



HAL
open science

Résultats de la chirurgie ouverte des anévrismes complexes de l'aorte abdominale

Mickael Palmier

► **To cite this version:**

Mickael Palmier. Résultats de la chirurgie ouverte des anévrismes complexes de l'aorte abdominale. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03526912

HAL Id: dumas-03526912

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03526912>

Submitted on 14 Jan 2022

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.

UFR DE SANTE DE ROUEN NORMANDIE

ANNEE 2020-2021

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

PALMIER Mickael

NE LE 11 AVRIL 1990 A PONTOISE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 SEPTEMBRE 2021

**RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE OUVERTE DES
ANÉVRISMES COMPLEXES DE L'AORTE
ABDOMINALE**

PRESIDENT DE JURY : PR BENOIT VEBER

DIRECTEUR DE THESE : PR DIDIER PLISSONNIER

MEMBRES DU JURY : PR STEPHAN HAULON

PR FABIEN DOGUET

DR VINCENT LE GUILLOU

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie

Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique médicale et techniques de
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale

Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	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
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique

Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>urnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
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	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé

Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique

Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie

Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
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
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

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

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSSONE	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

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)
M. Sylvain **FRAINEAU** (med) Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (med) Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas **GUEROUT** (med) Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel **LETELLIER** (med) Physiologie
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med) Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET** Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie **PEZZINO** Orthophonie
Mme Christine **RONDANINO** (med) Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var **TAN** Immunologie
Mme Isabelle **TOURNIER** (med) Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

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.

SOMMAIRE

A.	Table des tableaux	4
B.	Table des figures	5
II.	INTRODUCTION	6
A.	Définition d'un anévrisme de l'aorte	6
B.	Étiologie des anévrismes thoraco-abdominaux	7
C.	Physiopathologie de l'anévrisme dégénératif	7
D.	Épidémiologie	11
E.	Facteurs de risque	12
F.	Classification des anévrismes	12
G.	Histoire naturelle de la maladie	15
H.	Prise en charge thérapeutique	17
1.	Médicale	17
2.	Les indications opératoires	18
3.	La chirurgie conventionnelle	19
4.	La chirurgie endovasculaire	21
I.	Enjeux des chirurgies ouvertes	23
1.	Mortalité	23
2.	Morbidité	23
J.	Les complications pulmonaires	24
1.	Définition des complications pulmonaires	24
2.	Épidémiologie	24
3.	Rationnel	25
4.	Physiopathologie	26
5.	Facteurs de risque	30
K.	L'insuffisance rénale aiguë	31
1.	Épidémiologie	31
2.	Rationnel	31
3.	Physiopathologie	33
4.	Facteurs de risque	33
L.	Les complications cardiaques	34
1.	Épidémiologie	34
2.	Rationnel	35
3.	Physiopathologie	35
4.	Facteurs de risque	36
M.	La survie à long terme	37
N.	Objectif principal	38
III.	MATÉRIEL ET MÉTHODES	39
A.	Type d'étude	39

B.	Critères d'inclusion	39
C.	Critères d'exclusion	40
D.	Technique opératoire	40
E.	Critère d'évaluation principal	45
F.	Paramètres analysés	45
I.1.	Définitions de la mortalité	47
G.	Définition d'une complication pulmonaire	47
H.	Définition de l'insuffisance rénale	48
I.	Suivi à long terme	49
J.	Statistiques	50
IV.	RÉSULTATS	51
A.	Population étudiée	51
B.	Démographie de la population	53
C.	Mortalité précoce	58
1.	Mortalité à 30 jours post opératoire	58
2.	Mortalité intra-hospitalière	59
D.	Résultats sur le plan pulmonaire	62
1.	Durée d'intubation initiale	62
2.	Ré-intubation	63
3.	VNI	63
4.	Les gaz du sang	64
5.	Complications pulmonaires	64
6.	Défaillance respiratoire	65
7.	Pneumopathies	66
E.	Résultats sur le plan rénal	66
1.	Selon la créatininémie maximale	67
2.	Selon la créatininémie de sortie d'hospitalisation	69
F.	Complications et ré-interventions	71
G.	Survie à long terme	72
V.	DISCUSSION	77
A.	Mortalité à court terme	77
B.	Les complications respiratoires	78
C.	Les complications rénales	80
D.	Les stratégies chirurgicales	83

E. Vers une nouvelle définition des anévrismes aortiques de la palette viscérale	86
<i>VI. CONCLUSION</i>	<i>89</i>
<i>VII. RÉFÉRENCES</i>	<i>90</i>

A. Table des tableaux

Tableau 1. Risque de rupture annuelle des anévrismes abdominaux selon le diamètre maximal aortique. _____	15
Tableau 2. Risque de rupture annuelle des anévrismes thoraco-abdominaux selon le diamètre maximal aortique _____	16
Tableau 3. Codage CCAM déterminant le type d'acte chirurgical. _____	40
Tableau 4. Grade de complication selon Clavien et Dindo. _____	46
Tableau 5. Équivalence de l'oxygène par lunette nasal en L/min pour obtenir la FiO2 _____	48
Tableau 6. Classification selon KDIGO des insuffisances rénales aiguës _____	49
Tableau 7. Paramètres cliniques _____	53
Tableau 8. Morphologie des anévrismes _____	55
Tableau 9. Technique chirurgicale _____	56
Tableau 10. Hémorragie, remplissage et produits sanguins labiles par patient. _____	57
Tableau 11. Caractéristiques cliniques préopératoires des patients décédés en intra-hospitalier _____	60
Tableau 12. Techniques chirurgicales et réanimatrices des patients décédés en intra-hospitalier _____	61
Tableau 13. Complications post-opératoires des patients décédés en intra-hospitalier _____	62
Tableau 14. Complications pulmonaires selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche _____	66
Tableau 15. Caractéristiques des patients selon le stade KDIGO d'insuffisance rénale aiguë _____	68
Tableau 16. Répartition des stades d'IRA (KDIGO) selon la fonction rénale préopératoire _____	69
Tableau 17. Répartition des stades d'IRA (KDIGO) à la sortie d'hospitalisation selon la fonction rénale préopératoire _____	70
Tableau 18. Répartition des complications post opératoires selon Clavien et Dindo. _____	71
Tableau 19. Tableau de survie globale _____	73
Tableau 20. Survie des patients selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche _____	75

B. Table des figures

<i>Figure 1. Dégénérescence de la média artérielle. A gauche, coupe macroscopique d'une artère avec remaniements athéromateux de la média. A droite, coupe histologique illustrant ce remaniement.</i>	8
<i>Figure 2. Schéma démontrant la complexité de la pathogénie d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Les différents acteurs et leurs interactions sont représentés selon leur localisation au sein de la paroi vasculaire. D'après Anton N Sidawy et Bruce A Perler.(2019)</i>	10
<i>Figure 3. Classification des anévrismes de l'aorte abdominale d'après Suh et al selon la localisation par rapport aux artères rénales (25)</i>	13
<i>Figure 4. Classification de Crawford modifiée des anévrismes aortiques thoraco abdominaux. (27)</i>	14
<i>Figure 5. Voie d'abord rétro péritonéale de l'aorte thoraco-abdominale par thoraco-phréno-lombotomie. A. Installation du patient en décubitus latéral droit. B. Schéma per opératoire de la vue d'ensemble de l'aorte abdominale et thoraco abdominale. C. Encadré centré sur l'aorte thoraco-abdominale identifiant la palette viscérale.</i>	20
<i>Figure 6. Endoprothèse aortique Cook ® fenêtrées ex situ (à gauche) et branchées in situ (à droite) pour les 4 artères viscérales.</i>	22
<i>Figure 7. Courbes de survie actuarielle 10 ans après une chirurgie d'ATA selon la présence d'une insuffisance rénale pré opératoire (courbe bleu) ou non (courbe rouge).</i>	32
<i>Figure 8. Vue per opératoire d'un pontage antérograde pour l'artère rénale gauche depuis l'aorte thoracique descendante avec un clampage aortique partiel lors d'une cure d'ATA IV.</i>	41
<i>Figure 9. Techniques chirurgicales de (A) réimplantation rénale directe dans la prothèse, et (B) revascularisation de l'artère rénale par un pontage rétrograde cousu à l'avance à la prothèse aortique, issu de Renal Artery Outcomes After Open Repair of Suprarenal or Type IV Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. Hostalrich et al. (98)</i>	42
<i>Figure 10. Vue per opératoire d'une cure d'ATA IV avec pontage antérograde sur l'artère rénale gauche. Représentation schématique de la palette viscérale avec des cylindres blancs représentant le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure.</i>	43
<i>Figure 11. Exemple d'une anastomose en palette incluant le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, et l'artère rénale droite. Des canules de perfusion (représentées en rouge) sont présentes dans ces artères pendant la confection de l'anastomose. Issu de l'EMC : Traité chirurgical : Chirurgie des anévrismes de l'aorte thoracique et thoraco-abdominale. 2019. L. Canaud et P. Alric.</i>	44
<i>Figure 12. Flow Chart de l'étude</i>	52
<i>Figure 13. Courbe de survie globale selon Kaplan-Meier avec son intervalle de confiance à 95%.</i>	73
<i>Figure 14. Survie des patients en fonction du type de revascularisation de l'artère rénale gauche (pontage antérograde, rétrograde ou directe).</i>	74
<i>Figure 15. Courbe de survie selon la survenue d'une défaillance respiratoire en post opératoire</i>	75
<i>Figure 16. Courbe de survie selon la survenue d'une ré intervention post-opératoire</i>	76
<i>Figure 17. Courbe de Kaplan Meier de la perméabilité primaire selon les différentes revascularisations rénales : Réimplantation directe (violet), antérograde (rouge), rétrograde (bleu).</i>	85
<i>Figure 18. Segmentation aortique de la Society of Vascular Surgery de 2010 basée sur la zone d'ancrage proximale des endoprothèses. (118)</i>	87

II. INTRODUCTION

A. Définition d'un anévrisme de l'aorte

L'aorte abdominale permet l'apport sanguin à l'ensemble de l'abdomen (paroi et viscères) et des membres inférieurs. En plus de sa fonction première d'apport sanguin, l'aorte joue également un rôle hémodynamique de par l'effet Windkessel. Plusieurs pathologies peuvent altérer sa structure et sa fonction. En chef de file, l'athérome qui peut se manifester sous la forme de deux entités, les pathologies occlusives et anévrismales. Ces dernières diffèrent dans leur évolution et dans leurs enjeux thérapeutiques.

Un anévrisme aortique représente une dilatation focale et permanente de la paroi artérielle avec une perte de parallélisme de ses parois. Le diamètre aortique décroît depuis son origine jusqu'à la bifurcation aortique. Le diamètre de l'aorte abdominale varie de 15 à 24 mm (1). L'atteinte la plus fréquente se situe au niveau abdominal sous rénal représentant 30% des anévrismes (2). Il n'existe pas de définition consensuelle stricte concernant le diamètre aortique pour définir un anévrisme. Cela peut être défini par un diamètre aortique 1,5 fois supérieur à son diamètre attendu ou bien un diamètre $> 30\text{mm}$ (3).

L'enjeu de la prise en charge des anévrismes aortiques porte sur la prévention du risque de rupture. Une rupture aortique reste un évènement catastrophique greffé d'une mortalité importante allant de 65 à 85% (4). Sa prévention consiste en une exclusion de la circulation systémique, par chirurgie dite ouverte/conventionnelle ou par chirurgie endovasculaire. La chirurgie conventionnelle présente l'avantage d'un traitement complet avec une mise à plat greffe aorto-aortique et reconstruction des artères viscérales. Tandis que le traitement

endovasculaire permet une agression chirurgicale moindre avec une exclusion partielle de la circulation systémique.

B. Étiologie des anévrismes thoraco-abdominaux

La formation des anévrismes thoraco-abdominaux est majoritairement d'origine dégénérative comme pour l'aorte abdominale sous rénale. Dans 20 % des cas, elle est secondaire à une dissection aortique chronique préalable (5). De nombreux syndromes génétiques, dont le plus fréquent, le syndrome de Marfan, sont associés aux anévrismes thoraco-abdominaux. Ces anévrismes disséquants sont typiquement présents chez des patients plus jeunes avec une extension au niveau aortique plus importante que dans les anévrismes dégénératifs.

C. Physiopathologie de l'anévrisme dégénératif

L'aorte, comme l'ensemble des autres artères, est constituée de 3 tuniques vasculaires, l'intima, la média et l'adventice. L'intima est constituée d'un endothélium recouvert d'une fine couche d'oses : *le glycocalyx*, permettant son interaction constante avec les éléments circulants sanguins. La média est constituée de multiples couches de cellule musculaire lisse avec une matrice extracellulaire importante. Elle est organisée en unité lamellaire concentrique. Et enfin l'adventice, une couche très résistante de fibroblastes et de collagènes.

L'anévrisme se développe au dépend de la média. La média de l'aorte abdominale présente environ 30 couches lamellaires de cellules musculaires lisses (deux fois moins qu'une aorte ascendante), la rendant relativement plus avasculaire car elle repose davantage sur la diffusion trans-intimale de l'oxygène et des nutriments (6).

La formation d'un anévrisme athéromateux est associée à la dégénérescence inflammatoire de la matrice du tissu conjonctif et des cellules musculaires lisses de la media (*Figure 1*).

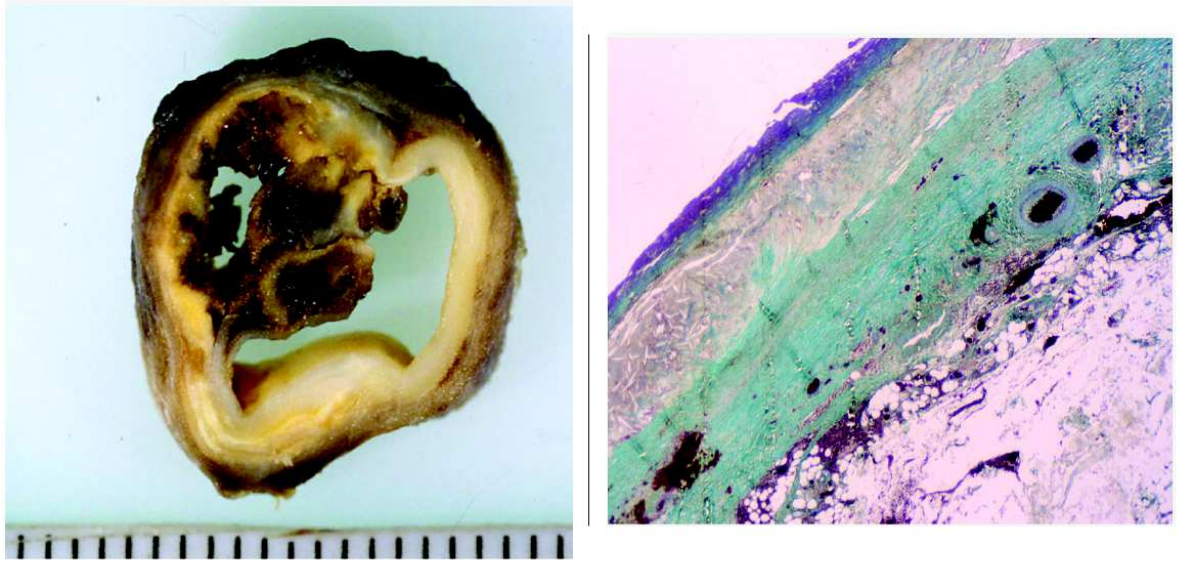


Figure 1. Dégénérescence de la média artérielle. A gauche, coupe macroscopique d'une artère avec remaniements athéromateux de la média. A droite, coupe histologique illustrant ce remaniement.

La *figure 2* regroupe les différents acteurs de la physiopathogénie du développement d'un anévrisme aortique. L'accumulation de thrombus intraluminal est associée à la progression de l'anévrisme. La croissance anévrismale pourrait être médié par une cascade d'activation plaquettaire conduisant à une augmentation du stress oxydatif et des lésions protéolytiques. Le thrombus lui-même est laminé, passant d'une couche luminale initiale avec un thrombus frais et de la fibrine réticulée à une couche externe en contact avec la paroi aortique, cette dernière étant caractérisée par une fibrinolyse avancée.(7)

À ce niveau, la plasmine active les métalloprotéases matricielles (MMP) et le TGF- β qui participent directement à la dégénérescence des protéines matricielles. Des inhibiteurs de protéases tel que PAI-1 et TIMP-2 ont été identifiés comme moins exprimés dans les anévrismes que dans les maladies athéromateuses occlusives (8). Des lésions oxydatives peuvent se produire par l'augmentation de l'activité de l'oxydase ou l'inhibition des antioxydants, deux phénomènes qui ont été observés dans des tissus humains d'anévrisme d'aorte abdominale.

L'importance de l'activité biologique du thrombus intraluminal est soulignée par l'observation qu'une quantité accrue de thrombus est associée à une augmentation du taux de croissance des anévrismes de l'aorte abdominale.

L'amincissement de la paroi, la perte de cellules musculaires lisses au sein de la media, la dégradation de l'élastine et l'inflammation adventitielle ont tous été associés à la présence de thrombus intraluminal. Il a été suggéré que la quantité de thrombus peut également être associée à une hypoxie de la paroi aortique (9).

D'autre part, des changements marqués dans l'adventice ont également été observé dans les anévrismes de l'aorte abdominale. L'inflammation adventitielle représentée par les lymphocytes, les macrophages et les mastocytes, a été identifié histologiquement. La dégénérescence adventitielle est également caractérisée par une fibrose étendue. Cette fibrose, provoquée par la prolifération et l'activation des fibroblastes médié par le TGF- β et par l'intermédiaire des macrophages, peut offrir un certain degré de protection contre la rupture.

La néoangiogenèse, généralement limitée à l'adventice et à la media externe, est également observée dans les anévrismes de l'aorte abdominale (10).

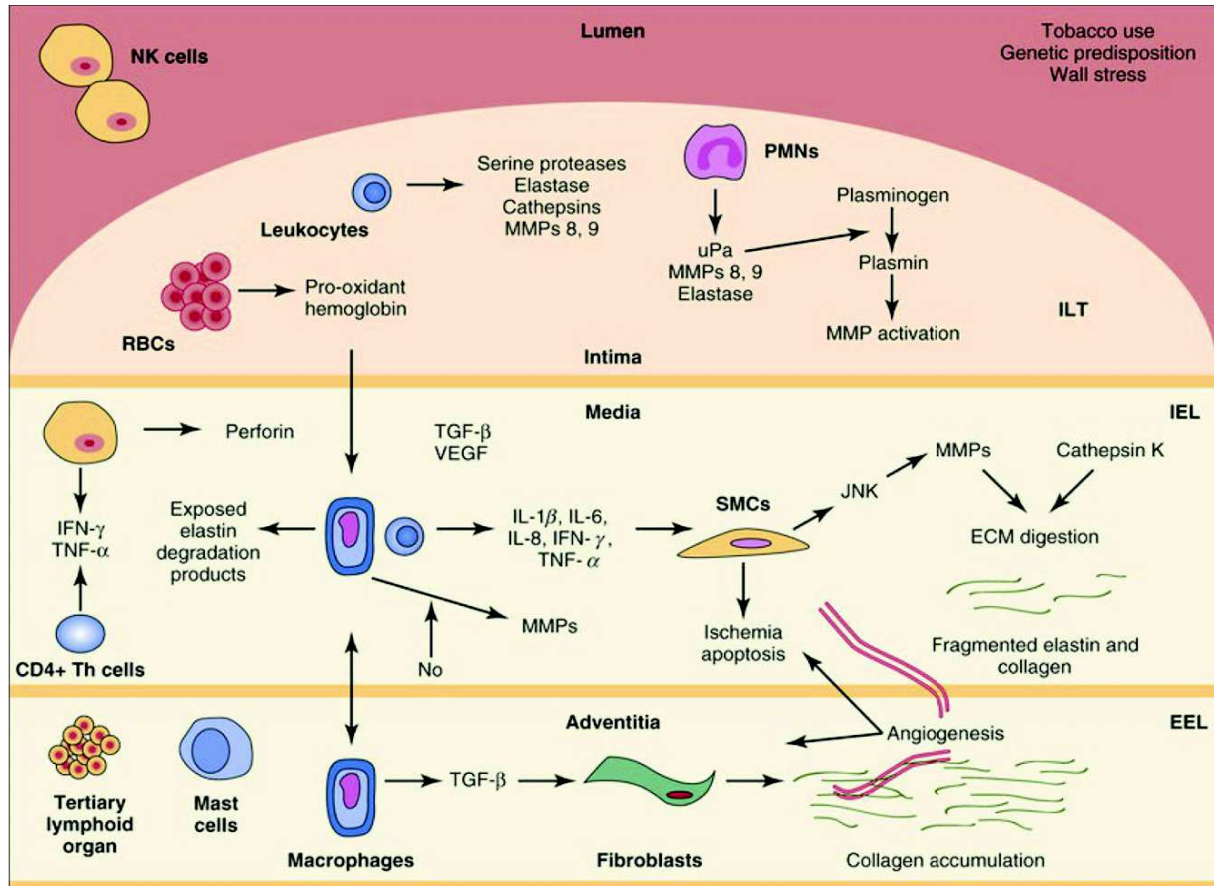


Figure 2. Schéma démontrant la complexité de la pathogénie d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Les différents acteurs et leurs interactions sont représentés selon leur localisation au sein de la paroi vasculaire. D'après Anton N Sidawy et Bruce A Perler.(2019)

L'influence de l'activité biologique « basale » à la fois du patient et de son anévrisme suscite de nombreuses recherches. Elle pourrait être en lien avec l'évolution de l'anévrisme et les résultats de son traitement.(11)

Les PNN, ainsi que certains de leurs produits (*Elastase, Neutrophil Extracellular Trap's, Neutrophil Gelatinase-associated lipocalin*) pourraient être des marqueurs prédictifs de la mortalité post opératoire. (12) Le ratio des PNN avec les lymphocytes pourraient également être un marqueur prédictif de complications post-opératoires. (13)

L'adhésion, la migration et la fonction des cellules inflammatoires sont en partie régulées par les cytokines. Le TNF-alpha et l'Interféron-Gamma, en chef de file, sont identifiés comme étant les plus régulièrement surexprimés chez les patients avec un AAA. (14)

En plus des éléments circulants, le thrombus pariétal influe également sur la morbidité post opératoire comme peut en témoigner son implication dans le syndrome post implantatoire d'endoprothèse. (15)

D. Épidémiologie

Les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) concernent plus particulièrement les hommes que les femmes avec une prévalence comprise entre 1,3 à 8,9 % chez les hommes et entre 1,0 et 2,2% chez les femmes. La prévalence augmente dans la population avec l'âge de 2 à 4 % par décennie à partir de 65 ans (16).

Les anévrismes thoraco-abdominaux (ATA) représentent environ 10 cas pour 100 000 habitants (17). Ils sont en constante augmentation du fait du vieillissement de la population, de l'amélioration des techniques d'imagerie et de la connaissance de la maladie par le corps médical et des patients (18). L'âge moyen lors du diagnostic est de 65 ans avec un ratio homme femme de 1,7 : 1 (19). Tandis que pour les anévrismes abdominaux sous rénaux, l'âge moyen lors du diagnostic est de 75 ans avec un ratio homme femme de 6 : 1 (16). Les ATA semble avoir une composante génétique devant le fait que 20% des patients ont un membre de leur famille au premier degré souffrant d'une pathologie artérielle anévrismale (20).

E. Facteurs de risque

Les facteurs de risque de développer un anévrisme aortique sont multiples. L'intoxication tabagique en est le plus important, avec un risque multiplié par 4 par rapport au risque de la population générale (21). L'intoxication tabagique est à la fois un facteur de risque pour développer un anévrisme mais également un facteur influençant la croissance anévrismale (22).

L'hypertension artérielle, et notamment une diastolique supérieur à 100mmHg, a été identifié comme un facteur de risque à la fois de progression et de rupture aortique (23,24).

Les autres facteurs de risque sont le sexe masculin, l'âge, la bronchopneumopathie chronique obstructive, l'hypercholestérolémie ainsi que les antécédents familiaux d'anévrisme aortique.

F. Classification des anévrismes

Afin de pouvoir comprendre au mieux et comparer les anévrismes de l'aorte abdominale, des classifications sont utilisés. Ils sont classifiés selon leur localisation anatomique en lien avec les techniques chirurgicales ainsi que l'implication des artères viscérales. Pour l'aorte abdominale, ils peuvent être différenciés selon leur localisation par rapport aux artères rénales (25) (*Figure 3*) :

- Infra-rénal
- Juxta-rénal
- Para-rénal
- Supra-rénal

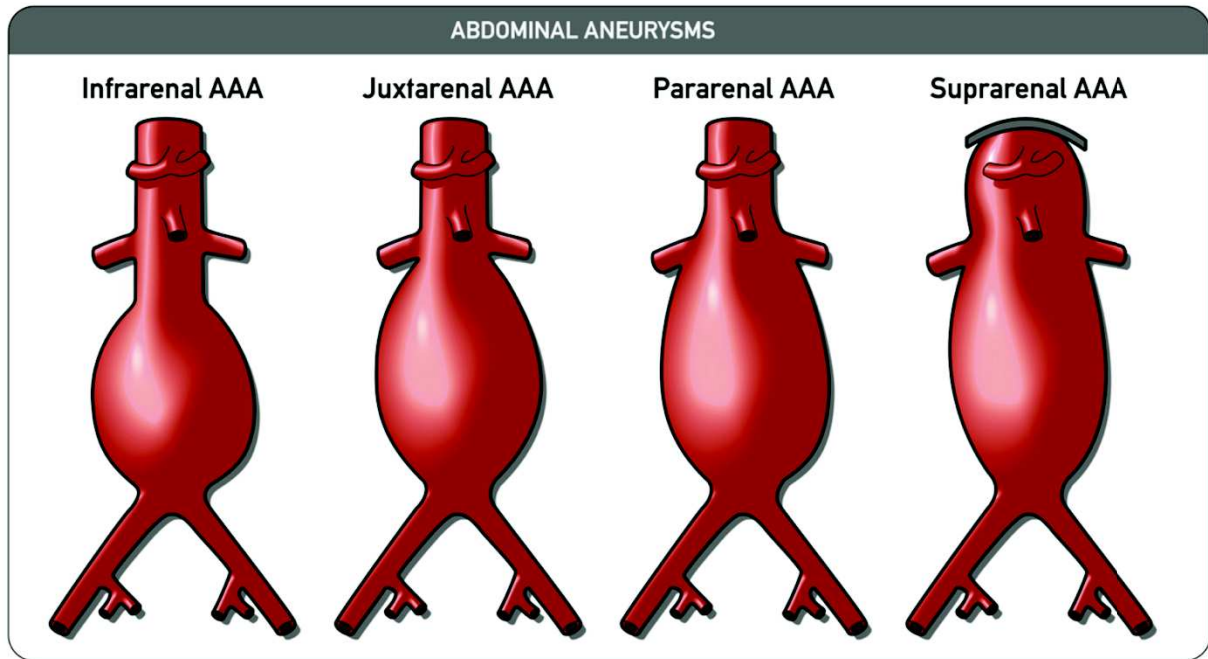


Figure 3. Classification des anévrismes de l'aorte abdominale d'après Suh et al selon la localisation par rapport aux artères rénales (25)

Il existe des anévrismes plus étendus impliquant à la fois l'aorte thoracique et abdominale. Ces anévrismes thoraco-abdominaux (ATA) sont classifiés selon Crawford et al, en 5 catégories également selon leur extension par rapport aux collatérales majeures (**Figure 4**) (26). Cette classification permet de comparer les résultats cliniques des techniques chirurgicales spécifiques. Cette classification reflète l'étendue des procédures, les défis chirurgicaux et les risques post-opératoires potentiels.

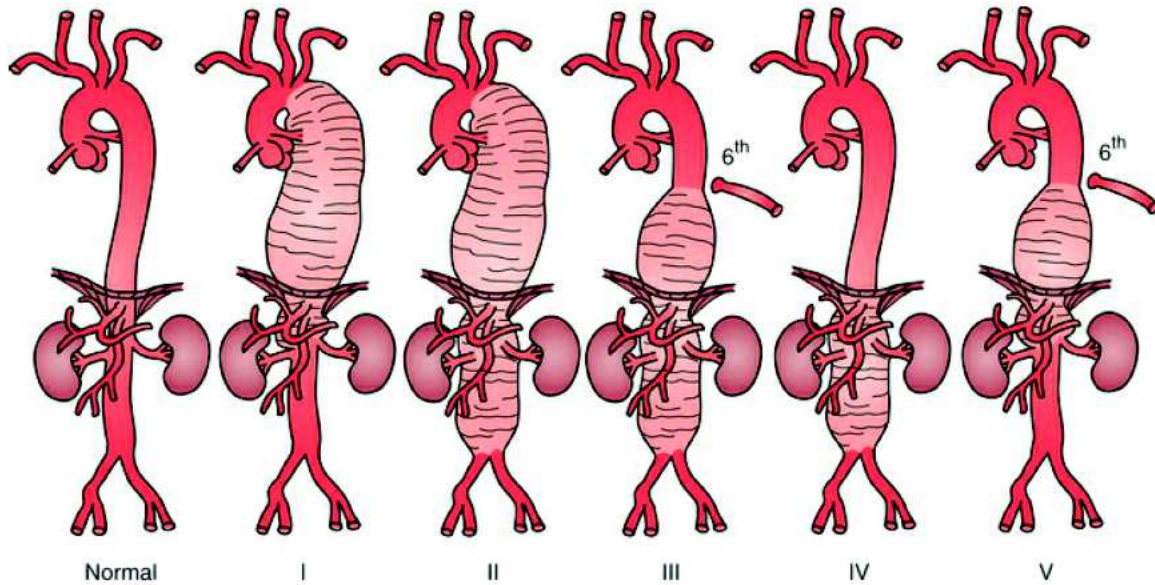


Figure 4. Classification de Crawford modifiée des anévrismes aortiques thoraco abdominaux. (27)

- Les ATA de type I, représentant environ 25% des ATA, débutent au niveau de la sous-clavière gauche se prolongent sur toute la hauteur de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte viscérale, pour se terminer au niveau des artères rénales.
- Les ATA de type II, représentant environ 30% des ATA, débutent au même niveau que le type I, se prolongent sur toute la hauteur de l'aorte thoracique descendante, mais aussi de l'aorte abdominale viscérale et sous rénale.
- Les ATA de type III, représentant < 25% des ATA, débutent plus bas, généralement au niveau de T6, et s'étendent vers le bas comme le type II ;
- Les ATA de type IV, représentant < 25% des ATA, débutent au niveau du diaphragme et se prolongent sur toute l'aorte abdominale, plus ou moins étendu aux iliaques.
- Les ATA de type V, débutent au niveau du 6^{ème} espace intercostal et se prolongent jusqu'au-dessus des artères rénales.

Ce travail porte sur les anévrismes complexes de l'aorte abdominale correspondant à la fois aux anévrismes para-rénaux, supra-rénaux ainsi qu'aux ATA de type IV.

G. Histoire naturelle de la maladie

Les AAA étant plus fréquent, leur évolution naturelle est mieux connue. Le risque de rupture d'un anévrisme qu'il s'agisse d'un AAA ou d'un ATA dépend principalement du diamètre maximal aortique.

Le risque de rupture annuelle selon le diamètre maximal d'un anévrisme de l'aorte abdominale est représenté dans le *tableau 1*.

Tableau 1. Risque de rupture annuelle des anévrismes abdominaux selon le diamètre maximal aortique.

Diamètre maximal de l'aorte anévrismale	Risque de rupture annuelle
• 30 - 39 mm	0,3 %
• 40 - 49 mm	0,5 – 1,5 %
• 50 – 59 mm	1 – 11%
• 60 – 69 mm	11- 22 %
• > 70 mm	> 30 %

Les ATA ont une tendance à la rupture pour un diamètre maximal aortique plus importants qu'à l'étage abdominal.

Les premières études sur les ATA menées dans les années 1970 ont montré qu'environ 40 % des patients ayant un ATA non opéré, étaient décédés d'une rupture aortique. La survie moyenne était inférieure à 3 ans. (28).

L'étiologie d'un ATA est primordiale dans sa prise en charge. Les anévrismes disséquants ont la spécificité d'atteindre des patients plus jeunes. De plus, ils sont plus étendus sur l'aorte et se rompent pour un diamètre maximal inférieur à celui des anévrismes dégénératifs (29).

En effet, il existe un risque de rupture annuelle inférieur à 1% pour des anévrismes avec un diamètre inférieur à 50mm, compris entre 2,7 et 8,1 % pour des anévrismes compris entre 50 et 60 mm et enfin de 37,5 à 62,5 % pour des anévrismes de plus de 60 mm (30) (31) (**Tableau 2**).

Tableau 2. Risque de rupture annuelle des anévrismes thoraco-abdominaux selon le diamètre maximal aortique

Diamètre maximal de l'aorte anévrismale	Risque de rupture annuelle
• < 50 mm	< 1%
• Compris entre 50 et 60mm	2,7 – 8,1 %
• > 60 mm	37,5 – 62,5 %

H. Prise en charge thérapeutique

1. Médicale

La prévention de l'ensemble des facteurs de risques cardio-vasculaires reste l'élément clé de la prise en charge médicale de toute pathologie vasculaire y compris des anévrismes aortiques (32).

Des essais contrôlés randomisés, ont identifié chez les patients souffrant d'un AAA que les bêta-bloquants pourraient ralentir la progression anévrismale. Cela n'est pas confirmé dans des essais contrôlé à plus grande échelle (33). Il en est de même pour l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des statines, ou encore des antiagrégants plaquettaires. Bien que des résultats expérimentaux chez l'animal soient concluant, ils ne sont pas confirmés dans les études contrôlées randomisées à large effectif chez l'homme (32,34).

Pour les ATA d'origine dégénérative, à ce jour, aucune thérapeutique médicale a prouvé son efficacité sur la survenue ou la progression anévrismale. Des études expérimentales animales retrouvent un bénéfice de l'utilisation des statines, des beta bloquants, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou encore des antibiotiques (tétracycline/doxycyline), cependant cette efficacité n'a pas été clairement retrouvée dans les études cliniques (34–36).

Toutefois, pour les ATA disséquants, les beta-bloquants se sont avérés efficient pour la prévention de la croissance anévrismale et du risque de rupture. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) préviennent également la progression anévrismale et notamment chez les patients souffrant d'un syndrome de Marfan (37). Cet effet protecteur est en lien avec une inhibition du stress oxydatif au sein

des ATA (38). De la même manière, les statines (HMG-CoA reductase inhibiteurs) pourraient avoir des effets inhibiteurs sur le développement des ATA via l'inhibition de l'oxidase NADH/NADPH.

2. *Les indications opératoires*

Concernant les AAA, l'indication opératoire est retenue pour des anévrismes aortiques abdominaux atteignant un diamètre maximal de 50 mm (*Recommandations HAS novembre 2012*), ou bien un diamètre de 55 mm pour les hommes et 50 mm pour les femmes selon les recommandations *européennes et internationales* (39). Ces recommandations s'accordent sur une indication devant une croissance anévrismale rapide de 10 mm/an ou un anévrisme symptomatique faisant craindre une fissuration.

Pour les ATA, les recommandations ne sont pas aussi univoques. Cela est dû au fait que les ATA ne sont pas aussi fréquents et qu'ils ne sont pas uniformes sur leurs extensions aux différents segments aortiques de diamètres différents.

Les recommandations *européennes* se basent sur l'évaluation individuelle exhaustive du risque opératoire confronté au risque de rupture. Un consensus général propose pour les patients à risque chirurgical faible et modéré, une intervention pour des ATA symptomatiques, évolutifs (>10mm/1an) et/ou à partir de 60 mm (*moins pour les patients souffrant de pathologie du tissu conjonctif*) (40).

Les recommandations *internationales* évoquent une réparation à partir de 55 mm de diamètre pour les anévrismes disséquants, les anévrismes sacciformes, les faux anévrismes post

opératoires, et pour un diamètre de 60 mm pour les patients à risque chirurgical élevé. Une intervention peut être envisagée pour des diamètres inférieurs dans le cadre des maladies du tissu conjonctif (*Syndrome de Marfan/ Loeys Dietz*) (41).

La prise en charge chirurgicale consiste en une exclusion du sac anévrismal de la circulation systémique. Cette exclusion peut être réalisée selon deux modalités différentes, soit par chirurgie conventionnelle, soit par chirurgie endovasculaire.

3. *La chirurgie conventionnelle*

La chirurgie à ciel ouvert dite conventionnelle d'un AAA supra rénal ou d'un ATA IV nécessite une voie d'abord combinée thoraco-abdominale avec section partielle ou complète du diaphragme (*Figure 5*). La réparation chirurgicale consiste en une mise à plat de l'anévrisme suivi d'un pontage aorto-aortique prothétique avec réimplantation des artères de la palette viscérale. Le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et les artères rénales constitue cette palette. Cette intervention nécessite un clampage de ces dernières entraînant une ischémie reperfusion des organes d'aval.

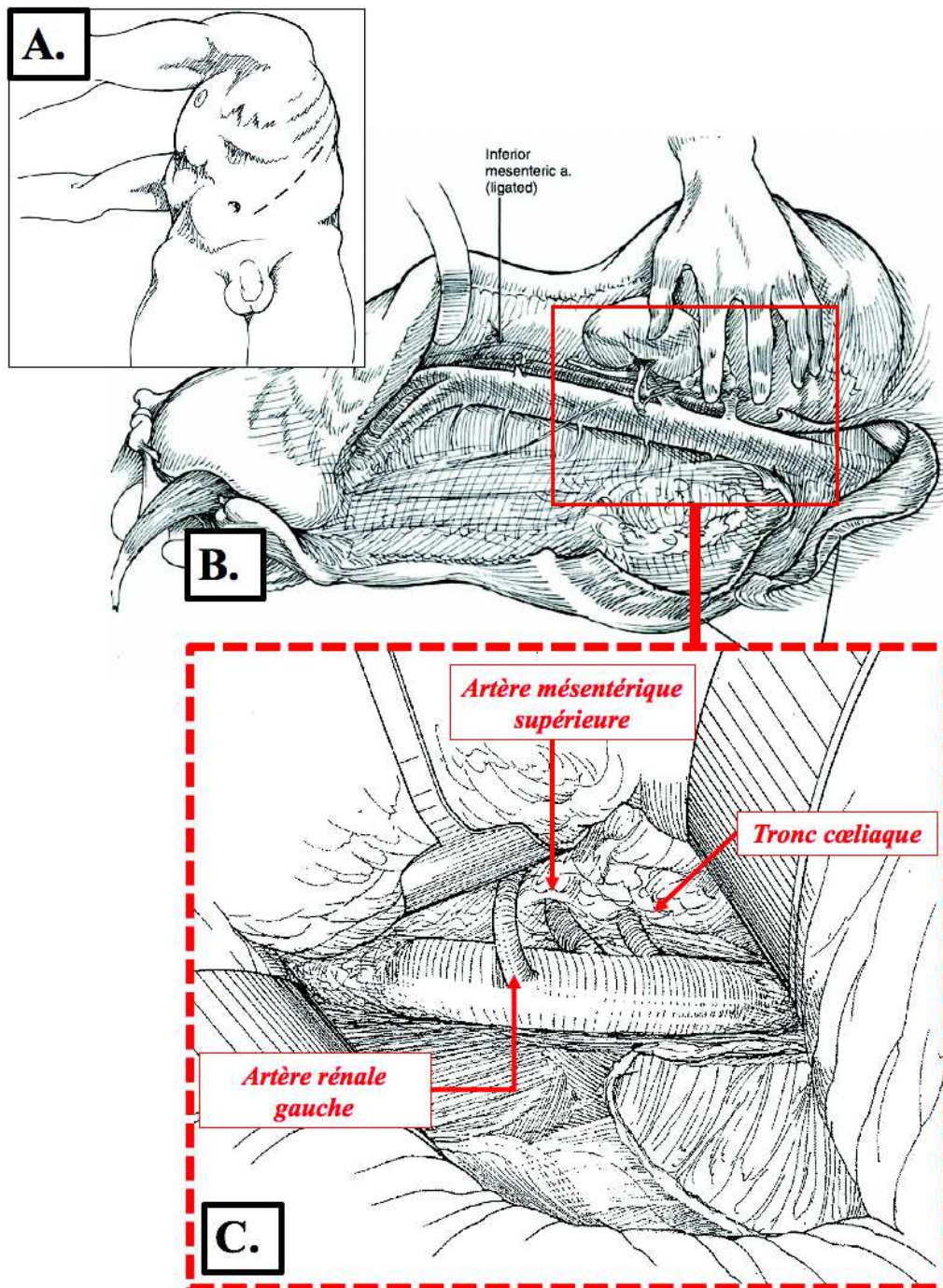


Figure 5. Voie d'abord rétro péritonéale de l'aorte thoraco-abdominale par thoraco-phréno-lombotomie. **A.** Installation du patient en décubitus latéral droit. **B.** Schéma per opératoire de la vue d'ensemble de l'aorte abdominale et thoraco abdominale. **C.** Encadré centré sur l'aorte thoraco-abdominale identifiant la palette viscérale.

À Rouen, la technique chirurgicale de référence a pour objectif une diminution de l'agression des viscères par notamment une diminution du temps d'ischémie viscérale.

4. *La chirurgie endovasculaire*

La chirurgie endovasculaire d'un anévrisme thoraco-abdominal de type IV, consiste en une endoprothèse aorto bi iliaque avec 4 fenêtres ou branches à destination des artères de la palette viscérale (**Figure 6**). Les voies d'abord comprennent classiquement les deux trépièdes fémoraux. Ils peuvent être abordé chirurgicalement ou de manière percutanée grâce à l'utilisation de système de fermeture percutanée (*Perclose ProglideTM, Abbot, Chicago, USA*). L'exclusion anévrismale se fait par le biais d'un stent couvert aorto-bi iliaque qui est fenêtré (*perforé*) précisément sur mesure à différents endroits pour perfuser chaque artère efférente. Afin d'assurer l'étanchéité, chaque artère efférente est « connectée » au stent aortique par l'intermédiaire d'un stent couvert qui déborde à la fois dans l'aorte et dans l'artère viscérale réalisant une sorte de rivet.

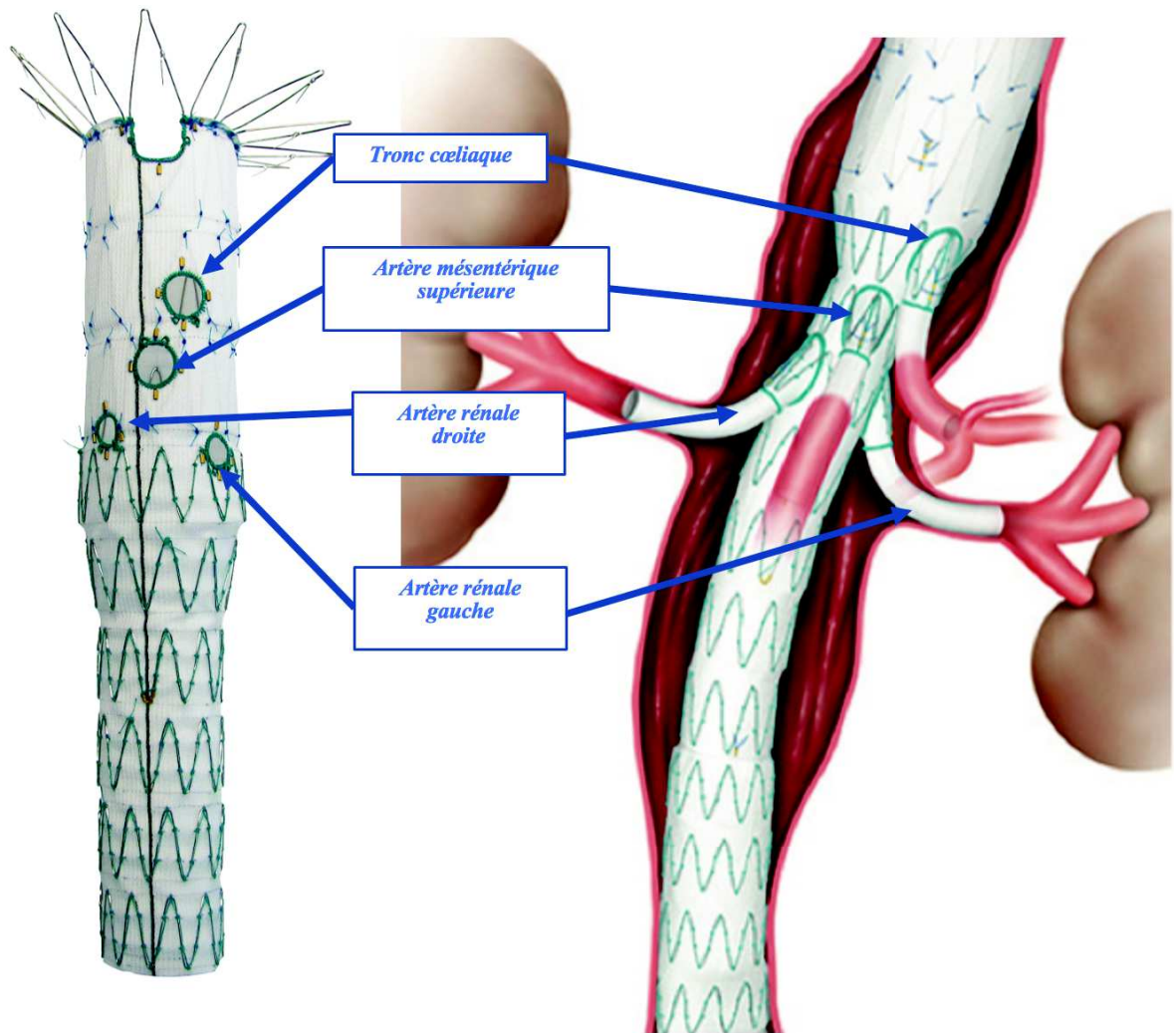


Figure 6. Endoprothèse aortique Cook ® fenêtrées ex situ (à gauche) et branchées in situ (à droite) pour les 4 artères viscérales.

Lors de cette technique, les durées d'ischémie viscérale sont très courtes (*environ quelques secondes correspondant à la durée d'inflation d'un ballon d'angioplastie*).

Cependant l'anévrisme est partiellement exclu de la circulation sanguine avec la persistance de collatérales pouvant alimenter le sac anévrisimal de manière rétrograde au flux sanguin physiologique. Ces collatérales correspondent aux artères lombaires, mésentérique inférieure, polaire(s) rénale(s). Elles peuvent être à l'origine d'endofuite justifiant une surveillance accrue d'une part et des ré-interventions possibles au décours.

I. Enjeux des chirurgies ouvertes

1. *Mortalité*

La mortalité post opératoire précoce (*jusqu'à 30 jours post-opératoire*) des chirurgies ouvertes d'anévrismes de l'aorte abdominale supra rénal et des ATA IV varie selon les séries avec des résultats allant de 0,9 % dans une série récente d'anévrisme juxta rénaux (42) à 5,4 % pour des ATA IV (43) et jusqu'à 11,1% selon une méta-analyse récente. (44)

La mortalité post opératoire précoce des chirurgies endovasculaires comparée à celle des chirurgies ouvertes est moindre (10% vs 17%, $p=0.01$) y compris après appariement des patients dans une étude prospective comparative. (45)(46)

Les défaillances systémiques multi viscérales représentent 67,5 % des causes de mortalité post opératoire précoce, suivi par une insuffisance cardiaque aiguë (11,2 %) et des détresses respiratoires aiguës (5,2 %). (43)

2. *Morbidité*

Les complications post opératoires sont difficilement comparables entre les études, elles varient selon les critères utilisés. Pour *Coselli et al*, elle regroupe les décès péri-opératoires, les complications persistantes en sortie d'hospitalisation tel qu'un accident vasculaire cérébral, une paraplégie, une paraparésie, une insuffisance rénale nécessitant d'être dialysée. Cela représente 10 % de leurs patients (43).

Toutefois, les complications post opératoires majoritairement rapportées par ordre de fréquence de survenue, sont les complications pulmonaires (23,9 %), les complications cardiaques (22 %) et l'insuffisance rénale aiguë dialysée (12,3 %).

J. Les complications pulmonaires

1. *Définition des complications pulmonaires*

La définition d'une complication pulmonaire post opératoire est hétérogène dans la littérature. Elle se base sur de multiples critères à la fois cliniques, biologiques et radiologiques.

Elle s'étend d'un encombrement bronchique au syndrome de détresse respiratoire aiguë. Elle inclut toute anomalie pulmonaire produisant une maladie ou dysfonction pulmonaire identifiable, nécessitant une intervention médicale, cliniquement significative et influençant défavorablement l'évolution clinique d'un patient (47).

Parmi les complications respiratoires, l'insuffisance respiratoire aiguë en est la plus sévère. Elle nécessite une ventilation mécanique. Les autres complications étudiées peuvent inclure les pneumopathies, une trachéotomie, une atelectasie, une oxygène-dépendance prolongée, une décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive, une paralysie diaphragmatique.

2. *Épidémiologie*

Les complications respiratoires au décours d'une chirurgie ouverte d'ATA sont les plus fréquentes. Elles atteignent dans les grandes séries jusqu'à 60% (48) pour des complications

respiratoires incluant une intubation prolongée (>72 heures), une ré-intubation, une pneumopathie, une insuffisance respiratoire nécessitant une surveillance en réanimation ou la réalisation d'une trachéostomie. Dans des séries plus récentes, l'insuffisance respiratoire est comprise entre 25 et 50 %. (44,49). L'insuffisance respiratoire, y est définie comme une intubation prolongée (>72 heures), une ré-intubation ou une trachéostomie.

Une méta analyse récente retrouve une moyenne de 26,6% d'insuffisance respiratoire post opératoire (44) avec une fréquence constante y compris dans des centres experts à haut volume pour lesquels l'insuffisance respiratoire y est défini par une ventilation mécanique prolongée (>48 heures) et/ou une trachéostomie (43).

Lors d'une chirurgie d'ATA disséquant, une récente méta analyse a mis en évidence des complications respiratoires moindre après une chirurgie endovasculaire (2% vs 30% ; $p<0.01$) sans toutefois mettre en évidence de différence significative sur la mortalité péri opératoire (50).

Ce risque élevé est en lien avec l'intoxication tabagique active ou ancienne chez 80% de ces patients. Quarante pourcents de ces derniers souffrent d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive de degré variable limitant leur réserve pulmonaire. (51)

3. *Rationnel*

L'insuffisance respiratoire post opératoire est greffée d'une mortalité hospitalière bien plus élevée (18% vs 0%, $p=0,02$) et notamment pour les anévrismes impliquant l'aorte thoracique descendante (52). Il s'agit de la 3^{ème} cause de mortalité post opératoire (43). Cette

complication influe également sur la survie à long terme avec une survie à 8 ans drastiquement diminuée de 90 à 44 % chez les patients ayant souffert en post opératoire d'une insuffisance respiratoire aiguë (52).

4. *Physiopathologie*

Les complications respiratoires au décours d'une cure ATA sont multifactoriels. L'agression chirurgicale, l'anesthésie, l'analgésie, les variations hémodynamiques, l'état de choc hémorragique ainsi que des phénomènes d'ischémie reperfusion sont intriqués.

a) *Aggression chirurgicale*

L'agressivité chirurgicale est imputable avec une voie d'abord associant à la fois une thoracotomie, une phrénotomie (partielle ou complète), une lombotomie ou une laparotomie (53).

Toutes ces voies d'abords chirurgicales modifient grandement la mécanique ventilatoire avec notamment une atteinte de la fonction diaphragmatique et participe à la formation d'atélectasies.

La préservation de l'intégrité du diaphragme diminuerait la durée d'hospitalisation après chirurgie aortique en lien avec une extubation précoce et une diminution des complications respiratoires post-opératoires (54).

b) Anesthésie

Par ailleurs, l'anesthésie peut affecter les poumons et les échanges gazeux par de nombreux mécanismes qui sont bien authentifiés dans la littérature.

Les agents anesthésiques modulent la fonction respiratoire à trois niveaux clés :

- La commande médullaire centrale et les réflexes ventilatoires neuraux.

La capacité de réponse à la fois à l'hypercapnie et à l'hypoxie semble altéré.(55)

- Les voies aériennes et leur mécanique ventilatoire.

Le fonctionnement des muscles inspiratoires et expiratoires est perturbé. Ce qui provoque des modifications de la cage thoracique se manifestant par une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et une diminution de sa compliance. (56)(57)

Le diaphragme souffre également d'une dysfonction. Cette dysfonction diaphragmatique est une cause de complications pulmonaires post opératoire (58).

c) Les facteurs protecteurs de la ventilation péri-opératoire

La ventilation péri-opératoire est un élément important dans la prévention des complication respiratoires post opératoire (59).

Ce qui semble être reconnu par les essais contrôlés randomisés sur la ventilation protectrice per opératoire serait le recours à un volume courant de 6-8ml/kg du poids idéal, le seuil de PEP reste encore à définir mais une PEP <5 cmH20 est associé à une mortalité post opératoire plus importante (60). Le recours à des manœuvres de recrutement permettant la ré-expansion des zones pulmonaires atelectasiées, semble recommandé.

d) Analgésie

L'analgésie post opératoire améliore les capacités respiratoires et l'effort de toux avec une diminution des complications respiratoires associées (61).

e) Clampage aortique

Lors d'une chirurgie aortique, la nécessaire interruption du flux sanguin se fait par clampage aortique. Ce dernier a pour conséquence une ischémie des organes d'aval. Il provoque également une altération significative du débit sanguin quasiment toujours associé à des modifications hémodynamiques. Lors du déclampage, en plus des modifications hémodynamiques, la reperfusion peut mener à de nombreux phénomènes physiopathologiques provoquant une inflammation, des modifications humorales ainsi que la mise en circulation de métabolites qui peuvent provoquer des atteintes d'organes à distance.

f) Ischémie reperfusion

Lors d'un clampage aortique, des phénomènes métaboliques d'ischémie reperfusion des différents organes incriminés surviennent. Ils pourraient participer à la défaillance respiratoire.

L'ischémie mésentérique provoquée par le clampage aortique au-dessus des artères digestives, joue un rôle majeur dans la survenue d'une réponse inflammatoire systémique post opératoire. (62) Une dysfonction endothéliale locale provoque le relargage dans la circulation systémique de nombreux éléments lors de la reperfusion avec notamment des cytokines pro-inflammatoires, du thromboxane, des espèces réactives de l'oxygène, des bactéries ainsi qu'un déséquilibre du monoxyde d'azote (NO). (63)

Parmi ces éléments, le TNF-alpha et l'Interleukine 1 Beta, semblent jouer un rôle critique dans l'atteinte pulmonaire au décours d'une ischémie mésentérique expérimentale. (64) Le TNF-alpha a été identifié comme un effecteur direct des lésions pulmonaires dans un modèle animal de clampage aortique. (65)

Ces lésions pulmonaires seraient en lien avec la séquestration et l'activation des PNN par le TNF-alpha. Le recrutement des PNN dans le tissu pulmonaire passerait par une dysfonction endothéliale pulmonaire provoquant à la fois un œdème et une destruction du parenchyme. (66)

La dysfonction endothéliale pulmonaire est modulée par l'altération du glycocalyx, qui est lui-même hautement dégradé lors d'une chirurgie aortique. (67) La dégradation du glycocalyx, représenté par ses produits de dégradations plasmatiques, est corrélée aux résultats post opératoires des chirurgies aortiques. (68)

Toutefois, la dysfonction endothéliale liée à une altération du glycocalyx n'a pas encore été mis en lien direct avec les atteintes pulmonaires lors de la chirurgie aortique. Ce qui fait l'objet d'un travail expérimental au sein de l'unité INSERM 1091, Rouen. (*Article soumis au Journal of Surgical Research, "A supraceliac aortic cross clamping model to explore remote lung injury and the glycocalyx pathway."* Palmier et al)

g) Choc hémorragique

Les saignements per opératoire d'une chirurgie aortique sont importants. Ils provoquent un état de choc hémorragique. Le choc hémorragique est associé à une réponse inflammatoire complexe dominée par la participation du TNF-alpha et de l'Interleukine 1 Beta. Cette réponse inflammatoire est en elle-même pourvoyeuse de détresse respiratoire. (69) De plus, le bas débit systémique secondaire provoque, entre autres, une ischémie-reperfusion mésentérique associée à une dysfonction des cellules endothéliales mésentériques. Ce qui est également pourvoyeur d'atteinte pulmonaire. (70) (71)

Les produits sanguins labiles administrées lors d'un choc hémorragique peuvent également être responsable d'une atteinte pulmonaire sous la forme d'une surcharge (*Transfusion-associated circulatory overload - TACO*) ou d'une lésion pulmonaire propre (*Transfusion-related acute lung injury, TRALI*). (72) L'utilisation de système d'autotransfusion (*Cell-Saver®*) a permis de minimiser le nombre de transfusion et de diminuer la durée d'hospitalisation globale et notamment aux soins intensifs. (73)

5. Facteurs de risque

Les facteurs de risques sont multiples et peuvent être classés en deux grandes catégories, ceux imputables au patient et ceux liés à l'intervention chirurgicale et anesthésique (74).

Les facteurs de risque les plus importants de développer une défaillance respiratoire sont un score American Society of Anesthesiology (ASA) élevé, une intervention en urgence, une intervention de haute complexité en lien avec l'extension anévrismale, un sepsis pré opératoire et une créatinine élevée.

Pour certaine équipe, la dysfonction rénale pré opératoire est le facteur prédictif le plus puissant de survenue d'une défaillance respiratoire post opératoire d'un ATA (*exception faite de l'extension de l'anévrisme*). (75)

K. L'insuffisance rénale aiguë

1. *Épidémiologie*

Il est clairement identifié que les chirurgies ouvertes des ATA se compliquent d'insuffisance rénale aiguë (IRA) post opératoire dans 16% des cas selon Khan et al. (44). De plus, cette IRA nécessite une hémodialyse transitoire dans environ 3 à 8% des cas (76,77).

2. *Rationnel*

L'IRA post opératoire est un facteur prédictif indépendant de la mortalité post opératoire (78). La mortalité hospitalière semble être grandement influencée par la sévérité de l'atteinte

rénale avec une mortalité d'environ 25% après une atteinte classée « Risk », 50% pour une atteinte « Injury » et 70% pour une atteinte « Failure »(78).

Dans les chirurgies d'ATA, l'évaluation du débit de filtration glomérulaire semble être un meilleur élément prédictif que la créatinine plasmatique (79).

L'insuffisance rénale pré opératoire est un facteur prédictif fort de mauvais résultats au décours des chirurgies d'ATA. A tel point qu'elle pourrait être considérée comme une contre-indication relative à une réparation aortique (*Figure 7*).

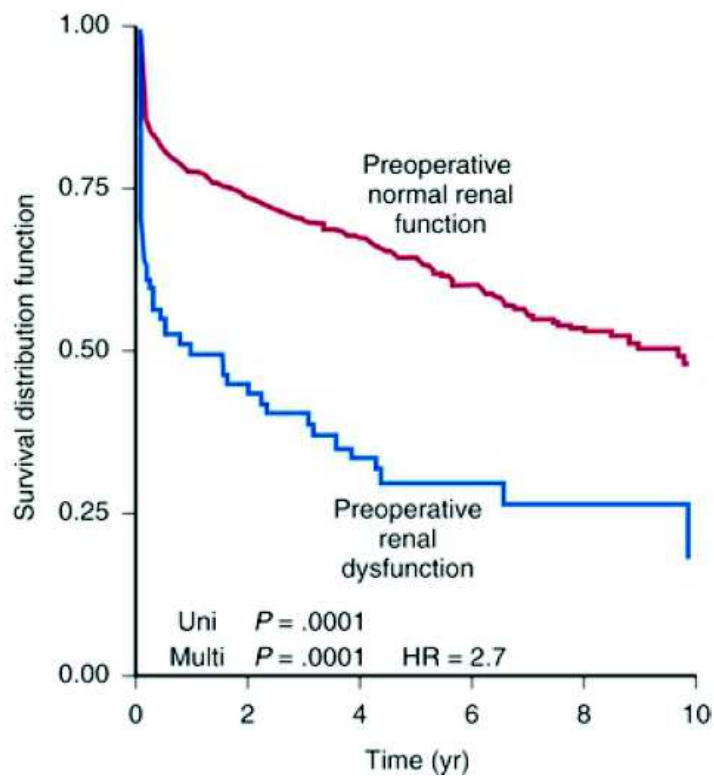


Figure 7. Courbes de survie actuarielle 10 ans après une chirurgie d'ATA selon la présence d'une insuffisance rénale pré opératoire (courbe bleu) ou non (courbe rouge).

3. *Physiopathologie*

L'insuffisance rénale au décours d'une cure d'anévrisme de l'aorte thoraco abdominale est d'origine multifactoriel. Les éléments incriminables semblent être l'ischémie-reperfusion rénale, l'agression chirurgicale, les variations hémodynamiques et volémiques, les emboles athéromateux per opératoires et les thromboses artérielles.

4. *Facteurs de risque*

Des facteurs prédictifs de survenue d'une insuffisance rénale post opératoire ont déjà été identifiés. Le clampage rénal en lui-même est pourvoyeur d'insuffisance rénale post opératoire (78). La durée du clampage aortique supra rénal est également corrélé à la survenue d'une insuffisance rénale mais également de la profondeur de cette dernière. Par exemple, un clampage supra rénal supérieur à 40 minutes est associé à un OR de 3,8 de développer une insuffisance rénale (80) tandis qu'un clampage supra viscérale supérieur à 40 minutes est greffé d'une mortalité atteignant les 15% avec un OR de 6,6 de développer une insuffisance rénale post opératoire (81).

Le nécessaire clampage rénal et sa durée se rapportent probablement aux effets inhérents de l'ischémie reperfusion rénale. L'ischémie rénale, même temporaire avec un retour à la normale de la créatinine plasmatique et du DFG, provoque tout de même des lésions fibrosantes altérant la structure et la fonction au long cours du rein.(82) L'insuffisance rénale aiguë semblent être un facteur prédictif de survenue d'une IRC. (83)

La durée opératoire a également été identifiée comme facteur prédictif de survenue d'une insuffisance rénale. Elle pourrait représenter le niveau de difficulté opératoire qui déterminerait probablement une réponse inflammatoire systémique plus importante.

Par ailleurs, la réparation des artères rénales souffrant d'une atteinte athéromateuse sévère, en pré ou en per opératoire, a également été identifiée comme un élément pronostic potentiel. (84) (85)

Un traitement précoce de l'IRA permet d'améliorer la survie à long terme des patients souffrant d'IRA chez les patients sévères de réanimation. (86) Des biomarqueurs plus spécifiques et précoces que la créatinine plasmatique et la défaillance rénale clinique sont à l'étude dans ce domaine avec l'évaluation par exemple du rôle prédictif de dosage plasmatique et urinaire de peptide. (87)(88)

L. Les complications cardiaques

1. *Épidémiologie*

Les coronaropathies sont fréquentes chez les patients allant se faire opérer d'un AAA d'autant plus lorsqu'il s'agit d'un anévrisme athéromateux. Jusqu'à 30 % des patients dans une étude récente souffraient d'une coronaropathie sévère justifiant d'un traitement préalable (*percutanée ou chirurgical*) à la chirurgie de son anévrisme. (89)

Durant la période post opératoire, la survenue de complications cardiaques pour les ATA IV concerne 22 % des patients. Elles se manifestent sous la forme d'une arythmie dans 13% des cas, par un infarctus du myocarde dans <1% des cas. (43).

2. *Rationnel*

Devant cette forte prévalence et l'effort cardiaque majeur, l'atteinte cardiaque est la première cause de mortalité post opératoire responsable de 49% des décès précoces et d'un tiers des décès à long terme. (90)

Les arythmies cardiaques, dominées par l'ACFA, augmentent à la fois la durée d'hospitalisation mais également la mortalité en post opératoire d'ATA précoce et à moyen terme. (91).

3. *Physiopathologie*

Lors de la chirurgie aortique thoraco-abdominale, il existe une augmentation considérable du travail cardiaque, en lien avec le clampage aortique proximal (92), les saignements importants ainsi que les changements rapides de volémie.

Ceci augmente le risque de complications cardiaques sous la forme d'une ischémie myocardique, d'une arythmie et/ou d'une décompensation d'insuffisance cardiaque.

Brièvement, le clampage aortique provoque une augmentation de la pression artérielle et des résistances vasculaires périphériques sans modification significative de la fréquence cardiaque. Ces augmentations sont plus importantes pour un clampage aortique au niveau thoracique. La durée du clampage aortique influe également, avec une augmentation progressive des résistances vasculaires périphériques associées à une diminution du débit cardiaque.

Lors d'une cure d'anévrisme aortique, les changements hémodynamiques sont également influencés par l'importance des saignements peropératoires, des techniques anesthésiques, du remplissage vasculaire peropératoire ainsi que par les traitements habituels du patient.

Les changements hémodynamiques après le déclampage sont systématiquement associés à une baisse des résistances vasculaires périphériques ainsi qu'à une baisse de pression artérielle. (92)

Il existe une vasodilatation artérielle dans les territoires en ischémie secondaire à l'accumulation de médiateurs vasodilatateurs (adénosine, lactate, CO₂). Lors de la reperfusion, cela va entraîner une hypovolémie. Il existe également un « lavage » de substances vasodilatatrices accumulées pendant la phase d'ischémie (Adenosine et lactates).

4. *Facteurs de risque*

Le facteur de risque principal de survenue d'une complication cardiaque est la présence d'une coronaropathie associée.

Par ailleurs, il a été identifié que l'âge et la perfusion protectrice sélective des artères viscérales étaient des facteurs de risques pour développer une arythmie post opératoire. (91). Le recours à la dialyse lors d'une IRA est également associé à la survenue d'arythmie de manière évidente.

M. La survie à long terme

La survie à long terme des patients ayant été opéré d'un ATA reste insuffisante et ce de manière indépendante du type de chirurgie. Les patients opérés d'un ATA ont diverses comorbidités, ce qui pourrait être en lien avec la faible survie à long terme chez ces patients.

Par exemple, dans une étude multicentrique Canadienne, à 8 ans la mortalité des ATA traité par voie endovasculaire était de 41,3 % versus 44,6 % pour la chirurgie ouverte ($p=0,62$). (45).

Avec les résultats de l'équipe américaine de J. S. Coselli, pour tous types d'ATA opérés, la survie à 10 et 15 ans serait respectivement de 37 % et 18 %. (43)

Il existe une sur-mortalité durant la première année secondaire à la BPCO, à la paraplégie et à l'insuffisance rénale. En revanche, après cette première année, la survie correspond plus étroitement à la survie attendue en fonction de l'âge même si elle reste plus faible. (93,94)

Des éléments associés à une mortalité accrue sur le long terme ont pu être identifiés comme : l'âge, l'aire chirurgicale, une pathologie aiguë, une dissection aortique, la créatinine pré opératoire, un ATA de type IV. (95)

Contrairement, aux chirurgies d'AAA sous rénal, les résultats ne retrouvent pas de différence entre les hommes et les femmes à court terme. En revanche, la survie à long terme semble moindre chez les femmes. (96)

De plus, la survenue de complications post opératoire de nature neurologique, cardiaque ou pulmonaire était associée à une mortalité accrue sur le long terme.

Lorsque l'on considère uniquement les ATA de type IV, la survie à 5 ans après une chirurgie ouverte était de 66 %. Parmi les 223 patients opérés dans cette série, seul 8 % ont subi une anomalie en lien avec leur prothèse aortique (*Thrombose, faux anévrisme, infection, fistule avec la veine cave inférieure*). Le taux de ré-intervention après une chirurgie ouverte d'ATA IV reste faible : 86 % des patients restent sans ré-intervention à 5 ans. (97)

N. Objectif principal

L'objectif principal de ce travail était d'identifier la mortalité à 30 jours de la chirurgie ouverte des anévrismes supra-rénaux et des ATA de type IV au sein du CHU de Rouen.

Les objectifs secondaires étaient de :

- Décrire la morbi-mortalité de cette population afin d'identifier les caractéristiques des complications pulmonaires et rénales.
- Identifier l'influence du type de revascularisation de l'artère rénale gauche et d'une phrénotomie complète sur les complications pulmonaires et rénales.

III. MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique sur une cohorte prospective de patients pris en charge au CHU de ROUEN s'étendant sur une période de 20 ans de janvier 2000 à novembre 2020. Cette étude de recherche non interventionnelle Hors Loi Jardé est enregistrée à la Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation (DRCI) sous le numéro **2021/113/OB**.

B. Critères d'inclusion

Les patients opérés de manière programmé d'un anévrisme de l'aorte abdominale supra rénale ou thoraco abdominale de type IV ont été inclus consécutivement. Les patients inclus devaient avoir à la fois un clampage aortique supra-mésentérique et une reconstruction de l'artère rénale gauche.

Un relevé prospectif de ses patients a été entrepris depuis avril 2000 au sein du CHU Charles Nicole de Rouen. Une recherche informatique par l'intermédiaire des codes d'actes de la Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM) du logiciel de gestion et d'information médicale (CDP2, CHU Charles Nicolle, Rouen, France) et du dossier médical informatisé (CPAGE, CHU Charles Nicolle, Rouen, France) a également été réalisé afin d'identifier des potentiels patients manquants.

Les différents codes CCAM du *tableau 3* ont permis d'identifier ces patients.

Tableau 3. Codage CCAM déterminant le type d'acte chirurgical.

Code CCAM	Titre de l'acte selon la CCAM
DGKA006	<ul style="list-style-type: none"> Remplacement de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie sans dérivation vasculaire ni circulation extra corporelle
DGKA013	<ul style="list-style-type: none"> Remplacement de l'aorte juxtadiaphragmatique, par thoraco-phréno-laparotomie sans dérivation vasculaire ni circulation extra corporelle
EDKA002	<ul style="list-style-type: none"> Remplacement de l'artère rénale, par laparotomie ou par lombotomie
EDEA004	<ul style="list-style-type: none"> Réimplantation de l'artère rénale dans l'aorte, par laparotomie ou par lombotomie

L'ensemble des comptes rendus opératoires présent dans CDP2 ont été lu et toutes chirurgies autres que celle d'intérêt ont été exclus.

C. Critères d'exclusion

Les patients n'ayant pas eu de clampage de l'artère mésentérique supérieure ont été exclus. Les anévrismes douloureux et/ou rompus, les interventions nécessitant une circulation extracorporelle (CEC) ont été exclus. Les patients ayant une aortite septique primitive ou secondaire documentée sur le plan microbiologique ont été exclus (*prélèvements per opératoire ou hémocultures positives*).

D. Technique opératoire

Les interventions étaient réalisées exclusivement par voie rétropéritonéale, soit par lombotomie seule, soit associé à une thoraco-phrénotomie gauche.

Avant 2009, l'artère rénale gauche était revascularisée soit par pontage prothétique rétrograde issu de la prothèse aortique soit par réimplantation directe de l'artère dans la prothèse aortique. Depuis 2009, l'artère rénale gauche était revascularisée selon l'état de l'aorte thoracique descendante : si cette dernière était saine permettant un clampage aortique partiel en sécurité, alors un pontage prothétique antérograde était réalisé (**Figure 8**). Ce qui permet de diminuer le temps d'ischémie du rein gauche sans provoquer d'ischémie des autres organes.

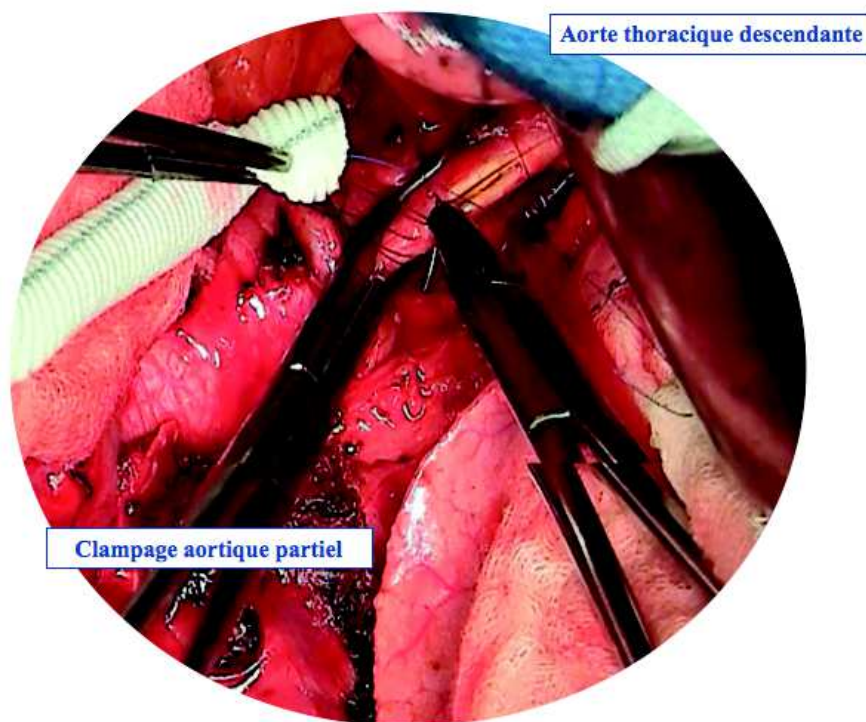


Figure 8. Vue per opératoire d'un pontage antérograde pour l'artère rénale gauche depuis l'aorte thoracique descendante avec un clampage aortique partiel lors d'une cure d'ATA IV.

Sinon, un pontage rétrograde ou une réimplantation directe était réalisé. Le pontage antérograde depuis l'aorte thoracique nécessite une phrénotomie complète à l'inverse du pontage rétrograde.

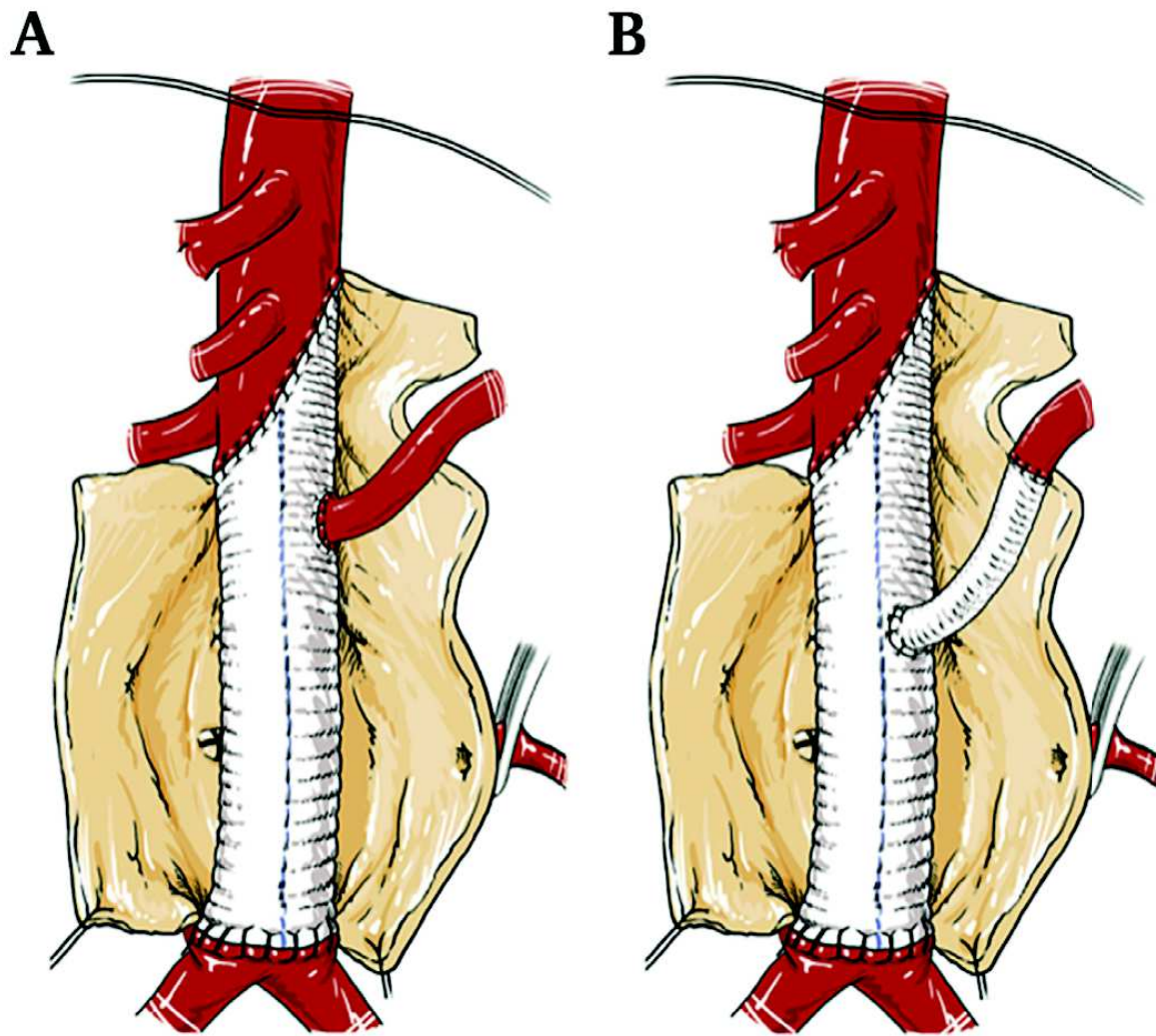


Figure 9. Techniques chirurgicales de (A) réimplantation rénale directe dans la prothèse, et (B) revascularisation de l'artère rénale par un pontage rétrograde cousu à l'avance à la prothèse aortique, issu de Renal Artery Outcomes After Open Repair of Suprarenal or Type IV Thoracoabdominal Aortic Aneurysms.

Hostalrich et al. (98)

Afin de diminuer le temps d'ischémie viscérale, le clampage aortique était séquentiel avec un premier clampage sous rénal permettant la mise à plat de l'anévrisme, la ligature des artères lombaires ainsi que la préparation de l'anastomose distale du pontage aortique sans provoquer d'ischémie viscérale.

S'ensuit alors le clampage aortique supra cœliaque et des artères viscérales pour la réparation aortique proximale (*Figure 10*).

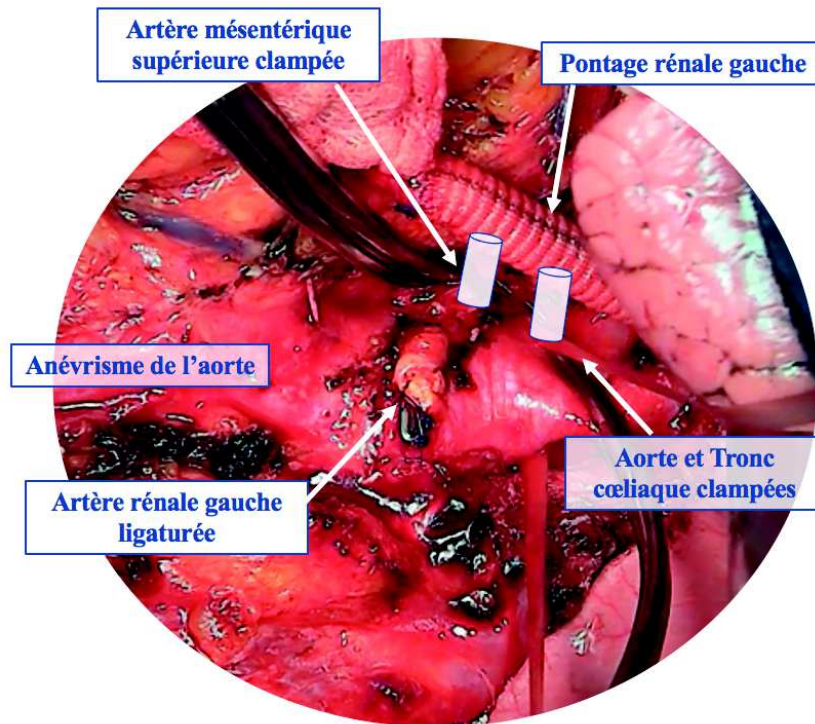


Figure 10. Vue per opératoire d'une cure d'ATA IV avec pontage antérograde sur l'artère rénale gauche. Représentation schématique de la palette viscérale avec des cylindres blancs représentant le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure.

Les artères rénales sont perfusées par du Ringer Lactate® froid à 4°C pour limiter le temps d'ischémie chaude. Afin de diminuer ce temps d'ischémie, l'anastomose proximale est faite en palette incluant l'artère rénale droite et l'artère mésentérique supérieure (*Figure 11*). Le tronc cœliaque peut être intégré dans cette anastomose selon l'étendu des lésions.

Canules de perfusion

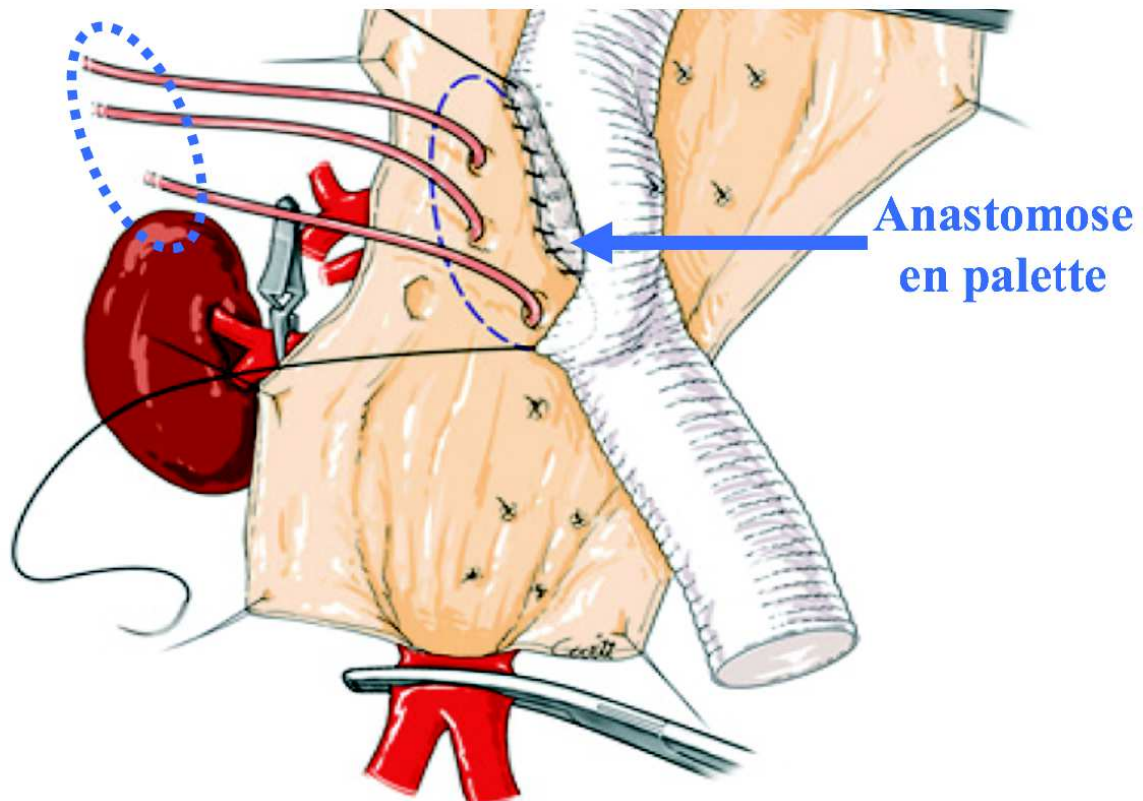


Figure 11. Exemple d'une anastomose en palette incluant le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, et l'artère rénale droite. Des canules de perfusion (représentées en rouge) sont présentes dans ces artères pendant la confection de l'anastomose. Issu de l'EMC : Traité chirurgical : Chirurgie des anévrysmes de l'aorte thoracique et thoraco-abdominale. 2019. L. Canaud et P. Alric.

La protection viscérale peut également être réalisée par le biais d'un pré-conditionnement ischémique en cours d'étude dans le cadre d'un projet hospitalier de recherche clinique initié par le service de chirurgie vasculaire du Professeur Plissonnier du Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen (99).

La réimplantation d'artère polaire rénale était privilégiée le plus possible soit par réimplantation directe dans la prothèse soit par un pontage séparé supplémentaire. La réimplantation de l'artère mésentérique inférieure se faisait en cas de vascularisation pelvienne pathologique.

E. Critère d'évaluation principal

Le critère d'évaluation principal était la mortalité à 30 jours.

F. Paramètres analysés

L'ensemble des caractéristiques cliniques du patient et de la morphologie de l'anévrisme ont été recueilli. Les antécédents d'insuffisance cardiaque et de BPCO étaient retenus à partir des observations médicales du chirurgien et de l'anesthésiste. Une cardiopathie ischémique était retenue pour les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde, de revascularisation coronarienne, une coronarographie ou une épreuve d'effort positive. Les examens d'imageries (*angio-scanners, radiographies, écho-dopplers*) et biologiques ont été consulté selon leur disponibilité.

Les données per opératoire à partir du compte rendu opératoire et de la feuille de surveillance d'anesthésie conciliaient la voie d'abord, les techniques opératoires de revascularisation des artères viscérales et des membres inférieurs. Les durées de clampage de chaque organe étaient également colligées. De plus, étaient également analysés les temps d'ischémie chaude et froide de chaque rein. Les saignements per opératoires, les volumes et types de solutés de remplissages, les produits sanguins labiles ont été recueillis.

Les complications post opératoires intra-hospitalières ont été recueilli à partir des comptes rendus d'hospitalisation de réanimation et de chirurgie vasculaire. Elles ont été classifiées selon Clavien Dindo (**Tableau 4**). (100) Les complications post opératoires notables ont été défini comme les complications de grade \geq III. Le score de gravité IGS2 à l'arrivée en réanimation a été recueilli.

Tableau 4. Grade de complication selon Clavien et Dindo.

Grade	Définition
Grade I	<ul style="list-style-type: none"> • Toutes déviations du suivi normal post opératoire ne nécessitant pas de traitement pharmacologique, chirurgical, endoscopique ou radiologique interventionnel. • Comprend également les infections de cicatrices ouvertes au lit. • Comprend l'utilisation d'antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et physiothérapies.
Grade II	<ul style="list-style-type: none"> • Recours à un traitement pharmacologique autres que ceux stipulé pour le grade I. • Comprend les transfusions, les antibiotiques et la nutrition parentérale.
Grade III	<ul style="list-style-type: none"> • Recours à la chirurgie, l'endoscopie ou la radiologie interventionnelle
Grade IIIa	<ul style="list-style-type: none"> • Intervention sous anesthésie locale ou locorégionale
Grade IIIb	<ul style="list-style-type: none"> • Intervention sous anesthésie générale
Grade IV	<ul style="list-style-type: none"> • Complication engageant le pronostic vital nécessitant des soins intensifs
Grade IVa	<ul style="list-style-type: none"> • Défaillance mono viscérale
Grade IVb	<ul style="list-style-type: none"> • Défaillance multi viscérale
Grade V	<ul style="list-style-type: none"> • Décès

I.1. Définitions de la mortalité

Nous avons distingué la mortalité à 30 jours de la mortalité intra-hospitalière.

G. Définition d'une complication pulmonaire

Dans ce travail nous différencierons les complications les plus sévères, celles qui nécessitent une ventilation mécanique, des autres complications respiratoires. La défaillance respiratoire a été défini comme une intubation prolongée > 24 heures, la nécessité d'une ré-intubation pour une détresse respiratoire, ou pour ré-intervention d'une durée supérieure à 24 heures, le recours à la ventilation non invasive à des fins thérapeutiques (VNI).

Pour identifier ces complications, la durée d'intubation, la nécessité d'une ré-intubation et sa durée, le recours à une VNI et sa durée, l'oxygène dépendance prolongée, l'encombrement bronchique et la présence d'atélectasies ont été recueilli à partir des comptes rendus de réanimation et de chirurgie vasculaire. L'indication thérapeutique ou prophylactique de la VNI était relevée selon les termes des comptes rendu de réanimation. Les pneumopathies post-opératoire étaient également notifiées. Une pneumopathie était définie par l'association d'un syndrome inflammatoire clinique (fièvre > 38°C), d'un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose > 10 000/mm³), de symptômes respiratoires (toux, désaturation, oxygénodépendance) et/ou d'image radiologique évocatrice, et de l'introduction d'une antibiothérapie.

À 48 heures de la fin de la chirurgie étaient également analysés les gaz du sang. L'oxygénothérapie aux lunettes a été relevé afin de réaliser une estimation de la FiO₂ pour le calcul du ratio PaO₂/FiO₂ (101) (*Tableau n°5*).

Tableau 5. Équivalence de l'oxygène par lunette nasal en L/min pour obtenir la FiO_2

Débit oxygène en L/min	Équivalence en FiO_2
1	0,25
2	0,32
3	0,39
4	0,43
5	0,50
6	0,53

H. Définition de l'insuffisance rénale

Le retentissement sur la fonction rénale a été étudié à court terme. L'acmé et la valeur lors de la sortie d'hospitalisation de la créatinine plasmatique ont été relevées. L'insuffisance rénale a été évalué selon les recommandations : *Kidney Disease : Improving Global Outcome* (KDIGO) (102) (**Tableau 6**).

Tableau 6. Classification selon KDIGO des insuffisances rénales aiguës

Stade	Créatininémie	Débit urinaire
I	<ul style="list-style-type: none"> Créatininémie de base X 1,5 à 1,9 OU <ul style="list-style-type: none"> Augmentation de $\geq 0,3\text{mg/dL}$ ($\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$) 	<ul style="list-style-type: none"> $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6-12 heures
II	<ul style="list-style-type: none"> Créatininémie de base X2 à 2,9 	<ul style="list-style-type: none"> $<0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant ≥ 12 heures
III	<ul style="list-style-type: none"> Créatininémie de base X3 OU <ul style="list-style-type: none"> Augmentation jusqu'à $\geq 4,0\text{mg/dL}$ ($\geq 353,6 \mu\text{mol/L}$) OU <ul style="list-style-type: none"> Dialyse 	<ul style="list-style-type: none"> $<0,3 \text{ mL/kg/h}$ pendant ≥ 24 heures OU <ul style="list-style-type: none"> Anurie pendant ≥ 12 heures

I. Suivi à long terme

La survie à long terme se base sur la date de dernier état connu lors d'une consultation, lors d'un contact téléphonique avec le médecin traitant, le patient ou un membre de sa famille. Enfin, le registre des décès nationaux de l'Institut national de la statistique des études économiques a également été consulté afin d'identifier les patients décédés parmi les patients perdus de vue.

Le suivi à long terme s'assurait annuellement de la survie du patient, d'une mesure de la créatininémie et de l'absence d'anomalie sur le montage chirurgical par une échographie doppler.

J. Statistiques

Les données des variables qualitatives sont exprimées en pourcentage et les données des variables quantitatives sont exprimées en moyennes. La comparaison de 2 ou plusieurs groupes de variables quantitatives, était faites selon la distribution de l'échantillon. Le test de Kolmogorov-Smirnov vérifiait la distribution normale des échantillons. Si la distribution suivait une loi normale et pour comparer deux groupes, un test T de Student était utilisé, sinon un test de Mann-Whitney. Si la distribution suivait une loi normale, pour comparer plusieurs groupes, un test ANOVA était utilisé, sinon un test de Kruskal Wallis. La comparaison de deux groupes de variables qualitatives, était faite avec un Test exact de Fisher ou si l'effectif d'un des groupes était < 5 . Sinon, un test du Chi 2 était utilisé. Les analyses de survie ont été faite selon la méthode de Kaplan-Meier. Les comparaisons de courbes de survies ont été faites grâce au test de Gehan-Breslow-Wilcoxon. Une valeur de $p \leq 0,05$ est considérée comme la valeur du seuil de significativité.

IV. RÉSULTATS

A. Population étudiée

Le flow chart est présenté en *Figure 12*. Le recueil prospectif des patients retrouvait sur la période 2000 à 2021, 148 patients. Le codage des actes chirurgicaux avec la CCAM a débuté en octobre 2005 au CHU de Rouen. La recherche CDP2 selon les actes chirurgicaux CCAM a permis d'identifier 8 patients supplémentaires sur la période de 2005 à 2021. Après consultation des comptes rendus opératoires, parmi les 156 patients, 44 ont été exclus. Le motif d'exclusion était pour 24 patients la présence d'un anévrisme para/juxta-rénal, pour 6 patients la présence d'un ATA III, pour 10 patients une intervention urgente, pour un patient la présence d'un sepsis aortique et pour un patient, une explantation d'EVAR associée. Le recueil de donnée ainsi que les analyses statistiques sont réalisés sur les 112 patients restants.

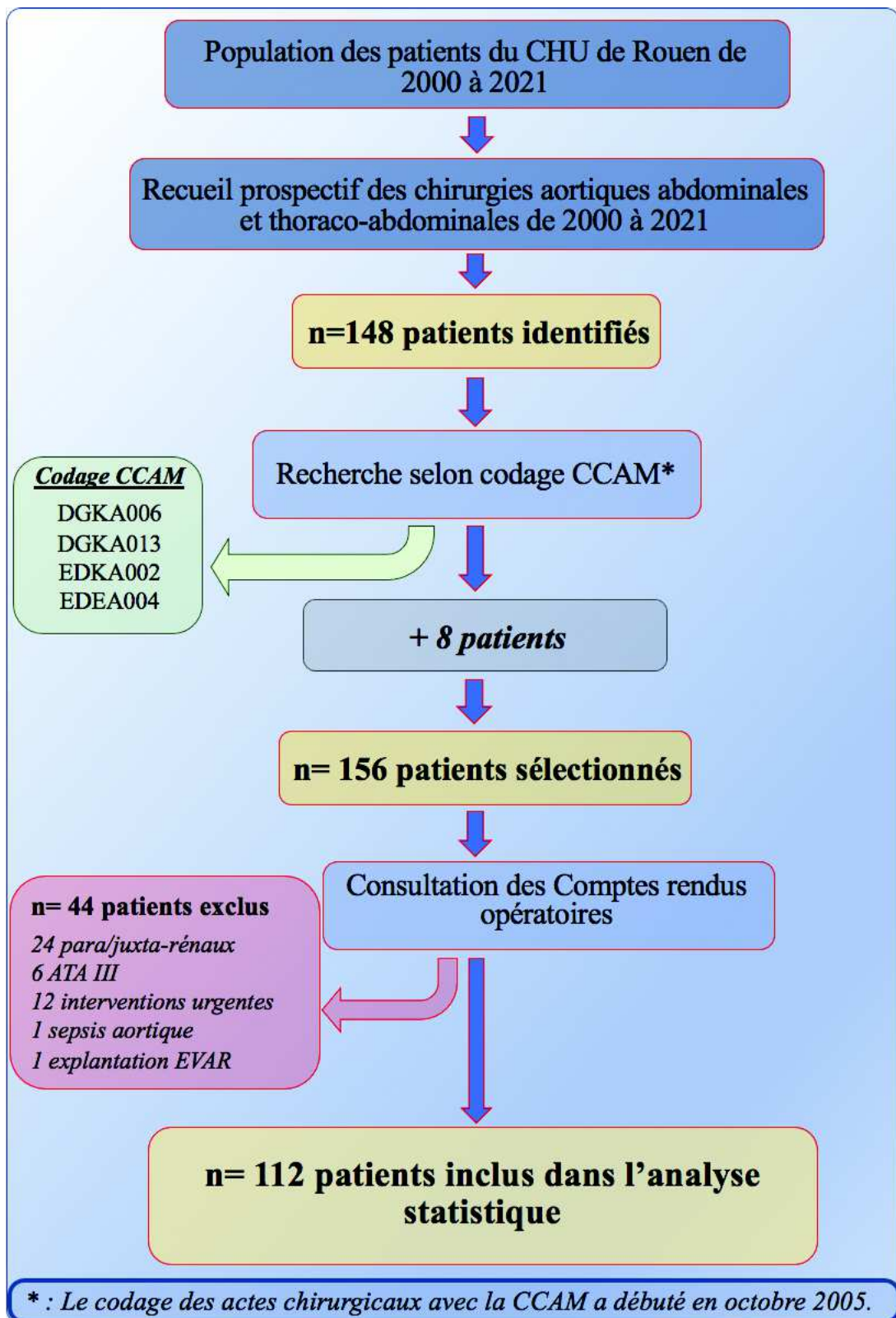


Figure 12. Flow Chart de l'étude

B. Démographie de la population

Les caractéristiques démographiques de la population étudiée sont présentées dans le

Tableau n°7.

Tableau 7. Paramètres cliniques

<i>Paramètres généraux</i>	<i>n / (%)</i>
Âge (années)	68
Homme	110 (97%)
Poids (kg)	79
Taille (m)	1,72
IMC (kg/m ²)	26,6
ASA	2,7
<i>Facteurs de risques cardio-vasculaires</i>	
Tabac sevré	58 (59%)
Tabac actif	41 (41%)
HTA	84 (74%)
Diabète	15 (13%)
Dyslipidémie	70 (62%)
<i>Traitements</i>	
Statine	74 (66%)
Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC)	30 (27%)
Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2 (ARA2)	29 (26%)
Beta bloquant	48 (43%)
Inhibiteur calcique	31 (27%)
Diurétique	16 (14%)
Anticoagulant	6 (5%)
Antiagrégant	75 (66%)
<i>Antécédents</i>	
<i>Cardiaque</i>	
Cardiopathie ischémique	47 (42%)
Revascularisation coronarienne	28 (25%)
Arythmie	8 (7%)
Insuffisance cardiaque	8 (7%)

Fraction d'éjection du ventricule gauche <50% (FEVG)	8 (7%)
Fraction d'éjection du ventricule gauche <65% (FEVG)	21 (19%)
<i>Pulmonaire</i>	45 (40%)
Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)	35 (31%)
Volume expiratoire maximal seconde (VEMS) > 80%	6 (5%)
50% < Volume expiratoire maximal seconde (VEMS) < 80%	10 (9%)
30% < Volume expiratoire maximal seconde (VEMS) < 50%	4 (4%)
<i>Insuffisance rénale chronique</i>	
Stade 1	29 (26%)
Stade 2	52 (47%)
Stade 3a	21 (19%)
Stade 3b	6 (5%)
Stade 4	3 (3%)
Stade 5	0
<i>Vasculaire</i>	37 (33%)
Claudication des membres inférieurs	26 ((23%)
<i>Neurologique</i>	17 (15%)
Accident vasculaire cérébral (AVC)	15 (13%)

Les éléments morphologiques principaux des anévrismes sont présentés dans le **Tableau 8**. Le diamètre maximal moyen des anévrismes lors du bilan pré opératoire était de 60,4 mm.

Tableau 8. Morphologie des anévrismes

<i>Paramètres généraux</i>	
Diamètre maximal de l'anévrisme	60,4 mm
Nombre moyen d'artère rénale gauche par patient	1,2
Nombre de patient ayant >1 artère rénale gauche	18
Nombre moyen d'artère rénale droite par patient	1,1
Nombre de patient ayant >1 artère rénale droite	17
Perméabilité artère mésentérique inférieure	43 %
Artère iliaque interne droite	
Sténosée	7
Thrombosée	6
Artère iliaque interne gauche	
Sténosée	5
Thrombosée	9

Les spécificités des techniques chirurgicales sont représentées dans le **tableau 9**. La voie d'abord principale était la thoraco-phréno-lombotomie (62%) avec une phrénotomie complète pour 59 % des patients. L'artère rénale gauche a été revascularisée par pontage antérograde chez 36 patients, par pontage rétrograde chez 66 patients et par réimplantation directe pour 10 patients.

Tableau 9. Technique chirurgicale

Paramètres généraux	
Voie d'abord	
<i>Lombotomie</i>	38 (34%)
<i>Thoraco-phréno-lombotomie</i>	69 (62%)
<i>Thoraco-phréno-laparotomie</i>	5 (4%)
Phrénotomie	
<i>Complète</i>	66 (59%)
<i>Partielle</i>	31 (28%)
Type de prothèse	
<i>Tube</i>	106 (94%)
<i>Bifurqué</i>	6 (5%)
Niveau de clampage proximal	
<i>Supra cœliaque</i>	64 (57%)
<i>Supra mésentérique</i>	48 (43%)
Durée de clampage	
<i>Durée clampage latéral aorte thoracique</i>	19 min
<i>Tronc cœliaque</i>	29 min
<i>Artère mésentérique supérieure</i>	28 min
<i>Membres inférieurs et pelvis</i>	93 min
Ischémie rénale	
<i>Ischémie rénale droite</i>	30 min
<i>Froide</i>	22 min

<i>Chaude</i>	18 min
<i>Ischémie rénale gauche</i>	49 min
<i>Froide</i>	36 min
<i>Chaude</i>	18 min
Revascularisation artère rénale gauche	
<i>Pontage antérograde</i>	36 (32%)
<i>Pontage rétrograde</i>	66 (59%)
<i>Réimplantation directe</i>	10 (9%)
Nombre d'artère mésentérique inférieure réimplantée	13 (12%)
Nombre d'artères viscérales revascularisées par patients	3,8

Tableau 10. Hémorragie, remplissage et produits sanguins labiles par patient.

Saignement per opératoire (mL)	2176 mL
Autotransfusion (mL)	861 mL
Transfusion CGR	1
Transfusion CPA	0
Transfusion PFC	1
Cristalloïde (mL)	4305 mL
Colloïde (mL)	1213 mL

C. Mortalité précoce

1. *Mortalité à 30 jours post opératoire*

La mortalité à 30 jours post opératoire était de 0,9% (1/112). Le score IGS2 moyen à l'arrivée aux soins intensifs post opératoire était de 30. La durée moyenne d'hospitalisation aux soins intensifs post opératoire était de 7 jours. La durée moyenne d'hospitalisation globale était de 24 jours.

Le seul décès dans les 30 jours est survenu à 4 jours de l'intervention. Le patient est décédé d'une détresse respiratoire aiguë dans un contexte de défaillance multi-viscérale. Ce patient a présenté un choc hémorragique 3 jours après l'intervention secondaire à un hémothorax. La reprise chirurgicale n'a pas retrouvé de saignement actif. L'état de choc a provoqué une coagulation intravasculaire disséminée.

Lors de l'intervention, le patient a eu une phrénotomie complète. La durée de clampage supra mésentérique était de 35 min. La durée d'ischémie rénale chaude à droite était de 35 min. Elle était à gauche, chaude durant 18 min et froide durant 41 min. La durée d'ischémie du pelvis et des membres inférieurs était de 100 min.

La réparation artérielle était en palette anastomotique englobant l'AMS et l'artère rénale droite, associée à un pontage rétrograde sur l'artère rénale gauche sans réimplantation de l'artère mésentérique inférieure.

Les saignements per opératoires étaient de 5L. L'auto-transfusion était de 1,7L avec transfusion de 3 CGR et 3 PFC. Le remplissage par cristalloïdes était de 7L et 1L de colloïdes.

Il a été extubé 2 heures après la fin d'intervention et ré intubé à J2 jusqu'au décès. Sur le plan rénal, sa créatinine plasmatique maximale était de 355 $\mu\text{mol/L}$ à J2 motivant une dialyse de 48 heures jusqu'au décès.

2. *Mortalité intra-hospitalière*

La mortalité intra hospitalière était de 2,7% (3/112). Elle comprend le patient décédé durant les 30 jours post opératoire et 2 autres patients.

Le 2nd patient est décédé à 52 jours post opératoire d'une défaillance multi viscérale. Il s'était immédiatement compliqué d'un choc hémorragique secondaire à une rupture de l'anastomose aortique proximale motivant une reprise chirurgicale. Au décours, il a présenté à J1 une ischémie médullaire avec paraplégie complète.

Le 3^{ème} décès à 154 jours post opératoires était dû à une défaillance multi viscérale secondaire à un sepsis du site opératoire. Il a présenté à J1 une ischémie mésentérique secondaire à une thrombose de l'AMS et de l'artère rénale droite motivant de multiples ré-interventions digestives avec laparostomie.

Les caractéristiques cliniques pré opératoires sont présentées dans le *tableau 11*. Les spécificités chirurgicales et réanimatrices de ces patients sont détaillées dans le *tableau 12* et leurs complications sont énoncées dans le *tableau 13*.

Tableau 11. Caractéristiques cliniques préopératoires des patients décédés en intra-hospitalier

	<i>Patient décédé J4</i>	<i>Patient décédé J52</i>	<i>Patient décédé J154</i>
Poids (kg)	81	87	91
Taille (m)	1,7	1,68	1,79
IMC (kg/m ²)	28	31	28
Âge	60	64	70
Facteurs de risque cardio-vasculaires			
Tabac	+	-	+
<i>Actif</i>	+	/	+
HTA	+	+	+
Diabète	-	-	+
Dyslipidémie	+	+	+
Traitement			
<i>Antiagrégant</i>	-	+	+
<i>Statine</i>	-	+	+
<i>ARA 2</i>	+	+	+
<i>Beta bloquant</i>	+	+	+
Antécédents			
<i>Cardiaque</i>			
Coronarien	+	-	-
FEVG (%)	60	65	60
<i>Pulmonaire</i>			
BPCO	+	-	+
VEMS (% de la théorique)	/	/	66
<i>Rénale</i>			
Créatinine plasmatique	121	89	113
DFG (mL/min)	56	79	59
<i>Vasculaire</i>			
AOMI	+	-	+
Score ASA	3	3	2

Tableau 12. Techniques chirurgicales et réanimatrices des patients décédés en intra-hospitalier

	<i>Patient décédé J4</i>	<i>Patient décédé J52</i>	<i>Patient décédé J154</i>
Voie d'abord	Thoraco-phréno-lombotomie	Thoraco-phréno-laparotomie	Lombotomie
Phrénotomie	Complète	Complète	Partielle
Type de prothèse	Prothèse aorto aortique	Prothèse aorto bi iliaque	Prothèse aorto aortique
Niveau de clampage proximal	Supra-mésentérique	Supra-cœliaque	Supra-mésentérique
Durée de clampage (min)			
<i>Tronc cœliaque</i>	0	35	0
<i>Artère mésentérique supérieure</i>	35	35	26
<i>Membres inférieurs et pelvis</i>	100	157	80
Ischémie rénale			
<i>Ischémie rénale droite</i>	35	35	26
<i>Froide</i>	0	0	21
<i>Chaude</i>	35	35	5
<i>Ischémie rénale gauche</i>	59	58	140
<i>Froide</i>	41	44	36
<i>Chaude</i>	18	14	104
Artères incluses dans la palette anastomotique proximale	AMS, ARD	TC, AMS, ARD	AMS, ARD
Revascularisation artère rénale gauche	Rétrograde	Rétrograde	Rétrograde
Saignements	5 000	/	/
Autotransfusion	1 700	1417	/
CGR	3	0	0
PFC	3	3	0
CPA	0	0	0
Cristalloïdes (mL)	7 000	6 500	5 300
Colloïdes (mL)	1 000	3 000	0

Tableau 13. Complications post-opératoires des patients décédés en intra-hospitalier

	<i>Patient décédé J4</i>	<i>Patient décédé J52</i>	<i>Patient décédé J154</i>
Score IGS 2 à l'entrée USI	60	25	81
Défaillance multi-viscérale	+	+	-
Ré-intervention	+	+	+
<i>Complication cardiaque</i>	-	-	-
<i>Complication pulmonaire</i>			
Défaillance respiratoire	+	+	+
Durée intubation initiale	12	96	504
Ré-intubation	+	-	+
Durée ré-intubation	144	0	72
VNI	+	-	-
Durée VNI (h)	24	0	0
Pneumopathie	-	-	-
PaO2 (kPa)	13,1	10,5	9,2
Ratio PaO2/FiO2	125	197	173
<i>Complication rénale</i>			
Créatinine plasmatique maximale (µmol/L)	355	200	224
Dialyse	+	-	+
Durée dialyse (jours)	2	0	152

D. Résultats sur le plan pulmonaire

1. Durée d'intubation initiale

La durée moyenne de la première intubation était de 20,4 heures.

Selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche, cette durée était de 10,9 heures, de 26,2 heures et de 15,5 heures respectivement pour les pontages antérogrades, rétrogrades et pour les réimplantations directes. Elles n'étaient pas différentes entre elles ($p=0,28$).

Les patients ayant eu une phrénotomie complète n'avaient pas une durée d'intubation différente de ceux n'en ayant pas eu (*14 heures versus 29 heures, p=0,63*). Les patients souffrant d'une BPCO et ceux n'en ayant pas, n'avaient pas une durée d'intubation différentes (*25 heures versus 18 heures, p=0,42*).

2. Ré-intubation

Quinze patients ont été ré-intubé parmi les 112 étudiés (13 %). La durée moyenne de ré-intubation était de 93 heures. Les ré-intubations étaient associées à une reprise chirurgicale dans 8 cas (7 %) avec une durée moyenne de ventilation mécanique de 38 heures.

Lorsque l'on compare le nombre de ré-intubation dans les groupes pontage antérograde, rétrograde et direct, il n'y avait pas de différence significative (*4/36, 9/66 et 2/10 ré-intubations respectivement, p=0,76*). Les patients ayant eu une phrénotomie complète n'ont pas plus été ré-intubés que les autres patients (*11 versus 4, OR=2,1 IC à 95% (0,6-9,6) ; p=0,27*). Il n'y a pas eu plus de ré-intubations chez les patients BPCO que les autres (*7 versus 8, OR=2,1 IC à 95% (0,6-7,5) ; p=0,23*).

3. VNI

Trente-cinq patients ont eu des séances de VNI sur une durée moyenne de 72 heures. Parmi ces derniers, 28 ont eu de la VNI à visée thérapeutique (80 %) et 7 à visée préventive (20%).

Les patients ayant eu un pontage antérograde, rétrograde ou direct ont bénéficié de VNI dans 12, 21 et 2 cas respectivement, sans différence significative ($p=0,82$). Les patients ayant eu une phrénotomie complète ont bénéficié de VNI dans 23 cas (35 %), sans différence significative avec les autres patients ($OR=1,5$; IC à 95% (0,6-3,8) ; $p=0,4$). L'utilisation de la VNI n'était pas augmentée significativement chez les patients BPCO ($OR=1,8$; IC à 95% (0,7-4,5) ; $p=0,2$).

4. *Les gaz du sang*

Les gaz du sang à 48 heures de l'intervention retrouvaient une PaO₂ moyenne de 93 mmHg pour un ratio moyen PaO₂/FiO₂ de 327. La PaO₂ était de 75 mmHg (PaO₂/FiO₂=345) pour les pontages antérogades, de 98 mmHg (PaO₂/FiO₂=316) pour les pontages rétrogrades et pour les réimplantations directes (PaO₂/FiO₂=321), sans différence significative entre ces groupes pour la PaO₂ ($p=0,82$) ou pour le ratio PaO₂/FiO₂ ($p=0,53$). Les patients avec phrénotomie complète n'avaient pas une PaO₂ et un ratio PaO₂/FiO₂ différents des patients n'en ayant pas eu (PaO₂, 81 versus 84 mmHg, ($p=0,52$), et PaO₂/FiO₂, 321 versus 298, ($p=0,81$)). Les patients souffrant de BPCO avaient une PaO₂ et un ratio PaO₂/FiO₂ non différents de ceux n'en souffrant pas (PaO₂, 81 versus 86 mmHg ; ($p=0,52$) et PaO₂/FiO₂, 332 versus 324 ; ($p=0,7$)).

5. *Complications pulmonaires*

En post opératoire, 45 patients (40%) ont présenté une complication pulmonaire. Huit patients (7%) ont développé une pneumopathie, et 37 (33 %) ont présenté une défaillance respiratoire.

6. Défaillance respiratoire

Parmi les 37 défaillances respiratoires, il y avait 4 intubations prolongées de > 24 heures avec une durée moyenne d'intubation de 10 jours. Les intubations prolongées étaient survenues uniquement dans le groupe des pontages rétrogrades. Il y avait 7 ré-intubations pour détresse respiratoire et 4 ré-intubations de plus de 24 heures associées aux reprises chirurgicales (Antérograde : 2, Rétrograde : 7 et Directe : 2). Vingt-huit patients ont nécessité de la VNI à visée thérapeutique (Antérograde : 9, Rétrograde : 18 et Directe : 1).

Après pontage antérograde, rétrograde ou réimplantation directe, il y avait respectivement 9, 26 et 2 défaillances respiratoires, sans différence significative entre ces groupes ($p=0,27$). Les patients ayant eu une phrénotomie complète ne présentaient pas plus de défaillances respiratoires que les patients n'en ayant pas eu ou ayant eu une phrénotomie partielle ($OR=0,9$; IC à 95% (0,4-2,1) ; $p=0,84$). Les patients BPCO ne présentaient pas plus de défaillances respiratoires par rapport aux autres patients ($OR=1,6$; IC à 95% (0,6-3,9) ; $p=0,39$).

Les patients décédés en intra-hospitalier ont tous eu une défaillance respiratoire. Les patients ayant eu une défaillance respiratoire ont une mortalité intra-hospitalière plus élevée que les autres patients (8 % versus 0 %, $p=0,03$).

Tableau 14. Complications pulmonaires selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche

Complications pulmonaires	Pontage antérograde (n=36)	Pontage rétrograde (n=66)	Réimplantation directe (n=10)	Total (n=112)	Valeur de p
Durée intubation (h)	10,9	26,2	15,5	20,4	p=0,28
PaO2 (mmHg)	75	97,5	97,5	93	p=0,82
PaO2/FiO2	345	316	321	328	p=0,53
Pneumopathie	3	5	0	8	p=1
Défaillance respiratoire	9	26	2	37	p=0,86
Intubation > 24 heures	0	4	0	4	p=0,39
Ré-intubation	2	7	2	11	p=0,28
VNI	9	18	1	28	p=0,6

7. Pneumopathies

Huit patients ont présenté une pneumopathie post-opératoire (7%). Trois parmi les pontages antérogrades et 5 parmi les pontages rétrogrades. Parmi les 8 patients ayant eu une pneumopathie, 7 d'entre eux avaient eu une phrénotomie complète et 7 avaient une BPCO. Les patients ayant eu une phrénotomie complète n'avaient pas plus de pneumopathie que les autres patients ($OR=5,3$; IC à 95% (0,64-246) ; $p=0,14$). Les patients BPCO avaient plus de pneumopathie que les autres patients ($OR=18,5$; IC à 95% (2,2-863) ; $p=0,001$).

E. Résultats sur le plan rénal

1. Selon la créatininémie maximale

La créatininémie maximale durant l'hospitalisation était de 169 $\mu\text{mol/L}$ avec un délai moyen de survenu 3,3 jours après la chirurgie.

Soixante-cinq patients (59%) ont présenté une IRA, dont 32 au stade KDIGO I (29 %), 19 patients KDIGO II (17 %), 14 patients KDIGO III (13 %).

Les caractéristiques concernant le type de pontage de l'artère rénale gauche et les durées d'ischémie rénale des patients ayant eu une IRA sont présentées dans le **tableau 16** selon le stade KDIGO.

Lorsque l'on considère les IRA KDIGO II et III, il existait une différence significative entre le type de revascularisation de l'artère rénale gauche ($p < 0,01$). Les pontages antérogrades, les pontages rétrogrades et les réimplantations directes se compliquaient respectivement de 14 %, 33 % et 60 % d'IRA KDIGO II et III.

La durée moyenne d'ischémie rénale droite étaient plus importante chez les patients avec une IRA KDIGO II et III que les autres patients (36 versus 28 minutes, $p < 0,01$). La durée moyenne d'ischémie rénale gauche était plus importante chez les patients avec une IRA KDIGO II et III que les autres patients (49 versus 36 minutes, $p < 0,01$).

Tous les patients décédés en intra-hospitalier ont eu une IRA KDIGO II/III. La mortalité intra-hospitalière des patients ayant eu une IRA KDIGO II/III était plus élevé que les autres patients (8% versus 0%, $p = 0,02$).

Tableau 15. Caractéristiques des patients selon le stade KDIGO d'insuffisance rénale aiguë

	<i>Stade d'insuffisance rénale aiguë (KDIGO)</i>		
	Stade I (n=32)	Stade II (n=19)	Stade III (n=14)
Revascularisation artère rénale gauche			
<i>Pontage antérograde</i>	12	4	1
<i>Pontage rétrograde</i>	18	12	10
<i>Réimplantation directe</i>	2	3	3
Durée ischémie rénale (min)			
<i>Rein droit (total)</i>	28	37	35
<i>Froid</i>	12	24	14
<i>Chaud</i>	16	13	21
<i>Rein gauche (total)</i>	45	50	68
<i>Froid</i>	29	29	34
<i>Chaud</i>	16	21	34

La répartition du stade KDIGO des IRA selon la fonction rénale préopératoire est présentée dans le *tableau 17*.

Tableau 16. Répartition des stades d'IRA (KDIGO) selon la fonction rénale préopératoire

<i>Stades d'IRC préopératoire</i>	<i>Grades d'IRA pendant l'hospitalisation (KDIGO)</i>		
	I	II	III
I	7	5	3
II	14	13	4
IIIA	9	1	4
IIIB	2	0	1
IV	0	0	2

Cinq patients (4,5 %) ont été dialysés pendant l'hospitalisation pour une durée moyenne de 35 jours. Quatre patients avaient eu un pontage rétrograde et le dernier, une réimplantation directe. Pour ces patients, les durées d'ischémie rénale droite froide, chaude et totale étaient respectivement de 19, 16 et 34 minutes. Tandis que pour le rein gauche, elles étaient respectivement de 38, 38 et 76 minutes.

2. Selon la créatininémie de sortie d'hospitalisation

À la sortie d'hospitalisation, la créatininémie moyenne était de 106 $\mu\text{mol/L}$. Dix-neuf patients (18%) avaient une insuffisance rénale en sortie d'hospitalisation. Seize patients (15%) présentaient une insuffisance rénale KDIGO stade I, 2 (2%) KDIGO stade II, 1 (0,9%) KDIGO stade III.

Les patients du groupe KDIGO I, avaient eu respectivement, un pontage antérograde, rétrograde et une réimplantation directe pour 4, 8 et 5 d'entre eux. Les patients du groupes

KDIGO II avaient eu 2 pontages rétrogrades et 1 réimplantation directe. Le patient du groupe KDIGO III avait eu un pontage rétrograde.

Lorsque l'on considère les IRA KDIGO II et III, il n'existait pas de différence selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche ($p=0,27$). La durée moyenne d'ischémie rénale droite étaient plus importante chez les patients avec une IRA KDIGO II et III que les autres patients ($p=0,05$). La durée moyenne d'ischémie rénale gauche n'était pas différente chez les patients avec une IRA KDIGO II et III que les autres patients ($p=0,24$).

Tableau 17. Répartition des stades d'IRA (KDIGO) à la sortie d'hospitalisation selon la fonction rénale préopératoire

<i>Stades d'IRC préopératoire</i>	<i>Grades d'IRA à la sortie d'hospitalisation (KDIGO)</i>		
	I	II	III
I	5	1	0
II	8	0	1
IIIA	2	2	0
IIIB	1	0	0
IV	1	0	0

F. Complications et ré-interventions

Il y avait un taux de complications de grade ≥ 3 de 22 %. Le grade des complications est présenté dans le *tableau 18*.

Tableau 18. Répartition des complications post opératoires selon Clavien et Dindo.

Grade des complications	Nombre de patients (%)
Grade I	35 (31%)
Grade II	27 (24%)
Grade III	13 (12%)
<i>Grade IIIa</i>	1 (0,9%)
<i>Grade IIIb</i>	12 (11%)
Grade IV	9 (8%)
<i>Grade IVa</i>	9 (8%)
<i>Grade IVb</i>	0
Grade V	3 (2,7%)

Un patient (0,9%) a présenté une paraplégie complète à J1 dans les suites d'un état de choc hémorragique ayant nécessité une reprise chirurgicale.

Vingt patients (18 %) ont présenté une complication cardiaque. Parmi ces dernières, 8 ont présenté une arythmie, 5 ont présenté une poussée d'insuffisance cardiaque et 7 patients ont eu un syndrome coronarien aiguë dont un ayant nécessité une revascularisation coronarienne.

Il y a eu 24 patients (21%) qui ont nécessité une reprise chirurgicale dont 19 pour hématomes (17%). Les autres reprises chirurgicales étaient pour une ischémie mésentérique (n=1), un syndrome de loge d'un membre (n=2), pour désunion de cicatrice (n=1) et pour une réparation urétérale (n=1).

Vingt-cinq patients (22%) ont eu une complication hémorragique dont 6 ont été traité médicalement. Les patients avec une complication hémorragique n'avaient pas un saignement moyen per opératoire différent des autres (*2,4 versus 2,1 L, p=0,2*). Parmi les 25 complications hémorragiques, 21 patients étaient traités par antiagrégant plaquettaire et aucun par anticoagulant. Les patients sous antiagrégant plaquettaire présentaient plus de complications hémorragiques que les autres patients (*OR 3,2 ; IC à 95% (1-14) ; p=0,05*), sans que le nombre de reprise chirurgicale soit différent (*OR=2,1 ; IC à 95% (0,7-8,1) ; p=0,22*).

G. Survie à long terme

La survie à long terme a été réalisé sur l'ensemble de la population de l'étude. Il n'y avait aucun patient perdu de vue. Elle est représentée sur la **figure 13**, avec le **tableau 19**. La survie médiane était de 12 ans.

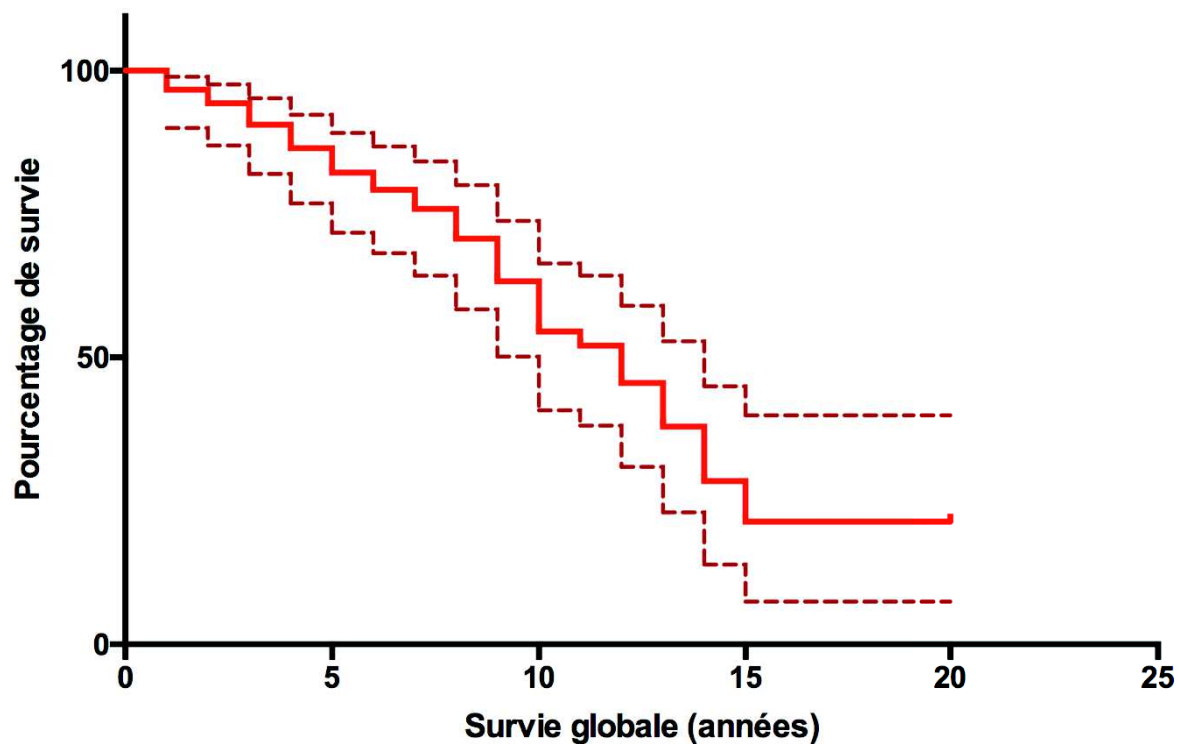


Figure 13. Courbe de survie globale selon Kaplan-Meier avec son intervalle de confiance à 95%.

Tableau 19. Tableau de survie globale

Années	Pourcentage de survie
0	100
1	97
2	94
3	91
4	87
5	82
6	79
7	76
8	71
9	63
10	55
11	52
12	46
13	38
14	28
15	21
20	21

La survie selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche est représentée sur la *figure 14* et le *tableau 20*. La survie était significativement différente selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche ($p=0,03$). Les survies médianes des pontages rétrogrades et des réimplantations directes étaient respectivement de 12 et 5 années. La médiane de survie des pontages antérogrades n'a pas pu être estimée devant une mortalité inférieure à 50%.

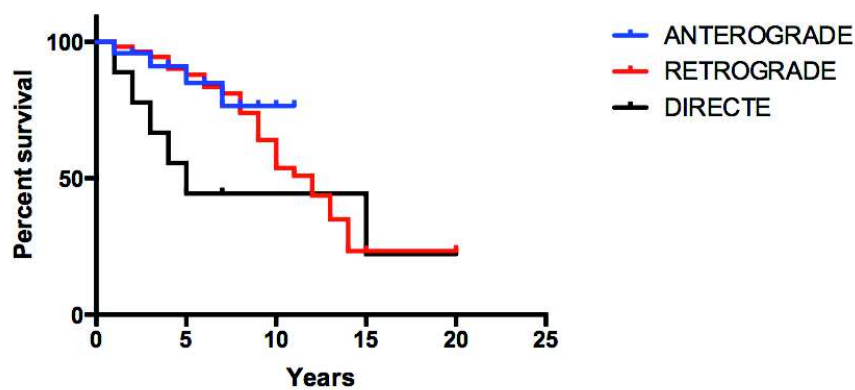


Figure 14. Survie des patients en fonction du type de revascularisation de l'artère rénale gauche (pontage antérograde, rétrograde ou directe).

Tableau 20. *Survie des patients selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche*

Années	Antérograde	Rétrograde	Directe
0	100	100	100
1	96	98	89
2	96	96	78
3	91	94	67
4	91	90	56
5	85	88	44
6	85	83	
7	76	81	44
8	76	74	
9	76	64	
10	76	54	
11	76	51	
12		44	
13		35	
14		23	
15		23	22
20		23	22

La survie selon le fait d'avoir eu une défaillance respiratoire en post opératoire est représentée sur la **figure 15** selon une courbe de Kaplan Meier. Il n'y avait pas de différence de survie entre les patients ayant eu une défaillance respiratoire et ceux n'en ayant pas eu.

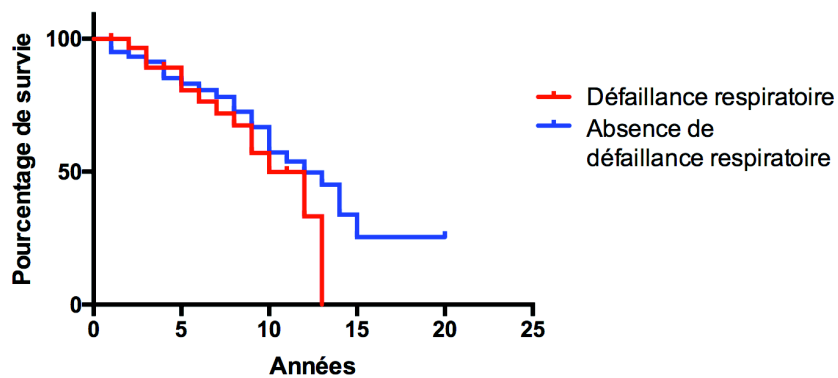


Figure 15. *Courbe de survie selon la survenue d'une défaillance respiratoire en post opératoire*

La survie selon la survenue d'une ré-intervention précoce est représenté sur la *figure 16*. La survie médiane des patients ayant eu une ré-intervention précoce était supérieure à celle des autres patients (*14 vs 11 années ; $p=0,05$*).

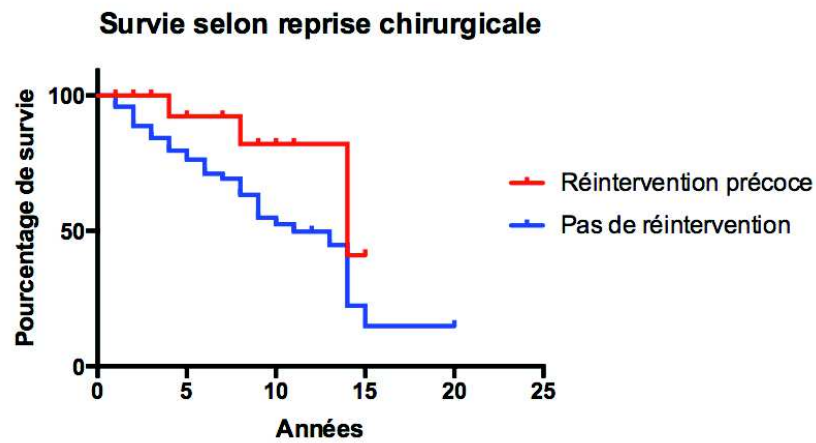


Figure 16. Courbe de survie selon la survenue d'une ré intervention post-opératoire

V. DISCUSSION

A. Mortalité à court terme

Notre série retrouvait une mortalité à 30 jours de 0,9 %, ce qui était bien moindre en comparaison des centres Nord-américain à gros volume. (43) (103) Toutefois, *Coselli et al* nous rapportait les résultats spécifiquement des ATA IV avec une mortalité à 30 jours de 3,4%, tandis que notre série incluait des anévrismes moins étendus dit « supra rénaux ». Les résultats rapportés par *Deery et al*, ciblant les anévrismes complexes de l'aorte abdominale, retrouvaient une mortalité à 30 jours de 3,6%. Les anévrismes complexes y étaient définis comme ceux relevant au minimum d'un clampage aortique supra-rénal.

Lorsque que l'on compare avec des séries similaires, regroupant les ATA IV et les AAA supra rénaux, la mortalité à 30 jours et intra hospitalière restaient inférieure à celles rapportées (0,9 % et 2,7 % versus 3,5%). (98) La population de cette série était composée de 53 % d'ATA IV tandis que notre série en comportait 57 %.

Lorsque que l'on s'intéresse aux chirurgies endovasculaires, la mortalité à 30 jours variaient de 1,5 % pour des séries regroupant des anévrismes para/juxta-rénaux et des ATA IV (104), à 1,8 % plus spécifiquement pour les ATA IV. (46) La mortalité à 30 jours de notre série restait inférieure. La comparaison de ces résultats est cependant difficile devant des populations de patients différentes tant sur leurs comorbidités que sur l'étendue des lésions aortiques.

Par l'utilisation de score de propension, *Rocha et al*, ont apparié deux groupes homogènes de patients opérés d'ATA I à IV : ceux par chirurgie ouverte et ceux opérés par chirurgie endovasculaire. Ils ont identifié une mortalité intra-hospitalière plus importante après une chirurgie ouverte d'ATA qu'après une chirurgie endovasculaire (17,4% versus 10,8%, $p=0,04$).

(45) Ce qui n'était pas confirmé dans une étude multicentrique nord-américaine pour des anévrismes complexes de l'aorte abdominale, incluant les anévrismes juxta-rénaux, en ayant également recours à des scores de propension (4,7% versus 3,3%, $p=0,17$). (105)

B. Les complications respiratoires

Dans notre travail, le choix de la durée de ventilation mécanique supérieure à 24 heures n'influaient pas sur les résultats car les patients ventilés plus de 24 heures l'étaient tous plus de 72 heures. Nous avons choisi de recourir à ce seuil de 24 heures car en pratique courante, les patients ayant des suites simples étaient extubés précocement (< 12 heures).

Les 40 % de complications respiratoires retrouvées dans notre série étaient inférieures à celles rapportés par *Conrad et al*, (48) malgré notre définition des complications pulmonaires plus large. En revanche, la survenue d'une défaillance respiratoire était plus élevée dans notre série (33 %) que dans les résultats rapportés dans la méta-analyse de *Khan et al* sur les ATA au sens large (26,6%). (44) Toutefois, notre série incluait, en plus des défaillances respiratoires définis par *Khan et al*, les patients nécessitant une VNI et une ré-intubation pour une reprise chirurgicale dont la durée d'intubation était > à 24 heures.

En effet dans la littérature, la ré-intubation, critère de défaillance respiratoire, présente une limite quant à son indication. Seules quelques études précisent le critère ré-intubation « *pour une défaillance respiratoire* ». Pour certains patients de notre série, l'évènement ré-intubation survenait pour une autre indication comme une reprise chirurgicale. Afin de ne pas inclure un patient ré intubé sans défaillance respiratoire associée, nous n'avons inclus que les ré intubations d'une durée de >24 heures dans le contexte des ré interventions.

A l'instar des atteintes rénales, la définition des complications respiratoires post opératoire reste hétérogène. Il s'agit en réalité d'un critère composite allant d'un regroupement de complications respiratoires de gravité variable, incluant la défaillance respiratoire. Cette dernière entité est plus homogène mais présente toutefois des différences d'une équipe à l'autre. Les résultats des différents travaux sont difficilement comparables à cause de ces problèmes d'entités nosologiques.

Dans un objectif de diminuer la survenue des complications respiratoires, leurs préventions passent par une meilleure identification pré opératoire des patients à risque. Dès l'interrogatoire et l'examen de consultation, les facteurs de risque doivent être identifiés. L'utilisation de score prédictif spécifique comme celui proposé par *Johnson et al*,(74) pourrait aider à la fois dans le choix des explorations respiratoires et de la stratégie thérapeutique.

L'évaluation pré opératoire de la capacité cardio-respiratoire par une équipe pluridisciplinaire (*kinésithérapeutes, infirmières spécialisées*) est un élément intéressant. Son pouvoir pronostic a déjà été démontré en chirurgie thoracique au CHU de Rouen. (106)

Le pré conditionnement par des exercices de kinésithérapie, a démontré des résultats effectifs notamment en chirurgie cardiaque (107) ou thoracique (108). Les résultats cliniques après pré conditionnement en chirurgie vasculaire, pourraient améliorer les résultats selon certains travaux mais ne sont pas confirmés dans une méta-analyse récente. (109)

Par ailleurs, dans notre série, les complications pulmonaires ont diminué dans le temps avec 47 % de défaillances respiratoires sur la période de 2005 à 2010 versus 25% de 2015 à 2021. Cette amélioration peut s'expliquer par de nombreux éléments comme une meilleure évaluation des patients, une meilleure connaissance de la morbi-mortalité de cette chirurgie par

l'ensemble des équipes chirurgicale, anesthésique et réanimatrice, la progression de la courbe d'apprentissage chirurgicale.

À noter, le recours à la ventilation non invasive a augmenté durant l'étude. Son utilisation a été multipliée par 3 lorsque l'on compare la période de 2000 à 2005 et de 2015 à 2021. L'utilisation de la VNI prophylactique s'est également considérablement développée avec aucune utilisation rapportée sur la période de 2000 à 2010 versus 6 sur la période de 2015 à 2021 (*représentant 20% du recours à la VNI*). Ces changements de pratiques ont certainement influencé l'incidence des complications pulmonaires.

De plus, durant la période de suivi, les pontages antérogrades depuis l'aorte thoracique ont été pratiqués depuis avril 2009. Ce changement de technique entraîne une voie d'abord plus agressive avec une nécessaire thoraco-phrénotomie complète. Pour autant, cela n'a pas provoqué plus de complication pulmonaire. En effet, sur la période de 2000 à 2009, il y avait 38% de défaillance respiratoire pour 30% de 2009 à 2021. De manière surprenante, les patients ayant eu un pontage antérograde ont eu moins de défaillance respiratoire que les patients ayant eu un pontage rétrograde ou direct. Il est donc certain que les complications pulmonaires sont dues à un ensemble d'éléments ne se limitant pas à la seule technique chirurgicale.

C. Les complications rénales

Selon *Coselli et al*, une dysfonction rénale est définie par une créatinine multipliée par deux ou un recours à la dialyse tandis qu'une défaillance rénale est définie par le recours à la dialyse transitoire ou permanente. Lorsque l'on s'aligne sur ces définitions, notre série présente un taux de dysfonction rénale de 30 % et de défaillance rénale de 4,5 %. Ce qui est plus élevé pour la dysfonction rénale (30 % versus 12,3 %) mais plus faible pour la défaillance rénale

(4,5% versus 7,6%). Or, 3,9 % de leurs patients présentaient une insuffisance rénale chronique avec une créatinine plasmatique > 264µmol/L tandis qu'il n'y en avait aucun dans notre série. Les durées d'ischémies rénales gauches plus longues dans notre série (49 versus 35 minutes), pourraient participer à ces différences.

Dans la méta-analyse récente de *Khan et al*, le taux de dialyse après chirurgie ouverte des ATA de type I à IV, était environ trois fois plus important que dans notre série (16,6 versus 4,5 %). (44) Dans l'étude de *Deery et al*, sur des anévrismes abdominaux nécessitant un clampage aortique supra-rénal, 21% des patients présentaient une dysfonction rénale. Ce qui est deux fois moins que dans notre série. (103)

Les résultats présentés par *Hostalrich et al*, regroupant des ATA IV et des anévrismes supra-rénaux, retrouvent des taux d'IRA inférieurs à ceux de notre série, quelque soit le stade KDIGO (**I** : 22 % versus 29% ; **II** : 2 % versus 17 % ; **III** : 7 % versus 13 %). (98) La perfusion sélective rénale n'était pas utilisée dans cette série afin de minimiser le risque de traumatisme de l'artère cible. Les durées d'ischémie rénale étaient comprises entre 15 et 30 minutes à droite et entre 30 et 45 minutes à gauche. Ce qui semble être plus court que celles de notre série de 30 min à droite et 49 min à gauche.

La néphroprotection durant la chirurgie des ATA englobe plusieurs volets comme les stratégies de pré conditionnement, les modalités de réparation des artères rénales, les thérapeutiques de post conditionnement. Cependant, il n'existe pas de consensus durant les réparations aortiques complexes tant sur le plan chirurgical que sur le plan médical.

La perfusion rénale de protection durant la réparation des artères viscérales reste débattue. Des solutés comme le Ringer Lactate® froid diminue la survenue d'IRA, (85), le

Custodiol® également. (110) Des études comparent les différents solutés de néphroprotection avec un avantage pour le Custodiol®. Cependant, ces résultats ne sont pas confirmés par des études contrôlées randomisées à grande échelle.

Par ailleurs, la néphroprotection peut également se faire par le recours à une circulation extracorporelle avec une perfusion distale. Ce qui pourrait améliorer le pronostic rénal et la mortalité post opératoire. (111)(112) Toutefois, l'utilisation d'une circulation extracorporelle est à contrebalancer avec le risque hémorragique lors de voies d'abord thoraco-abdominale.

Des traitements pharmacologiques en préconditionnement par antioxydant (113) ou par N-acetylcysteine ont été étudiés avec des résultats mitigés. Le post conditionnement par de l'insuline like growth factor I (114), la dopamine et ses agonistes (115), ont des résultats mitigés.

Le pré-conditionnement ischémique semblerait être un élément important dans la prévention d'une atteinte rénale. L'hypothèse repose sur l'existence d'un lien de causalité entre l'ischémie viscérale et les atteintes d'organes à distance à la fois rénale et pulmonaire. Le clampage aortique provoque une ischémie et une dysfonction endothéliale mésentérique impliquée dans une réponse inflammatoire systémique importante qui pourrait être responsable d'une défaillance rénale. Une évaluation clinique est en cours avec notamment un Projet Hospitalier de Recherche Clinique porté par le CHU de Rouen et le Pr Plissonnier. (99).

Enfin, la chirurgie et notamment les modalités de réparation des artères rénales pourraient être un des éléments majeurs dans la survenue d'une insuffisance rénale post opératoire.

D. Les stratégies chirurgicales

Les ATA IV restent un challenge chirurgical pour la revascularisation des artères rénales et viscérales. Selon le type d'anévrisme et l'anatomie du patient, différentes revascularisations sont possibles. Leurs objectifs sont de diminuer la durée d'ischémie et d'obtenir la meilleure perméabilité à long terme.

La confection d'une anastomose aortique en palette décrite par Crawford (« *Crawford patch* ») est largement utilisée. L'avantage est la réalisation d'une anastomose unique diminuant la complexité et la durée d'intervention. Cependant, cette anastomose repose sur un segment d'aorte à risque évolutif anévrisimal. (116) *Dardik et al* retrouvent 8% d'évolution anévrismale de la palette anastomotique après 6,5 ans. Dans notre série, nous avons eu < 2 % d'évolution anévrismale de cette palette avec un suivi moyen de 6,4 années. Seul 1 patient a nécessité une ré-intervention.

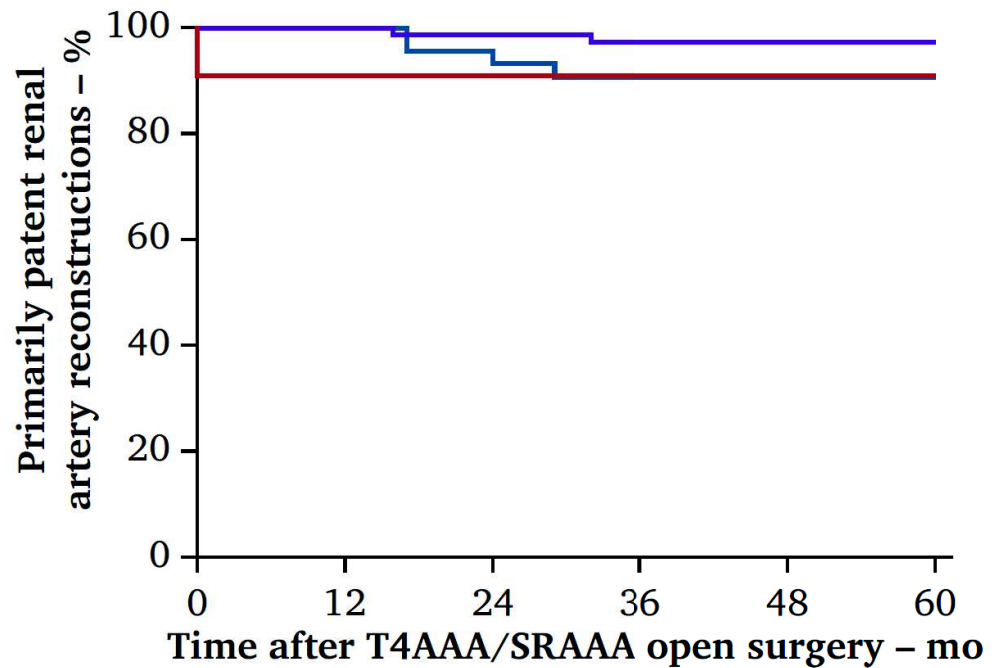
Afin de diminuer ce risque, le segment aortique conservé doit être restreint à son minimum. Cela implique des réparations séparées des artères viscérales. La réimplantation séparée de l'artère rénale gauche n'augmente ni la mortalité ni la morbidité et diminue grandement le segment aortique natif conservé. (117)

La réimplantation séparée de l'artère rénale droite par voie rétro péritonéale gauche reste techniquement difficile de par sa localisation anatomique. Elle peut toutefois être pratiquée par des équipes entraînées avec de bons résultats. (98)

Dans notre centre, les revascularisations séparées de l'artère rénale gauche sont privilégiées, tandis que celles de l'artère rénale droite ne sont pas réalisées en pratique courante.

La reconstruction séparée des autres artères peut également se faire séparément mais complexifie grandement le geste chirurgical ce qui n'est pas réalisé en pratique courante.

L'équipe française du Pr Chaufour (*Hôpital Universitaire de Rangueil, Toulouse*) s'est penchée récemment sur la stratégie de revascularisation des artères rénales dans les ATA IV et anévrismes supra rénaux. Sur les 103 patients opérés, la réimplantation directe des artères rénales était privilégiée chez 63% des patients, 30% de pontage rétrograde et seulement 7% de pontage antérograde. La perméabilité des revascularisations rénales était bonne quelle que soit le montage, puisque les perméabilités primaire et assistée à 5 ans étaient de 93% et 98%. Dans la série présentée, il n'existait pas de différence significative entre les différents types de revascularisation pour la perméabilité primaire ou assistée (**Figure 17**). Cependant, lorsque l'on se concentre sur la revascularisation antérograde, la perméabilité primaire était extrêmement stable dans le temps avec aucune thrombose durant les 5 années de suivi, hormis une thrombose « précoce ».



	No. at risk					
— Retrograde bypass	48	47	40	34	26	21
— Antegrade bypass	11	10	7	6	5	4
— Reimplantation	100	93	74	62	46	36

Figure 17. Courbe de Kaplan Meier de la perméabilité primaire selon les différentes revascularisations rénales : Réimplantation directe (violet), antérograde (rouge), rétrograde (bleu).

Dans cette même étude, le retentissement sur la fonction rénale a été étudiée à court et long terme. Il existait une baisse significative du débit de filtration glomérulaire à 5 ans par rapport à l'état pré opératoire. Cependant, la fonction rénale à court et long terme selon le type de revascularisation de l'artère rénale gauche n'étaient pas décrit.

De manière originale, notre travail identifie qu'après un pontage antérograde depuis l'aorte thoracique, les patients présentaient moins d'IRA KDIGO II/III en comparaison des pontages rétrogrades ou des réimplantations directes. Ces résultats n'étaient plus significatifs à

la sortie d'hospitalisation. L'évaluation à long terme sur la fonction rénale dans notre travail sera réalisée lors d'un prochain travail.

E. Vers une nouvelle définition des anévrismes aortiques de la palette viscérale

L'ensemble des études portant sur les anévrismes aortiques mettent en exergue la difficulté de comparer leurs résultats. Cela résulte de la complexité à catégoriser les patients d'un point de vue de leur lésion anévrismale et de leurs comorbidités. L'objectif étant, in fine, de créer des groupes homogènes de patients afin de pouvoir les comparer.

Les classifications anatomiques des ATA et des AAA semblent pourtant bien codifiées. Cependant, la distinction entre ATA IV, anévrismes supra-rénaux, para-rénaux et juxta-rénaux est-elle réellement pertinente de nos jours ? A l'ère de l'endovasculaire, ces classifications nécessitent probablement des ajustements en lien avec le niveau d'agression chirurgicale basée sur la zone d'ancrage proximale plutôt que sur le niveau de clampage aortique.

C'est ce qu'a proposé la société internationale de chirurgie vasculaire (SVS) en 2010 (*Figure 18*). (118) Il a été démontré que l'étendue de la réparation de l'anévrisme, déterminée par cette zone d'étanchéité proximale selon la SVS, était associée aux résultats cliniques et notamment la mortalité à 30 jours. (119)

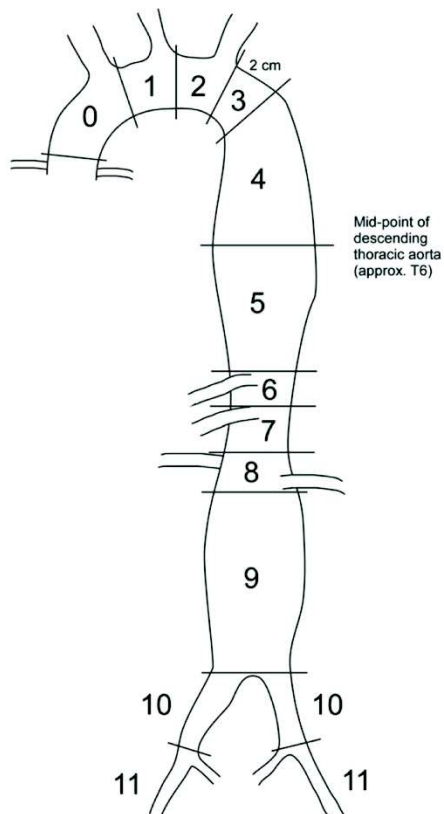


Figure 18. Segmentation aortique de la Society of Vascular Surgery de 2010 basée sur la zone d'ancrage proximale des endoprothèses. (118)

En pratique courante, la notion d'anévrisme complexe de l'aorte abdominale a émergé. Il existe des définitions variables d'un auteur à l'autre. Le point commun est la nécessité d'un traitement endovasculaire strictement différent de celui d'un AAA sous rénal, c'est-à-dire qui nécessite au moins une fenêtre ou branche. Cette définition permet donc d'écarter deux populations extrêmes de patients : d'une part les anévrismes sous rénaux dont les résultats sont bons et les anévrismes thoraco abdominaux de type I à III, dont les résultats sont moindres.

Dans ces entités nosologiques, seule la morphologie anévrismale est prise en compte. Les caractéristiques cliniques et notamment les comorbidités ne sont pas intégrées. Dans les études

publiées, l'état clinique est généralement défini selon le score ASA. Un score ASA à partir de 3 définit les patients à haut risque. (120)

Afin de pouvoir comparer les résultats de ces patients, il est indispensable d'avoir la comparaison à la fois des comorbidités et des caractéristiques anatomiques. Un score composite intégrant ces deux concepts pourrait alors être envisagé.

VI. CONCLUSION

L'expérience de 20 ans de notre centre en chirurgie aortique ouverte a permis d'obtenir une mortalité à 30 jours de 0,9% sur 112 patients atteint d'anévrismes supra-rénaux et d'ATA IV. La morbi-mortalité de ces patients était principalement pulmonaire et rénale avec 33% de défaillance respiratoire et 30% d'IRA. La revascularisation de l'artère rénale gauche par pontage antérograde diminuait le taux d'IRA et ne semblait pas majorer la survenue des défaillances respiratoires malgré une phrénotomie complète.

L'amélioration de ces résultats nécessite une meilleure identification des patients à risque de complications, afin de mettre en œuvre des stratégies de prévention que ce soit en réhabilitation pré opératoire ou durant la période péri-opératoire. La création d'un parcours de réhabilitation préopératoire pour ces patients à risque, semble être une des pistes d'amélioration réalisable au CHU de Rouen.

La stratégie chirurgicale de revascularisation de l'artère rénale gauche nécessite un travail approfondi sur la fonction rénale à long terme afin de ne pas méconnaître une dégradation accélérée de cette dernière. Ce travail est en cours de réalisation.

VII. RÉFÉRENCES

1. Liddington MI, Heather BP. The relationship between aortic diameter and body habitus. *European Journal of Vascular Surgery*. janv 1992;6(1):89-92.
2. Gloviczki P, Pairolero P, Welch T, Cherry K, Hallett J, Toomey B, et al. Multiple aortic aneurysms: The results of surgical management. *Journal of Vascular Surgery*. janv 1990;11(1):19-28.
3. 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*. mars 1991;13(3):452-8.
4. Kniemeyer HW, Kessler T, Reber PU, Ris HB, Hakki H, Widmer MK. Treatment of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm, a Permanent Challenge or a Waste of Resources? Prediction of Outcome Using a Multi-organ-dysfunction Score. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. févr 2000;19(2):190-6.
5. Cambria RP, Davison JK, Zannetti S, L'Italien G, Atamian S. Thoracoabdominal aneurysm repair: perspectives over a decade with the clamp-and-sew technique. *Ann Surg*. sept 1997;226(3):294-303; discussion 303-305.
6. Stone JR, Bruneval P, Angelini A, Bartoloni G, Basso C, Batoroeva L, et al. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology: I. Inflammatory diseases. *Cardiovasc Pathol*. oct 2015;24(5):267-78.
7. Michel J-B, Martin-Ventura J-L, Egido J, Sakalihan N, Treska V, Lindholt J, et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovascular Research*. 1 avr 2011;90(1):18-27.
8. Defawe O. TIMP-2 and PAI-1 mRNA levels are lower in aneurysmal as compared to athero-occlusive abdominal aortas. *Cardiovascular Research*. 15 oct 2003;60(1):205-13.
9. Stanley JC, Veith FJ, Wakefield TW. *Current therapy in vascular and endovascular surgery*. 2014.
10. Sidawy AN, Perler BA, éditeurs. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy*. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
11. Lindquist Liljeqvist M, Hultgren R, Bergman O, Villard C, Kronqvist M, Eriksson P, et al. Tunica-Specific Transcriptome of Abdominal Aortic Aneurysm and the Effect of Intraluminal Thrombus, Smoking, and Diameter Growth Rate. *ATVB*. nov 2020;40(11):2700-13.

12. Aurelian SV, Adrian M, Andercou O, Bruno S, Alexandru O, Catalin T, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio: A Comparative Study of Rupture to Nonruptured Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm. *Annals of Vascular Surgery*. juill 2019;58:270-5.
13. Ntalouka MP, Nana P, Kouvelos GN, Stamoulis K, Spanos K, Giannoukas A, et al. Association of Neutrophil–Lymphocyte and Platelet–Lymphocyte Ratio with Adverse Events in Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *JCM*. 5 mars 2021;10(5):1083.
14. Golledge ALV, Walker P, Norman PE, Golledge J. A Systematic Review of Studies Examining Inflammation Associated Cytokines in Human Abdominal Aortic Aneurysm Samples. *Disease Markers*. 2009;26(4):181-8.
15. Martinelli O, Di Girolamo A, Irace L, Baratta F, Gossetti B, Gattuso R. Post-implantation syndrome: the impact of different devices for endovascular abdominal aortic aneurysm repair and related etiopathogenetic implications. *Int Angiol [Internet]*. nov 2020 [cité 2 août 2021];39(5). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R34Y2020N05A0398>
16. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*. 1 août 2001;154(3):236-44.
17. Clouse WD, Hallett, Jr JW, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton III LJ. Improved Prognosis of Thoracic Aortic Aneurysms: A Population-Based Study. *JAMA*. 9 déc 1998;280(22):1926.
18. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection: Increasing Prevalence and Improved Outcomes Reported in a Nationwide Population-Based Study of More Than 14 000 Cases From 1987 to 2002. *Circulation*. 12 déc 2006;114(24):2611-8.
19. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*. déc 1982;92(6):1103-8.
20. Coady MA. Familial Patterns of Thoracic Aortic Aneurysms. *Arch Surg*. 1 avr 1999;134(4):361.
21. 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*. févr 2000;87(2):195-200.
22. Buckley C, Wyble CW, Borhani M, Ennis TL, Kobayashi DK, Curci JA, et al. Accelerated enlargement of experimental abdominal aortic aneurysms in a mouse model of chronic cigarette smoke exposure. *J Am Coll Surg*. déc 2004;199(6):896-903.
23. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, Lansman SL, Mezrow CK, de Asla RA, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg*. mai 1994;107(5):1323-32; discussion 1332-1333.

24. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen K, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. avr 1999;117(4):776-86.
25. Suh G, Ullery B, Cheng CP. Abdominal Aorta and Renovisceral Arteries. In: *Handbook of Vascular Motion* [Internet]. Elsevier; 2019 [cité 14 nov 2020]. p. 165-89. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128157138000097>
26. Crawford ES, Coselli JS. Thoracoabdominal aneurysm surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. oct 1991;3(4):300-22.
27. Safi HJ, Winnerkvist A, Miller CC, Iliopoulos DC, Reardon MJ, Espada R, et al. Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. oct 1998;66(4):1204-9.
28. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *The Annals of Thoracic Surgery*. janv 2002;73(1):17-28.
29. Griep RB, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH, et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *The Annals of Thoracic Surgery*. juin 1999;67(6):1927-30.
30. Kim JB, Kim K, Lindsay ME, MacGillivray T, Isselbacher EM, Cambria RP, et al. Risk of Rupture or Dissection in Descending Thoracic Aortic Aneurysm. *Circulation*. 27 oct 2015;132(17):1620-9.
31. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, Cherry KJ, Bower TC, Hallett JW, et al. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg*. août 1995;170(2):213-7.
32. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet*. 21 nov 1998;352(9141):1649-55.
33. The Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: Results of a randomized trial. *Journal of Vascular Surgery*. janv 2002;35(1):72-9.
34. Ferguson CD, Clancy P, Bourke B, Walker PJ, Dear A, Buckenham T, et al. Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. *American Heart Journal*. févr 2010;159(2):307-13.
35. Slaiby JM, Ricci MA, Gadowski GR, Hendley ED, Pilcher DB. Expansion of aortic aneurysms is reduced by propranolol in a hypertensive rat model. *J Vasc Surg*. août 1994;20(2):178-83.
36. Lindeman JHN, Abdul-Hussien H, van Bockel JH, Wolterbeek R, Kleemann R. Clinical Trial of Doxycycline for Matrix Metalloproteinase-9 Inhibition in Patients With an Abdominal Aneurysm: Doxycycline Selectively Depletes Aortic Wall Neutrophils and Cytotoxic T Cells. *Circulation*. 28 avr 2009;119(16):2209-16.

37. Forteza A, Evangelista A, Sánchez V, Teixidó-Turà G, Sanz P, Gutiérrez L, et al. Efficacy of losartan vs. atenolol for the prevention of aortic dilation in Marfan syndrome: a randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 21 mars 2016;37(12):978-85.
38. Ejiri J. Oxidative stress in the pathogenesis of thoracic aortic aneurysm Protective role of statin and angiotensin II type 1 receptor blocker. *Cardiovascular Research*. 1 oct 2003;59(4):988-96.
39. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzelee I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. janv 2019;57(1):8-93.
40. Rimbau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice – Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. janv 2017;53(1):4-52.
41. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. avr 2010;55(14):e27-129.
42. Chaufour X, Segal J, Soler R, Daniel G, Rosset E, Favre J-P, et al. Editor's Choice – Durability of Open Repair of Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicentre Retrospective Study in Five French Academic Centres. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. janv 2020;59(1):40-9.
43. Coselli JS, LeMaire SA, Preventza O, de la Cruz KI, Cooley DA, Price MD, et al. Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. mai 2016;151(5):1323-38.
44. Khan FM, Naik A, Hameed I, Robinson NB, Spadaccio C, Rahouma M, et al. Open Repair of Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms: A Meta-Analysis. *The Annals of Thoracic Surgery*. déc 2020;110(6):1941-9.
45. Rocha RV, Lindsay TF, Austin PC, Al-Omran M, Forbes TL, Lee DS, et al. Outcomes after endovascular versus open thoracoabdominal aortic aneurysm repair: A population-based study. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. févr 2021;161(2):516-527.e6.
46. Oderich GS, Ribeiro M, Reis de Souza L, Hofer J, Wigham J, Cha S. Endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms using fenestrated and branched endografts. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. févr 2017;153(2):S32-S41.e7.
47. Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. févr 1990;34(2):144-55.
48. Conrad MF, Crawford RS, Davison JK, Cambria RP. Thoracoabdominal Aneurysm Repair: A 20-Year Perspective. *The Annals of Thoracic Surgery*. févr 2007;83(2):S856-61.

49. Estrera AL, Sandhu HK, Charlton-Ouw KM, Afifi RO, Azizzadeh A, Miller CC, et al. A Quarter Century of Organ Protection in Open Thoracoabdominal Repair: *Annals of Surgery*. oct 2015;262(4):660-8.
50. Verzini F, Gibello L, Varetto G, Frola E, Boero M, Porro L, et al. Proportional meta-analysis of open surgery or fenestrated-endograft repair for post-dissection thoracoabdominal aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. mai 2021;S0741521421007333.
51. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Crawford ES. A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg*. sept 1991;14(3):271-82.
52. Miyashita F, Kinoshita T, Suzuki T, Asai T. Respiratory Failure after Open Descending Aortic Aneurysm Repair: Risk Factors and Outcomes. *ATCS* [Internet]. 2020 [cité 10 janv 2021]; Disponible sur: https://www.jstage.jst.go.jp/article/atcs/advpub/0/advpub_oa.20-00020/_article
53. Money SR, Rice K, Crockett D, Becker M, Abdoh A, Wisselink W, et al. Risk of respiratory failure after repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *The American Journal of Surgery*. août 1994;168(2):152-5.
54. Huynh TTT, Miller CC, Estrera AL, Sheinbaum R, Allen SJ, Safi HJ. Determinants of hospital length of stay after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. avr 2002;35(4):648-53.
55. Eikermann M, Blobner M, Groeben H, Rex C, Grote T, Neuh??user M, et al. Postoperative Upper Airway Obstruction After Recovery of the Train of Four Ratio of the Adductor Pollicis Muscle from Neuromuscular Blockade: *Anesthesia & Analgesia*. mars 2006;102(3):937-42.
56. Lumb AB. *Nunn's applied respiratory physiology*. Eighth edition. Edinburgh ; New York: Elsevier; 2017. 544 p.
57. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med*. oct 2005;31(10):1327-35.
58. McCool FD, Tzelepis GE. Dysfunction of the Diaphragm. *N Engl J Med*. 8 mars 2012;366(10):932-42.
59. Coppola S, Froio S, Chiumello D. Protective lung ventilation during general anesthesia: is there any evidence? *Crit Care*. 2014;18(2):210.
60. Levin MA, McCormick PJ, Lin HM, Hosseinian L, Fischer GW. Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *British Journal of Anaesthesia*. juill 2014;113(1):97-108.
61. Nishimori M, Low JH, Zheng H, Ballantyne JC. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [cité 2 juin 2021]. p. CD005059.pub3. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005059.pub3>

62. Welborn MB, Oldenburg HSA, Hess PJ, Huber TS, Martin TD, Rauwerda JA, et al. The relationship between visceral ischemia, proinflammatory cytokines, and organ injury in patients undergoing thoracoabdominal aortic aneurysm repair: *Critical Care Medicine*. sept 2000;28(9):3191-7.
63. Zhi-Yong S, Yuan-Lin D, Xiao-Hong W. Bacterial Translocation and Multiple System Organ Failure in Bowel Ischemia and Reperfusion: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. févr 1992;32(2):148-53.
64. Cornet AD, Kingma SDK, Trof RJ, Wisselink W, Groeneveld ABJ. Hepatosplanchnic Ischemia/Reperfusion is a Major Determinant of Lung Vascular Injury After Aortic Surgery. *Journal of Surgical Research*. nov 2009;157(1):48-54.
65. Kurt A, Kalkan Y, Turut H, Cure MC, Tumkaya L, Cure E. Topiramate Reduces Aortic Cross-Clamping-Induced Lung Injury in Male Rats. *Acta Med (Hradec Kralove, Czech Repub)*. 2018;61(4):144-9.
66. Potey PM, Rossi AG, Lucas CD, Dorward DA. Neutrophils in the initiation and resolution of acute pulmonary inflammation: understanding biological function and therapeutic potential. *J Pathol*. avr 2019;247(5):672-85.
67. Yang Y, Schmidt EP. The endothelial glycocalyx: An important regulator of the pulmonary vascular barrier. *Tissue Barriers*. janv 2013;1(1):e23494.
68. Martin L, Gombert A, Chen J, Liebens J, Verleger J, Kalder J, et al. The β -d-Endoglucuronidase Heparanase Is a Danger Molecule That Drives Systemic Inflammation and Correlates with Clinical Course after Open and Endovascular Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair: Lessons Learnt from Mice and Men. *Front Immunol*. 12 juin 2017;8:681.
69. Roumen RMH, Hendriks T, van der Ven-Jongekrijg J, Nieuwenhuijzen GAP, Sauerwein RW, van der Meer JWM, et al. Cytokine Patterns in Patients After Major Vascular Surgery, Hemorrhagic Shock, and Severe Blunt Trauma Relation with Subsequent Adult Respiratory Distress Syndrome and Multiple Organ Failure: *Annals of Surgery*. déc 1993;218(6):769-76.
70. Savoye G, Tamion F, Richard V, Varin R, Thuillez C. Hemorrhagic shock resuscitation affects early and selective mesenteric artery endothelial function through a free radical-dependent mechanism. *Shock*. mai 2005;23(5):411-6.
71. Tamion F, Richard V, Lyoumi S, Daveau M, Bonmarchand G, Leroy J, et al. Gut ischemia and mesenteric synthesis of inflammatory cytokines after hemorrhagic or endotoxic shock. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 1 août 1997;273(2):G314-21.
72. Semple JW, Rebetz J, Kapur R. Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury. *Blood*. 25 avr 2019;133(17):1840-53.
73. Shantikumar S, Patel S, Handa A. The Role of Cell Salvage Autotransfusion in Abdominal Aortic Aneurysm Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. nov 2011;42(5):577-84.

74. 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. *Journal of the American College of Surgeons*. juin 2007;204(6):1188-98.
75. Etz CD, Di Luozzo G, Bello R, Luehr M, Khan MZ, Bodian CA, et al. Pulmonary Complications After Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair: Predictors, Prevention, and Treatment. *The Annals of Thoracic Surgery*. févr 2007;83(2):S870-6.
76. Godet G, Fléron MH, Vicaut E, Zubicki A, Bertrand M, Riou B, et al. Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth Analg*. déc 1997;85(6):1227-32.
77. Kashyap VS, Cambria RP, Davison JK, L'Italien GJ. Renal failure after thoracoabdominal aortic surgery. *Journal of Vascular Surgery*. déc 1997;26(6):949-57.
78. Macedo E, Castro I, Yu L, Abdulkader RRC, Vieira JM. Impact of Mild Acute Kidney Injury (AKI) on Outcome after Open Repair of Aortic Aneurysms. *Renal Failure*. janv 2008;30(3):287-96.
79. Huynh TTT, van Eps RGS, Miller CC, Villa MA, Estrera AL, Azizzadeh A, et al. Glomerular filtration rate is superior to serum creatinine for prediction of mortality after thoracoabdominal aortic surgery. *Journal of Vascular Surgery*. août 2005;42(2):206-12.
80. Ellenberger C, Schweizer A, Diaper J, Kalangos A, Murith N, Katchatourian G, et al. Incidence, risk factors and prognosis of changes in serum creatinine early after aortic abdominal surgery. *Intensive Care Med*. nov 2006;32(11):1808-16.
81. Back MR, Bandyk M, Bradner M, Cuthbertson D, Johnson BL, Shames ML, et al. Critical Analysis of Outcome Determinants Affecting Repair of Intact Aneurysms Involving the Visceral Aorta. *Annals of Vascular Surgery*. sept 2005;19(5):648-56.
82. Basile DP, Donohoe D, Roethe K, Osborn JL. Renal ischemic injury results in permanent damage to peritubular capillaries and influences long-term function. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. nov 2001;281(5):F887-99.
83. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes. *N Engl J Med*. 3 juill 2014;371(1):58-66.
84. Lemaire S. Deployment of balloon expandable stents during open repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: a new strategy for managing renal and mesenteric artery lesions*1. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. sept 2004;26(3):599-607.
85. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg*. sept 1992;16(3):378-89; discussion 389-390.
86. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically

- Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 24 mai 2016;315(20):2190.
87. Averdunk L, Rückbeil MV, Zarbock A, Martin L, Marx G, Jalaie H, et al. SLPI - a Biomarker of Acute Kidney Injury after Open and Endovascular Thoracoabdominal Aortic Aneurysm (TAAA) Repair. *Sci Rep*. déc 2020;10(1):3453.
 88. Gombert A, Prior I, Martin L, Grommes J, Barbati ME, Foldenauer AC, et al. Urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin predicts outcome and renal failure in open and endovascular thoracic abdominal aortic aneurysm surgery. *Sci Rep*. déc 2018;8(1):12676.
 89. Borioni R, Tomai F, Pederzoli A, Fratticci L, Barberi F, De Luca L, et al. Coronary risk in candidates for abdominal aortic aneurysm repair: a word of caution. *Journal of Cardiovascular Medicine*. nov 2014;15(11):817-21.
 90. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg*. févr 1993;17(2):357-68; discussion 368-370.
 91. Dolapoglu A, Volguina IV, Price MD, Green SY, Coselli JS, LeMaire SA. Cardiac Arrhythmia After Open Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair. *The Annals of Thoracic Surgery*. sept 2017;104(3):854-60.
 92. Zammert M, Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. sept 2016;30(3):257-69.
 93. Zoli S, Etz CD, Roder F, Mueller CS, Brenner RM, Bodian CA, et al. Long-Term Survival After Open Repair of Chronic Distal Aortic Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. mai 2010;89(5):1458-66.
 94. Di Luozzo G, Shirali AS, Varghese R, Lin H-M, Weiss AJ, Bischoff MS, et al. Quality of life and survival of septuagenarians and octogenarians after repair of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. févr 2013;145(2):378-84.
 95. Khoury MK, Acher C, Wynn MM, Acher CW. Long-term survival after descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. mars 2021;S0741521421004687.
 96. Latz CA, Boitano LT, Wang LJ, Mohebbi J, Tanious A, Schwartz SI, et al. Sex-related outcomes after open type IV thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. févr 2021;73(2):443-50.
 97. Latz CA, Patel VI, Cambria RP, Ergul EA, Lancaster RT, LaMuraglia GM, et al. Durability of open surgical repair of type IV thoracoabdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*. mars 2019;69(3):661-70.
 98. Hostalrich A, Porterie J, Segal J, Lebas B, Matray L, Abaziou T, et al. Renal Artery Outcomes After Open Repair of Suprarenal or Type IV Thoraco-abdominal Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. nov 2020;60(5):678-86.

99. Palmier M, Bubenheim M, Chiche L, Chaufour X, Koskas F, Fadel E, et al. Protocol of supra-visceral aortic ischemic preconditioning for open surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysm: The EPICATA study (Evaluation of the Efficacy of Ischemic PreConditioning on morbidity and mortality in open ThoracoAbdominal Aortic surgery). *BMC Surg.* déc 2020;20(1):193.
100. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications: Five-Year Experience. *Annals of Surgery.* août 2009;250(2):187-96.
101. Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care.* mai 2005;50(5):604-9.
102. Section 2: AKI Definition. *Kidney International Supplements.* mars 2012;2(1):19-36.
103. Deery SE, Lancaster RT, Baril DT, Indes JE, Bertges DJ, Conrad MF, et al. Contemporary outcomes of open complex abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery.* mai 2016;63(5):1195-200.
104. Gallitto E, Faggioli G, Pini R, Logiaccio A, Mascoli C, Fenelli C, et al. Proximal Aortic Coverage and Clinical Results of the Endovascular Repair of Juxta-/Para-renal and Type IV Thoracoabdominal Aneurysm with Custom-made Fenestrated Endografts. *Annals of Vascular Surgery.* mai 2021;73:397-406.
105. O'Donnell TFX, Boitano LT, Deery SE, Schermerhorn ML, Schanzer A, Beck AW, et al. Open Versus Fenestrated Endovascular Repair of Complex Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Surgery.* mai 2020;271(5):969-77.
106. Boujibar F, Gillibert A, Gravier FE, Gillot T, Bonnevie T, Cuvelier A, et al. Performance at stair-climbing test is associated with postoperative complications after lung resection: a systematic review and meta-analysis. *Thorax.* sept 2020;75(9):791-7.
107. Hulzebos EHJ, Helders PJM, Favié NJ, De Bie RA, Brutel de la Riviere A, Van Meeteren NLU. Preoperative Intensive Inspiratory Muscle Training to Prevent Postoperative Pulmonary Complications in High-Risk Patients Undergoing CABG Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 18 oct 2006;296(15):1851.
108. Boujibar F, Bonnevie T, Debeaumont D, Bubenheim M, Cuvelier A, Peillon C, et al. Impact of prehabilitation on morbidity and mortality after pulmonary lobectomy by minimally invasive surgery: a cohort study. *J Thorac Dis.* avr 2018;10(4):2240-8.
109. Bonner RJ, Wallace T, Jones AD, Julian Scott D, Richards SH. The Content of Prehabilitative Interventions for Patients Undergoing Repair of Abdominal Aortic Aneurysms and Their Effect on Post-Operative Outcomes: A Systematic Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* mai 2021;61(5):756-65.
110. Tshomba Y, Kahlberg A, Melissano G, Coppi G, Marone E, Ferrari D, et al. Comparison of renal perfusion solutions during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery.* mars 2014;59(3):623-33.

111. Tshomba Y, Baccellieri D, Mascia D, Kahlberg A, Rinaldi E, Melissano G, et al. Open treatment of extent IV thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. oct 2015;56(5):687-97.
112. Mohebbali J, Carvalho S, Lancaster RT, Ergul EA, Conrad MF, Clouse WD, et al. Use of extracorporeal bypass is associated with improved outcomes in open thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. oct 2018;68(4):941-7.
113. Wijnen MHWA, Vader HL, Van Den Wall Bake AWL, Roumen RMH. Can renal dysfunction after infra-renal aortic aneurysm repair be modified by multi-antioxidant supplementation? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. août 2002;43(4):483-8.
114. Franklin SC, Moulton M, Sicard GA, Hammerman MR, Miller SB. Insulin-like growth factor I preserves renal function postoperatively. *Am J Physiol*. févr 1997;272(2 Pt 2):F257-259.
115. Gilbert TB, Hasnain JU, Flinn WR, Lilly MP, Benjamin ME. Fenoldopam infusion associated with preserving renal function after aortic cross-clamping for aneurysm repair. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. janv 2001;6(1):31-6.
116. Dardik A, Perler BA, Roseborough GS, Williams GM. Aneurysmal expansion of the visceral patch after thoracoabdominal aortic replacement: An argument for limiting patch size? *Journal of Vascular Surgery*. sept 2001;34(3):405-10.
117. Nathan DP, Brinster CJ, Woo EY, Carpenter JP, Fairman RM, Jackson BM. Predictors of early and late mortality following open extent IV thoracoabdominal aortic aneurysm repair in a large contemporary single-center experience. *Journal of Vascular Surgery*. févr 2011;53(2):299-306.
118. Fillinger MF, Greenberg RK, McKinsey JF, Chaikof EL. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *Journal of Vascular Surgery*. oct 2010;52(4):1022-1033.e5.
119. Patel SD, Constantinou J, Simring D, Ramirez M, Agu O, Hamilton H, et al. Results of complex aortic stent grafting of abdominal aortic aneurysms stratified according to the proximal landing zone using the Society for Vascular Surgery classification. *Journal of Vascular Surgery*. août 2015;62(2):319-325.e2.
120. Daabiss M. American Society of Anaesthesiologists physical status classification. *Indian J Anaesth*. 2011;55(2):111.

ABSTRACT

Introduction: The objective was to evaluate the morbidity and mortality of open repair for supra-renal and type IV thoracoabdominal aortic aneurysms (TAA).

Material and Methods: This single-center retrospective observational study consecutively included all patients operated from 2000 to 2021 for supra-renal aneurysm or IV TAA. The approaches were retroperitoneal +/- a complete phrenotomy. The digestive arteries and the right renal were integrated into the proximal aortic anastomosis. The left renal artery (LRA) was revascularized by antegrade, retrograde bypass or direct reimplantation. The primary endpoint was 30-day mortality. Secondary endpoints assessed in-hospital mortality, morbidity, and long-term survival. Respiratory failure was defined as intubation ≥ 24 h, reintubation, or use of NIV. Statistical analyses were performed using a Mann Whitney test or Fisher test.

Results: One hundred and twelve patients, mean age 68 years, were included with a mean ASA score of 2.7. LRA revascularization was antegrade (A: 31.5%), retrograde (R: 59.5%) or direct (D: 9%). The clamping times of the digestive, right and LRA were 28, 30 and 49 min, respectively.

One death at 30 days from respiratory distress (0.9%). One paraplegia (0.9%). Thirty-seven patients (33%) developed respiratory failure. The occurrence of respiratory failure was not different according to whether a complete phrenotomy was performed or not ($p=0.84$), nor according to the type of LRA revascularization ($p=0.27$). In-hospital mortality was higher in patients with respiratory failure ($p=0.03$). Thirty-three patients (30%) had KDIGO AKI \geq II. Patients with KDIGO AKI \geq II had higher right and left renal ischemia durations ($p<0.01$). The occurrence of KDIGO AKI \geq II, was different according to the type of LRA revascularization (A: 5/36; R: 22/66 and D:6/10; $p<0.01$). In-hospital mortality was higher in patients with KDIGO LRA \geq II ($p=0.03$). Five patients (4.5%) were dialyzed immediately postoperatively, only in the retrograde/direct bypass groups.

The median survival was 12 years. It was different according to the type of LRA revascularization ($p=0.03$).

Conclusion: The morbi-mortality of open repair of supra-renal aneurysms and IV TAA is pulmonary. It was not increased by phrenotomy or antegrade LRA repair.

RÉSUMÉ

Introduction : L'objectif est d'évaluer la morbi-mortalité de la chirurgie ouverte des anévrismes aortiques supra-rénaux et thoraco abdominaux (ATA) de type IV.

Matériel et Méthodes : Cette étude observationnelle rétrospective monocentrique a inclus consécutivement l'ensemble des patients opérés de 2000 à 2021 d'un anévrisme supra-rénal ou d'un ATA IV. Les voies d'abord étaient rétro-péritonéales +/- une phrénotomie complète. Les artères digestives et la rénale droite étaient intégrées dans l'anastomose aortique proximale. L'artère rénale gauche (ARG) était revascularisée par un pontage antérograde, rétrograde ou une réimplantation directe. Le critère de jugement principal était la mortalité à 30 jours. Les critères secondaires évaluaient la mortalité intra-hospitalière, la morbidité et la survie à long terme. Une défaillance respiratoire était définie par une intubation ≥ 24 h, une ré-intubation, ou le recours à la VNI. Les analyses statistiques ont été réalisées selon un test de Mann Whitney ou un test de Fisher.

Résultats : Cent-douze patients, d'âge moyen 68 ans ont été inclus avec un score ASA moyen de 2,7. La revascularisation de l'ARG était antérograde (A : 31.5%), rétrograde (R : 59.5%) ou directe (D : 9%). Les durées de clampage des artères digestives, rénale droite et gauche étaient respectivement de 28, 30 et 49 mn.

Un décès à 30 jours d'une détresse respiratoire (0,9%). Une paraplégie (0,9%). Trente-sept patients (33%) ont présenté une défaillance respiratoire. La survenue d'une défaillance respiratoire n'était pas différente selon la réalisation d'une phrénotomie complète ou non ($p=0,84$), ni selon le type de revascularisation de l'ARG ($p=0,27$). La mortalité intra-hospitalière était plus élevée chez les patients ayant eu une défaillance respiratoire ($p=0,03$). Trente-trois patients (30%) ont présenté une IRA KDIGO \geq II. Les patients ayant eu une IRA KDIGO \geq II avaient des durées d'ischémie rénale droite et gauche plus élevées ($p<0,01$). La survenue d'une IRA KDIGO \geq II, était différente selon le type de revascularisation de l'ARG (A : 5/36 ; R : 22/66 et D : 6/10 ; $p<0,01$). La mortalité intra-hospitalière était plus élevée chez les patients ayant eu une IRA KDIGO \geq II ($p=0,03$). Cinq patients (4,5%) ont été dialysés en post-opératoire immédiat, uniquement dans les groupes pontage rétrograde/direct.

La survie médiane était de 12 ans. Elle était différente selon le type de revascularisation de l'ARG ($p=0,03$).

Conclusion : La morbi mortalité de la chirurgie ouverte des anévrismes supra-rénaux et des ATA IV est pulmonaire. Elle n'était pas augmentée par la phrénotomie ou la revascularisation antérograde de l'ARG.