

RESULTATS A LONG TERME DE LA CHIRURGIE OUVERTE DES ANEURISMES DE L'AORTE ABDOMINALES SOUS

RENALES :

Une série rétrospective CHU HASSAN II FES

Mémoire présenté par :

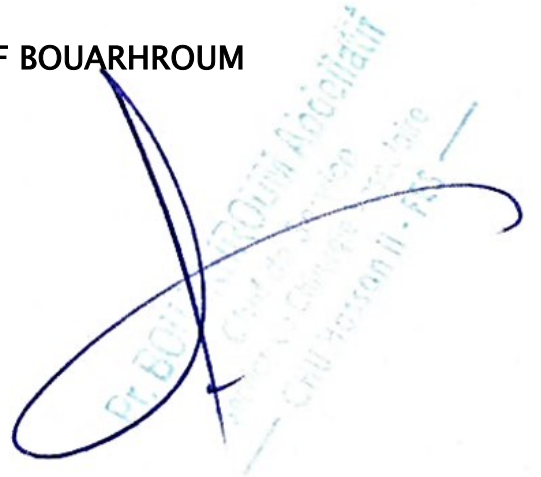
Docteur DABACHI HAMZA

Mémoire Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : CHIRURGIE VASCULAIRE

Rapporteur : Professeur ABDELLATIF BOUARHROUM

Session Juin 2025



PLAN

LISTE DES ABRVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES:	8
LISTE DES TABLEAUX	9
LISTE DES GRAPHIQUES	10
I. INTRODUCTION :	11
1. Problématique et importance de l'étude :	11
2. Objectifs	13
II. Revue de la littérature	14
1. Physiopathologie et prise en charge des AAA.....	14
1.1. L'aorte saine.	14
1.2. Epidémiologie et facteurs de risque des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.....	25
1.3. Prise en charge thérapeutique des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.....	28
2. Résultats comparatifs :	35
III. Méthodologie de l'étude	38
1. Type d'étude.....	38
2. Critères d'inclusion :	38
3. Critères d'exclusion :	39
4. Recueil des données.....	39
RESULTATS ET ANALYSE.....	41
I. EPIDIMIOLOGIE :	42
1. AGE :	42
2. SEXE :	42
3. TABLEAUX CLINIQUES :	43

4. circonstance de découvert :	43
5. Facteur de risque cardiovasculaire :	44
6. Moyen de diagnostic :	44
8. Localisation de l'anévrisme:	45
9. TYPE DE PROTHESE :	46
10. Type d'abord :	46
11. TYPE DE CHIRURGIE :	47
12. Complication per-opératoire immédiate :	47
13. Reprise précoce < 15j :	48
14. Complication postopératoire tardive :	49
15. Récidive :	50
DISCUSSION	51
I. INTRODUCTION :	52
II. épidémiologie :	53
1. AGE :	53
2. SEXE :	53
3. TABLEAUX CLINIQUES :	54
4. circonstance de découvert :	54
5. Facteurs de risque cardiovasculaire :	55
6. MOYEN DE DIAGNOSTIC :	56
7. Diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme de l'aorte abdominal préopératoire :	58
8. Localisation de l'anévrisme:	59
9. TYPE DE PROTHESE :	59
10. Type d'abord :	61

11. Complication per-opératoire immédiat :.....	64
12. reprise chirurgicale avant 15j et récurrence à long terme :	66
13. Complications post -opératoires tardives :	67
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	70
RESUME	74
REFERENCES	81

LISTE DES ABRVIATIONS

AAA	: anévrisme de l'aorte abdominale
AAASR	: anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal
EVAR	: endovascular aortic repair
OAR	: open aortic réparation
CO	: chirurgie ouvert
HAS	: la haute autorité de santé
MEC	: matrice extracellulaire
BPCO	: broncho-pneumopathie chronique obstructif
HTA	: hypertention artérielle
PMSI	: programme de médication des systèmes d'information
PTFE	: polytétrafluoroéthylène
CHU	: centre hospitalier universitaire

LISTE DES FIGURES:

Figure 1 : Histologie des dépôts lipidiques et de l'infiltration macrophagique dans le mur artériel ⁷³	24
Figure 2: Synthèse des différents mécanismes pouvant être responsables de la diminution des AAAs chez les patients diabétiques ¹³¹	27
Figure 3 : Traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénal, Cochenec et al (155).	30
Figure 4 : Types d'endofuites : Type I (A), II (B), III (C), IV (D) et V (E), Cochenec et al (5).....	33
Figure 5 : Chirurgie ouverte des AAA sous rénal : contrôle aortique, et suture du tube prothétique,(Pr BOUARRHOUM , Pr JIBER, CHU HASSAN II FES)	34
Figure 6 : Effet du volume annuel par établissement sur la mortalité intra hospitalière pour les AAA sans mention de rupture et les AAA rompus (Q1 : 1–5, Q2 : 6–14, Q3 15–30 et Q4 > 30 cas/an), Trenner et al (172).....	37
Figure 7 : Diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme de l'aorte abdominal préopératoire.....	45
Figure 8 : Vue peropératoire d'un pontage aortobi-iliaque (Pr A.bouarrhroum).....	63

LISTE DES TABLEAUX

Table 1 : Mortalité à 1 mois vs fin du suivi issu des études randomisées EVAR-1, DREAM et OVER ainsi que l'étude issu de la base de donnée Medicare, Schanzer et al(170).....	36
Table 2 : Répartition selon la localisaion de l'anévrisme.....	45
Table 3 : Répartition des patients selon les complications per opératoires immédiates.	47
Table 4 : Répartition des patients selon les complications postopératoires tardives.	49
Table 5 : Fréquence du sexe masculin selon les auteurs.	53
Table 6 : Les données du scanner selon les auteurs.	58
Table 7 : comparaison entre notre étude et les Résultats après EVAR. ...	65
Table 8 : Tableau de reprise chirurgicale et de récidence selon les auteurs.	66
Table 9 : Tableau des complications post opératoires tardives selon les auteurs.	67

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : répartition des patients selon l'âge	42
Graphique 2 : répartition des patients selon le sexe	42
Graphique 3 : répartition des patients selon les tableaux cliniques.....	43
Graphique 4 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.....	43
Graphique 5 : Répartition des patients selon les FDRCVx.....	44
Graphique 6 : Répartition des patients selon le moyen de diagnostic.....	44
Graphique 7 : Répartition des patients selon le type de prothèse.	46
Graphique 8 : Répartition des patients selon le type d'abord chirurgical.	46
Graphique 9 : Répartition des patients selon le type de chirurgie.	47
Graphique 10 : Répartition des patients selon la reprise chirurgicale précoce.	48
Graphique 11 : Répartition des patients selon la récurrence.	50

I. INTRODUCTION

Les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) représentent une pathologie fréquente en chirurgie vasculaire. Leur prise en charge comprend actuellement deux alternatives thérapeutiques distinctes avec, soit la mise à plat de l'AAA et une revascularisation par le biais d'une prothèse vasculaire (ou d'autres substituts ex: les allogreffes humaines) dans le cadre de la chirurgie dite conventionnelle, soit l'exclusion du sac anévrysmal du flux circulatoire par l'implantation d'une endoprothèse dans le cadre de la chirurgie dite endovasculaire. S'il est établi que dans un certain nombre de pays le traitement endovasculaire est maintenant devenu largement prépondérant, Ceci a mis en avant la nécessité maintenant impérieuse, devant la forte progression des implantations de juger si la chirurgie ouverte reste une option viable et efficace par rapport à la réparation endovasculaire.

1. Problématique et importance de l'étude :

L'étude sur les résultats à long terme de la chirurgie ouverte des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale est cruciale pour plusieurs raisons :

1. Évaluation de l'efficacité de la chirurgie ouvert

2. Amélioration des soins post-opératoires

Les études à long terme permettent de mieux comprendre les complications tardives, telles que :

La récurrence de l'anévrisme ou la formation d'un nouvel anévrisme.

Les infections de la prothèse.

Les insuffisances rénales et les autres comorbidités.

Ces données permettent d'adapter les protocoles de suivi.

3. Comparaison avec les alternatives modernes : Avec l'essor de la réparation endovasculaire des anévrismes (EVAR), il est crucial de comparer les résultats à long terme de la chirurgie ouverte avec ceux de l'EVAR en termes de :

Taux de mortalité , Complications.

Coûts à long terme pour les systèmes de santé.

4. Impact sur la qualité de vie des patients

Les études à long terme permettent également de mesurer l'impact sur la qualité de vie (mobilité, douleur, restrictions physiques, etc.), un paramètre essentiel pour les patients et les cliniciens.

5. Identification des facteurs prédictifs de succès ou d'échec

Ces études aident à identifier les caractéristiques des patients qui bénéficient le plus de la chirurgie ouverte (par exemple, âge, état de santé général, anatomie de l'anévrisme). Cela favorise une médecine personnalisée.

6. Orientation des futures recommandations cliniques

Les résultats obtenus influencent les recommandations internationales pour le traitement des anévrismes aortiques, permettant d'optimiser les choix thérapeutiques.

En résumé, l'étude des résultats à long terme de la chirurgie ouverte pour les anévrismes sous-rénaux est essentielle pour améliorer les pratiques médicales, garantir la sécurité des patients et optimiser les résultats globaux en termes de survie et de qualité de vie.

2. Objectifs

L'objectif principal de notre étude est de déterminer si la chirurgie ouverte garantit une survie prolongée et réduit les complications sur une période prolongée. Cela permet de juger si cette intervention reste une option viable et efficace par rapport à d'autres traitements, comme la réparation endovasculaire.

II. Revue de la littérature

1. Physiopathologie et prise en charge des AAA

1.1. L'aorte saine.

1.1.1. Histologie

L'aorte non pathologique est composée de 3 tuniques, dont la nature, le rôle et les caractéristiques sont propres à chacune d'entre elle: intima, média et adventice.

1.1.1.1. Intima

1.1.1.1.1. Composante cellulaire

L'intima est une monocouche de cellules endothéliales reposant sur une fine membrane basale, adhérente à une matrice extracellulaire sous endothéliale principalement constituée de cellules musculaires lisses. Elle exerce un rôle d'interface entre le sang circulant et le reste de la paroi artérielle. L'atteinte à l'intégrité intimale expose les éléments du sang circulant à la média¹. Sur le versant luminal, les cellules endothéliales sont recouvertes d'un glycocalyx hydrophile constitué principalement de polysaccharides libres, de glycosaminoglycanes, et de chaînes libres glycoprotéiques et glycolipidiques provenant de la membrane plasmique². Elles expriment un nombre important de récepteurs membranaires aux constituants plasmatiques, dont les récepteurs pour les LDL natifs et modifiés, l'insuline et l'histamine^{3–5}. Les cellules endothéliales sont solidaires et communiquent par l'intermédiaire de gap et de tight junctions⁶. La barrière endothéliale est perméable aux protéines plasmatiques, par passage intercellulaire, ou par transcytose⁷. En conditions physiologiques normales, l'endothélium ne permet ni l'adhérence plaquettaire, ni l'adhérence de grandes quantités de leucocytes.

En revanche il participe à la réponse inflammatoire en exprimant des molécules d'adhérence leucocytaire permettant de recruter des neutrophiles, monocytes et lymphocytes circulants. Enfin, l'endothélium joue un rôle majeur dans la régulation du tonus vasculaire en synthétisant et sécrétant le monoxyde d'azote (NO), des prostacyclines, de l'endothelium-derived relaxing factor et de l'endothelin^{8,9}

L'intima est également composée de cellules musculaires lisses. Ces dernières participent à la contractilité de la paroi artérielle, mais également à maintenir l'intégrité structurelle de l'intima par la synthèse de Matrice ExtraCellulaire (MEC), et à la régulation du métabolisme lipidique par l'expression de récepteur LDL et/ou par phagocytose¹⁰.

Enfin, des macrophages sont présents en conditions physiologiques, permettant le remodelage et le maintien structurel de l'intima. Ils sont bien entendu également impliqués dans les processus inflammatoires et la réponse immunitaire aux infections.

Matrice extra cellulaire.

La MEC constitue près de 60% du volume de l'intima. Elle est principalement constituée de proteoglycanes, collagène de type I et III, fibronectine et laminine. Tandis que la proportion de cellules endothéliales reste constante comparée aux cellules musculaires lisses, la composition de la MEC varie dans le temps et l'espace selon la sécrétion propre par ces 2 types cellulaires des composants de la matrice.

1.1.1.2. Média

Comme conséquence de la phylogénèse, les artères ont pour rôle principal de réguler les flux sanguins locaux en fonction des besoins

métaboliques spécifiques à chaque organe. Le système artériel peut être ainsi divisé fonctionnellement et structurellement en 3 sous systèmes.

Les artères de conductance (aorte, artères carotides, artères iliaques...) conduisant le sang du cœur aux organes fonctionnellement actifs. Du fait de leur élasticité, les artères de conductance participent à délivrer un flux continu de sang vers la périphérie. Cette compliance systolo-diastolique est connue sous le nom d'effet Windkessel^{11,12}.

Les artères « musculaires », en particulier aux membres inférieurs (artère fémorale, poplitée, jambières...), sont capables de modifier significativement le tonus pariétal. Ces propriétés permettent d'introduire le concept de « retour de vague » (reflected wave). Lorsque le cœur se contracte, la vague de propagation antérograde créée se propage vers la distalité. Le diamètre et l'impédance des régions de bifurcation modulent cette propagation, en amplifiant ce phénomène de vague mais également en produisant une vague rétrograde qui retourne vers le cœur en telesystole et protodiastole, permettant ainsi une perfusion coronaire optimale¹³.

Enfin, les artères résistives (artères et artérioles dont le diamètre interne est inférieur à 300µm) ont un rôle vital pour la régulation hémodynamique. Elles sont responsables de plus de 80% des résistances du flux artériel, et sont ainsi prédominantes dans la régulation de la pression artérielle et la distribution régionale des flux sanguins^{14,15}.

Ces propriétés de régulation contractiles sont le propre des fibres musculaires lisses de la média¹⁶, accrochées à la matrice via le cytosquelette et les intégrines (tenségrité).

La média est composée d'un treillis mêlant cellules musculaires lisses et fibres structurelles (élastine et collagène en particulier, unité lamellaire), délimitée en dedans par la limitante élastique interne, et en dehors par la limitante élastique externe¹⁷

1.1.1.2.1. Composants cellulaires

- Cellules musculaires lisses

Les cellules musculaires lisses représentent l'unique type cellulaire propre de la média en l'absence de phénomène pathologique. Contractiles, elles régulent le diamètre vasculaire, en particulier dans les artères de petit et moyen calibre. Elles ont également un rôle de synthèse par le maintien de l'intégrité de la matrice extra cellulaire¹⁸. Les CML sont très plastiques, adaptant facilement leur phénotype en réponse à différents stimuli: endocytose et phagocytose, pro-angiogénique, ostéoblastique, etc.

- Epargne leucocytaire

Bien que la composante cellulaire de la média ne soit composée que de cellules musculaires lisses, des leucocytes résidents ou infiltrés peuvent être présents^{19–21}. Le rôle de médiation joué par les cellules musculaires lisses est prédominant dans l'infiltration leucocytaire adventielle et intinale²². Cependant, la média est considérée comme « immunitairement privilégiée », au même titre que peuvent l'être d'autres organes tels que l'oeil ou le cerveau, par leur tolérance aux antigènes. Ces affirmations s'appuient sur l'épargne inflammatoire pour une durée relativement prolongée (2 à 4 semaines) de la média dans des modèles de transplantation sur modèle murin^{23,24}. Ce privilège immunitaire est la conséquence d'une protection passive et active.

La protection passive est caractérisée par l'absence de néo-angiogenèse, de vaisseaux lymphatiques, et les limitantes élastiques qui permettent de bloquer la diffusion des macromolécules et des leucocytes²⁵⁻²⁸.

Les mécanismes de protection actifs sont caractérisés par la synthèse par les CML de médiateurs cellulaires.

L'indoleamine 2,3-dioxygénase (IDO) a pour principal effet de prévenir la prolifération de lymphocytes T et de promouvoir leur apoptose, d'induire l'ignorance et l'anergie des effecteurs des lymphocytes T, et génère des lymphocytes T régulateurs²⁹.

Le TGF- β inhibe l'activation leucocytaire, et favorise la déviation immunitaire³⁰. Et la faible

expression des complexes majeurs d'histocompatibilité de classe II in situ³¹.

Les cellules musculaires lisses de la média jouent toutefois un rôle dans la médiation de la réponse inflammatoire en réponse aux sollicitations mécaniques pariétales de l'hypertension artérielle par la sécrétion de multiples cytokines et chemokines: IL-1, IL-6, CCL2 et CXCL10^{32 33}. L'infiltrat macrophagique reste largement confiné à l'adventice²².

1.1.1.2.2. La matrice extra cellulaire

- Les fibres élastiques

L'élastine est la protéine hydrophobe la plus abondante dans les artères de grand diamètre sujettes aux déformations du cycle cardiaque^{34,35}. L'élastine représente 90% des fibres élastiques. Les 10% restants étant principalement composés de glycoprotéines microfibrillaires tels que la fibrilline et les MAGPS (Micro-fibrillaire Associated Glycoproteins). La

tropoelastine, précurseur de l'élastine, est soluble dans une solution salée. Cette propriété disparaît lors de la création de jonctions entre les résidus de lysine par la lysine oxydase durant la synthèse de l'élastine, permettant à l'élastine d'obtenir ses caractéristiques d'élasticité.

L'élastine est également impliquée dans la régulation directe ou indirecte de la prolifération et du phénotype des cellules musculaires lisses^{36–38}.

- Collagène

Parmi les 19 types de collagènes décrits, les types I et III sont les principaux composants de la média, représentant respectivement 60% et 30%^{39–41}.

Les fibres de collagène nouvellement synthétisées n'ont pas de résistance à la tension. La création de liens intermoléculaires par la lysyl oxydase leur confère secondairement leur résistance mécanique, l'insolubilité aux solutions salées et la résistance à la dégradation enzymatique⁴².

- Proteoglycanes

Les protéoglycanes sont des protéines ayant une ou plusieurs chaînes glycosaminoglycane attachées^{43,44}. Elles participent à la structure de la matrice extra cellulaire en conférant certaines propriétés aux tissus : hydratation, filtration... Les proteoglycanes sont également capables de réguler l'activité cellulaire : prolifération, différenciation, adhésion, migration...et contrôler la biodisponibilité et la stabilité des cytokines (FGF, TGF- β ...)⁴⁵

- Glycoprotéines de structure

Plusieurs glycoprotéines jouent un rôle dans la structure et la fonction de la matrice extra cellulaire: fibronectine, vitronectine, laminine,

entactine/nidogene, tenascine et thrombospondine. Ces glycoprotéines ont une structure multi-domaine, autorisant ainsi de multiples interactions simultanées entre les cellules et les autres composants de la matrice extra cellulaire^{46,47}.

- Angiogenèse

La média est avasculaire dans la plupart des artères, excepté dans les gros vaisseaux ou l'épaisseur de la média est supérieure à 0.35mm (aorte thoracique)^{48 49}.

En situation pathologique, l'angiogenèse centripète est un point fondamental de l'évolution de la pathologie athéromateuse, pivot d'une pathologie silencieuse vers une pathologie cliniquement expressive. L'accumulation de lipides atherogéniques sous endothéliaux initie la réponse angiogénique pariétale, médiée par les cellules musculaires lisses de la média. Ces éléments sont détaillés à la section 1.1.1.4⁵⁰⁻⁵².

1.1.1.3. Adventice

L'adventice est aujourd'hui reconnue comme une entité richement vascularisée et innervée, bien plus complexe qu'une simple matrice de collagène contenant des fibroblastes et des nerfs péri-vasculaires. L'adventice fonctionne comme un compartiment dynamique pour le trafic cellulaire afférent et efférent au travers de la paroi artérielle. Elle participe à la réparation de la paroi vasculaire, et régule les communications des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses dans leurs tissus environnants^{53,54}.

L'adventice régule également la formation et la régression de micro-vaisseaux qui permettent de nourrir l'intima et la média⁵⁵. Les vasa vasorum (« vaisseau des vaisseaux ») forment

un réseau de micro-vaisseaux dans l'adventice des artères larges ($>0.5\text{mm}$ d'épaisseur) qui permet d'apporter l'oxygène et les nutriments aux couches les plus externes des parois artérielles^{56,57}. L'adventice contient des vaisseaux lymphatiques et des fibres nerveuses autonomes. Ces dernières jouent un rôle important dans la régulation de la contractilité artérielle. L'adventice est un réservoir de cellules immunitaires résidentes : macrophages, lymphocytes T, lymphocytes B, mastocytes et cellules dendritiques qui jouent un rôle de surveillance et d'immunité innée⁵⁸. Mais également une niche de progéniteurs des cellules endothéliales et de la paroi artérielle, pouvant être sollicitées en réponse à une agression artérielle^{59,60}. En situation d'agression, les progéniteurs adventitiels pourraient servir à la synthèse de novo de micro-vaisseaux, et stimuler la néo-angiogenèse des couches externes de l'artère⁶¹.

1.1.1.4. Caractéristiques de la paroi artérielle athéromateuse.

1.1.1.4.1. Épaississement intimal physiologique

L'épaisseur de l'intima diffère selon les territoires artériels en réponse à des variations physiologiques du flux artériel ou de la tension pariétale, ou des 2 combinées. Cet épaississement répond au besoin de maintenir des conditions de flux et de tension pariétale normales. Plusieurs territoires sont concernés, en particulier les artères coronaires, carotides, cérébrales, rénales, et l'aorte sous rénale. Chez l'homme, la topographie de l'augmentation de l'épaisseur intimale et de lésions d'athérosclérose avancées correspondent : artères coronaires⁶², bifurcation carotidienne^{63,64}, artères rénales⁶⁵ et aorte, en particulier sous rénale, dans son segment dorsal plutôt que ventral⁶⁶⁻⁶⁸. Cependant, les lésions d'athérosclérose avancées ne sont pas cantonnées aux

régions d'épaississement intimal. Sous l'influence de stimuli atherogéniques, les lésions se créent plus tôt et plus rapidement qu'ailleurs.

1.1.1.4.2. Pathogenèse des lésions initiales

L'accumulation intimale de lipoprotéines plasmatiques convectées à travers la paroi, est l'élément fondamental de l'initiation des lésions⁶⁹. Des concentrations élevées d'apoprotéine apoA (HDL), B (LDL) et (a) (Lp (a)) ont été décrites des les segments d'aorte ayant un intima épaissi, en particulier dans l'aorte abdominale sous rénale. L'accumulation lipidique est suivie de l'apparition de macrophages^{70–72}⁷³. Les LDL et la Lp(a) sont piégées dans l'intima par les composants de la matrice (glycosaminoglycanes), puis modifiés, avant d'être internalisés par les cellules spumeuses, constituées en majorité de cellules musculaires lisses, (de 50 à 90% selon les auteurs^{74,75}) contrairement aux premières descriptions. Les HDL ne sont pas retenus, donc ne s'accumulent pas et ne participent pas à l'accumulation intimale des lipides.

La classification de l'American Heart Association publiée en 1995⁷⁶, probablement la plus académique, est statique et purement descriptive. Je la rappellerai brièvement. Puis, je décrirai la chronologie évolutive en m'attardant davantage sur les éléments clés responsables de la progression d'une plaque asymptomatique à un évènement clinique.

1.1.1.4.3. Classification de Stary

- Lésions athéromateuses de type I

Les lésions de type I correspondent aux premiers dépôts intimaux de lipides microscopiquement et chimiquement détectables. Ces lésions sont invisibles à l'oeil nu. Il s'agit de petits dépôts isolés de cellules musculaires lisses majoritairement, et de macrophages, contenant des lipides (cellules

spumeuses)^{74,75}. Ces cellules s'accumulent préférentiellement dans les régions où l'intima a un épaissement de type excentrique. Ces lésions surviennent dès les premières années de vie: dans les

8 premiers mois de vie, 45% des enfants ont des cellules spumeuses dans les artères coronaires, et les phagocytes sans lésions lipidiques sont augmentés de 2 fois les valeurs normales^{62,77}.

- Lésions athéromateuses de type II

Les lésions de type II correspondent aux stries lipidiques. Macroscopiquement, elles correspondent à des sillons jaunes ou des points à la surface intinale des artères. Cependant, toutes les lésions de type II ne sont pas macroscopiquement visibles : lorsque leur localisation correspond à un épaissement physiologique de l'intima, l'accumulation de cellules spumeuses n'est pas immédiatement visible sous la surface endothéliale.

Elles consistent en une accumulation de cellules spumeuses stratifiées en couches successives. Ces lésions progressent lentement, en relation avec les concentrations élevées de LDL⁷⁸

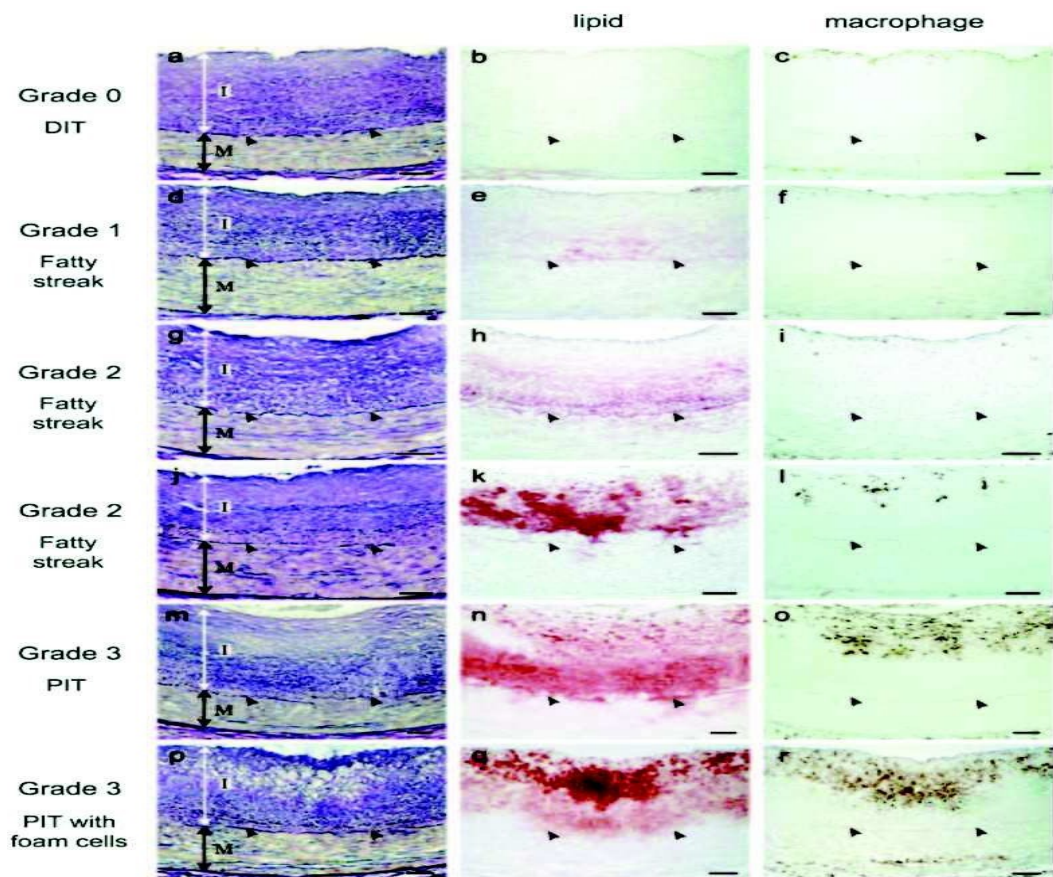


Figure 1 : Histologie des dépôts lipidiques et de l'infiltration macrophagique dans le mur artériel⁷³.

DIT : Diffuse intimal thickening. PIT : Pathologic intima thickening.

I : Intima, M : Média. Flèches : limitante élastique interne.

Première colonne : coloration EVG.

2^{ème} colonne : Coloration au Sudan IV.

3^{ème} colonne : immunomarquage anti-CD68.

m, n, o : accumulation de macrophages chargés de lipides (mais non spumeux) dans la moitié luminale de l'intima.

p, q, and r : Infiltration de cellules spumeuses. Cytoplasme parfaitement mis en évidence en coloration EVG avec abondance de lipides en coloration Sudan IV.

Chez l'homme, les polynucléaires neutrophiles (PNN) représentent 70% des leucocytes circulants⁹⁵. Après activation, les neutrophiles relarguent leur contenu granulaire, avant de mourir et relarguer leurs composants cytosoliques et nucléaires. Ils contribuent ainsi activement à l'activité oxydative et protéolytique.

Enfin, la membrane des plaquettes agrégées pourrait aussi participer à l'accumulation de cholestérol non-estérifié et à la formation de cristaux de cholestérol solides⁹⁶. Les plaquettes pourraient aussi participer aux nombreux processus biologiques associés, incluant la fibrinolyse retardée⁹⁷.

Les lésions pariétales thrombotiques sont le point de départ des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale. A l'heure actuelle, les facteurs conduisant à une destruction pariétale plutôt qu'une évolution athéromateuse obstructive ne sont pas connus.

1.2. Epidémiologie et facteurs de risque des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale

1.2.1. Epidémiologie

1.2.1.1. Anévrismes de l'aorte abdominale (AAA)

Un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale (AAA) est défini par un diamètre supérieur ou égal à 30mm, ou une dilatation supérieure à 50% du calibre artériel normal sus-jacent⁹⁸. En dépit des avancées technologiques, en particulier endovasculaires⁹⁹, le taux de mortalité d'un anévrisme rompu avoisine toujours 80%^{100,101}. Dans une méta-analyse de 2013, Li et al.¹⁰² rapportent une prévalence de 1% à 14,2% chez les hommes et de 0.2% à 6.4% chez les femmes. La prévalence était supérieure chez les hommes que chez les femmes : 6% vs 1.6%. En analyse de sous groupes par âge, la prévalence

était de 1.3% chez les 55–64 ans, 2.8% chez les 65–74 ans, 1.2% chez les 75–84 ans et 0.6% chez les plus de 85 ans. La prévalence des anévrismes compris entre 30 et 39mm était de 3.3%, 0.7% 40–49 mm et 0.5% pour les anévrismes de plus de 50 mm. En Europe, la prévalence des AAA dans la population générale a diminué pour l'intervalle 1988–1992 : 6.5% (95% IC, 4.8%–8.1%), versus 2.8% (95% IC, 1.4%–4.3%) pour l'intervalle 2011–2013. Au total, la prévalence des AAA est de 4.8% dans la population générale.

1.2.2. Facteurs de risque des AAA

1.2.2.1. Sexe

Les femmes ont un risque de développer un AAA nettement inférieur aux hommes, y compris après ajustement aux différents facteurs de risque de développer un AAA. Lederle et al. retrouvaient une prévalence de 4.3% chez les hommes versus 1% chez les femmes¹⁰³.

1.2.2.2. Age

Le risque de développer un AAA augmente avec l'âge. 80% des patients ayant un anévrisme ont plus de 65ans, et 95% ont plus de 60ans¹⁰⁴.

1.2.2.3. Origine ethnique

Les patients ayant la peau blanche ont 2.44 fois plus de risque de développer un AAA que les patients ayant la peau noire¹⁰⁵. De même, Kent et al. retrouvaient un anévrisme dans 90% du temps chez des patients blancs¹⁰⁴.

1.2.2.4. Tabac

Le tabac est reconnu comme un des principaux facteurs de risque de développer un anévrisme. Dans l'étude de cohorte ARIC¹⁰⁵, le risque de développer un anévrisme était plus élevé lorsque le patient était fumeur actif (10.5%), intermédiaire en cas de cessation du tabagisme depuis au moins 3

ans (6.3%), et de 2% en cas d'absence d'intoxication tabagique. Le risque était proportionnel aux nombres de paquets- années.

1.2.2.5. Diabète

La prévalence des AAA est plus faible chez les patients diabétiques¹²⁵⁻¹²⁷. Plusieurs théories sont avancées.

Le diabète est caractérisé par l'augmentation de la synthèse et une diminution de la dégradation de la matrice extracellulaire, augmentant le volume de cette dernière¹²⁸. Parallèlement, l'hyperglycémie a été associée in vitro à une augmentation de la synthèse de collagène¹²⁹. Enfin, les concentrations de MMP-2 et MMP-9 sont réduites dans la paroi des artères coronaires chez les patients diabétiques^{130,131}.

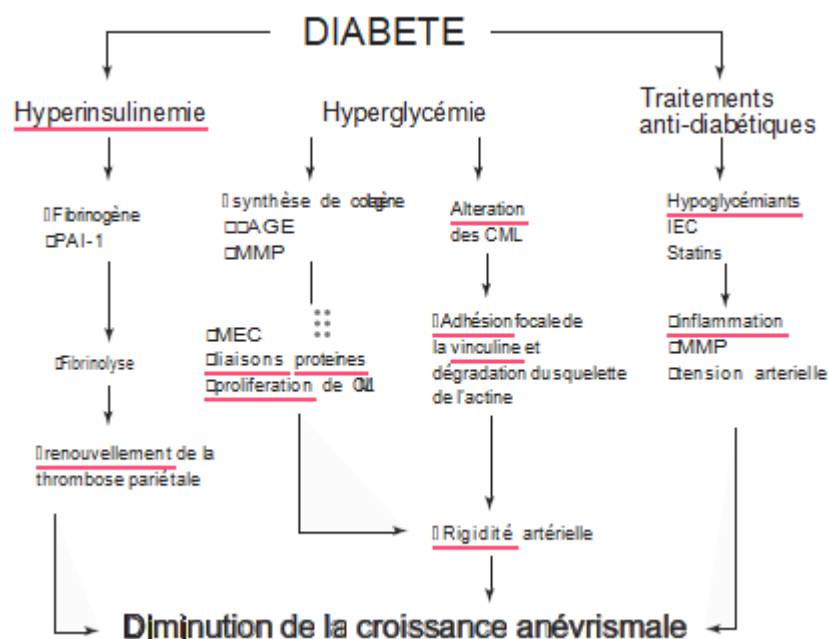


Figure 2: Synthèse des différents mécanismes pouvant être responsables de la diminution des AAAs chez les patients diabétiques¹³¹.

1.3. Prise en charge thérapeutique des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.

1.3.1. Dépistage

La haute autorité de santé (HAS) a émis une recommandation sur le dépistage ciblé des anévrismes de l'aorte abdominale en Novembre 2012, mettant en évidence un intérêt medico-économique¹³². Le dépistage est recommandé chez les patients âgés de 65 à 75 ans et fumeurs. Ou chez les patients âgés de 50 à 75 ans ayant des antécédents familiaux d'AAA. Une échographie abdominale permet la mesure de l'aorte abdominale sous rénale. Si le diamètre est inférieur à 25 mm, il n'est pas recommandé d'autres investigations, de 25 à 30, une échographie est réalisée à 5 ans, entre 30 et 40, une échographie doit être réalisée entre 1 et 3 ans, entre 40 et 50, une échographie doit être réalisée entre 6mois et 1an. Au delà de 50mm¹³³, une prise en charge doit être discutée et le patient référé à un chirurgien vasculaire. Le délai de surveillance inversement proportionnel au diamètre anévrisimal est justifié par la vitesse moyenne de croissance d'un anévrisme (2.6 à 5.2 mm/an), mais également par une croissance plus rapide pour les anévrismes ayant un diamètre plus important¹³⁴. Cependant, ces recommandations pourraient sous entendre que l'évolution anévrismale est linéaire. Kuvers et al. ont parfaitement mis en évidence l'évolution irrégulière (et aujourd'hui imprévisible) des AAAs chez 65% des patients¹³⁵. Ce caractère discontinu pourrait s'expliquer par le passage intermittent de germes parodontaux dans la circulation systémique.

1.3.1. Prise en charge médicale

Au delà de la prise en charge chirurgicale, la maladie athéromateuse systémique doit être traitée. A ce jour, aucune molécule n'a démontré son efficacité en pratique clinique chez l'homme, permettant de stabiliser ou guérir un AAA. Le traitement médical permettrait de ralentir la croissance, mais n'a pas démontré d'efficacité sur la réduction de la mortalité.

1.3.1.1. Antiagrégants plaquettaires

Un nombre restreint d'études ont démontré un intérêt des antiagrégants plaquettaires dans le ralentissement de la croissance des petits AAA¹³⁶⁻¹³⁸. Il semble exister une association entre le volume de l'anévrisme et la survenue d'évènements cardio-vasculaires¹³⁹ justifiant de la prescription d'antiagrégants plaquettaires, tant pour limiter la croissance des petits anévrismes, que pour diminuer la survenue de complications cardio-vasculaires¹³³.

1.3.1.2. Statines

Les statines sont recommandées en prévention primaire et secondaire des maladies cardio-vasculaires, et sont donc souvent prescrites lorsqu'un AAA est diagnostiqué. Cependant, il n'a pas été démontré d'efficacité sur la croissance anévrismale^{108,140}. Compte tenu du bénéfice sur la mortalité péri-opératoire, et de la réduction d'évènements cardio-vasculaires, les statines sont recommandées lorsqu'un AAA est diagnostiqué^{133,140}.

1.3.2. Prise en charge endovasculaire

1.3.2.1. Technique chirurgicale

Grevée d'une morbi-mortalité plus faible que pour la prise en charge chirurgicale chez les patients à haut risque chirurgical¹⁴¹⁻¹⁴³, l'exclusion endovasculaire d'un AAA est aujourd'hui validée par l'HAS comme première approche thérapeutique, au même titre que la chirurgie ouverte¹⁴⁴. Les principales limitations sont relatives à la morphologie de l'AAA : longueur du collet, angulation du collet, diamètre de la bifurcation aortique, surcharge des abords vasculaires iliaques. Un collet de plus de 15mm, associé à une angulation de moins de 60° (jusqu'à 90° pour certaines firmes) sont nécessaires pour obtenir une fixation adéquate et une étanchéité parfaite de l'endoprothèse. La bifurcation aortique doit être suffisamment large pour accepter 2 jambages, et enfin, les abords iliaques doivent pouvoir autoriser la montée du matériel par voie endoluminale.

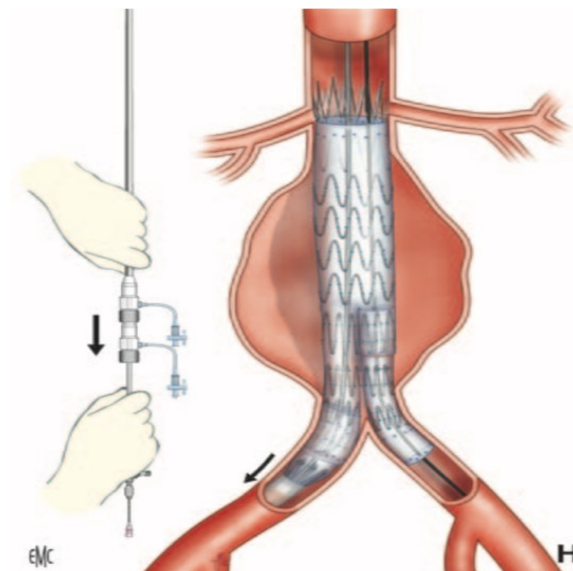


Figure 3 : Traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénal, Cochenec et al (155).

1.3.2.2. Limites de la chirurgie endovasculaire.

L'engouement initial pour les techniques endovasculaires est justifié par la faible morbi-mortalité post opératoire, et des abords peu agressifs grâce aux nouvelles techniques de fermeture percutanées. Des études sont en cours aux Etats Unis pour évaluer la faisabilité de la prise en charge ambulatoire¹⁴⁵.

Le bénéfice immédiat sur la mortalité post opératoire est toutefois tempéré par un taux de reinterventions plus important, et la persistance d'un taux important d'augmentation du diamètre anévrisimal malgré l'exclusion endovasculaire^{146,147}. A long terme, la survie pour les 2 techniques est identique¹⁴⁸. Ces données sont à analyser à la lumière de rares études comparant la chirurgie et l'exclusion endovasculaire chez les patients à faible et moyen risque chirurgical : la survie post opératoire était identique dans les 2 groupes. L'avantage théorique d'une morbi- mortalité plus faible à court terme n'est valable que chez les patients ayant un risque chirurgical élevé¹⁴⁹.

Cependant, l'émergence de cette nouvelle solution thérapeutique a également soulevé de nouvelles problématiques propres.

Les endofuites, définies par une réinjection du sac anévrisimal, sont classées en plusieurs types avec des solutions thérapeutiques propres à chaque classe, et sont dans la plupart des cas responsables du taux élevé de reinterventions.

1.3.2.2.1. Endofuite de type 1 et 3

Il s'agit d'une réinjection directe du sac anévrisimal, soit entre la paroi artérielle et le matériel prothétique : proximal (1a) ou distal (1b), soit entre les modules prothétiques (3). Cette remise en charge du sac anévrisimal nécessite une reintervention pour prévenir l'évolution anévrismale, la rupture, et les reinterventions qui en découlent¹⁵⁰.

1.3.2.2.2. Endofuite de type 2

Il s'agit d'une réinjection indirecte du sac anévrisimal par l'intermédiaire d'artères lombaires ou de l'artère mésentérique inférieure. Ce sont les plus fréquentes, survenant chez environ 25% des patients. Leur traitement est controversé, et certains auteurs privilégient l'abstention thérapeutique qu'il y ai où non une augmentation du diamètre anévrisimal. Une approche interventionnelle en cas de persistance de l'augmentation du diamètre du sac anévrisimal est cependant, à ce jour, la prise en charge privilégié¹⁵¹. Les endofuites de type 2 sont caractérisées par une remise en charge à basse pression du sac anévrisimal. Ainsi, la persistance d'une communication entre la circulation systémique et le thrombus anévrisimal autorise l'entretien des réactions enzymatiques de dégradation pariétale.

1.3.2.2.1. Endofuite de type 4

Caractérisées par la porosité du tissu prothétique, les endofuites de type 4 sont aujourd'hui rares, grâce à l'amélioration technologique des endoprothèses.

1.3.2.2.2. Endofuite de type 5

Il s'agit de la persistance de la croissance anévrismale, malgré l'absence d'endofuites visualisées. Appelée « endotension », l'activité enzymatique persistante pourrait expliquer l'absence de stabilisation du sac anévrisimal.

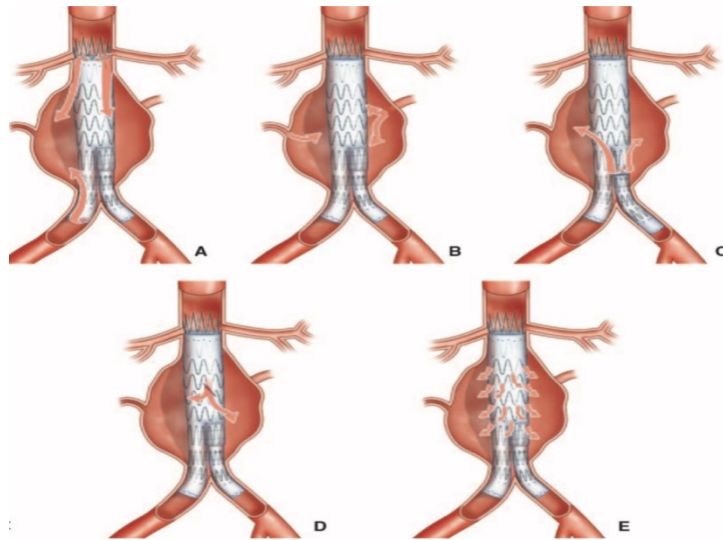


Figure 4 : Types d'endofuites : Type I (A), II (B), III (C), IV (D) et V (E),
Cochennec et al (5).

1.3.3. Prise en charge chirurgicale (par chirurgie ouverte)

La première mise à plat-résection d'un anévrysme de l'aorte abdominale remonte à 1951 par Charles Dubost¹⁵². Depuis, la prise en charge chirurgicale est demeurée le gold standard jusqu'à l'avènement et le développement exponentiel de la chirurgie endovasculaire. Cette dernière est grevée d'une morbi-mortalité post opératoire plus faible que la chirurgie, mais ces résultats initiaux sont largement contrebalancés par un nombre de reinterventions plus élevé, et une mortalité équivalente ou plus importante à 8 ans¹⁵³⁻¹⁵⁵.

1.3.3.1. techniques chirurgicales :

La chirurgie ouverte des AAA a pour principe le remplacement de l'aorte pathologique par une prothèse tubulaire étanche. Cette chirurgie reste le gold standard de la prise en charge des AAA et nécessite le clampage de l'aorte ainsi que l'ouverture de l'anévrysme, permettant la suture du tube sur la paroi saine (figure 2). La voie d'abord classique reste la laparotomie médiane, via une incision le long de la ligne blanche. Un billot transversal est placé à la

pointe des omoplates afin de faciliter l'exposition de l'aorte à l'opérateur (155).

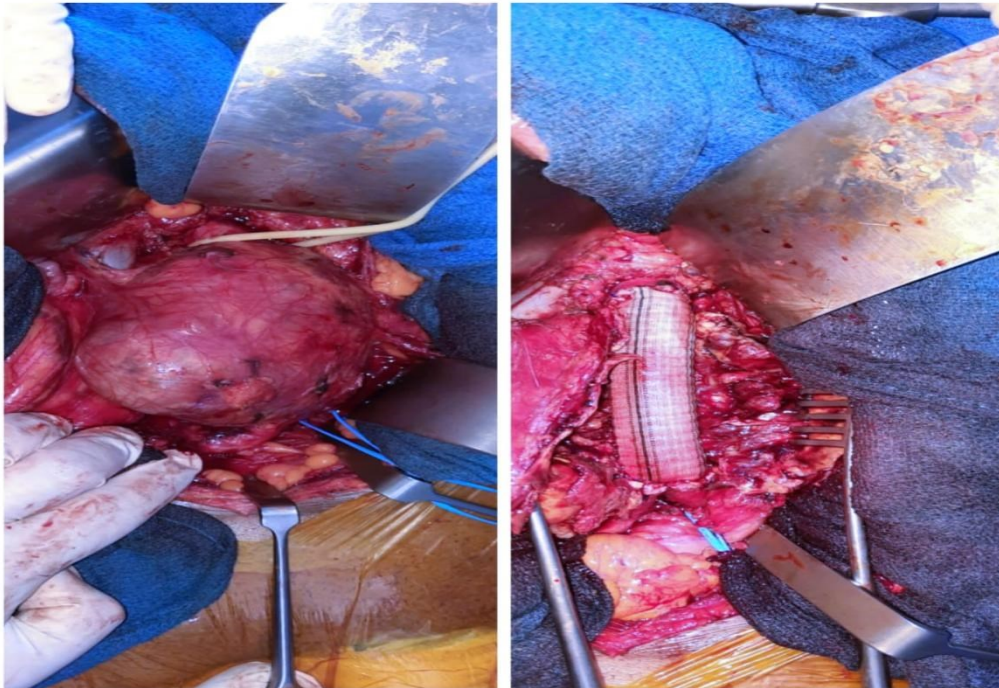


Figure 5 : Chirurgie ouverte des AAA sous rénal : controle aortique, et suture du tube prothétique,(Pr BOUARRHOUM , Pr JIBER, CHU HASSAN II FES) .

1.3.3.2. Limites de la chirurgie ouvert :

Outre les complications propres à la laparotomie (douleur, hernie de la ligne blanche, éventration...), le clampage aortique est responsable d'une augmentation brutale de la post-charge, véritable épreuve d'effort pour le cœur. De plus, l'ischémie des tissus en aval du clamp engendre la libération d'acide lactique et d'autres métabolites issus du métabolisme anaérobie, responsable du syndrome d'ischémie- reperfusion. Afin de diminuer l'impact du clampage aortique, diverses techniques de protection ont été développées (néphroplégie, viscéroplégie, assistance circulatoire...). Landry et al ont montré les résultats de la chirurgie ouverte programmée, utilisant ces différentes techniques de protection, avec une mortalité globale à 30 jours de

5%. Les complications principales retrouvées sont pulmonaires (20%), rénales (15%), cardiaques (10%) et digestives (4%) (157).

Concernant les anévrismes rompus, la mortalité pré hospitalière s'élève à 50%. Une rupture intra-péritonéale ne permet malheureusement pas au patient d'atteindre le bloc opératoire. Pour les ruptures contenues, l'absence de spécificité des symptômes peut être responsable d'un retard diagnostic, parfois fatal. Brown et al ont réalisé une méta analyse montrant une mortalité opératoire à 48%, dont l'amélioration ces 50 dernières années reste mesurée (55% en 1960 vs 41% en 2000)(158). Seul l'effectif des anévrismes rompus a diminué grâce à l'amélioration du dépistage de la population cible.

2. Résultats comparatifs :

En 2004, EVAR-1 (161) fut la première étude multicentrique randomisée au Royaume-Uni comparant la mortalité précoce des procédures endovasculaires (Endovascular aortic reparation – EVAR) versus chirurgie ouverte (Open aortic repair – OAR). Suivirent, en Europe, les essais DREAM(162) et ACE(163), ainsi que l'essai OVER(164) aux États-Unis. Ces études révèlent toutes un bénéfice net sur la mortalité précoce (< 30 jours) en faveur de l'EVAR (Tableau 1). Seule l'étude française ACE ne retrouve pas de résultats significatifs mais montre une même tendance (1,3% EVAR vs 0,6% chirurgie ouverte).

Le suivi à long terme de ces patients a relativisé l'engouement suscité par l'EVAR à la suite de la publication des premiers résultats. En 2016, Powell et al ont réalisé une méta-analyse incluant ces différentes études révélant une inversion des courbes de survie à partir de 2 ans (165). Concernant la mortalité liée à l'anévrisme, on retrouve un bénéfice en faveur de la chirurgie ouverte à

partir de 3 ans. L'EVAR ne semble pas apporter de bénéfices en terme de mortalité au long cours pour les patients atteints d'insuffisance rénale ou de coronaropathie. Le suivi des cohortes EVAR-1(166), DREAM(167) et OVER(168) confirme cette tendance avec l'absence de différence, à la fin du suivi, en terme de mortalité totale et de mortalité liée à l'anévrisme entre les 2 groupes (Tableau 1). De plus, le groupe EVAR est associé à un taux de ré-intervention plus élevé (respectivement 23% (166), 27%(167) et 22%(168)). Schermerhorn et al relatent les mêmes constatations en utilisant la base de données issue de l'assurance nationale de santé « Medicare » aux États-Unis, avec une inversion des courbes de survie à 4 ans. Là encore, est mis en évidence un taux de ré-intervention plus important pour le groupe EVAR après 2 ans (9% vs 1,7% $p=.0001$)(169).

Table 1 : Mortalité à 1 mois vs fin du suivi issu des études randomisées EVAR-1, DREAM et OVER ainsi que l'étude issu de la base de donnée Medicare, Schanzer et al(170)

Trial	Short-Term Death Rate*	Long-Term Death Rate†
EVAR 1 Trial		
EVAR (n=626)	1.8% at 30 d	23.1% at 4 y
Open AAA (n=626)	4.3% at 30 d	22.3% at 4 y
DREAM Trial		
EVAR (n=173)	1.2% at 30 d	31.1% at 6 y
Open AAA (n=178)	4.6% at 30 d	30.1% at 6 y
OVER Trial		
EVAR (n=444)	0.5% at 30 d	7.0% at 2 y
Open AAA (n=437)	3.0% at 30 d	9.8% at 2 y
Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population		
EVAR (n=22 830)	1.2% at 30 d	34.0% at 5 y
Open AAA (n=22 830)	4.8% at 30 d	34.3% at 5 y

* $P<0.05$ for each comparison in each trial.

† P nonsignificant for each comparison in each trial.

Malgré tout, les auteurs révèlent une diminution du taux de conversion per opératoire lors d'une procédure EVAR, passant de 2,2% à 0,3% de 2001 à 2008 ainsi qu'une diminution du taux de reprise passant de 10,4 à 9,1% sur la même période(169). La courbe d'apprentissage des praticiens vis à vis des procédures EVAR, ainsi que l'apparition d'endoprothèses de nouvelle génération peuvent expliquer en partie ces résultats.

En utilisant la base de données nationale Allemande, Trenner et al (171) se sont intéressés à l'impact du volume annuel par établissement sur la mortalité intra- hospitalière des AAA pris en charge chirurgicalement. En analyse multivariée, ils ont constaté que les centres à « bas volume » (seuil à 30 procédures/an/établissement) apparaissaient comme facteur de risque sur la mortalité intra-hospitalière (après ajustement sur d'autres facteurs de risques tels le genre, l'âge, le Score d'Elixhauser, le caractère rompu ou non rompu et le type de traitement proposé) pour les patients opérés d'un AAA rompu et d'un AAA sans mention de rupture (Table 1).

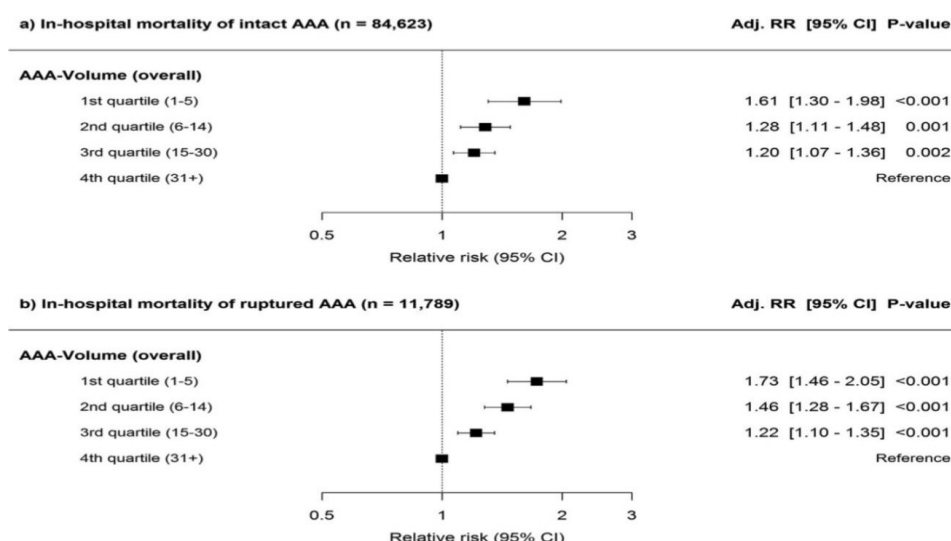


Figure 6 : Effet du volume annuel par établissement sur la mortalité intra hospitalière pour les AAA sans mention de rupture et les AAA rompus (Q1 : 1-5, Q2 : 6-14, Q3 15-30 et Q4 > 30 cas/an), Trenner et al (172)

III. Méthodologie de l'étude

1. Type d'étude

Nous avons réalisé une **étude rétrospective observationnelle de cohorte**, portant **sur 53 cas** , reprenant tous les patients hospitalisés pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale avec ou sans mention de rupture comme diagnostic principal , au CHU HASSAN II fes ,

L'enquête s'est déroulée du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2023 .

Dans le but d'assurer **un suivi de 24 mois** pour tous les patients inclus dans notre étude , les patients présentant des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénales dans les 2 années précédentes ont été exclus.

2. Critères d'inclusion :

a. Critères démographiques et cliniques :

Patients ayant subi une chirurgie ouverte pour un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) sous-rénale.

Âge : tout age inclus.

Sexe : inclusion de tous les sexes.

b. Critères diagnostiques :

Diagnostic confirmé d'un AAA sous-rénal par imagerie medicales

Taille de l'AAA conforme aux indications opératoires

c. Critères chirurgicaux :

Intervention réalisée par chirurgie ouverte uniquement (exclusion des cas traités par endoprothèse ou EVAR).

Disponibilité des détails de l'intervention chirurgicale (technique utilisée, durée de la chirurgie, etc.).

d. Critères temporels :

Période définie pour l'inclusion des patients : patients opérés entre le 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2023 .

Suivi à long terme disponible (24 mois de suivi minimum)

e. Critères de suivi :

Données post-opératoires disponibles (complications immédiates, hospitalisation, durée de séjour, etc.).

Données à long terme : mortalité, récurrence anévrysmale, complications secondaires (insuffisance rénale, infections, etc.), qualité de vie.

3. Critères d'exclusion :

Patients ayant subi une réparation par EVAR (endovasculaire).

AAA suprarénal ou thoraco-abdominal (anévrisme non sous-rénal).

Données incomplètes ou indisponibles pour l'analyse.

4. Recueil des données

a. Questionnaire:

C'est un questionnaire de type auto administré contenant 15 questions.

Les données recueillies dans le questionnaire préalablement établies comportant trois rubriques :

A/ Dans la première partie : l'âge, le sexe , les antécédents pathologiques personnels et familiaux ,les facteurs de risque cardiovasculaires ainsi que la symptomatologie clinique (5 questions)

B/ Dans une deuxième partie : Données relatives au diamètre antéropostérieur de l'anévrisme, sa localisation , type de prothèse et d'abord chirurgical utilise (5 questions)

C / Dans la 3^{ém} partie : on a étudié les complications per et post opératoires immédiat et tardif , ainsi que les reprises et les récives a long terme (5 questions)

L'anonymat a été respecté tout au long de l'enquête, le questionnaire ne possédant pas un item sur l'identité des sujets

b. Analyse statistique

La fiche d'exploitation comportait des réponses préétablis, qui ont été codées en variables numériques puis saisies dans une base de données excel 2010, les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages, alors que les variables quantitatives de distributions en moyennes.

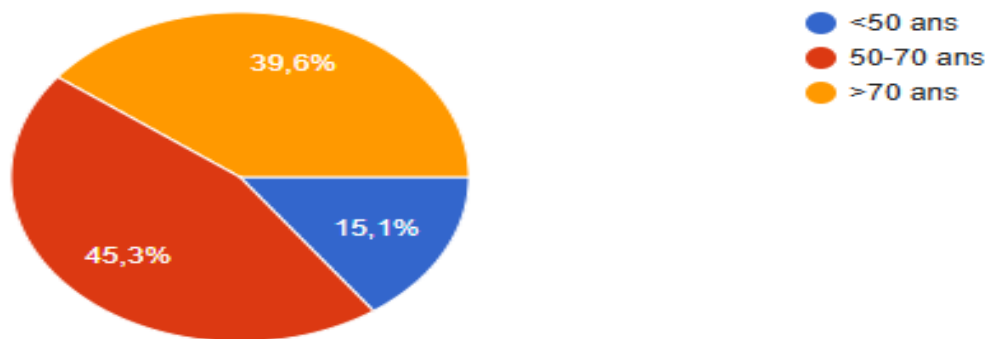
Les tableaux et les graphiques ont été réalisés par le logiciel excel 2010.

RESULTATS ET ANALYSE

I. EPIDIMIOLOGIE :

1. AGE :

- L'âge moyen de la population est de 68 ans .
- Les sujets âgés moins de 50 ans représentent 15.1% (8 cas), ceux appartenant à la tranche d'âge 50 à 70 ans représentent 45.3% (24 cas) et pour la tranche d'âge supérieur à 70 ans représentent 39.6% (21 cas) de l'ensemble de l'échantillon.

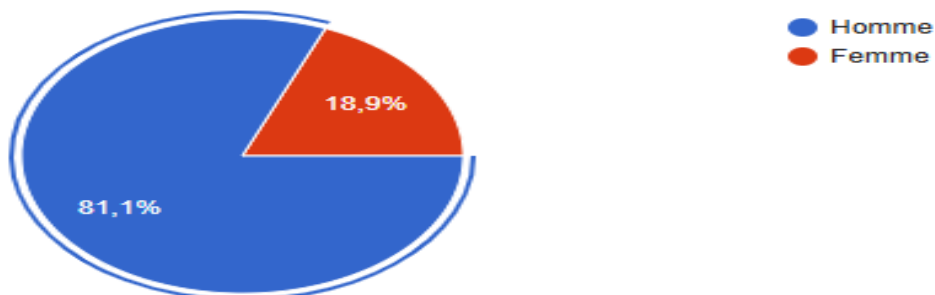


Graphique 1 : répartition des patients selon l'âge

2. SEXE :

Notre étude inclut 53 patients, avec 10 femmes et 43 hommes

Le sexe masculin a été prédominant 81.1% contre 18.9% pour le sexe féminin, avec un sexe ratio de 4.3 en faveur du sexe masculin.

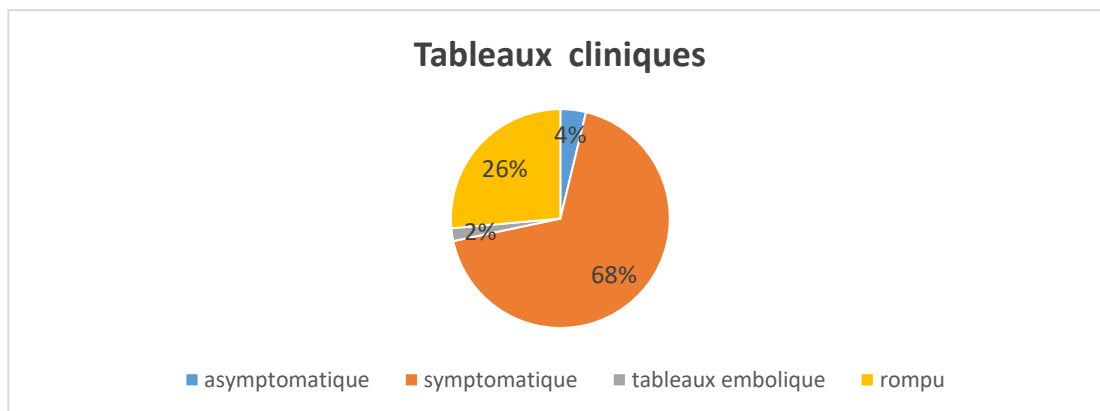


Graphique 2 : répartition des patients selon le sexe

3. TABLEAUX CLINIQUES :

La majorité des cas (68 %) sont symptomatiques, tandis que les cas rompus représentent 26 %.

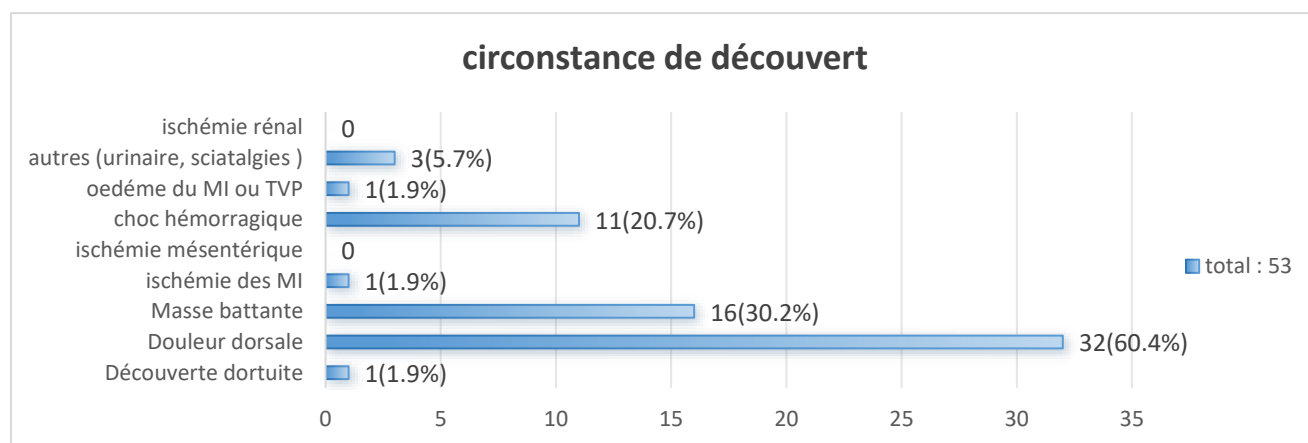
Les tableaux emboliques et les asymptomatiques sont minoritaires, avec respectivement 4 % et 2 %.



Graphique 3 : répartition des patients selon les tableaux cliniques

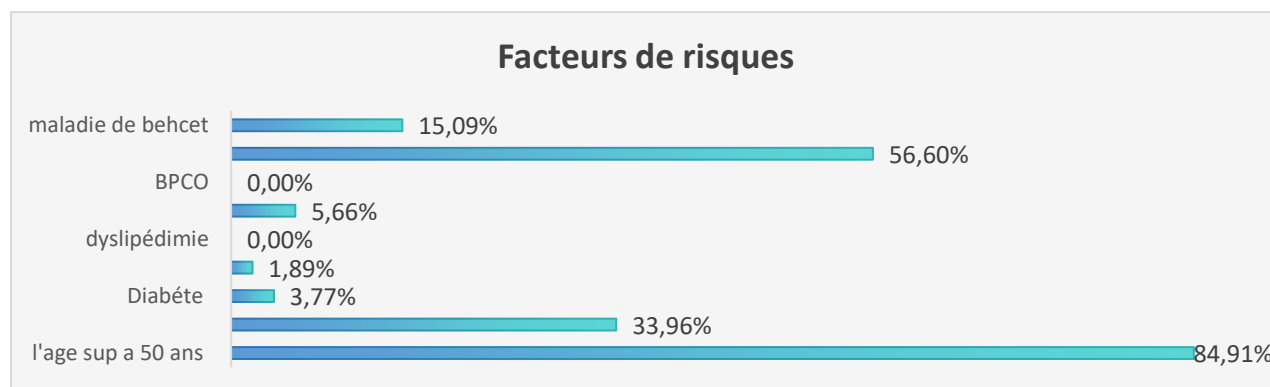
4. circonstance de découvert :

la douleur dorsale est de loin la circonstance de découverte la plus fréquente 60.4% , suivi par la masse battante 30.2% et le choc hémorragique 20.7% , les autres circonstances sont rares .



Graphique 4 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.

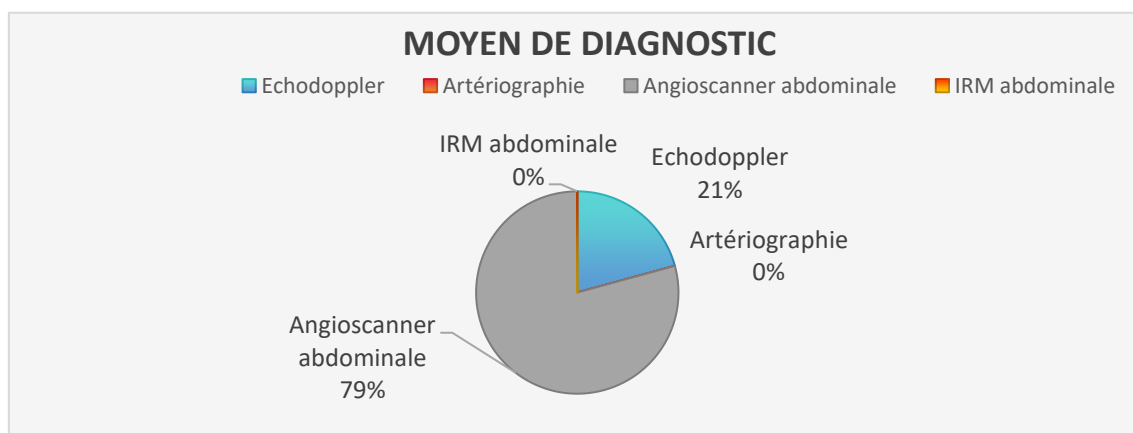
5. Facteur de risque cardiovasculaire :



Graphique 5 : Répartition des patients selon les FDRCVx

Les facteurs de risque les plus significatifs dans notre série sont successivement, l'âge supérieur à 50 ans à **84.9%**, le tabagisme **56.6%** et l'HTA à **33.9%**, tandis que certains facteurs comme la BPCO et la dyslipidémie n'ont pas été observés dans cette analyse.

6. Moyen de diagnostic :



Graphique 6 : Répartition des patients selon le moyen de diagnostic.

Concernant le moyen de diagnostic de l'anévrisme de l'aorte abdominale, on trouve en premier l'angioscanner abdominale à 79%, alors que seulement 21% des sujets qui étaient diagnostiqués par échodoppler abdominales

7. Diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme de l'aorte

abdominal préopératoire :

Diamètre moyen	• 71 mm
Diamètre maximal	• 106 mm
Diamètre minimal	• 45mm

Figure 7 : Diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme de l'aorte abdominal préopératoire.

le diamètre moyen des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale était de 71 mm, avec des valeurs minimale et maximale de 45 mm et 106 mm, respectivement.

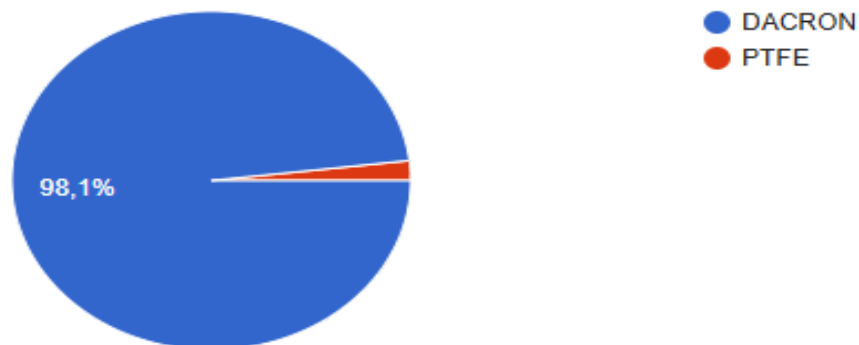
8. Localisation de l'anévrisme:

localisation	Aortique	Aorto-iliaque	TOTAL	Sous rénal	Inter-rénal	TOTAL
Effectif	18	35	53	43	10	53
Pourcentage(%)	33.96%	66.03%	100%	81.1%	18.9%	100%

Table 2 : Répartition selon la localisaion de l'anévrisme.

Dans notre série la localisation aorto-iliaque et sous rénal était majoritaire représenté respectivement 66% et 81%

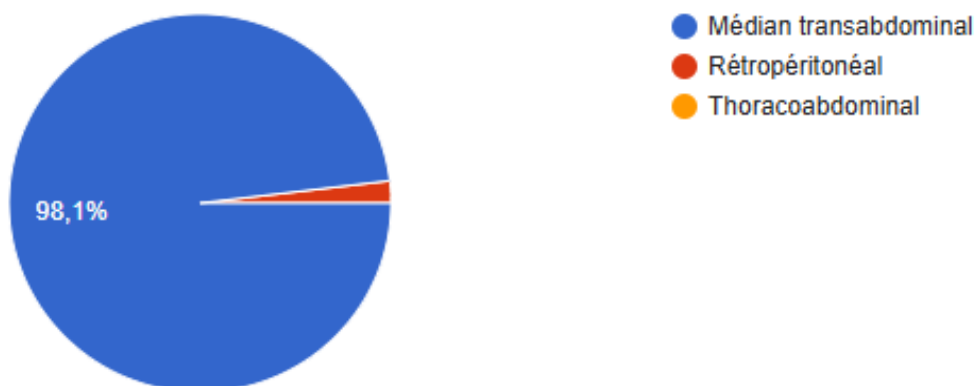
9. TYPE DE PROTHESE :



Graphique 7 : Répartition des patients selon le type de prothèse.

Dans notre série le type de prothèse utilisé pour nos patients était le DACRON dans 98% (52cas) .

10. Type d'abord :



Graphique 8 : Répartition des patients selon le type d'abord chirurgical.

Concernant l'abord chirurgical, par laparotomie médian trans-abdominal reste le plus utilisé dans 98%, alors que l'abord rétropéritonéal reste rarement utilisé (seulement 2%)

11. TYPE DE CHIRURGIE :



Graphique 9 : Répartition des patients selon le type de chirurgie.

le pontage aorto-aortique est le type de chirurgie le plus fréquent représentant près de la moitié des interventions (43%) , suivi de près par les pontages aorto-iliaque (37%) , alors que le pontage aorto-bifémorale est nettement moins courant (18%) .

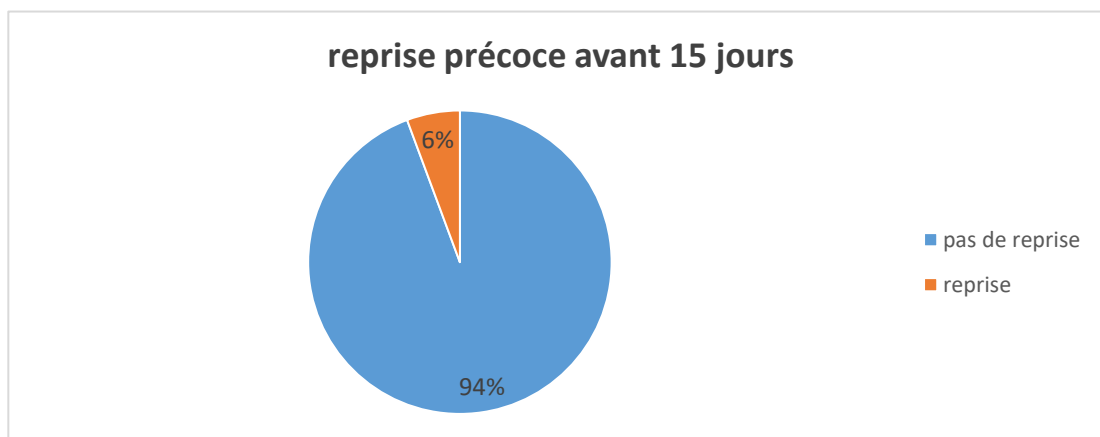
12. Complication per-opératoire immédiate :

	Pas de complication	Décès		Insuffisance respiratoire aiguë	Ischémie mésentérique	IDM	Hyperpression intra-abdominale	DM V	Ischémie MI	AVC
Effectif	36	AAA rompu	AAA non rompu	3	4	2	1	3	0	0
		8	2							
Pourcentage(%)	67.9%	15.1%	3.7%	5.6%	7.5%	3.7%	1.8%	5.6%	0%	0%

Table 3 : Répartition des patients selon les complications per opératoires immédiates.

L'absence de complication est majoritaire dans 67.9%, tandis que **le décès** constitue la **principale complication per-opératoire**, surtout dans le contexte d'anévrisme **rompu** (15.1%), contre 3.7% de décès dans les cas **non rompu** (80% des décès dans notre série viennent des cas d'anévrisme rompu +++), suivi de l'ischémie mésentérique (7.5%) et de l'insuffisance respiratoire aiguë (5.6%)."

13. Reprise précoce < 15j :



Graphique 10 : Répartition des patients selon la reprise chirurgicale précoce.

On observe que seulement 3 cas , soit 6% ont nécessité une reprise dans les 15 jours suivant l'intervention , alors que l'évolution a été favorable dans 94% des cas

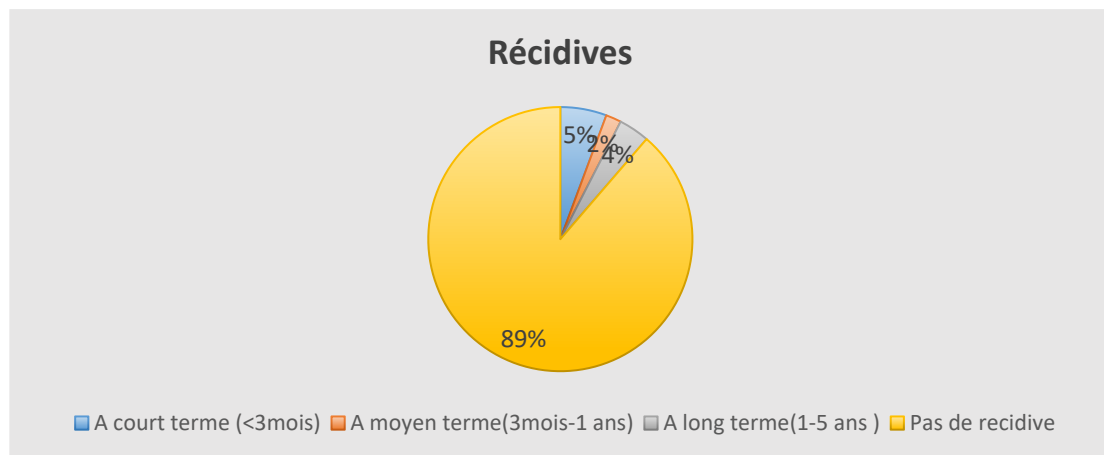
14. Complication postopératoire tardive :

	Pas de complicati on	Décès lie a l'anévrism e	hémat ome	Thrombo se de pontage	Ischémie mesentér ique	Ischém ie MI	Faux anévrism e anastom otique	event ratio n	infe ctio n
effectif	35	7	5	2	2	1	4	4	1
Pourcentage (%)	66%	13.2%	9.4%	3.7%	3.7%	2%	7.5%	7.5%	2%

Table 4 : Répartition des patients selon les complications postopératoires tardives.

la majorité des patients n'ont pas eu de complications tardives . les complications les plus fréquentes concernent les décès lie a l'anévrismes dans 13.2% , les hématomes 9.4% , les faux anévrismes anasomotiques (7.5%),et l'éventrations 5.6% ,tandis que les autres restent rares .

15. Récidive :



Graphique 11 : Répartition des patients selon la récurrence.

Dans notre étude seulement 11% des patients ont présente une récurrence à court , moyen et long terme , tandis que l'évolution a été favorable chez 89 % des patients

DISCUSSION

I. INTRODUCTION :

L'utilisation des bases de données nationales pour les études épidémiologiques est fréquente dans la littérature, notamment aux USA (25,42,43), en Allemagne (44-46) et en Corée (45). Ces différentes études permettent de décrire l'évolution de la mortalité et des modalités de prise en charge des AAA au niveau national.

En France, la seule étude épidémiologique concernant les anévrismes utilisant les données du PMSI est celle de Robert *et al* (36) de 2000 à 2013. Leur travail se concentre essentiellement sur l'incidence et la mortalité intra-hospitalière au cours du séjour initial des anévrismes de l'aorte abdominal et thoracique confondus.

Nous avons réalisé une étude épidémiologique rétrospective sur 12 ans à partir des données d'HOSIX, afin d'évaluer les taux de mortalité des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) au CHU Hassan II de Fès, au Maroc, chez les patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale ouverte. L'objectif était de décrire les complications postopératoires immédiates et tardives, ainsi que d'évaluer ces paramètres en les comparant à ceux de la procédure endovasculaire à court, moyen et long terme.

II. épidémiologie :

1. AGE :

Anyu et All ont rapporté que la moyenne d'âge de leurs patients était de $70,2 \pm 10,5$ ans (13). E. Gardet et Coll ont trouvé aussi une moyenne d'âge de 70,9 ans (14). Kosmas et Paraskevas ont trouvé à partir d'une étude faite en 2008 en Grèce que la moyenne d'âge était de 72 ± 5 ans.

Dans une autre étude (16), menée à l'université de Hong Kong entre Juillet 1999 et Novembre 2007 à propos de 100 cas présentant un AAA sous rénale, la moyenne d'âge répertoriée était de 75 ± 7 ans.

A. DIENGI et A. ND. DIOP ont rapporté que l'âge moyen de leurs patients était de 64 ans et des extrêmes de 37 et 75 ans (17). Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 68 ans, avec des extrêmes allant de 35 à 83 ans.

2. SEXE :

La prédominance masculine très marquée, classiquement décrite (18,19,20,21) a été confirmée dans notre série; 90% des cas étaient de sexe masculin avec un sex-ratio de 9.

Série	Nombre de cas	Hommes	Femmes	Sex-ratio
Solofomalala G et All	22	16	6	2,7
Stéphane Elkouri (23)	100	89	11	8
M. Khan et al (24)	60	52	8	6,5
Ting et al (16)	100	85	15	5,6
Notre série	54	43	10	4.3

Table 5 : Fréquence du sexe masculin selon les auteurs.

3. TABLEAUX CLINIQUES :

Du fait de leur localisation anatomique profonde, certains de ces anévrismes aortiques sont remarquablement silencieux, et de très grosses dilatations peuvent rester très longtemps totalement asymptomatiques.

Dans la série de Bickerstaff (43), les AAA ne sont symptomatiques que dans seulement 23% des cas.

Dans notre série La majorité des cas (68 %) sont symptomatiques, tandis que les cas rompus représentent 26 %. alors que Les tableaux emboliques et les asymptomatiques sont minoritaires, avec respectivement 4 % et 2 %. ,qui reste très faible par rapport aux autres séries ,d'où l'intérêt d'une collaboration multidisciplinaire , afin de dépister les anévrismes asymptomatiques.

4. circonstance de découvert :

Les circonstances de découverte sont multiples allant de la découverte fortuite au cours d'une palpation de l'abdomen au syndrome abdominal aigu associé au collapsus de la rupture anévrysmale.

une étude récente réalise par T.WILLIAM (48) indique que les circonstances du diagnostic étaient une masse abdominale 50% et une douleur abdominale 43,75% , avec une découverte fortuite dans 25% des cas

Dans notre série , la douleur dorsale est de loin la circonstance de découverte la plus fréquente 60.4% , suivi par la masse battante 30.2% et le choc hémorragique 20.7% , les autres circonstances sont rares , d'où l'intérêt d'encourager le dépistage qui a montré son importance dans les Différentes études de population et quatre essais à répartition aléatoire qu'ont tenté d'établir les avantages du dépistage chez les patients de plus de 65 ans. Les

résultats ont fait ressortir au moins une tendance vers une réduction de 40 % à 55 % de la mortalité causée par un anévrisme de l'aorte abdominale (33 , 34 , 35)

5. Facteurs de risque cardiovasculaire :

L'AAA sous-rénale est classiquement considéré comme une manifestation de l'athérosclérose. Hammond a démontré la forte corrélation entre la survenue d'un AAA, l'intoxication tabagique et l'hypertension artérielle (9).

a. Tabac , le sexe masculin et l'âge

La prévalence des AAA est de 2 à 5 fois plus élevée chez l'homme, et de 2 à 3 fois plus élevée chez la femme ayant des facteurs de risque cardiovasculaires (25).

Dans de nombreuses études multinationales la prévalence de l'AAA était de 3 à 8 fois plus élevée chez l'homme que chez la femme (0.4% chez les femmes non tabagiques versus 1.6% chez les hommes non tabagiques; 1.5% chez les femmes tabagiques versus 6.3% chez les hommes tabagiques) (25).

Pour Lederle (29,30) et Lindblad (31), le tabagisme est le facteur de risque le plus fortement associé aux AAA : le risque augmente de manière dose dépendante par rapport à la consommation du tabac (en terme de prises quotidiennes et d'années de consommations) et diminue avec le nombre d'années depuis son arrêt chez les anciens fumeurs.

Dans notre série, après le sexe masculin (81%), l'âge (au-delà de 50 ans)(84.%) , le Tabac est le facteur de risque le plus associé aux AAA qui représente 56.6% .

b. Hypertension artérielle

L'HTA est à l'origine de lésions athéromateuses qui entrent dans la genèse de la maladie anévrysmale de l'aorte (22,26). Les éléments les plus importants de cette entité sont principalement le pic de la pression systolique mais la valeur différentielle entre pression systolique et pression diastolique semble également être un facteur important d'évolutivité (22,28).

Dans notre série l'HTA représente 33.9%.

6. MOYEN DE DIAGNOSTIC :

A- **Echo doppler abdominal** C'est une technique non invasive, peu onéreuse, reproductible dont la fiabilité est proche de 100 % (25). Cette méthode reste un excellent choix surtout dans les programmes de dépistage. C'est Harris qui, en 1992, a prouvé que le dépistage systématique permet de réduire la mortalité liée à la rupture (27). Ensuite plusieurs études ont renforcé cette notion (48,49,50).

Dans notre série seulement 21% des sujets ont été diagnostiqués par écho-Doppler abdominales , ce qui reflète une déficience en matière de dépistage dans notre contexte .

B- **Angioscanner abdominale** : L'angioscanner abdominal joue un rôle **essentiel** dans le diagnostic des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. Il est considéré comme **l'examen de référence** pour évaluer précisément la localisation, la taille et l'étendue de l'anévrisme, ainsi que pour détecter d'éventuelles complications associées. Cette modalité d'imagerie permet une visualisation détaillée de l'aorte et de ses branches, facilitant ainsi la planification thérapeutique, qu'elle soit chirurgicale ou endovasculaire. De plus, l'angioscanner offre

l'avantage de fournir des reconstructions tridimensionnelles, améliorant la compréhension anatomique et la communication entre les membres de l'équipe médicale. Son utilisation systématique dans le bilan des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale contribue significativement à une prise en charge optimale des patients.(48,49,50).

Concernant notre série , on constate que l'angioscanner abdominale nous a permis d'établir un diagnostic positif dans 79% des cas , ce qui reflète l'intérêt de cet examen dans notre pratique quotidienne .

C- Artériographie :

La place de l'artériographie diagnostique tend à diminuer (49,50). Il reste quelques indications qui sont plus en rapport non pas avec le diagnostic mais déjà comme première phase thérapeutique comme par exemple une embolisation d'une artère iliaque interne ou d'une artère mésentérique inférieure avant la mise en place d'une endoprothèse.

Dans notre contexte l'artériographie n'a jamais été utilisée comme moyen diagnostique de l'anévrisme abdominal , ce qui rejoint les données de la littérature .

7. Diamètre antéro-postérieur de l'anévrisme de l'aorte abdominal préopératoire :

Le diamètre moyen des anévrismes de l'aorte abdominale dans notre série est le plus élevé par rapport aux autres séries ce qui reflète un retard diagnostique et un manque de dépistage dans notre société

Les auteurs	Diamètre moyen (mm)
B.M. Muehling et al	55
Paraskevas et al (15)	63(55–80)
Totsugawa et al (54)	57 ± 16 (42–90)
Zarins et al (55)	58 ± 9
P.A. DIENGI et al (17)	66,35 (50–96)
Notre série	71(45–106)

Table 6 : Les données du scanner selon les auteurs.

8. Localisation de l'anévrisme:

Dans la littérature médicale, la localisation des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) par rapport aux artères rénales et iliaques est généralement répartie comme suit : **Infrarénaux** (sous les artères rénales) : 80 à 90 % ,C'est la localisation la plus fréquente. **Juxtrarénaux** (proches des artères rénales mais sans atteinte significative des ostia rénaux) : 5 à 10 % . **Suprarénaux** (au-dessus des artères rénales) : 1 à 5 % Moins fréquents mais plus complexes à traiter. **Thoraco-abdominaux** (s'étendant au thorax) : moins de 1 % . **S'étendant aux artères iliaques** : environ 20 à 40 % des AAA infrarénaux peuvent également toucher les artères iliaques.(54,55)

Dans notre série la localisation **aorto-iliaque et sous rénal** était majoritaire représenté respectivement 66% et 81%

9. TYPE DE PROTHESE :

La première utilisation d'un substitut artériel en chirurgie vasculaire par Oudot en 1951 a consisté en l'implantation d'une allogreffe artérielle chez l'homme. En 1952, Voorhees a réalisé le premier pontage vasculaire prothétique en implantant une prothèse textile poreuse. Ces premières étapes inaugurèrent la chirurgie vasculaire moderne, basée sur la technique du pontage. De très nombreux substituts vasculaires ont été ensuite développés à partir des années 1950 pour répondre aux besoins des chirurgiens, principalement pour le traitement des pathologies athéromateuses occlusives et anévrismales.

Ces substituts ont utilisé des matériaux et des concepts divers, avec des fortunes diverses. En effet, le substitut vasculaire idéal doit répondre

simultanément à trois impératifs : faible thrombogénicité, intégration par l'organisme et stabilité à long terme.

Depuis leur apparition au début des années 1950, peu de matériaux ont été utilisés dans la conception des prothèses vasculaires. Le polytétrafluoroéthylène (PTFE) et le Dacron® se sont largement imposés comme matériaux de référence, du fait de leur résistance à la dégradation dans l'organisme. De nombreux concepts ont été élaborés pour proposer un substitut artériel idéal. La multiplicité actuelle des modèles prouve que ce but n'est pas encore atteint. Les prothèses peuvent être construites sous forme de tube droit ou sous forme de bifurcation. Il est également possible de disposer sur leur face externe un support spiralé qui a pour but de prévenir les plicatures et la compression extrinsèque.(173)

Prothèses en PTFE : Le polytétrafluoroéthylène (PTFE) a été développé sous forme microporeuse. Le PTFE a été commercialisé dans les années 1970. Il a connu un succès croissant comme substitut des artères **de gros mais surtout de petit** calibre, notamment pour les pontages fémoro-poplités et axillo-fémoraux.

Prothèses en Dacron® : Les prothèses en Dacron® représentent actuellement le substitut le plus utilisé pour les artères **de gros et moyen** calibres. Ces structures textiles ont été introduites par Voorhees. Cependant, ces premières structures utilisaient des polymères peu stables jusqu'à l'utilisation du Dacron®. Les prothèses actuellement utilisées représentent l'évolution de différents concepts qui se sont succédés dans le temps.

Il s'agit d'un polyester disponible sous forme de fibres ou de fils, bien connu dans l'industrie textile (Tergal®), et utilisé pour la confection de conduits

tubulaires tissés ou tricotés (prothèses de Dacron®). Afin de réduire le saignement et d'éviter la phase de précoagulation, ces prothèses ont été imprégnées de collagène. L'imprégnation peut intéresser la surface interne, la surface externe ou les deux. Elle permet théoriquement de réduire les manipulations sources d'infections, de réduire la durée de l'intervention, d'économiser des produits sanguins transfusés, de réduire les risques de transmission virale et d'améliorer le pronostic vital immédiat.(173)

Dans notre série le type de prothèse utilisé chez nos patients était le **DACRON** dans 98% (52cas) .ce qui est en accord avec les recommandations de la littérature préconisant l'utilisation de cette prothèse pour les pontages de gros calibre ,vu sa bonne résistance mécanique , sa durabilité et sa faible thrombogénicité par rapport aux autres matériaux .

10. Type d'abord :

L'abord chirurgical de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) **peut se faire par laparotomie médiane verticale ou par voie rétro-péritonéale. Chaque technique a ses avantages et inconvénients.**

1. Laparotomie médiane verticale :

Technique : Nous décrivons brièvement la technique par voie médiane trans-péritonéale.

Après laparotomie médiane verticale, le duodénum et les anses grêles sont refoulés. Le péritoine pariétal postérieur est incisé. On contrôle d'abord le collet supérieur de l'anévrysme, le clamp étant serré au ras du rachis. Puis les iliaques sont également contrôlées sans dissection trop importante (on évite ainsi les plaies urétérales et des veines iliaques).

L'anévrysme est ouvert, c'est-à-dire mis à plat : le thrombus est évacué et mis en culture selon les équipes.

Les artères lombaires qui refluent sont aveuglées, par l'intérieur du sac, de même que l'artère mésentérique inférieure. Cette artère est parfois réimplantée dans la prothèse : ceci dépend de l'état de la vascularisation du petit bassin, et des artères hypogastriques. La prothèse est alors cousue par l'intérieur de la poche anévrysmale, au niveau du collet supérieur, puis inférieur. La prothèse est un tube droit en cas d'anévrysme aortique, ou une prothèse bifurquée, le plus souvent bi-iliaque, en cas d'anévrysmes iliaques associés.

Après purge du corps prothétique, on rétablit la circulation sanguine. Ce déclampage nécessite une parfaite collaboration chirurgien-anesthésiste en raison des modifications hémodynamiques induites par cette chasse sanguine distale. En général, les modifications hémodynamiques observées lors du clampage sous rénal sont toujours modérées et ne demandent un contrôle particulièrement assidu que chez les patients aux réserves cardiaques et/ou coronaires les plus limitées. Mais dans la majorité des cas, les constituants de l'anesthésie suffisent à limiter les modifications tensionnelles.

La coque anévrysmale est ensuite refermée sur la prothèse, afin de séparer la prothèse du duodénum et d'éviter une complication devenue ainsi rare : la fistule duodénale. En cas de rupture anévrysmale un clampage thoracique ou par laparotomie peut permettre de contrôler un état de choc majeur.

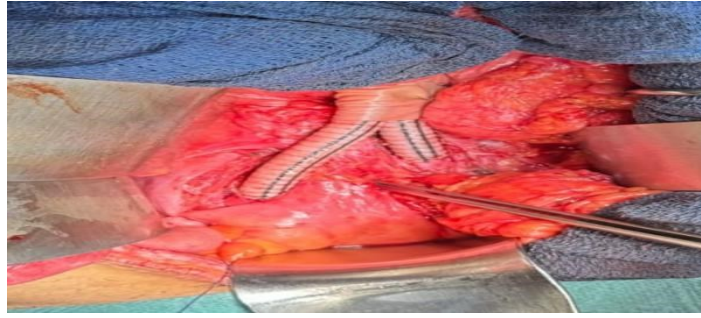


Figure 8 : Vue peropératoire d'un pontage aortobi-iliaque (Pr A.bouarhroum)

Avantages : Meilleure exposition de l'aorte abdominale, surtout si l'anévrisme est étendu jusqu'aux artères rénales.

Facilité d'accès aux vaisseaux iliaques.

Option plus standardisée, maîtrisée par la plupart des chirurgiens vasculaires.

Inconvénients : Risque accru d'iléus postopératoire (par manipulation du tube digestif).

Douleur post-opératoire plus importante.

Récupération plus lente et hospitalisation plus longue.

2. Abord rétropéritonéal :

Technique : Incision oblique ou transverse sur le flanc gauche, permettant un accès direct à l'aorte sans ouvrir le péritoine.

Avantages :

Moins de complications digestives (moins d'iléus, reprise alimentaire plus rapide).

Moins de risque d'adhérences intra-abdominales (utile en cas d'interventions abdominales antérieures).

Meilleure exposition de l'aorte proximale, notamment pour les anévrismes juxta-rénaux.

Inconvénients : Accès plus difficile aux artères iliaques.

Technique plus exigeante et moins pratiquée.

Positionnement du patient plus complexe (décubitus latéral).

3-Quelle technique choisir ?

Laparotomie médiane verticale est privilégiée pour les anévrismes étendus ou si le patient n'a pas d'antécédents chirurgicaux abdominaux majeurs.

Abord rétropéritonéal est recommandé si le patient a déjà subi plusieurs chirurgies abdominales (évite les adhérences), en cas d'anévrisme juxta-rénal, ou pour réduire les complications digestives.

Le choix dépend donc du profil du patient, de l'expérience du chirurgien et des caractéristiques de l'anévrisme.

Concernant l'abord chirurgical, par laparotomie médian trans-abdominal reste le plus utilisé dans notre pratique 98% , alors que l'abord rétro-péritoneal reste rarement utilisé (seulement 2%) .

11. Complication per-opératoire immédiat :

La chirurgie ouvert (CO) nécessite une anesthésie générale, l'ouverture de la cavité abdominale et des pertes sanguines de volume variable imposant l'utilisation d'un récupérateur de sang. Il y a le risque de plaie de la veine cave, des veines iliaques et du duodénum. A distance, il y a des risques en rapport avec la laparotomie : éventration, adhérences et occlusion sur bride. La morbi-mortalité péri opératoire est plus élevée que par voie endovasculaire. Cependant, le taux de telles complications et celui de la mortalité reste bas dans la vie de tous les jours. Il existe indiscutablement une influence du « volume d'activité » par centre et par opérateur Martin MC et al. (174) ont fait

une revue de 326.808 patients, opérés par CO pour un AAASR (non rompu) de 1993 à 2006 aux USA. Ils constatent que le taux de Mortalité globale est de 4.4 %. Le taux de mortalité chez les octogénaires grimpe par contre à 9 %.(174)

Rutherford RB (175) observe que le taux global de mortalité après chirurgie ouverte dans les AAASR est stable dans le temps et qu'il y a un taux très faible de mortalité dans les centres qui pratiquent beaucoup ce type d'interventions. Ceci est confirmé par Tsai et al. (176), qui montrent une nette baisse de réadmission à 30 jours après chirurgie lourde, notamment anévrismale dans des centres à haut volume chirurgical. McPhee et al. (177) ont analysé dans la base de données NIPS (network-based intrusion prevention system) entre 2003 et 2007, 14093 patients opérés d'AAA : 8121 par EVAR, 5972 par CO. La mortalité était significativement plus basse quand l'intervention était réalisée par un chirurgien à forte activité, ce facteur étant encore plus fortement corrélée que celui lié au volume d'activité du centre.

Etude	Nombre de cas	Mortalité en relation avec AAA	Conversion vers chirurgie ouvert
EUROSTAR(1996–99)	1190	36(3%)	84(7.1%)
EVAR 1 (1999–2003)	626	36(5.8%)	25(4%)
DREAM (2000–2003)	173	2(1.2%)	3(1.7%)
MEDICAIRE (2001–2004)	22830	NS	0.4%
OVER (2002–2007)	444	10(2.3%)	NS
ACE (2003–2008)	150	6(4%)	NS
Notre étude (2012–2023)	53	2(3.7%)AAA Non rompu 8(15.1%) AAA rompu	----

Table 7 : comparaison entre notre étude et les Résultats après EVAR.

Notre étude montre une mortalité plus élevée pour les AAA rompus (15.1%), ce qui confirme la gravité de cette condition , et remet en question la priorité de la chirurgie ouverte dans ce contexte par rapport à la prise en charge endovasculaire .

Pour les AAA non rompus, le taux de mortalité (3.7%) est dans la moyenne des autres études mais reste légèrement supérieur à certaines études comme DREAM (1.2%) et OVER (2.3%).

En résumé, notre étude est cohérente avec la littérature existante, bien que la mortalité des AAA rompus y soit plus élevée. Cela peut être dû à un échantillon plus petit, des différences dans les pratiques chirurgicales ou des délais de prise en charge.

12. reprise chirurgicale avant 15j et récurrence à long terme :

Etude	Nombre de cas	Reprise chirurgicale	Récurrence (a court , moyen et long terme)
EUROSTAR(1996–99)	1190	319(26.8%)	--
EVAR 1 (1999–2003)	626	148(23.3%)	--
DREAM (2000–2003)	173	48(23.3%)	--
MEDICAIRE (2001–2004)	22830	9%	--
OVER (2002–2007)	444	98(22.1%)	--
ACE (2003–2008)	150	24(16%)	--
Notre étude (2012–2023)	53	3(6%)	A court terme <3mois :3(5%) A moyen terme 3mois a 1ans : 1(2%) A long terme 1–3 ans : 2(4%)

Table 8 : Tableau de reprise chirurgicale et de récurrence selon les auteurs.

On constate qu'un taux de reprises chirurgicales atteignant ou dépassant les 20 % dans 4 études sur 6 concernant la voie endovasculaire . en revanche, dans notre série, le nombre total de reprise avant 15 jours ainsi que les récurrences a court, moyen et long ne dépasse pas 16% ,

Les résultats suggèrent, d'une part, qu'un traitement endovasculaire n'offre aucun avantage en termes de mortalité globale et de qualité de vie, et d'autre part, que le traitement endovasculaire est plus cher et entraîne un plus grand nombre de complications et donc de réinterventions.

13. Complications post –opératoires tardives :

	Etude de L. Stecken , BORDEAUX (2011–2014)		Notre étude , fez (2012–2023)
	ENDOV (N =158)	CONV (N=40)	CONV (N =53)
Décès	16(10%)	6(15%)	7(13.2%)
Ischémie mesentérique	6(3.8%)	2(5%)	2(3.7%)
Hématome post-opératoire	1 (0.6%)	1(2.5%)	5(9.4%)

Table 9 : Tableau des complications post opératoires tardives selon les auteurs.

1/ concernant les décès lié a l'anévrisme : Une étude réalisée en 2014 par L. Stecken, au service de chirurgie vasculaire du CHU Pellegrin à Bordeaux (178), a rapporté un taux de mortalité de 10 % pour la chirurgie endovasculaire, contre 15 % pour la chirurgie conventionnelle, des résultats similaires à ceux observés dans notre série (13,2 %).

2/par rapport aux hématomes post-opératoires : la même étude réalisée en 2014 par L. Stecken, au service de chirurgie vasculaire du CHU Pellegrin à Bordeaux(178), a rapporté un taux d'hématomes post-opératoires

de 0,6 % dans la chirurgie endovasculaire, contre 2,5 % dans la chirurgie conventionnelle. Dans notre série, ce taux est légèrement plus élevé, atteignant 9,4 % (5 cas). Cette différence pourrait s'expliquer par la taille plus réduite de notre échantillon ainsi que par d'éventuelles variations dans les pratiques chirurgicales.

3/Les faux anévrismes anastomotiques ont été observés chez 4 patients (7,5 %) opérés pour un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (AAASR) dans le cadre de **la maladie de Behçet**. Cela souligne l'importance, en cas d'atteinte artérielle anévrysmale au cours de cette maladie, d'un contrôle préalable de l'inflammation par un traitement médical adapté, ainsi que d'une reconstruction artérielle prothétique avec renforcement des anastomoses. Un suivi régulier, associé à une bonne observance thérapeutique, est essentiel pour prévenir les complications et l'apparition de nouvelles lésions sur d'autres territoires artériels.

4/Concernant l'éventration : une étude a été réalisée en 2023 par J.DAVAIN, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris(179) . à rapporte un taux moyen annuel d'éventration variait entre 10 % en cas de laparotomie **médiane** et 3 % en cas d'incision **rétopéritonéale**.

- Laparotomies médianes *versus* transverses : 5 études pour 3 399 patients. L'analyse retrouvait une tendance à un bénéfice en faveur des incisions transverses non significatif et avec un niveau d'hétérogénéité élevé.

- Incisions médianes *versus* incisions rétropéritonéales : 4 études disponibles pour 420 patients. Pas de différence mise en évidence avec un niveau d'hétérogénéité faible entre les études.
- Comparaison des études en fonction du ratio entre longueur de suture et longueur de la plaie : 2 études ont comparé ce ratio selon qu'il était supérieur ou inférieur à 4. Au total, 483 patients étaient étudiés, sans différence significative retrouvée en termes de risque d'éventration.
- Comparaison de l'incision médiane verticale avec ou sans plaque : 4 études disponibles, toutes des essais randomisés contrôlés. Les résultats favorisaient clairement la mise en place d'une plaque avec un niveau d'hétérogénéité modéré entre les études.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

CONCLUSION :

Aux termes de notre étude, nos résultats ont montré que la chirurgie ouverte conserve une place importante dans la prise en charge des AAASR non rompus, notamment en termes de coût, de taux de réintervention, de perméabilité et de mortalité. En revanche, la prise en charge endovasculaire reste privilégiée en cas d'anévrisme rompu, en raison du taux de mortalité particulièrement élevé.

RECOMMANDATION :

1 / Il paraît raisonnable de proposer un traitement par chirurgie ouverte à un patient jeune avec une bonne espérance de vie, sachant que le taux de réintervention est plus faible et que les résultats à long terme semblent plus satisfaisants.

2 / Chez un patient âgé, fragile, avec une espérance de vie limitée ou présentant une contre-indication à la chirurgie ouverte, et en présence d'une anatomie favorable, le traitement endovasculaire reste la référence (gold standard).

3 / un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (AAASR) dans le cadre de **la maladie de Behçet**. Nécessite un contrôle préalable de l'inflammation par un traitement médical adapté, ainsi que d'une reconstruction artérielle prothétique avec renforcement des anastomoses. Un suivi régulier, associé à une bonne observance thérapeutique, est essentiel

pour prévenir les complications et l'apparition de nouvelles lésions sur d'autres territoires artériels .

4/ **L'Abord rétropéritonéal** est recommandé si le patient a déjà subi plusieurs chirurgies abdominales (évite les adhérences), en cas d'anévrisme juxta-rénal, ou pour réduire les complications digestives.(l'ischémie mésentérique et l'éventration +++). tandis que la **Laparotomie médiane verticale est privilégiée** pour les anévrismes étendus ou si le patient n'a pas d'antécédents chirurgicaux abdominaux majeurs.

5/notre série confirme les recommandations de la littérature préconisent l'utilisation de prothèse de type **DACRON** pour les pontages de gros calibre ,vu sa bonne résistance mécanique , sa durabilité et sa faible thrombogénicité par rapport aux autres matériaux .

6/Le diamètre moyen des anévrismes de l'aorte abdominale dans notre série , ainsi que le nombre de cas d'anévrisme rompu , reflète un retard diagnostique et un manque de dépistage dans notre société ,d'où l'intérêt de:

- Promouvoir des actions en matière de prévention et d'éducation en santé cardiovasculaire .

- La sensibilisation des patients et leur entourage quant à ces aspects de leur maladie .

- La formation spécifique de toute l'équipe soignante, en vue de pouvoir discuter ces maladies .

–Utiliser les médias et les réseaux sociaux dans toute campagne de sensibilisation. Ils sont souvent le moyen le plus pratique pour diffuser rapidement des informations et faire passer des messages en touchant un large public.

RESUME

RESUME

Introduction :

Les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) représentent une pathologie fréquente en chirurgie vasculaire. Leur prise en charge comprend actuellement deux alternatives thérapeutiques distinctes avec, soit la mise à plat de l'AAA et une revascularisation par le biais d'une prothèse vasculaire (ou d'autres substituts ex les allogreffes humaines) dans le cadre de la chirurgie dite conventionnelle, soit l'exclusion du sac anévrysmal du flux circulatoire par l'implantation d'une endoprothèse dans le cadre de la chirurgie dite endovasculaire. S'il est établi que dans un certain nombre de pays le traitement endovasculaire est maintenant devenu largement prépondérant , Ceci a mis en avant la nécessité maintenant impérieuse, devant la forte progression des implantations de juger si la chirurgie ouverte reste une option viable et efficace par rapport à la réparation endovasculaire.

Objectifs :

L'objectif principal de notre étude est de déterminer si la chirurgie ouverte garantit une survie prolongée et réduit les complications sur une période prolongée. Cela permet de juger si cette intervention reste une option viable et efficace par rapport à d'autres traitements, comme la réparation endovasculaire.

Matériels et méthodes :

Nous avons réalisé une **étude rétrospective observationnelle de cohorte** , portant **sur 53 cas** , reprenant tous les patients hospitalisés pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale avec ou sans mention de rupture comme diagnostic principal , au CHU HASSAN II fes ,

L'enquête s'est déroulée du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2023 .

Dans le but d'assurer **un suivi de 24 mois** pour tous les patients inclus dans notre étude , les patients présentant des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénales dans les 2 années précédentes ont été exclus.

RESULTATS :

L'âge moyen de la population est de 68 ans avec prédominance masculin de 81.1% ,

Les résultats montrent que la majorité des cas (68 %) sont symptomatiques, tandis que les cas rompus représentent 26 %. La douleur dorsale est de loin la circonstance de découverte la plus fréquente (60,4 %), suivie par la masse battante (30,2 %). Les facteurs de risque les plus significatifs dans notre série sont, par ordre d'importance : l'âge supérieur à 50 ans (84,9 %), le tabagisme (56,6 %) et l'hypertension artérielle (33,9 %).

Concernant le moyen de diagnostic de l'anévrisme de l'aorte abdominale, l'angioscanner abdominal est en première position avec un taux de 79 %. Le diamètre moyen des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale est de 71 mm, tandis que les localisations aorto-iliaques et sous-rénales sont majoritaires, représentant respectivement 66 % et 81 %.

Le type de prothèse utilisé pour nos patients est principalement le DACRON dans 98 % des cas (52 patients). L'abord chirurgical par laparotomie médiane trans-abdominale reste le plus utilisé (98 %). Le pontage aorto-aortique est la procédure chirurgicale la plus fréquente, représentant près de la moitié des interventions (43 %), suivi de près par les pontages aorto-iliaques (37 %).

L'absence de complications est majoritaire (67,9 %). Cependant, le décès constitue la principale complication per-opératoire, notamment dans le contexte d'un anévrisme rompu (15,1 %), contre 3,7 % dans les cas non rompus. Par ailleurs, seulement trois patients (6 %) ont nécessité une reprise dans les 15 jours suivant l'intervention.

Concernant les complications tardives, la majorité des patients n'en ont pas présenté. Les complications les plus fréquentes sont les décès liés à l'anévrisme (13,2 %), les hématomes (9,4 %), les faux anévrismes anastomotiques (7,5 %) et les éventrations (5,6 %).

Enfin, un autre élément mérite d'être souligné : seulement 11 % des patients ont présenté une récurrence à court, moyen ou long terme, tandis que l'évolution a été favorable chez 89 % des patients .

CONCLUSION : Au terme de notre étude, nos résultats ont montré que la chirurgie ouverte conserve une place importante dans la prise en charge des AAASR non rompus, notamment en termes de coût, de taux de réintervention, de perméabilité et de mortalité. En revanche, la prise en charge endovasculaire reste privilégiée en cas d'anévrisme rompu, en raison du taux de mortalité particulièrement élevé.

ABSTRACT

Introduction:

Abdominal aortic aneurysms (AAA) are a common pathology in vascular surgery. Their management currently includes two distinct therapeutic options: conventional surgery, which involves the complete exclusion of the aneurysm and revascularization using a vascular prosthesis (or other substitutes such as human allografts), or endovascular surgery, which consists of excluding the aneurysmal sac from blood flow through the implantation of an endoprosthesis. While endovascular treatment has become predominant in many countries, the increasing use of this technique raises the critical question of whether open surgery remains a viable and effective alternative compared to endovascular repair.

Objectives:

The main objective of our study is to determine whether open surgery ensures prolonged survival and reduces complications over an extended period. This assessment will help determine whether open repair remains a viable and effective option compared to other treatments, such as endovascular repair.

Materials and Methods:

We conducted a retrospective observational cohort study involving 53 cases, including all patients hospitalized for infrarenal abdominal aortic aneurysm, with or without rupture, as the primary diagnosis at CHU Hassan II in Fez. The study period spanned from January 1, 2012, to December 31, 2023.

To ensure a 24-month follow-up for all included patients, those diagnosed with infrarenal abdominal aortic aneurysms in the two years preceding the study were excluded.

Results:

The mean age of the study population was 68 years, with a male predominance of 81.1%. The results indicate that the majority of cases (68%) were symptomatic, while ruptured cases accounted for 26%. The most common presenting symptom was back pain (60.4%), followed by a pulsatile mass (30.2%).

The most significant risk factors in our series were age over 50 years (84.9%), smoking (56.6%), and hypertension (33.9%). Regarding diagnostic modalities, abdominal CT angiography was the most frequently used method, accounting for 79% of cases. The mean diameter of infrarenal AAAs was 71 mm, and the most common locations were aortoiliac (66%) and infrarenal (81%).

The primary prosthesis used was DACRON in 98% of cases (52 patients). The most common surgical approach was median transabdominal laparotomy (98%). Aorto-aortic bypass was the most frequently performed procedure, representing nearly half of the interventions (43%), followed closely by aortoiliac bypasses (37%).

The absence of complications was observed in 67.9% of cases. However, mortality was the main perioperative complication, particularly in the context of ruptured aneurysms (15.1%), compared to 3.7% in non-ruptured cases. Additionally, only three patients (6%) required reintervention within 15 days postoperatively.

Regarding late complications, most patients did not develop any. The most frequent late complications included aneurysm-related mortality (13.2%), hematomas (9.4%), anastomotic false aneurysms (7.5%), and incisional hernias (5.6%).

Finally, another noteworthy finding is that only 11% of patients experienced recurrence in the short, medium, or long term, while the overall prognosis remained favorable in 89% of cases.

Conclusion:

Our study results indicate that open surgery remains a crucial option for managing non-ruptured infrarenal AAAs, particularly in terms of cost, reintervention rates, graft patency, and mortality. However, endovascular repair is preferred for ruptured aneurysms due to the significantly higher mortality rate associated with open surgery in these cases.

REFERENCES

1. Michel J-B, Thaunat O, Houard X, Meilhac O, Caligiuri G, Nicoletti A. Topological Determinants and Consequences of Adventitial Responses to Arterial Wall Injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;1259-68.
2. Luft JH. The structure and properties of the cell surface coat. *Int Rev Cytol: Elsevier*; 1976:291-382.
3. Fogelman AM, Berliner JA, Van Lenten BJ, Navab M, Territo M. Lipoprotein receptors and endothelial cells. *Semin Thromb Hemost* 1988:206-9.
4. Bar RS. INTERACTIONS OF INSULIN AND INSULIN - LIKE GROWTH FACTORS (IGF) WITH ENDOTHELIAL CELLS. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1982:150-62.
5. Simionescu N, Heltianu C, Antohe F. Endothelial cell receptors for histamine. *Annals of the New ...* 1982.
6. Schwartz SM, Benditt EP. Studies on aortic intima. I. Structure and permeability of rat thoracic aortic intima. *Am J Pathol* 1972;66:241-64.
7. Palade GE. The Microvascular Endothelium Revisited. *Endothelial Cell Biology in Health and Disease* 1988;Sect. 3-22.
8. Butt M, Dwivedi G, Blann A, Khair O, Lip GY. Endothelial dysfunction: methods of assessment & implications for cardiovascular diseases. *Curr Pharm Des* 2010;16:3442-54.
9. Khalil RA. Modulators of the vascular endothelin receptor in blood pressure regulation and hypertension. *Curr Mol Pharmacol* 2011;4:176-86.

10. Nakashima Y, Chen YX, Sueishi K. A Definition of the Intima of Human Arteries and of Its Atherosclerosis-Prone Regions. *Atherosclerosis* 2005;1-18.
11. Frank O. The basic shape of the arterial pulse. First treatise: mathematical analysis. 1899. *J Mol Cell Cardiol* 1990;22:255-77.
12. Shirwany NA, Zou MH. Arterial stiffness: a brief review. *Acta Pharmacol Sin* 2010;31:1267-76. Meininger GA, Harris PD, Joshua IG. Distributions of microvascular pressure in skeletal muscle of one-kidney, one clip, two-kidney, one clip, and deoxycorticosterone-salt hypertensive rats. *Hypertension* 1984;6:27-34.
14. Christensen KL, Mulvany MJ. Location of resistance arteries. *J Vasc Res* 2001;38:1-12.
15. Shirwany NA, Zou M-h. Arterial stiffness: a brief review. *Nature Publishing Group: Nature Publishing Group*; 2010:1267-76.
16. Clark JM, Glagov S. Transmural Organization of the Arterial Media. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005:1-17.
17. Humphrey JD. Vascular Adaptation and Mechanical Homeostasis at Tissue, Cellular, and Sub-cellular Levels. *Cell Biochem Biophys*. 2 ed 2007:53-78.
18. Billingham ME. Cardiac transplant atherosclerosis. *Transplant Proc* 1987;19:19-25.
19. van der Wal AC, Das PK, Bentz van de Berg D, van der Loos CM, Becker AE. Atherosclerotic lesions in humans. *In situ*

- immunophenotypic analysis suggesting an immune mediated response. *Lab Invest* 1989;61:166–70.
20. Emeson EE, Robertson AL. T lymphocytes in aortic and coronary intimas. Their potential role in atherogenesis. *The American Journal of Pathology: American Society for Investigative Pathology*; 1988:369–76.
 21. Tellides G, Pober JS. Inflammatory and immune responses in the arterial media. *Circ Res* 2015;116:312–22.
 22. Burns WR, Wang Y, Tang PC, et al. Recruitment of CXCR3+ and CCR5+ T cells and production of interferon-gamma-inducible chemokines in rejecting human arteries. *Am J Transplant* 2005;5:1226–36.
 23. Yu L, Qin L, Zhang H, et al. ALP1 prevents graft arteriosclerosis by inhibiting interferon-gamma-dependent smooth muscle cell proliferation and intimal expansion. *Circ Res* 2011;109:418–27.
 24. Medawar PB. Immunity to homologous grafted skin; the fate of skin homografts transplanted to the brain, to subcutaneous tissue, and to the anterior chamber of the eye. *Br J Exp Pathol* 1948;29:58–69.
 25. Billingham RE, Boswell T. Studies on the problem of corneal homografts. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1953;141:392–406.
 26. Dal Canto AJ, Swanson PE, O'Guin AK, Speck SH, Virgin HW. IFN-gamma action in the media of the great elastic arteries, a novel immunoprivileged site. *J Clin Invest* 2001;107:R15–22.

27. Wilens SL, McCluskey RT. The comparative filtration properties of excised arteries and veins. *Am J Med Sci* 1952;224:540–7.
28. Cuffy MC, Silverio AM, Qin L, et al. Induction of indoleamine 2,3-dioxygenase in vascular smooth muscle cells by interferon-gamma contributes to medial immunoprivilege. *J Immunol* 2007;179:5246–54.
29. Lebastchi AH, Khan SF, Qin L, et al. Transforming growth factor beta expression by human vascular cells inhibits interferon gamma production and arterial media injury by alloreactive memory T cells. *Am J Transplant* 2011;11:2332–41.
30. Tellides G, Tereb DA, Kirkiles-Smith NC, et al. Interferon-gamma elicits arteriosclerosis in the absence of leukocytes. *Nature* 2000;403:207–11.
31. Tang PC, Qin L, Zielonka J, et al. MyD88-dependent, superoxide-initiated inflammation is necessary for flow-mediated inward remodeling of conduit arteries. *J Exp Med* 2008;205:3159–71.
32. Kuang SQ, Geng L, Prakash SK, et al. Aortic remodeling after transverse aortic constriction in mice is attenuated with AT1 receptor blockade. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013;33:2172–9.
33. Rosenbloom J, Abrams WR, Mecham R. Extracellular matrix 4: the elastic fiber. *FASEB J* 1993;7:1208–18.
34. Debelle L, Tamburro AM. Elastin: molecular description and function. *The international journal of biochemistry & cell ...* 1999;261–72.

35. Li DY, Brooke B, Davis EC, et al. Elastin is an essential determinant of arterial morphogenesis. *Nature*1998:276–80.
36. Li DY, Faury G, Taylor DG, et al. Novel arterial pathology in mice and humans hemizygous for elastin. *J Clin Invest*1998:1783–7.
37. Milewicz DM, Urbán Z, Boyd C. Genetic disorders of the elastic fiber system. *Matrix Biology*2000:1–10.
38. Prockop DJ, Kivirikko KI. Collagens: molecular biology, diseases, and potentials for therapy. *Annu Rev Biochem*1995.
39. van der Rest M, Garrone R. Collagen family of proteins. *FASEB J* 1991;5:2814–23.
40. Mayne R. Collagenous proteins of blood vessels. *Arteriosclerosis*1986:585– 93.
41. Reiser K, McCormick RJ, Rucker RB. Enzymatic and nonenzymatic cross– linking of collagen and elastin. *FASEB J*1992:2439–49.
42. Iozzo RV. MATRIX PROTEOGLYCANS: From Molecular Design to Cellular Function. *Annu Rev Biochem*2013:1–46.
43. Praillet C, Grimaud JA, Lortat-Jacob H. Les protéoglycanes I. Molécules aux multiples fonctions... futures molécules thérapeutiques ? *Med Sci (Paris)*2001:1–9.
44. Praillet C, Grimaud JA, Lortat-Jacob H. Les protéoglycanes.(II) Rôles en pathologie. 1998.
45. Chothia C, Jones EY. The molecular structure of cell adhesion molecules. *Annu Rev Biochem*1997:823–62.
46. Labat-Robert J. Cell–matrix interactions, alterations with aging, involvement in angiogenesis. *Pathol Biol*1998:527–33.

47. GEIRINGER E. The mural coronary. American Heart Journal 1951:359–68.
48. Wolinsky H, Glagov S. Nature of species differences in the medial distribution of aortic vasa vasorum in mammals. Circulation Research 1967:409–21.
49. Michel JB, Delbosc S, Ho-Tin-Noe B, et al. From intraplaque haemorrhages to plaque vulnerability: biological consequences of intraplaque haemorrhages. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2012;13:628–34.
50. Ho-Tin-Noe B, Le Dall J, Gomez D, et al. Early atheroma-derived agonists of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma trigger intramedial angiogenesis in a smooth muscle cell-dependent manner. Circ Res 2011;109:1003–14.
51. Moreno PR, Purushothaman M, Purushothaman KR. Plaque neovascularization: defense mechanisms, betrayal, or a war in progress. Ann N Y Acad Sci 2012;1254:7–17.
52. Gutterman DD. Adventitia-dependent influences on vascular function. Am J Physiol 1999:H1265–72.
53. Sartore S, Chiavegato A, Faggin E, et al. Contribution of Adventitial Fibroblasts to Neointima Formation and Vascular Remodeling: From Innocent Bystander to Active Participant. Circulation Research 2001:1111–21.
54. Heistad DD, Marcus ML, Larsen GE, Armstrong ML. Role of vasa vasorum in nourishment of the aortic wall. Am J Physiol 1981:H781–7.

55. Heistad DD, Marcus ML. Role of vasa vasorum in nourishment of the aorta. *Blood Vessels*1979:225–38.
56. Zamir M, Silver MD. Vasculature in the walls of human coronary arteries. *Arch Pathol Lab Med*1985:659–62.
57. Galkina E, Kadl A, Sanders J, Varughese D, Sarembock IJ, Ley K. Lymphocyte recruitment into the aortic wall before and during development of atherosclerosis is partially L-selectin dependent. *The Journal of Experimental Medicine*2006:1273–82.
58. Majesky MW, Dong XR, Regan JN, Hoglund VJ. Vascular Smooth Muscle Progenitor Cells: Building and Repairing Blood Vessels. *Circulation Research*2011:365–77.
59. Zengin E, Chalajour F, Gehling UM, et al. Vascular wall resident progenitor cells: a source for postnatal vasculogenesis. *Development*2006:1543–51.
60. Davie NJ, Gerasimovskaya EV, Hofmeister SE, et al. Pulmonary Artery Adventitial Fibroblasts Cooperate with Vasa Vasorum Endothelial Cells to Regulate Vasa Vasorum Neovascularization. *The American Journal of Pathology*2006:1793– 807.
61. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis*: Springer New York; 1989:119– 32.
62. STEHBENS WE. Focal intimal proliferation in the cerebral arteries. *The American Journal of Pathology*1960:289–301.

63. STEHBENS WE, PHIL D. THE RENAL ARTERY IN NORMAL AND CHOLESTEROL-FED RABBITS. The American Journal of Pathology 1963:969–85.
64. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Glagov S. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. Circulation Research 1983:502–14.
65. Movat HZ, More RH, Haust MD. The diffuse intimal thickening of the human aorta with aging. The American journal of ... 1958.
66. Wilens SL. The nature of diffuse intimal thickening of arteries. Am J Pathol 1951;27:825–39.
67. PRIOR JT, JONES DB. Structural alterations within the aortic intima in infancy and childhood. The American Journal of Pathology 1952:937–51.
68. Getz GS. The involvement of lipoproteins in atherogenesis. Evolving concepts. Annals of the New York Academy of Sciences 1990:17–28.
69. Spring PM, Hoff HF. LDL accumulation in the grossly normal human iliac bifurcation and common iliac arteries. Exp Mol Pathol 1989:179–85.
70. Schwenke DC, Carew TE. Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. I. Focal increases in arterial LDL concentration precede development of fatty streak lesions. Arteriosclerosis 1989;9:895–907.

71. Schwenke DC, Carew TE. Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. II. Selective retention of LDL vs. selective increases in LDL permeability in susceptible sites of arteries. *Arteriosclerosis* 1989;9:908–18.
72. Nakashima Y, Fujii H, Sumiyoshi S, Wight TN, Sueishi K. Early human atherosclerosis: accumulation of lipid and proteoglycans in intimal thickenings followed by macrophage infiltration. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:1159–65.
73. Ho-Tin-Noe B, Vo S, Bayles R, et al. Cholesterol crystallization in human atherosclerosis is triggered in smooth muscle cells during the transition from fatty streak to fibroatheroma. *J Pathol* 2017;241:671–82.
74. Allahverdian S, Chehroudi AC, McManus BM, Abraham T, Francis GA. Contribution of intimal smooth muscle cells to cholesterol accumulation and macrophage-like cells in human atherosclerosis. *Circulation* 2014;129:1551–9.
75. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;135:5–74.
76. Stary HC. Macrophages, macrophage foam cells, and eccentric intimal thickening in the coronary arteries of young children. *Atherosclerosis* 2003;1–18.

77. Cornhill JF, Herderick EE, Stary HC. Topography of human aortic sudanophilic lesions. *Monogr Atheroscler* 1990;15:13–9.
78. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;137:1–5.
79. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1262–75.
80. Sakakura K, Nakano M, Otsuka F, Ladich E, Kolodgie FD, Virmani R. Pathophysiology of atherosclerosis plaque progression. *Heart Lung Circ* 2013;22:399–411.
81. Dubland JA, Francis GA. So Much Cholesterol: the unrecognized importance of smooth muscle cells in atherosclerotic foam cell formation. *Curr Opin Lipidol* 2016;27:155–61.
82. Cushing SD, Berliner JA, Valente AJ, et al. Minimally modified low density lipoprotein induces monocyte chemotactic protein 1 in human endothelial cells and smooth muscle cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990;87:5134–8.
83. Otsuka F, Kramer MC, Woudstra P, et al. Natural progression of atherosclerosis from pathologic intimal thickening to late fibroatheroma in human coronary arteries: A pathology study. *Atherosclerosis* 2015;241:772–82.

84. Björnheden T, Levin M, Evaldsson M, Wiklund O. Evidence of hypoxic areas within the arterial wall in vivo. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;870–6.
85. Sluimer JC, Gasc J-M, van Wanroij JL, et al. Hypoxia, hypoxia-inducible transcription factor, and macrophages in human atherosclerotic plaques are correlated with intraplaque angiogenesis. *J Am Coll Cardiol* 2008;1258–65.
86. Mateo J, Izquierdo-Garcia D, Badimon JJ, Fayad ZA, Fuster V. Noninvasive assessment of hypoxia in rabbit advanced atherosclerosis using (1)(8)F- fluoromisonidazole positron emission tomographic imaging. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:312–20.
87. Potente M, Gerhardt H, Carmeliet P. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis. *Cell* 2011;146:873–87.
88. Herrmann J, Lerman LO, Rodriguez-Porcel M, et al. Coronary vasa vasorum neovascularization precedes epicardial endothelial dysfunction in experimental hypercholesterolemia. *Cardiovasc Res* 2001;51:762–6.
89. Kwon HM, Sangiorgi G, Ritman EL, et al. Enhanced coronary vasa vasorum neovascularization in experimental hypercholesterolemia. *J Clin Invest* 1998;101:1551–6.
90. Sluimer JC, Kolodgie FD, Bijnens AP, et al. Thin-walled microvessels in human coronary atherosclerotic plaques show incomplete endothelial junctions relevance of compromised

- structural integrity for intraplaque microvascular leakage. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1517–27.
91. Michel JB, Martin–Ventura JL, Nicoletti A, Ho–Tin–Noe B. Pathology of human plaque vulnerability: mechanisms and consequences of intraplaque haemorrhages. *Atherosclerosis* 2014;234:311–9.
92. Le Dall J, HO–TIN–NOÉ B, Louedec L, et al. Immaturity of microvessels in haemorrhagic plaques is associated with proteolytic degradation of angiogenic factors. *Cardiovascular Research* 2009;184–93.
93. Buttari B, Profumo E, Businaro R, et al. Oxidized haemoglobin–driven endothelial dysfunction and immune cell activation: novel therapeutic targets for atherosclerosis. *Curr Med Chem* 2013;20:4806–14.
94. Leclercq A, Houard X, Philippe M, et al. Involvement of intraplaque hemorrhage in atherothrombosis evolution via neutrophil protease enrichment. *J Leukoc Biol* 2007;82:1420–9.
95. Chandler AB, Hand RA. Phagocytized platelets: a source of lipids in human thrombi and atherosclerotic plaques. *Science* 1961;134:946–7.
96. Mansilla S, Boulaftali Y, Venisse L, et al. Macrophages and platelets are the major source of protease nexin–1 in human atherosclerotic plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:1844–50.
97. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet* 2005;1577–89.

98. Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, et al. ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrismes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*: Elsevier Ltd; 2015:1–8.
99. Adam van der Vliet J, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet* 1997:863–6.
100. Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate DA. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013:1405–13.
101. Li X, Zhao G, Zhang J, Duan Z, Xin S. Prevalence and Trends of the Abdominal Aortic Aneurysms Epidemic in General Population – A Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2013:e81260.
102. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg* 2001:122–6.
103. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg* 2010;52:539–48.
104. Tang W, Yao L, Roetker NS, et al. Lifetime Risk and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in a 24-Year Prospective Study: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2016:2468–77.

105. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT, Participants USAT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*2004;16–21.
106. Hobbs SD, Claridge MWC, Quick CRG, Day NE, Bradbury AW, Wilmink ABM. LDL Cholesterol is Associated with Small Abdominal Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*2003;618–22.
107. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms: A 7-Year Prospective Study: The Tromso Study, 1994–2001. *Circulation*2009;2202–8.
108. Brady AR. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Circulation*2004;1–7.
109. Gokani VJ, Sidloff D, Bath MF, Bown MJ, Sayers RD, Choke E. A retrospective study: Factors associated with the risk of abdominal aortic aneurysm rupture. *Vascul Pharmacol* 2015;65–66:13–6.
110. PhD SD, PhD KHL, MSPH SSR, et al. The Contribution of Tobacco Use to High Health Care Utilization and Medical Costs in Peripheral Artery Disease. *JAC: Elsevier Inc*; 2015:1566–74.
111. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation*1996;450–6.
112. Lederle FA. Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening. *Ann Intern Med*2009;1–9.

113. Joergensen TMM, Houlind K, Green A, Lindholt JS. Abdominal Aortic Diameter Is Increased in Males with a Family History of Abdominal Aortic Aneurysms: Results from the Danish VIVA-trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*: Elsevier Ltd; 2014:669–75.
114. PhD AAM, PhD YWM, PhD KHM, et al. Family history of aortic aneurysm is an independent risk factor for more rapid growth of small abdominal aortic aneurysms in Japan. *J Vasc Surg: Society for Vascular Surgery*; 2015:287–90.
115. Shibamura H. Genome Scan for Familial Abdominal Aortic Aneurysm Using Sex and Family History as Covariates Suggests Genetic Heterogeneity and Identifies Linkage to Chromosome 19q13. *Circulation*2004:2103–8.
116. Golledge J, Kuivaniemi H. Genetics of abdominal aortic aneurysm. *Curr Opin Cardiol*2013:290–6.
117. Assmann G, Schulte H, Cullen P, Seedorf U. Assessing risk of myocardial infarction and stroke: new data from the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Eur J Clin Invest* 2007;37:925–32.
118. Assmann G, Schulte H, Seedorf U. Cardiovascular risk assessment in the metabolic syndrome: results from the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study. *Int J Obes (Lond)* 2008;32 Suppl 2:S11–6.
119. Aarabi G, Eberhard J, Reissmann DR, Heydecke G, Seedorf U. Interaction between periodontal disease and atherosclerotic

- vascular disease – Fact or fiction? Atherosclerosis: Elsevier Ltd; 2015:555–60.
120. Wirthlin MR, Jr., Ratcliff PA. Arteries, atherosclerosis and periodontics. *J Periodontol* 1969;40:341–50.
121. Ohki T, Itabashi Y, Kohno T, et al. Detection of periodontal bacteria in thrombi of patients with acute myocardial infarction by polymerase chain reaction. *Am Heart J* 2012;163:164–7.
122. Wada K, Kamisaki Y. Roles of Oral Bacteria in Cardiovascular Diseases — From Molecular Mechanisms to Clinical Cases: Involvement of *Porphyromonas gingivalis* in the Development of Human Aortic Aneurysm. *J Pharmacol Sci* 2010:115–9.
123. Delbosc S, Alsac J-MM, Journe C, et al. *Porphyromonas gingivalis* Participates in Pathogenesis of Human Abdominal Aortic Aneurysm by Neutrophil Activation. Proof of Concept in Rats. *PLoS ONE* 2011:e18679.
124. Mattes E, Davis TM, Yang D, Ridley D, Lund H, Norman PE. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in men with diabetes. *Med J Aust* 1997;166:630–3.
125. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126:441–9.
126. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and

- final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med 2000;160:1425–30.
127. Norman PE, Davis TM, Le MT, Golledge J. Matrix biology of abdominal aortic aneurysms in diabetes: mechanisms underlying the negative association. Connect Tissue Res 2007;48:125–31.
128. Jones SC, Saunders HJ, Pollock CA. High glucose increases growth and collagen synthesis in cultured human tubulointerstitial cells. Diabet Med 1999;16:932–8.
129. Portik-Dobos V, Anstadt MP, Hutchinson J, Bannan M, Ergul A. Evidence for a matrix metalloproteinase induction/activation system in arterial vasculature and decreased synthesis and activity in diabetes. Diabetes 2002;51:3063–8.
130. Shantikumar S, Ajjan R, Porter KE, Scott DJ. Diabetes and the abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010;39:200–7.
131. Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale. 2012.
132. Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) en France. 2012.
133. Hendy K, Gunnarson R, Golledge J. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms assessed by computerised tomography – A systematic literature review. Atherosclerosis: Elsevier; 2014:182–8.

134. Kurvers H, Veith FJ, Lipsitz EC, et al. Discontinuous, staccato growth of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg* 2004;199:709–15.
135. Dai J, Louedec L, Philippe M, Michel J-B, Houard X. Effect of blocking platelet activation with AZD6140 on development of abdominal aortic aneurysm in a rat aneurysmal model. *J Vasc Surg: The Society for Vascular Surgery*; 2009:719–27.
136. Touat Z, Ollivier V, Dai J, et al. Renewal of Mural Thrombus Releases Plasma Markers and Is Involved in Aortic Abdominal Aneurysm Evolution. *The American Journal of Pathology*. American Society for Investigative Pathology ed: American Society for Investigative Pathology; 2010:1022–30.
137. Lindholt JS, Sorensen HT, Michel JB, Thomsen HF, Henneberg EW. Low- dose aspirin may prevent growth and later surgical repair of medium-sized abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg* 2008;42:329–34.
138. Parr A, McCann M, Bradshaw B, Shahzad A, Buttner P, Golledge J. Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;53:28–35.
139. Heart Protection Study Collaborative G. Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. *J Vasc Surg* 2007;45:645–54; discussion 53–4.

140. United Kingdom ETI, Greenhalgh RM, Brown LC, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1863–71.
141. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:1535–42.
142. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351:1607–18.
143. Evaluation des endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. 2009.
144. Dosluoglu HH, Lall P, Blochle R, Harris LM, Dryjski ML. Ambulatory percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014;59:58–64.
145. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011;123:2848–55.
146. Huang Y, Gloviczki P, Oderich GS, et al. Outcome after open and endovascular repairs of abdominal aortic aneurysms in matched cohorts using propensity score modeling. *J Vasc Surg* 2015;62:304–11 e2.
147. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM, investigators Et. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1

- (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. Lancet 2016;388:2366–74.
148. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, et al. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. J Vasc Surg 2011;53:1167–73 e1.
149. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. J Vasc Surg 2002;35:461–73.
150. Sidloff D, Brown A, Saggu G, Bown M, Sayers R. Type II endoleaks: challenges and solutions. Vasc Health Risk Manag 2016;53–11.
151. DUBOST C, ALLARY M, OECONOMOS N. [Treatment of aortic aneurysms; removal of the aneurysm; re-establishment of continuity by grafts of preserved human aorta]. Mem Acad Chir (Paris) 1951:381–3.
152. PhD RP, PhD MJS, MD PJTP, MD PRMG, investigators Et. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial.

The Lancet: The Author(s). Published by Elsevier Ltd. This is an Open Access article under the CC BY-NC-ND license; 2016:2366–74.

153. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, CHOKE E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of

- open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2013;863–72.
154. Cochenne F, Touma J, Kobeiter H, Marzelle J, Majewski M, Desgranges P. Chirurgie endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. Wwwem– Premiumcomdatatraitest0543–63912 [Internet]. 2019 Apr 24 [cited 2019 Jun 24]; Available from: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/1288965>
155. Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : techniques chirurgicales – EM Premium [Internet]. [cited 2019 Jun 4]. Available from: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/1130689>
156. Landry GJ, Liem TK, Abraham CZ, Jung E, Moneta GL. Predictors of perioperative morbidity and mortality in open abdominal aortic aneurysm repair. Am J Surg. 2019 May;217(5):943–7.
157. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg. 2002 Jun;89(6):714–30.
158. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2002 May;35(5):1048–60.
159. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB, White GH, Blankensteijn JD, et al. Identifying and grading factors that modify the

- outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002 May;35(5):1061–6.
160. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2011 Jan;41 Suppl 1:S1–58.
161. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30–day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2004 Sep 4;364(9437):843–8.
162. Blankensteijn JD, de Jong SECA, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SMM, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two–year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005 Jun 9;352(23):2398–405.
163. Becquemin J–P, Pillet J–C, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, et al. ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low– to moderate–risk patients. *J Vasc Surg.* 2011 May;53(5):1167–1173.e1.
164. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT, Kohler TR, et al. OVER Veterans Affairs Cooperatives Study Group. Long–term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012 Nov 22;367(21):1988–97.

165. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, Blankensteijn JD, Lederle FA, Becquemin J-P, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg*. 2017;104(3):166-78. *Eur Soc Vasc Surg*. 2018;55(2):185-94. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Sculpher MJ. United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*.
166. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Jan;41 Suppl 1:S1-58.
167. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2004 Sep 4;364(9437):843-8.
168. Blankensteijn JD, de Jong SECA, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SMM, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2005 Jun 9;352(23):2398-405.
169. Becquemin J-P, Pillet J-C, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, et al. ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in

- low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg.* 2011 May;53(5):1167–1173.e1.
170. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT, Kohler TR, et al. OVER Veterans Affairs Cooperatives Study Group. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012 Nov 22;367(21):1988–97.
171. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, Blankensteijn JD, Lederle FA, Becquemin J-P, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg.* 2017;104(3):166–78.
172. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Sculpher MJ. United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010 May 20;362(20):186
173. <https://www.clubcardiosport.com/documentation/valvulopathies/prot-hese-vasculaire-sport>
174. Martin MC, Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Schermerhorn ML. National outcomes after open repair of abdominal aortic aneurysms with visceral or renal bypass. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:106–12.
175. Rutherford RB. Open versus endovascular stent graft repair for abdominal aortic aneurysms: an historical view. *Semin Vasc Surg.* 2012;25:39–48.

176. Tsai TC, Joynt KE, Orav EJ, Gawande AA, Jha AK. Variation in surgical–readmission rates and quality of hospital care. *N Engl J Med.* 2013;369:1134–42.
177. McPhee JT, Robinson WP 3rd, Eslami MH, Arous EJ, Messina LM, Schanzer A. Surgeon case volume, not institution case volume, is the primary determinant of in–hospital mortality after elective open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2011;53:591– 59.e2.
178. Rasoloherimampiononaiaina, R., Stecken, L., Quinart, A., Berard, X., & Sztark, F. (2014). *État des lieux sur les complications périopératoires de la chirurgie de l'aorte abdominale au sein d'un service de chirurgie vasculaire. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 33, A378.* doi:10.1016/j.annfar.2014.07.635
179. <https://www.cardiologie-pratique.com/interventionnel/article/voie-dabord-technique-fermeture-influence-sur-eventrations-apres-chirurgie>.