristiques chirurgie d'AAA programmée	107
Tableau 20 : Caractéristiques biologique après déclampage et à J1	110

Tableau 21 : P/F au déclantage après chirurgie d'AAA programmée	110
Tableau 22 : Devenir après chirurgie d'AAA programmée.....	111
Tableau 23 : Facteurs de risque de CPPG : Analyse univariée.....	112
Tableau 24 : Facteur de risque de CPPG : Analyse multivariée.....	113
Tableau 25: Facteur de risque de PPC d'après la cohorte "ARISCAT" et "PERISCOPE".....	117
Tableau 26 : Taux de complications respiratoires après chirurgie abdominale.....	121
Tableau 27: Facteur de risque de mortalité après chirurgie d'AAA	123

Sommaire des annexes

Annexe 1: Codes CIM-10	150
Annexe 2: Nomenclature CCAM 2013 pour la chirurgie aortique anévrismale.	150
Annexe 3: Détail bloc opératoire (CDP2).....	151
Annexe 4: Gestion d'Acte CCAM (CDP2).....	151
Annexe 5: Récapitulatif médical patient (CDP2)	152
Annexe 6: Compte rendu opératoire type	152
Annexe 7: Diagnostic de séjour (CDP2).....	153
Annexe 8: Fichier d'acte transfusionnel (CDP2).....	153
Annexe 9: Compte rendu d'hospitalisation USCPO	154
Annexe 10: CR Informatique USCPO Réanimation chirurgicale (CDP2).....	154
Annexe 11: Dossier biologique CDP2.....	155
Annexe 12: Fiche de recueil de données type (V.0.6)	155

Annexes

I71-2 Anévrisme aortique thoracique, sans mention de rupture

I71-4 Anévrisme aortique abdominal, sans mention de rupture

I71-6 Anévrisme aortique thoraco-abdominal, sans mention de rupture

I71-9 Anévrisme aortique de localisation non précisée

D'après <http://www.atih.sante.fr>

Annexe 1: Codes CIM-10

DGPA 001	Mise à plat d'un anévrisme aorto-ilio-fémoral avec remplacement prothétique bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGPA 005	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal non rompu avec remplacement prothétique aorto-aortique infrarénal, par laparotomie avec clampage infrarénal
DGPA 008	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aortobisiliaque non rompu avec remplacement prothétique aortobisiliaque, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGPA 010	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aortobisiliaque non rompu avec remplacement prothétique aortobifémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
DGPA 012	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aortobisiliaque non rompu avec remplacement prothétique aortobisiliaque, par laparotomie avec clampage infrarénal
DGPA 013	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aortobisiliaque non rompu avec remplacement prothétique aortobifémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGPA 016	Mise à plat d'un anévrisme aorto-ilio-fémoral avec remplacement prothétique bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
DGPA 017	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal non rompu avec remplacement prothétique aorto-aortique infrarénal, par laparotomie avec clampage suprarénal
DGPA 018	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aortobisiliaque rompu avec remplacement prothétique, par laparotomie
DGFA 015	Résection-anastomose de l'aorte abdominale ou de l'artère iliaque commune, par laparotomie
DGKA 004	Remplacement de l'aorte abdominale ou de l'artère iliaque commune, par laparotomie
DGKA006	Remplacement de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie sans dérivation vasculaire ni CEC
DGKA009	Remplacement de l'aorte thoracique descendante, par thoracotomie sans CEC
DGKA013	Remplacement de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie sans dérivation vasculaire ni CEC
DGKA016	Remplacement de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie avec dérivation vasculaire
DGKA020	Remplacement de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie avec dérivation vasculaire

D'après <http://www.ameli.fr/accueil-de-la-ccam/index.php>

Annexe 2: Nomenclature CCAM 2013 pour la chirurgie aortique anévrismale.

GESTION D ACTE C.C.A.M V7.7.2 Du 26/08/2014 15:40:26

né(e) le M - MASCUL

6104 - CHIR.VASCUL.2E DEVE2 du 25/06/2010 au 28/06/2010

U.F. 2611 - BLOC CHIR.VASCUL.PRE le 28/06/2010 à 08:42:12 numérotation de l'acte par l'UF prestataire

Titre Chir AAA infrarénal + changt proth aort.a

CODES CCAM	Détail	Code CCAM	Code Acti
1	...	DGPA005 - Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal avec pontage aorto-aortique infrarénal par laparot	1
2	...		

CONSULT. CS C CNPSY CS Cardio C Sage-Femme

CODES NGAP	Détail	Code NGAP	Coefficient	Nombre de répétitions	Numéro de séance	Date Début	Date F
1	...						

AUTRE CODE :

RESUME Signataire :

Médecin traitant

Autres correspondants

ORDONNANCES ORD

C.R. PPAL

19/07/2010 12:35:08

Compte Rendu

autres TEXTES associés

CODAGE DIAGNOSTICS D'ACTE

Valider Annuler Fermer

Annexe 4: Gestion d'Acte CCAM (CDP2)

DETAIL BLOC OPERATOIRE (new) V7.7.2 Du 10/07/2014 16:35:32

né(e) le M - MASCUL

UF séjour du 25/06/2010 au 28/06/2010

UF prestataire 2611 - BLOC CHIR.VASCUL.PRE Titre Chir AAA infrarénal + changt proth aort.a 28/06/2010

Opérateur

Aide op.

Anesthésiste

CIRCONSTANCES

Ambulatoire

Programmé

Non Programmé

En urgence

En garde

HORAIRES (La saisie peut se limiter aux zones blanches)

passage en pré-anesthésie

Dates	Heures
Arrivée au bloc	28/06/2010 08:20:00
Prêt pour Intervention	28/06/2010 09:30:00
Début d'incision	28/06/2010 09:50:00
Sortie du bloc	28/06/2010 12:40:00
Durée de présence au bloc	04:20:00

Temps d'indisponibilité de la salle au decours

01 - 1/4 Heure

03 - 1 heure

04 - 1 heure 30

05 - OPHT

LOCALISATION

BLOC Utilisé 2611 - BLOC CHIR.VASCULAIRE - PRESTATAIRE

Salle 2611-1 - salle bleue

Médecin Traitant

Autres médecins correspondants

Professionnels de Santé

COMPTRE-RENDU OPERATOIRE

19/07/2010 12:35:08

Compte Rendu Bloc Opérateur

RISQUEPRION

0 - Risque Absent

1 - Risque Présent

Secteur privé : Début d'intervention : heure du début de l'acte médico-chirurgical.

IMPLANT DM

Valider Annuler Fermer

Annexe 3: Détail bloc opératoire (CDP2)

Centre Hospitalier Universitaire de Rouen
Hôpitaux de Rouen

Hôpital Charles Nicolle - 1, rue de Gemmeux 76031 Rouen Cedex

Chirurgie Vasculaire et Pulmonaire		Accueil, consultation :
Dr Frédéric FLEISSONNIER	Servitair : 02.35.28.66.31	02.35.28.30.74
Dr Christophe FELLUJAN	Servitair : 02.35.28.66.31	Fax : 02.35.28.30.28
Dr Laurent BERNADIER	Servitair : 02.35.28.66.31	Us : 02.35.28.30.74
Dr Jean MIEUN	Servitair : 02.35.28.66.31	Vax : 02.35.28.30.74
Dr Nicolas RICHON	Servitair : 02.35.28.66.31	E-mail : Prévencat.Nic@chru-rouen.fr
Dr Pascale THOMAS	Servitair : 02.35.28.66.31	
Chef de Clinique		
Dr Nathalie DUVILLÉ	Servitair : 02.35.28.66.31	
Dr Nicolas VILLIEN	Servitair : 02.35.28.66.31	

Endartériectomie de l'aorte sous rénale. Implantation d'une prothèse en Dacron n°20 par un surjet de prolène 4.0. Hémostase soignée de l'anastomose après déclampage. Anastomose termino-terminale au niveau de la bifurcation aortique qui est endartériectomisée. L'anastomose est réalisée par un surjet de prolène 4.0. Purge soignée et déclampage. L'hémostase est d'emblée étanche. L'hémostase au niveau des artères iliaques est obtenue par gonflage de deux sondes de Follet au niveau des artères iliaques primitives. Hémostase soignée de l'ensemble du champ opératoire. Lavage au sérum bide. Fermeture de la coque anévrisme autour de la prothèse. Fermeture du rétro-péritoine. Fermeture de la paroi abdominale plan par plan. Fermeture de la peau par agrafes et points séparés. En fin d'intervention, les pouls fémoraux sont perçus, la coloration des membres est normale. Un examen bactériologique a été demandé sur le prélèvement de thrombus aortique. Temps de clampage aortique : 45 mn.

Rouen le 01/07/2010

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Intervention : Chir AAA infra-rénal + changt proth aort.a du 28/06/2010

Unité d'hospitalisation: CHR-VASC,THOR,2 DV2 N° dossier :

Opérateurs :
Anesthésiste :
Salle : salle bleue

Indications opératoires : Patient de 66 ans pris en charge pour hémorragie digestive avec découverte à la fibroscopie gastrique d'une tumeur du cardia. Réalisation d'un angio-scanner retrouvant de façon fortuite un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale de 5 cm de diamètre. Le patient décrit des douleurs abdominales non systématisées. La palpation de l'anévrisme est non douloureuse. Le reste de l'examen général est sans particularité. Sur le scanner, on remarque un collet sous rénal de mauvaise qualité. Les artères rénales sont normales. L'artère mésentérique supérieure et le tronc cœliaque sont perméables. La bifurcation aortique est respectée. Les artères iliaques semblent très calcaires. Nécessité de transfusion de cubes globulaires avant l'intervention obligant à réaliser l'intervention en urgence différée.

MISE A PLAT D UN ANEVRIISME DE L'ARTRE ABDOMINALE SOUS RENALE ET GREFFE D UN TUBE AORTO AORTIQUE N°20

Laparotomie médiane et xypho pubienne. L'exploration abdominale permet de retrouver une volumineuse tumeur du cardia et de l'osopage, non fixée, dure à la palpation. On ne retrouve pas de métabolase hépatique. Le reste du tube digestif semble normal. Il n'existe pas de carcinose péritonéale. En raison de l'opérabilité de cette tumeur, on décide de poursuivre la mise à plat de l'anévrisme. Décollement duodénal et section du muscle de Treitz. Contrôle du collet supérieur au niveau de l'aorte sous la veine rénale gauche. Cette dernière est mobilisée. Contrôle de la bifurcation aortique. Les artères iliaques sont très calcaires et ne seront pas clampées. Héparinothérapie par voie générale à 30 mg. L'ouverture de l'anévrisme permet de retrouver un très volumineux thrombus ainsi qu'une rupture en paroi postérieure est vision du ligament ventral antérieur.

Annexe 6: Compte rendu opératoire type

RECAPITULATIF MEDICAL PATIENT V1 V7.7.2 Du 04/09/2014 12:21:22

né(e) le

Attention : ce dossier est actuellement filtré sur les spécialités suivantes :

FILTRE PAR SPECIALITE SUPPRIMER FILTRE

Venues au CHU (depuis 1986) [détail des Hospitalisations: visible par click/droit]

	UM	UNITES MEDICALES fréquentées	Nbre Hos.	Nbre C.	1ère venue	dem. venue	Nbre dossiers	dernier CR
1	CGCV	CHIR. VASCULAIRE	2	0	25/06/2010	19/07/2010	2	19/07/2010 12
2	REAC	REANIMATION CHIRURGICALE	1	0	28/06/2010	10/07/2010	1	20/07/2010 10
3								

Diagnosics de séjour (depuis 1986) [les diagnostics saisis pour plusieurs séjours ne figurent qu'une fois]

	CODE ET LIBELLE DIAGNOSTIC	PREMIER	DERNIER
1	I10 - HYPERTENSION ESSENTIELLE		
2	C18.0 - CANCER DU CARDIA		
3	E78.0 - HYPERCHOLESTEROLEMIE ESSENTIELLE		
4	D64.9 - ANEMIE, SAI		
5	F17.2 - SYNDROME DE DEPENDANCE AU TABAC		

Actes majeurs réalisés (depuis 1993)

	TITRE ACTE	REALISE LE	par UF	CR ppa
1	Chir AAA infra-rénal +changt proth aort.a	28/06/2010	2611 - BLOC CHIR.VASCUL.PRE	19/07/2010 12
2				

pour suite de la fiche, mettre l'ascenseur directement en bas ==>

Imprimer Valider Annuler Fermer

Annexe 5: Récapitulatif médical patient (CDP2)

ACTE TRANSFUSIONNEL (produits labiles) V7.7.2 Du 10/07/2015 11:09:18

né(e) le M - MASCULIN
 6104 - CHIR.VASCUL.2E DEVE2 du 25/06/2010 au 28/06/2010

2105 - ANESTHESIO.VASC.THOR le 28/06/2010 13:11:36
 TRANSFUSION dim. / jour férié nuit

REFERENCES DES POCHEs TRANSFUSEES

	Code et libellé produits sanguin labile	Groupe Rh	Numéro de poche	Quantité (ml)
1	04171 - CGR UA SAGM DEL Clos	510 - O+	701015	0.00
2	04171 - CGR UA SAGM DEL Clos	510 - O+	701041	0.00
3				

COMMENTAIRE

vol inf à 1/2 masse sang. psl non érythrocytaire injection 2 psl simultanés par 24 h.
 vol INF 40 ml/kg (bébé) vol SUP 40 ml/kg (bébé) exsanguinotrans. (bébé) psl non érythrocytaire (bébé)

codes CCAM générés

	Détail	Code CCAM	Code Activit
1	...		

Valider Annuler Fermer

Annexe 8: Fichier d'acte transfusionnel (CDP2)

DIAGNOSTIC DE SEJOUR V4 V7.6.45 Du 17/06/2010 13:44:20

Né(e) le Sexe M - MASCULIN
 6284 - REA.CHIR. du 01/07/2010 au 08/07/2010 ME 6 - Mutation MS 6 - Mutation N° Cpage

DIAGNOSTIC PRINCIPAL (Obligatoire) : I71.4 - ANEVRISE AORTIQUE ABDOMINAL, SANS MENTION DE RUPTURE
 DIAGNOSTIC RELIE :

AUTRES DIAGNOSTICS :

	Codes diagnostics du séjour	Type diagnostic
3	I10 - HYPERTENSION ESSENTIELLE	3 - Diag associé
4	J96.1+0 - INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE	3 - Diag associé
5	E87.2 - ACIDOSE	3 - Diag associé
6	R41.0 - DESORIENTATION, SAI	3 - Diag associé
7	E87.68 - HYPOKALIEMIES, AUTRES ET SANS PRECISION	3 - Diag associé
8	J96.0 - INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE	3 - Diag associé
9		

Poids du bébé à l'entrée dans le service : [] [si bébé de moins de 28 jours au début de l'hospitalisation]

CALCUL IGS SCORE IGS 21
 CALCUL OMEGA SCORE OMEGA 195

Valider Annuler Fermer

Annexe 7: Diagnostic de séjour (CDP2)

USCPO REA.CHIR. V7.7.2 Du 11/07/2014 16:10:14

AL Né(e) le M - MASCULIN

6284 - REA.CHIR.U72 SC POST du 01/07/2010 au 08/07/2010 N°dossier

Sce Provenance et Sortie 05 - Chirurgie Vasculaire Opérateur Dr DAVID/Pr PLISSONIER

Antécédents principaux en rapport avec le séjour

MEDICAUX: BPCO sévère avec hypoxémie (une exacerbation en 2009), SAS non appareillé du fait d'un refus de la part du patient, HTA, tabagisme sévère il y a 20 ans, néoplasie de la langue en 1991 ayant bénéficié de chirurgie et d'une trachéostomie de décharge, hypertrophie bénigne de prostate, reflux gastro-œsophagien

Traitement antérieur PLAVIX arrêté le 25/06
TAREG 160mg 1-0-0

Intervention
Cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale par tube aorto aortique sans réimplantation d'artère à destination viscérale chez un patient de 71 ans porteur d'une insuffisance respiratoire chronique

Evènements per-opératoires
5 heures d'intervention
Intubation difficile comack 2 avec sonde montée sur mandrin. glotte déviée à gauche

EVOLUTION dans le SERVICE
extubation précoce à J1
acidose lactique à l'arrivée ayant régressé après expansion volémique.

ASA 1 2 3 4 5 Ventilation artificielle < à 1 heure de 1 à 24 h > à 24 h

PCA KT paravertébral KT APD KT périnerv. **Transfusion** Nbre CG : Nbre PFC : Nbre CPA :

Conclusion
prise en charge post opératoire d'un homme de 71 ans à la suite d'une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sous réale par tube aorto aortique sans réimplantation d'artère à destination viscérale et ligature de l'artère mésentérique supérieure sur un terrain de BPCO suivie à Bois Guillaume.

Signataires Interne

Valonisation USC
01 - Insuff. respiratoire aigüe nécess. oxygénot

Valider Annuler Fermer

Type de Chirurgie

Annexe 10: CR Informatique USCPO Réanimation chirurgicale (CDP2)

Centre Hospitalier Universitaire de Rouen
Hôpital de Rouen
Hôpital Charles Nicolle - 1, rue de Germont 76031 Rouen Cedex

Service d'Anesthésie Réanimation Pr Bertrand DUREUIL
Unité de Réanimation Chirurgicale
Unité de Soins Continus post-opératoires
Pr Benoît VEBER
Praticiens Hospitaliers :
Dr Dominique CARPENTIER
Dr Cyril DUBREUIL
Dr Philippe GOTHIE
Dr Gaëlle PASTEUR
Dr Edgar MENGUY
Chefs de Cliniques Assistants :
Dr Caroline SFRISO GUERIN
Dr Nathalie PELO

Service de provenance et de sortie : Chirurgie Vasculaire
Motif d'admission : Prise en Charge post-opératoire
Antécédents principaux en rapport avec le séjour :
MEDICAUX : BPCO sévère avec hypoxémie (une exacerbation en 2009), SAS non appareillé du fait d'un refus de la part du patient, HTA, tabagisme sévère il y a 20 ans, néoplasie de la langue en 1991 ayant bénéficié de chirurgie et d'une trachéostomie de décharge, hypertrophie bénigne de prostate, reflux gastro-œsophagien
Fonction cardiaque : ETT en 2010 normale, VEMS 75%, Tff (peu au normal)
Traitement antérieur :
PLAVIX arrêté le 25/06
TAREG 160mg 1-0-0
SIMVASTATINE 20mg 0-0-1
ZANIDIP 10mg 1-0-0
SYMBICORT 1-0-1
SPIRIVA 1-0-0
AVODART 1-0-0
JOSIR 0.4mg 1-0-0
Ventilation artificielle : Supérieure ou égale à un jour
Intervention chirurgicale : Cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale par tube aorto aortique sans réimplantation d'artère à destination viscérale chez un patient de 71 ans porteur d'une insuffisance respiratoire chronique
Ligature de l'artère mésentérique supérieure réalisée par
Evènements per opératoires : 5 heures d'intervention
Intubation difficile Comack 2 avec sonde montée sur mandrin. Glotte déviée à gauche
thoraco-abdomino-laparotomie gauche
1h06 de clampage

Evolution dans le service :
Extubation précoce à J1
Acidose lactique à l'arrivée ayant régressé après expansion volémique
Installation de séances de ventilation non invasive du fait d'une dysfonction diaphragmatique sur la douleur et acidose respiratoire hypercapnique. Evolution favorable et sevrage progressif
Un épisode de marbrures aux membres inférieurs sans déformation hémodynamique chez un patient hypertendu associé à un épisode de diarrhée d'aspect non fécale à J6 d'hospitalisation. Une coloscopie à la recherche d'une colite ischémique est réalisée et retrouve une muqueuse colique d'aspect normal sans signe d'ischémie
Il persiste une confusion avec hallucinations visuelles sans agitation majeure sans que l'on puisse y rattacher une origine organique (patient apyrique sans hyperleucocytose, gazométrie artérielle sans hypercapnie, absence d'acidose lactique, ECO normal). Le pH est équilibré sur les dernières gazométries
Ce jour, kaliémie basse en cours de recharge 2g sur 2h sur le cathéter central au moment de la sortie. Ionogramme sanguin à contrôler avec un ionogramme urinaire du fait d'une hypertension difficilement contrôlable sous trithérapie anti hypertensive

Conclusion : prise en charge post opératoire d'un homme de 71 ans à la suite d'une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sous réale par tube aorto aortique sans réimplantation d'artère à destination viscérale et ligature de l'artère mésentérique supérieure sur un terrain de BPCO suivie à Bois Guillaume
Suites immédiates compliquées d'une hypoventilation alvéolaire sur dysfonction diaphragmatique due à la douleur

Traitement de sortie :
- O2 2L/mn aux lunettes
- aérosols de sérum physiologique et Bécanyl 3 fois par jour
- O5% 100ml/j + 4gNaCl + 3gKCl
- 2g KCl sur 2h sur le cathéter central
- Euphyllin 500ml vitesse 7h
- Paracétamol 1g/4h PO
- Morphine 5mg/4h si douleur avant les soins
- NIF 14 000 1h/2h 2g pour un TCA able entre 1.5 et 2h
- Lasilic 20mg 4x IVD
- Dittuc 2op 2x
- Inexium 20mg PO
- PLAVIX arrêté le 25/06, en attente
- TAREG 160mg 1-0-0 PO
- SIMVASTATINE 20mg 0-0-1 PO
- ZANIDIP 10mg 1-0-0 PO
- SYMBICORT 1-0-1 PO
- SPIRIVA 1-0-0 PO
- AVODART 1-0-0 PO
- JOSIR 0.4mg 1-0-0 PO
- fauteuil, alimentation légère, boissons libres
- kiné respiratoire 2 fois par jour

Valonisation USC :
Insuff. respiratoire aigüe nécess. oxygénothérapie

Annexe 9: Compte rendu d'hospitalisation USCPO

Résumé

Introduction :

Les complications pulmonaires post-opératoire graves (CPPG) après chirurgie anévrismale sont responsables d'une augmentation importante de la morbidité post opératoire, mais les facteurs de risques spécifiques de ces complications sont encore mal connus. L'objectif de cette étude épidémiologique est de déterminer l'incidence des CPPG en post opératoire de chirurgie programmée d'anévrisme de l'aorte abdominale et d'en déterminer les facteurs de risque afin de définir une population pouvant bénéficier d'une prévention intensive et adaptée des complications respiratoires.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude épidémiologique de cohorte rétrospective menée au CHU Charles Nicolle, à Rouen, de 2010 à 2014 incluant tous les patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale programmé. La CPPG est définie par une prolongation de l'hospitalisation en réanimation au-delà de 48h ou une ré-hospitalisation en réanimation dans les 8 jours post opératoire du fait d'une complication d'origine pulmonaire. L'analyse statistique a été menée en uni- et multivariée.

Résultats :

Dans notre étude, 244 patients ont été inclus. Au total 38 patients (15,6%) ont présenté une CPPG dont 13 patients nécessitant une ré intubation et 26 patients nécessitant le maintien d'une VNI prolongée. L'étiologie de CPPG la plus fréquente est l'atélectasie (55,3%) puis l'infection pulmonaire (28,9%) et l'œdème aigu du poumon (13,2%). En analyse multivariée, le clampage sous rénal (OR : 0,22 (IC 95% 0,05-0,87) $p = 0,03$) et la mise en place d'un cathéter de paroi (OR : 0,19 (IC 95% 0,05-0,87) $p = 0,03$) apparaissent comme des facteurs protecteurs indépendants. En revanche un rapport $pO_2/FiO_2 < 300$ au déclampage est un facteur de risque indépendant de CPPG (OR : 6,2 (IC 95% 1,45-26,03) $p = 0,01$).

Conclusion :

L'incidence des CPPG est importante dans notre étude et témoigne de la sous-estimation globale de ce risque dans la littérature. Une stratégie agressive mêlant VNI et kinésithérapie respiratoire intensive pourrait être mise en place chez les malades sélectionnés sur leur type de chirurgie (clampage sus-rénal) ou sur leurs caractéristiques per opératoires (hypoxémie au déclampage). De plus il est possible que l'optimisation per opératoire de la ventilation et de l'analgésie diminue le risque de développer une CPPG.