



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Impact de l'embolisation préventive de l'artère mésentérique inférieure sur l'évolution des anévrysmes de l'aorte abdominale après exclusion endovasculaire.

Présentée et soutenue publiquement le 20 novembre 2018 à 18H00
au Pôle Formation

Par Pierre PETIT

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Thierry REIX

Monsieur le Docteur Ibrahim SEDIRI

Monsieur le Docteur Augustin COISNE

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Adrien HERTAULT

Avertissement

La faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises par l'auteur
dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Abréviations

AAA : anévrisme de l'aorte abdominale

AMI : artère mésentérique inférieure

AIE : artère iliaque externe

AII : artère iliaque interne

AIP : artère iliaque primitive

AURC : Association Universitaire de Recherche Clinique

BMI : Body Mass Index

CHRU : centre hospitalier régional universitaire

EDP : endoprothèse

EF : endofuite

EVAR : endovascular aortic repair : exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominal

EVAS : endovascular aneurism sealing

HAS : Haute Autorité de Santé

IFU : Instruction For Use

PEG : polyéthylène glycol

RR : Risque Relatif

TDM : Tomodensitométrie

Table des matières

Table des matières	5
Résumé	6
Introduction	8
Matériel et méthodes	13
I. Population de patients	13
II. Recueil de données.....	14
1. Cliniques	14
2. Anatomiques : analyse de l'imagerie pré opératoire.....	14
Données anatomiques de l'aorte abdominale.....	16
3. Procédure endovasculaire	17
4. Suivi post opératoire	19
Suivi à court terme :	19
Suivi à long terme :	20
5. Interventions secondaires	21
III. Analyse statistique	22
1. Analyse descriptive	22
Résultats	24
I. Analyse descriptive	24
1. Caractéristiques démographiques	25
2. Caractéristiques morphologiques	25
3. Caractéristiques per opératoires.....	27
4. Complications digestives post opératoires	28
5. Suivi	28
II. Analyses univariées en Kaplan-Meier (KM).....	29
1. KM sur la mortalité	29
2. KM sur les réinterventions	31
3. KM sur l'augmentation du diamètre	32
III. Modèle de Cox.....	34
Discussion	36
Conclusion.....	46
Références bibliographiques	47

Résumé

Introduction : Le traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale nécessite un suivi régulier pour dépister les complications qui lui sont propres, telles que les endofuites (EF). Les EF de type II sont les plus fréquentes et peuvent avoir un rôle délétère sur l'évolution du sac anévrisimal. L'embolisation préventive de l'artère mésentérique inférieure (AMI) a pour but de prévenir ce type de complication, mais son intérêt reste débattu. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact de l'embolisation préventive de l'AMI sur l'évolution du sac anévrisimal au cours du suivi après exclusion d'un anévrisme aortique par endoprothèse.

Matériels et méthodes : Dans cette étude rétrospective, tous les patients ayant bénéficié d'une exclusion endovasculaire d'anévrisme de l'aorte abdominale entre janvier 2015 et juillet 2017 étaient inclus. Les patients pris en charge dans un contexte de rupture et d'intervention secondaire étaient exclus. Les patients chez qui l'origine de l'AMI n'était pas perméable lors de l'implantation de l'endoprothèse étaient exclus de l'analyse statistique. Deux groupes étaient comparés : le groupe « embolisé », chez qui l'AMI était embolisée de manière préventive avant l'exclusion endovasculaire (à la discrétion de l'opérateur), et le groupe « non embolisé ». L'évolution du diamètre du sac anévrisimal au cours du suivi, la mortalité, et le taux de réintervention étaient évalués.

Résultats : Parmi les 289 patients inclus, 194 étaient analysés. Cinquante-deux patients bénéficiaient d'une embolisation préventive de l'AMI. La durée de procédure, le taux d'irradiation et le volume de contraste n'apparaissaient pas différents entre les deux groupes. Il n'existait pas non plus d'augmentation significative des complications à type d'ischémie colique. L'embolisation de l'AMI n'avait pas d'impact sur la survie globale ou sur le taux de

réintervention. En analyse multivariée, l'embolisation de l'AMI n'était pas un facteur protecteur d'augmentation du sac au cours du suivi, et semblait plutôt être un facteur de risque (RR=2,7 [0,9-8,1] ; p = 0,08) au sein de la cohorte. Par ailleurs, la présence d'une artère rénale accessoire et le diamètre initial de l'anévrisme étaient identifiés comme des facteurs de risque indépendants d'augmentation du sac anévrisimal (respectivement RR = 1,1 [1,03-1,2] ; p < 0,01 et RR = 5,5 [1,8-17,1] p < 0,01).

Conclusion : A l'échelle locale, l'embolisation préventive de l'AMI semble être délétère. Ces résultats ne sont néanmoins pas extrapolables à la population générale en raison de l'absence de significativité. La présence d'une artère rénale accessoire et le diamètre initial de l'anévrisme sont des facteurs de risque indépendants d'évolution secondaire des sacs anévrismaux.

Introduction

Les anévrismes aortiques abdominaux (AAAs) sont définis par une perte du parallélisme des bords du vaisseau et un diamètre aortique supérieur ou égal à 30 mm ou supérieur à 1,5 fois la normale (1). Souvent asymptomatiques, ils sont découverts fortuitement sur des examens d'imageries ou dans un contexte de dépistage ciblé. Leur principale complication est le risque de rupture spontanée, qui est de : 1 % à 12 mois pour un diamètre de 40 à 49 mm, entre 1 et 11 % pour un diamètre de 50 à 59 mm, entre 10 et 22 % pour un diamètre de 60 à 99 mm, supérieur à 30 % pour un diamètre de plus de 70 mm (2).

En cas de rupture extra hospitalière, la mortalité atteint 80%, et parmi les survivants, 50% décéderont encore en intra hospitalier (3). Compte-tenu de ces chiffres, une prise en charge préventive est recommandée, la mortalité post opératoire lors de chirurgies programmées étant inférieure à 5% (4).

Selon les recommandations actuellement en vigueur en France, les anévrismes de l'aorte abdominale justifient d'une prise en charge chirurgicale à partir d'un diamètre supérieur ou égal à 50 mm (55 mm Outre-Manche et Outre-Atlantique), lorsque leur croissance est supérieure à 5 mm en 6 mois ou lorsqu'ils sont symptomatiques (2,5)

Il existe aujourd'hui, deux types de prise en charge chirurgicale. La première est la chirurgie conventionnelle par mise à plat-greffe, décrite par le chirurgien français Dubost, en 1951 (6). Elle consiste, après avoir abordé l'aorte abdominale par laparotomie ou lombotomie, en une endoanévrismorrhaphie de la poche anévrismale suivie de l'interposition d'une prothèse entre les extrémités de l'anévrisme, qui est ensuite refermé autour de la prothèse. En 1991, une nouvelle technique est décrite par Parodi (7). Cette technique, que les Anglo-Saxons nomment

EVAR (Endovascular Aortic Repair), consiste à exclure l'anévrisme de la circulation artérielle en interposant une endoprothèse dans l'aorte anévrismale par voie fémorale sous contrôle radioscopique. Depuis ses débuts, cette technique ne cesse d'être perfectionnée avec l'apparition de nouveaux matériaux et le retour d'expérience des pionniers qui ont ouvert la voie de cette chirurgie moderne. Elle nécessite la présence de zones d'étanchéités proximales et distales saines où l'endoprothèse peut être apposée pour exclure l'anévrisme. Ces critères anatomiques sont détaillés et résumés par les constructeurs dans les IFUs (Instruction For Use). La morbi-mortalité post opératoire de cette technique est inférieure à la chirurgie ouverte (8–12). Cependant, les résultats comparant la survie à long terme de ces deux traitements ne sont pas significativement différents (8,9).

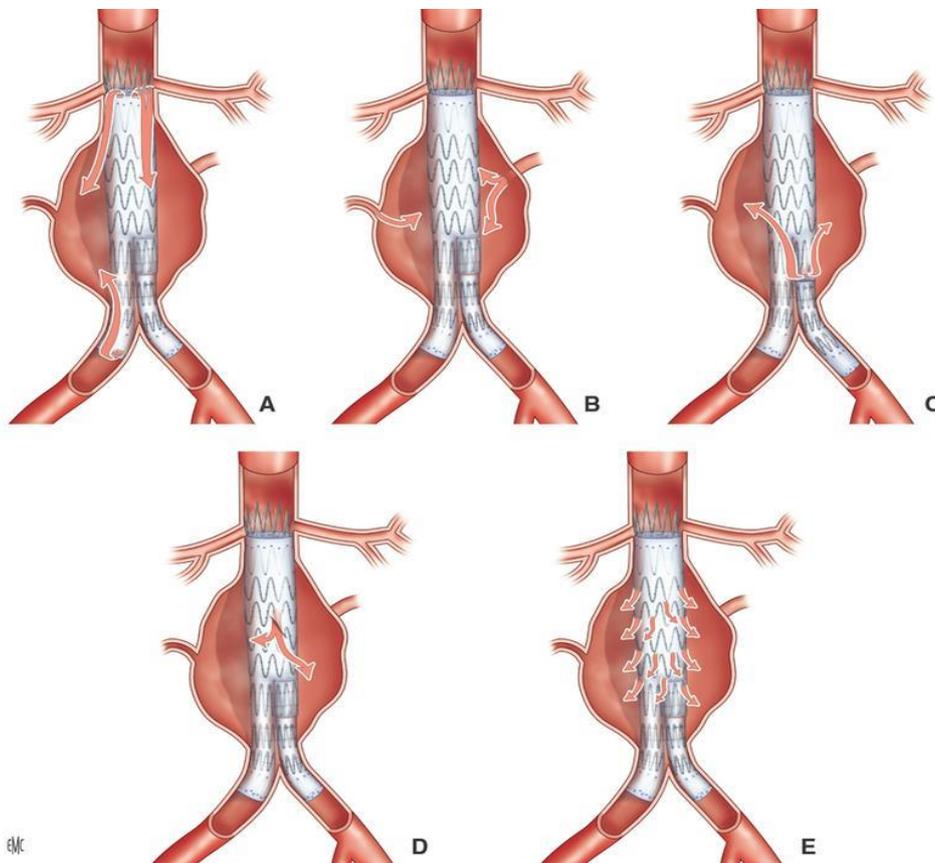
Selon les recommandations de l'HAS (Haute Autorité de Santé) publiées en 2009, chez les patients à risque chirurgical standard présentant des critères anatomiques favorables, ces deux techniques peuvent être utilisées. Le traitement endovasculaire est privilégié chez les patients à risque chirurgical élevé.

Bien que moins invasif, le traitement endovasculaire, justifie d'un suivi spécialisé rapproché dans le but de s'assurer de l'absence de progression du sac anévrisimal et de dépister les complications qui lui sont propres. Parmi celles-ci, on retiendra les endofuites, définies par la persistance d'un flux sanguin au sein de l'anévrisme après traitement endovasculaire.

Selon le mécanisme de réinjection du sac, White et al. ont défini 5 types d'endofuites (*figure 1*) (13,14) :

- Endofuite de type Ia : endofuite liée à un défaut d'étanchéité proximal de l'endoprothèse
- Endofuite de type Ib : endofuite liée à un défaut d'étanchéité distal de l'endoprothèse

- Endofuite de type II : endofuite liée à un flux rétrograde par les vaisseaux collatéraux naissant de l'aorte comme l'artère mésentérique inférieure ou les artères lombaires
- Endofuite de type III : endofuite liée à un défaut d'étanchéité entre les différents modules de l'endoprothèse
- Endofuite de type IV : endofuite liée à la porosité de l'endoprothèse
- Endofuite de type V : endofuite d'origine indéterminée



*Figure 1 : type d'endofuite A : EF type I ; B : EF type II ; C : EF type III ;
D : EF type IV ; E : EF type V*

Chirurgie endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale, Becquemin et al.

Traité de médecine EMC

Les endofuites (EF) de type II sont les plus fréquentes d'entre elles. Leur incidence est estimée, selon les études, entre 5,5 et 16,5% (15–21). Elles sont liées à la persistance d'un flux sanguin rétrograde à basse pression du fait de l'inversion des flux des collatérales exclues par l'endoprothèse. Puisqu'elles réinjectent le sac à basse pression, elles sont rarement à l'origine de ruptures secondaires (1%) (21). La prévalence des endofuites de type II décroît au cours du suivi, les collatérales se thrombosant au cours du temps. Souvent sans conséquence sur l'évolution du sac anévrismal, en cas de stabilité ou de régression du sac, elles ne nécessitent qu'une simple surveillance. Cependant, dans 5 à 25% des cas (21), elles sont responsables d'un accroissement significatif du sac anévrismal pouvant engendrer une perte de l'étanchéité proximale ou distale (EF de type I) ou une disjonction des différents modules composant la prothèse (EF de type III) ; elles doivent systématiquement être recherchées lors de la prise en charge des EF de type II.

L'artère mésentérique inférieure (AMI) est la collatérale la plus souvent incriminée, devant les artères lombaires. Si une endofuite de type II s'associe à un accroissement du sac supérieur ou égal à 5 mm alors, on retient alors une indication de prise en charge complémentaire. L'endofuite peut être embolisée par voie trans-artérielle via la mésentérique supérieure et l'arcade de Riolan ou ligaturée par laparoscopie ou laparotomie. Il est possible de prévenir ce type d'endofuites en embolisant la collatérale préalablement à l'exclusion endovasculaire de l'anévrisme. Dans la littérature, l'embolisation préventive de l'AMI est un sujet controversé. Mununga et al. (22) ont montré dans une méta-analyse regroupant 620 patients une baisse du taux d'EF de type II (OR = 0.31 [0.17–0.57] ; $p < 0.001$) et une baisse du taux de la réintervention (OR = 0.12 [0.004–0.36] ; $p < 0.001$). Dans cette série on notait un décès sur les 254 patients embolisés, suite à une ischémie digestive. Bien que l'incidence des ischémies digestives soit faible, ce type de complications, souvent létales, est à mettre en

balance avec le faible taux de réinterventions liées aux endofuites de type II qui sont le plus souvent bénignes. Le coût de la procédure, l'augmentation de la quantité de produit de contraste administrée ou de l'irradiation du patient et des équipes soignantes sont autant de données à prendre en compte pour déterminer le véritable intérêt de la procédure.

C'est dans ce contexte qu'a été réalisée cette étude rétrospective qui a pour objectif d'évaluer l'impact de l'embolisation préventive de l'AMI dans le cadre de la prise en charge endovasculaire des AAA sur l'évolution du sac anévrismal.

Matériel et méthodes

I. Population de patients

Les patients ayant bénéficié entre le 1^{er} janvier 2015 et le 31 juillet 2017 d'une exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale juxta, para ou sous rénal dans un contexte de chirurgie programmée ont été analysés de manière rétrospective.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- EVAR pour l'exclusion d'un anévrisme iliaque isolé, iliaque bilatéral sans ectasie aortique
- EVAR dans le cadre de la rupture d'anévrisme ou de l'urgence
- EVAR des faux anévrismes aortiques chez les patients ayant bénéficié de mise à plat greffe
- EVAR dans un contexte d'intervention secondaire pour l'exclusion d'une endofuite proximale ou distale
- Patients ayant bénéficié d'une IRM pré opératoire et n'ayant pas eu d'évaluation angioscannographique pré opératoire ou un scanner de mauvaise qualité (sans injection ou coupes > 3 mm)

II. Recueil de données.

1. Cliniques

Les critères démographiques étudiés (âge, sexe, antécédents personnels de chirurgie colique gauche, thérapeutiques) ont été relevés dans le dossier informatisé du patient de façon rétrospective. Les thérapeutiques antiagrégantes et anticoagulantes à la sortie d'hospitalisation étaient mentionnées sur le courrier de sortie d'hospitalisation. Les données cliniques sur la taille et le poids du patient étaient recueillies sur la base de données nationale AURC (Association Universitaire de Recherche Clinique) ou dans le courrier de sortie du patient lorsqu'elles étaient mentionnées.

2. Anatomiques : analyse de l'imagerie pré opératoire

Les données radiologiques ont été recueillies de façon rétrospective. L'ensemble des patients inclus avaient réalisé un angioscanner pré opératoire en coupe inférieure à 3 mm. Les scanners étaient analysés sur une console de reconstruction 3D (AquariusWS, TeraRecon) par un opérateur unique.

L'angioscanner pré opératoire permettait de confirmer le diagnostic d'AAA, de connaître le diamètre maximal à la prise en charge initiale et de classer le type d'anévrisme en sous rénal et juxta/para rénal.

Les définitions utilisées pour caractériser ces trois différents types d'anévrisme étaient les suivantes :

- anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal : anévrisme de l'aorte abdominale avec un collet non pathologique sous les artères rénales mesurant plus de 15mm de longueur
- anévrisme de l'aorte abdominale para rénal : anévrisme de l'aorte abdominale dont la perte de parallélisme de la paroi artérielle débute sous l'artère mésentérique supérieure
- anévrisme de l'aorte abdominale juxta rénal : anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal présentant un collet sous rénal pathologique (dans les 15 premiers millimètres en aval des artères rénales)

Les définitions utilisées pour caractériser le collet proximal étaient les suivantes :

- Pour les anévrismes sous rénaux : zone d'étanchéité de l'aorte sous rénale saine.
- Pour les anévrismes de juxta et para rénaux : 20mm d'aorte non pathologique en amont de l'anévrisme.

L'ensemble des mesures anatomiques était réalisé après reconstructions curvilinéaires, correspondant à la ligne passant par le centre de la lumière aortique, générées par la console Aquarius (TeraRecon) de façon automatique ou semi-automatique. Toutes les mesures étaient exprimées en millimètres et la mesure des diamètres artériels réalisée du bord externe au bord externe.

Les différentes variables anatomiques recueillies dans le cadre de cette étude sont présentées dans le tableau ci-dessous.

<i>Données anatomiques de l'aorte abdominale</i>	
Diamètre maximal de l'anévrisme (mm)	diamètre maximal (bord externe à bord externe) de l'anévrisme en reconstruction curvilinéaire
Diamètre de la bifurcation aortique (mm)	diamètre transversal de la bifurcation aortique
Pourcentage de thrombus (%)	Rapport entre la surface aortique thrombosée et totale en regard de l'ostium de l'AMI
<i>Etude de la zone d'étanchéité proximale*</i>	
Aspect du collet	<p>- Conique : Augmentation de 3mm du diamètre aortique sur les 10 premiers millimètres sous les artères rénales pour les anévrismes sous rénaux, et au niveau de la zone d'étanchéité proximale pour les anévrismes juxta et para rénaux (23)</p> <p>- Conique inversé : Diminution de 3mm du diamètre aortique sur les 10 premiers millimètres de la zone d'étanchéité proximale</p> <p>tel que décrit par Chaikof (24).</p>
Calcification du collet	Paroi aortique présentant une calcification supérieure ou égale à 50% de la circonférence
<i>Données anatomiques de l'AIP</i>	
Diamètres des AIP (mm)	diamètre de l'artère iliaque primitive mesuré au moyen d'une ligne centrale au niveau de la zone d'étanchéité distale, 15 mm au-dessus de la bifurcation iliaque primitive
Longueurs des AIP (mm)	Longueur mesurée au moyen d'une ligne centrale de la bifurcation aortique à la bifurcation iliaque.
Perméabilité des AIP	rehaussement au temps artériel de la lumière des AIP, sans argument pour une thrombose
<i>Données anatomiques de l'AMI</i>	
Perméabilité de l'AMI	rehaussement à la phase artérielle de l'AMI et en l'absence de thrombus mural aortique en regard de son ostium.
Diamètre de l'AMI (mm)	mesuré à l'aide d'une ligne centrale entre son ostium et 5mm en aval, du bord externe au bord externe

<i>Données anatomiques des artères lombaires</i>	
Nombre d'artères lombaires perméables	nombre d'artères lombaires se réhaussant au temps artériel
Diamètre de la plus large lombaire (mm)	lombaire présentant le calibre le plus important mesuré entre son ostium à 5mm après son ostium au moyen d'une ligne centrale
<i>Etude des artères rénales accessoires</i>	
Présence d'une artère rénale accessoire perméable	Considérée comme présente si son ostium se trouve au sein de l'anévrisme ou de son collet et qu'elle présentait un rehaussement spontané à la phase artérielle et en l'absence de thrombus mural en regard de son ostium
Diamètre de l'artère rénale accessoire (mm)	mesuré au moyen d'une ligne centrale entre son ostium et 5mm en aval de l'ostium de l'artère rénale accessoire inférieure du bord externe au bord externe.

Tableau 1 : Données anatomiques recueillies sur l'angioscanner pré opératoire

AIP : Artère Iliaque Primitive ; AMI : Artère Mésentérique Inférieure

* *Etude du collet proximal correspondant à la zone d'étanchéité proximale de l'EDP :*

- *Pour les anévrismes sous rénaux : définie par la zone d'étanchéité de l'aorte sous rénale saine.*
- *Pour les anévrismes de juxta et para rénaux : définie par les 20mm d'aorte non pathologique au-dessus de l'anévrisme.*

3. Procédure endovasculaire

Les procédures endovasculaires étaient réalisées au CHRU de Lille par des opérateurs expérimentés et chez des patients présentant un anévrisme de l'aorte abdominale en respectant les recommandations d'utilisation (IFUs).

Les patients qui présentaient une AMI perméable étaient embolisés ou non selon l'appréciation de l'opérateur. L'embolisation était réalisée après cathétérisme de l'AMI, soit

par la mise en place d'un coïl (Tornado[®] Embolisation Coil, Cook Medical[®] ou Concerto[®], Medtronic), soit d'un plug (AMPLATZER[™] Vascular Plug II de St Jude Medical[™]). Le choix du matériel utilisé pour l'embolisation de l'AMI était également laissé à l'appréciation de l'opérateur.

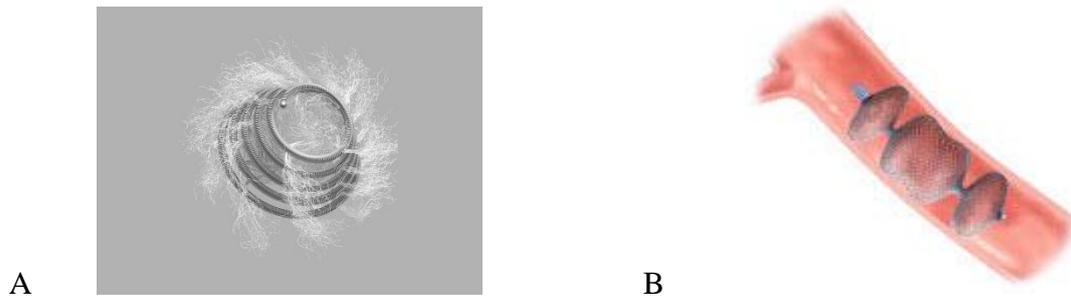


Figure 2 : Matériel d'embolisation utilisé dans le cadre de cette étude

A : Tornado[®] Embolisation Coil B : AMPLATZER[™] Vascular Plug II

Les données recueillies sur le compte rendu opératoire concernant la procédure étaient les suivantes :

- La date de l'intervention
- Le type de procédure EVAR : endoprothèses (EDP) bifurquées ou fenêtrées
- L'embolisation ou non de l'AMI pré ou per EVAR ainsi que la date à laquelle elle était effectuée
- Le type de matériel utilisé pour l'embolisation de l'AMI : coïl(s) ou plug
- Le volume de produit de contraste injecté au patient au cours de l'intervention exprimé en millilitres (mL)

- La durée et la dose de fluoroscopie : temps cumulé de fluoroscopie et dose de radiation fournie par l'équipement d'imagerie, respectivement exprimés en minutes et en gray par centimètre carré (Gy.cm²)
- La durée de la procédure exprimée en minutes, estimée par l'opérateur

Les procédures associées suivantes étaient également répertoriées :

- mise en place d'une EDP branchée iliaque
- embolisation d'une artère iliaque interne (AII)
- embolisation d'une artère rénale accessoire
- mise en place d'un stent dans une artère rénale accessoire (technique de la cheminée)

Le succès technique était défini par le bon déroulement de l'intervention avec une introduction et un déploiement correct de l'EDP, l'absence de conversion chirurgicale, l'absence d'EF de type I ou III au décours de la procédure sur le contrôle per opératoire, la perméabilité de l'EDP et l'absence de mortalité post opératoire dans les 24 premières heures.

4. Suivi post opératoire

Suivi à court terme :

Pour chaque patient, on recherchait la présence d'EF sur l'examen de contrôle (angioTDM ou écho doppler de contraste) réalisé avant la sortie d'hospitalisation. Le cas échéant, on notifiail par quelle artère le sac anévrismal était réinjecté : AMI, lombaire, rénale

accessoire ou non identifié.

On recherchait également les éléments de complications digestives ischémiques définies par la mise en évidence sur un examen endoscopique ou radiographique d'un défaut de vascularisation du tube digestif ainsi que la date de mise en exergue le cas échéant. On notifiât si celles-ci avaient justifié ou non d'une résection colique, le type de résection réalisée si elle avait été nécessaire ainsi que la date de réalisation du geste.

Suivi à long terme :

Dans le cadre du suivi à long terme, les informations suivantes étaient recherchées dans le dossier informatisé du patient :

- la date des dernières nouvelles correspondant à n'importe quel signe de vie sur le dossier informatisé ou papier, pouvant correspondre par exemple à une consultation, quelle que soit la spécialité ou à la réalisation d'un examen paraclinique.
- La date du décès.
- La cause du décès le cas échéant, en codant si elle était causée par la pathologie aortique ou non.
- La date du dernier angioscanner de contrôle réalisé : recueillie dans le dossier informatique du patient ou sur la lettre de consultation de contrôle dans le dossier informatisé du patient ou en son absence, la date du dernier échodoppler recueillie de la même manière dans le dossier informatique du patient ou sur la lettre de consultation de contrôle

Les données radiologiques au cours du suivi étaient également recueillies de façon rétrospective. L'ensemble des patients inclus avait réalisé un angioscanner en coupes inférieures à 3mm et ou un écho doppler. Les angioscanners de contrôle ont été analysés à l'aide du logiciel d'analyse radiologique AquariusWS, TeraRecon.

On recherchait alors le diamètre maximum au dernier suivi sur l'angioTDM (ou le TDM sans injection de contrôle dans les situations où le patient présentait insuffisance rénale non compatible avec l'injection de produit de contraste). A défaut, on recherchait le diamètre maximum au dernier suivi échographique recueilli dans le dossier informatique du patient.

On notait les éventuelles complications sur l'angioTDM réalisé au cours du suivi au temps artériel et veineux ainsi que sur l'écho doppler de contrôle :

- présence ou non d'une EF et son type, l'origine de l'endofuite de type II : AMI, artères lombaires, artère rénale accessoire, AII ou non défini
- Thrombose de jambage et sa latéralité : Présence d'une thrombose de jambage et sa latéralité découverte sur l'angioTDM ou sur un l'ED de contrôle dans le cadre du suivi ou réalisé dans le cadre d'une thrombose de jambage symptomatique.
- Plicature de jambage et sa latéralité

5. Interventions secondaires

Pour chaque patient, on recherchait si une intervention secondaire avait été nécessaire et ce qui l'avait motivée, ainsi que la date à laquelle elle avait été réalisée.

Les interventions secondaires répertoriées étaient les suivantes :

- Extension de jambage
- Angioplastie et ou stenting de jambage, de stent à visée viscérale ou rénale
- Pontage inter fémoral
- Explantation d'EDP
- Extension proximale (Cuff) fenêtrée (mise en place d'un module fenêtré proximal pour l'exclusion d'une EF de type Ia ou pour une évolution anévrismale de l'aorte viscérale)
- Embolisation d'EF de type II

S'il s'agissait de l'embolisation d'EF de type II, on recherchait quelle artère avait pu être embolisée secondairement (AMI, artères lombaires, embolisation du nidus), ainsi que la voie d'abord utilisée (voie translombaire ou transartérielle)

III. Analyse statistique

1. Analyse descriptive

Les variables quantitatives ont été analysées sous forme de médiane avec interquartile. Les variables qualitatives ont été décrites sous forme de pourcentage avec intervalle de confiance à 95%.

Les analyses comparatives ont été réalisées à l'aide des tests de Student ou de Khi2 si les conditions des tests paramétriques étaient respectées, ou à l'aide de tests non-paramétriques dans le cas contraire (Mann-Whitney, Fisher).

Nous avons formulé l'hypothèse que l'embolisation de l'AMI était un facteur protecteur d'évolution du sac anévrisimal. L'évolution du sac anévrisimal était obtenue en calculant la différence absolue du diamètre maximal du sac anévrisimal entre l'angioscanner pré-opératoire et le dernier angioscanner réalisé dans le cadre du suivi. En cas d'intervention secondaire, le dernier diamètre était mesuré sur le scanner précédant cette réintervention. Cette variable était binarisée : stabilité ou régression du sac versus majoration du sac anévrisimal selon les définitions suivantes :

- La régression était définie par une variation négative du sac anévrisimal supérieure ou égale à 5mm ($\Delta \geq -5\text{mm}$) et la stabilité par une variation du sac anévrisimal comprise entre plus ou moins 5mm ($\Delta < \pm 5\text{mm}$).
- La majoration était définie par une variation positive du sac anévrisimal supérieure ou égale à 5mm ($\Delta \geq + 5\text{mm}$).

La survie globale, la survie sans réintervention et la survie sans augmentation du sac anévrisimal étaient comparées par des courbes de Kaplan-Meier, avec test ajusté sur les variables significativement différentes entre les deux groupes (« embolisé » et « non-embolisé ») en analyse univariée.

Le critère de jugement principal (augmentation du sac $\geq 5\text{mm}$ sur le suivi) était analysé dans un modèle de Cox univarié puis multivarié (sélection pas-à-pas) en prenant en compte les facteurs de confusion classiques, ainsi que l'embolisation ou non de l'AMI.

Un p inférieur à 0,05 était considéré significatif. L'ensemble des analyses était réalisé à partir du logiciel SAS (SAS Institute Inc.).

Résultats

I. Analyse descriptive

Entre le 1er janvier 2015 et le 31 juillet 2017, 289 patients ont bénéficié d'une exclusion endovasculaire de l'aorte abdominale sous, para et juxta rénale au CHRU de Lille. Parmi ceux-ci, 95 étaient sortis de l'analyse statistique : 72 patients parce qu'ils présentaient une thrombose de l'AMI sur l'angioTDM pré opératoire et 23 patients en raison de données manquantes (Angioscanner de référence non disponible).

Au total, 194 patients qui présentaient une AMI perméable ont été analysés. Cinquante-deux d'entre eux ont bénéficié d'une embolisation de l'artère mésentérique inférieure. Le flow chart suivant (*Figure 3*) présente le détail des patients inclus et exclus de l'analyse statistique.

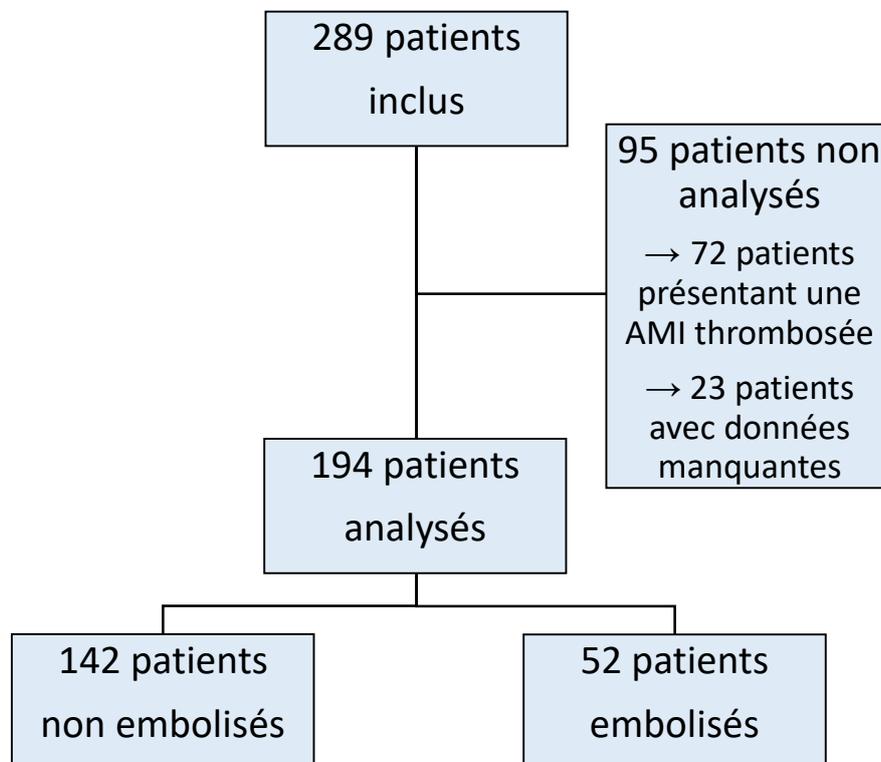


Figure 3 : Flow Chart

1. Caractéristiques démographiques

L'âge médian des patients était de 70,1 ans (65,1-77,4). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes sur les caractéristiques démographiques, les antécédents de chirurgie colique, les traitements antiagrégants et anticoagulants. Les deux groupes étaient donc comparables sur les données analysées récapitulées dans le tableau ci-dessous (tableau 2).

<i>Variables pré opératoires</i>	<i>Total</i> 100% (194)	<i>Non embolisée</i> 73,2% (142)	<i>Embolisée</i> 26,8% (52)	<i>P</i>
Sexe masculin	94,7% (180)	94,3% (132)	96% (48)	0,64
Age (années)	70,1 (65,1-77,4)	70,2 (64,6-77,1)	69,8 (66,5-78,0)	0,38
BMI (kg/m ²)	27,7 (24,7-30,8)	27,3 (24,7-29,9)	28,1 (25,9-31,1)	0,22
Antécédent de chirurgie colique	3,1% (6)	3,5% (5)	1,9% (1)	0,57
Traitement anticoagulant	15,5% (30)	16,9% (24)	11,5% (6)	0,36
Traitement antiagrégant	96,9% (188)	97,9% (139)	94,2% (49)	0,19

Tableau 2 : Caractéristiques démographiques antécédents et traitements

BMI : Body Mass Index : Indice de masse corporelle

2. Caractéristiques morphologiques

Il n'y avait pas de différence statistique concernant les diamètres moyens des anévrismes, le nombre et le calibre de l'artère lombaire la plus grosse, la présence ou non d'une artère rénale accessoire, la morphologie de la zone d'étanchéité proximale et le degré de calcification du collet entre les deux groupes (Tableau 3). On ne notait pas de différence

significative sur la répartition des anévrismes juxta et para rénaux, ni sur le pourcentage de thrombus au sein de l'anévrisme.

En revanche, le diamètre de l'AMI était significativement plus important dans le groupe embolisé. Le diamètre de la bifurcation aortique était significativement plus élevé dans le groupe non embolisé.

<i>Variables morphologiques</i>	<i>Total</i> 100% (194)	<i>Non embolisée</i> 73,2% (142)	<i>Embolisée</i> 26,8% (52)	<i>P</i>
Diamètre initial (mm)	55,0 (51,0-59,0)	55,0 (52,0-60,0)	54,5 (51,0-57,5)	0,07
AAA Juxta/Para-rénaux	27,9% (54)	23,9% (34)	38,5% (20)	0,05
Diamètre de la bifurcation aortique (mm)	31,0 (25,0-39,0)	32,0 (27,0-40,0)	27,0 (22,0-36,0)	< 0,01
Diamètre de l'AMI (mm)	3,9 (3,3-4,5)	3,6 (3-4,2)	4,3 (4,0-5,0)	< 0,01
% Thrombus	11 (8,0-17,0)	11 (8,0-16,0)	14 (10,0-18,0)	0,06
Nombre d'artères lombaires perméables	5,0 (4,0-6,0)	5,0 (4,0-6,0)	5,0 (4,0-6,0)	0,85
Diamètre maximal des artères lombaires	3,0 (2,7-3,5)	3,0 (2,7-3,5)	3,1 (2,8-3,6)	0,53
Présence d'une artère rénale accessoire	27,4% (52)	25,2% (35)	33,3% (17)	0,26
Morphologie de la zone d'étanchéité proximale				0,49
- Droite	95,2% (180)	94,2% (131)	98,0% (49)	
- Conique	3,2% (6)	3,6% (5)	2,0% (1)	
- Conique inversé	1,6% (3)	2,1 (3)	0,0% (0)	
Collet calcifié	5,3% (10)	7,2% (10)	0,0% (0)	0,05

Tableau 3 : Caractéristiques morphologiques pré opératoires

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale ; AMI Artère Mésentérique Inférieure

3. Caractéristiques per opératoires.

Le temps de procédure, la dose de radiation et le temps de fluoroscopie n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes. On notait une proportion significativement plus importante de procédure nécessitant la mise en place d'un module fenêtré dans le groupe embolisé. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en termes de succès de procédure.

<i>Variables péri opératoires</i>	<i>Total</i> 100% (194)	<i>Non embolisée</i> 73,2% (142)	<i>Embolisée</i> 26,8% (52)	<i>P</i>
Endoprothèse fenêtrée	29,4% (57)	25,4% (36)	40,4% (21)	0,04
Dose (Gy.cm ²)	34,7 (18,4-64,0)	33,4 (18,0-61,0)	38,8 (20,1-70,1)	0,70
Temps de fluoroscopie (min)	18,0 (11,0-41,0)	15,0 (9,0-36,0)	24,0 (15,0-46,0)	0,17
Temps de procédure (min)	99,0 (80,0-160,0)	95,0 (80,0-150,0)	120,0 (80,0-180,0)	0,30
Succès technique	97,4% (188)	97,2% (137)	98,1% (51)	0,72

Tableau 4 : Comparaison des données opératoires

Gy.cm² : Gray par centimètre carré

4. Complications digestives post opératoires

On ne notait pas de différence significative en termes de complications digestives à type d'ischémie digestive ni sur la nécessité de résection colique entre groupe embolisé et non embolisé.

<i>Variables péri opératoires</i>	<i>Total</i> 100% (194)	<i>Non embolisée</i> 73,2% (142)	<i>Embolisée</i> 26,8% (52)	<i>P</i>
Ischémie colique	2,6% (5)	2,1% (3)	3,9% (2)	0,51
Colectomie	1,0% (2)	0,7% (1)	1,9% (1)	0,46

Tableau 5 : Comparaison du taux de complications digestives entre les groupes AMI embolisée et AMI non embolisée

5. Suivi

Le suivi moyen des patients était de 17,1 mois (12,2-26,7). Le délai moyen de réinterventions était de 15,1 mois (11,2-25,2). On ne note pas de différence significative entre les deux groupes concernant le taux de décès, d'EF et de réinterventions.

Le délai de suivi était significativement moins important dans le groupe embolisé que dans le groupe non embolisé.

<i>Suivi à long terme</i>	<i>Total</i> 100% (194)	<i>Non embolisée</i> 73,2% (142)	<i>Embolisée</i> 26,8% (52)	<i>p</i>
Délai de suivi (mois)	17,1 (12,2-26,7)	19,9 (12,4-28,4)	13,6 (11,1-23,2)	0,03
Décès	5,7% (11)	4,9% (7)	7,6% (4)	0,46
Augmentation ≥ 5 mm	7,7 % (15)	6,3% (9)	11,5% (6)	0,23
Endofuite	34,4% (62)	34,1% (45)	35,4% (17)	0,87
Type d'endofuite				0,11
- Pas de fuite	68,1% (132)	69,1% (98)	65,4% (34)	
- Type Ia	1,0% (2)	0,7% (1)	1,9% (1)	
- Type Ib	1,0% (2)	0,0% (0)	3,9% (2)	
- Type II	29,9% (58)	30,3% (43)	28,9% (15)	0,85
Réinterventions	14,0% (27)	14,2% (20)	13,4% (7)	0,90
Délai d'intervention secondaire (mois)	15,1 (11,2-25,2)	16,2 (11,9-26,7)	13,4 (8,7-23,1)	0,13

Tableau 6 : Comparaison des résultats sur le suivi à long terme

II. Analyses univariées en Kaplan-Meier (KM)

1. KM sur la mortalité

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes sur la survie ($p = 0,64$, ajusté sur le diamètre initial, le type d'AAA, le diamètre de la bifurcation aortique, le type d'endoprothèse et le diamètre de l'AMI). A 24 mois, la survie estimée était respectivement de 92,3 % [80,7-97,0] et de 94,2 % [87,8-97,3] pour les groupes embolisés et non embolisés

Product-limit survival estimate

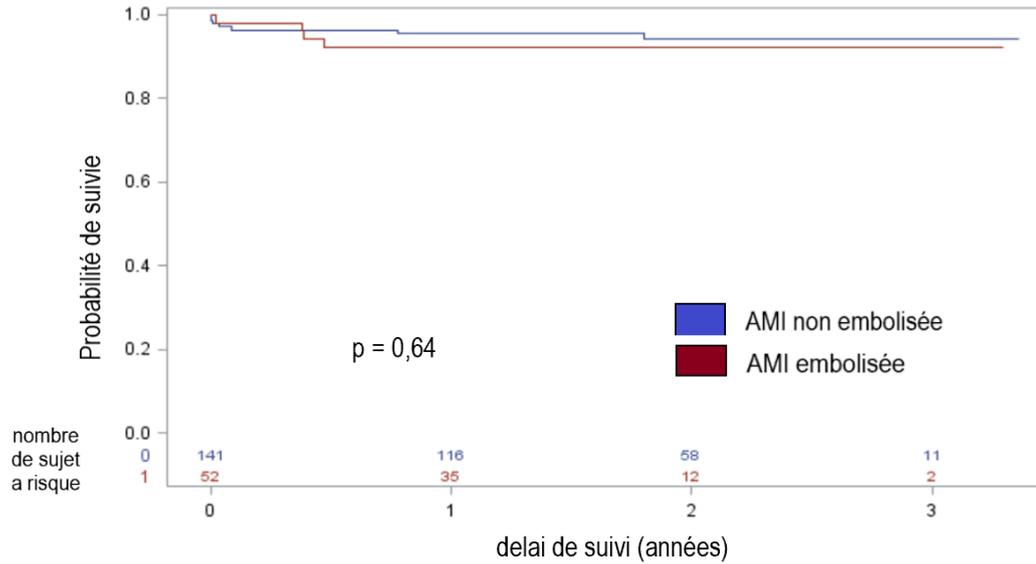


Figure 4 : Kaplan-Meier sur la survie

Délai (mois)	6	12	24	36
Embolisés				
Survie	92,3 %	92,3 %	92,3 %	92,3 %
[IC95%]	[80,7-97,0]	[80,7-97,0]	[80,7-97,0]	[80,7-97,0]
Evénements	4	4	4	4
Effectif restant	47	35	12	2
Non embolisés				
Survie	96,4 %	95,6 %	94,2 %	94,2 %
[IC95%]	[91,6-98,5]	[90,5-98,0]	[87,8-97,3]	[87,8-97,3]
Evénements	5	6	7	7
Effectif restant	134	116	58	11

Tableau 7 : Comparaison des deux groupes sur la mortalité en Kaplan-Meier

2. KM sur les réinterventions

On n'observait pas de différence significative sur la survie sans réintervention entre les deux groupes ($p = 0,53$, ajusté sur le diamètre initial, le type d'AAA, le diamètre de la bifurcation aortique, le type d'endoprothèse et le diamètre de l'AMI).

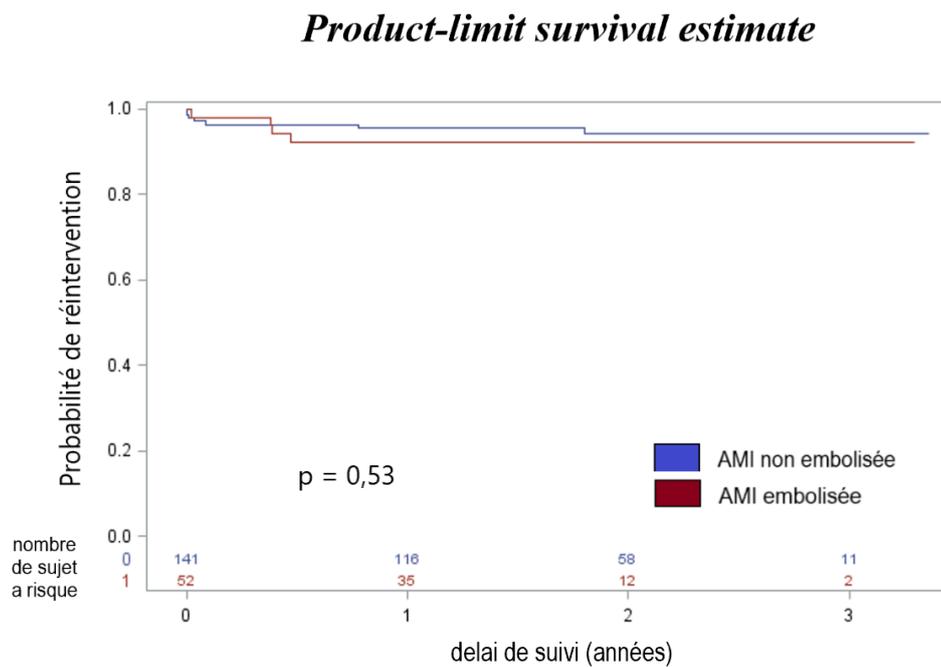


Figure 5 : KM sur les réinterventions

<i>Délai (mois)</i>	6	12	24	36
<i>Embolisés</i>				
Survie [IC95%]	96,1 % [85,2-99,0]	96,1 % [85,2-99,0]	84,9 % [61,1-94,7]	42,5 % [6,5-76,5]
Evénements	2	2	4	6
Effectif restant	45	33	12	2
<i>Non embolisés</i>				
Survie [IC95%]	96,3 % [91,3-98,4]	90,6 % [84,1-94,6]	83,1 % [74,1-89,2]	77,4 % [64,9-85,9]
Evénements	5	12	18	20
Effectif restant	127	106	49	9

Tableau 8 : Comparaison des deux groupes sur le nombre de réinterventions en Kaplan-Meier

 *Effectifs trop faibles à 36 mois pour permettre d'interpréter les résultats*

3. KM sur l'augmentation du diamètre

La survie sans augmentation de diamètre était également comparable dans les deux groupes ($p = 0,08$, ajusté sur le diamètre initial, le type d'AAA, le diamètre de la bifurcation aortique, le type d'endoprothèse et le diamètre de l'AMI).

Product-limit survival estimate

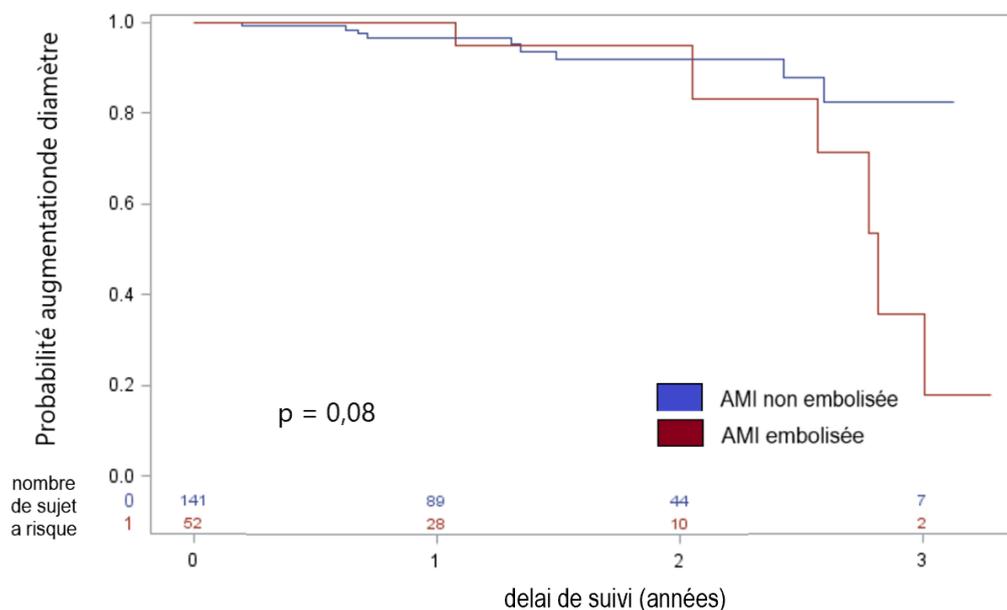


Figure 6 : KM sur l'augmentation diamètre

Délai (mois)	6	12	24	36
Embolisés				
Survie [IC95%]	100 %	100 %	95,0 % [69,5-99,3]	35,6% [5,5-69,2]
Evénements	0	0	1	5
Effectif restant	45	28	10	2
Non embolisés				
Survie [IC95%]	99,2 % [94,6-99,9]	96,6 % [91,3-98,7]	92,0 % [83,4-96,3]	82,3 % [62,9-92,2]
Evénements	1	4	7	9
Effectif restant	123	89	44	7

Tableau 9 : Comparaison des deux groupes sur le nombre de réinterventions en Kaplan-Meier

Effectifs trop faibles à 36 mois pour pouvoir interpréter les résultats

III. Modèle de Cox

Un modèle de Cox univarié était construit pour expliquer la variable « augmentation \geq 5 mm » par les différentes variables anatomiques ou préopératoires recueillies lors de l'étude. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous (*tableau 10*).

Variables	HR	IC95%	p
Sexe masculin	3,1	0,7-14,0	0,14
Age (années)	1,1	0,98-1,1	0,15
BMI (kg/m ²)	0,98	0,8-1,2	0,83
Traitement anticoagulant	1,9	0,6-5,6	0,25
Traitement antiagrégant	0,2	0,02-1,3	0,09
Embolisation	2,2	0,8-6,2	0,14
Diamètre initial (mm)	1,07	1,008-1,14	0,03
AAA Juxta/Para-rénaux	0,8	0,2-2,98	0,78
Diamètre de la bifurcation aortique (mm)	0,98	0,9-1,0	0,46
Diamètre de l'AMI (mm)	0,9	0,6-1,6	0,83
Nombre d'artères lombaires perméables	0,9	0,6-1,2	0,45
Diamètre maximal des artères lombaires	0,6	0,3-1,4	0,24
Présence d'une artère rénale accessoire	4,6	1,5-13,7	> 0,01
% Thrombus	0,0001	0,0001-0,57	0,04
Morphologie de la zone d'étanchéité proximale (Hors IFU)	-	-	NE
Collet calcifié	-	-	NE
Type d'endoprothèse (fenêtrée)	1,1	0,3-3,5	0,88

Tableau 10 : Modèle de Cox univarié

BMI : Body Mass Index ; Indice de Masse Corporelle ; AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale ; IFU : Instruction For Use ; NE : Non estimable (l'ensemble des événements est dans le même groupe)

Ces différentes variables étaient ensuite incluses dans un modèle multivarié afin d'étudier l'impact respectif de chacune, en s'affranchissant des biais de confusion dont le délai de suivi. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous.

<i>Variables</i>	<i>RR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>P</i>
Embolisation AMI	2,7	0,9-8,1	0,08
Diamètre initial (mm)	1,1	1,03-1,2	< 0,01
Rénale accessoire	5,5	1,8-17,1	< 0,01

Tableau 11 : Modèle de Cox multivariée

AMI : Artère Mésentérique Inférieure ; RR : Risque Relatif

Discussion

Dans cette étude, l'embolisation de l'AMI ne semblait pas compliquer la procédure endovasculaire d'exclusion anévrismale. En effet, le temps de procédure, le temps de fluoroscopie, le taux d'irradiation et le volume de contraste injecté n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes. Il n'existait pas non plus d'augmentation significative du taux de complications à type d'ischémie digestive ni du taux de résection digestive. L'embolisation de l'AMI n'était donc pas un geste mettant en danger l'intégrité du système digestif. L'embolisation préventive de l'AMI n'avait cependant pas d'impact sur la survie ou sur le taux de réintervention. En analyse multivariée, l'embolisation n'était pas significativement associée à l'augmentation du sac. Au sein de cette cohorte, l'embolisation préventive de l'AMI était toutefois associée à un risque d'augmentation du sac anévrismal (RR=2,7 ; [0,9-8,1] ; $p = 0,08$).

On peut en conclure que même si l'embolisation de l'AMI n'augmente pas la complexité ou le risque de l'intervention initiale, elle ne semble pas offrir de bénéfice sur l'évolution du sac anévrismal, et pourrait même s'avérer être à risque d'évolution défavorable.

Pour l'heure, il n'existe pas d'étude prospective (ou d'étude randomisée) ayant étudié les effets de l'embolisation préventive de l'AMI, mais ces résultats semblent à contre-courant des données jusqu'alors disponibles dans la littérature. En effet, les publications de Axelrod en 2004 (25), Nevala en 2010 (26), Ward en 2013 (27), Burbelko (28) et Müller-Wille (29) en 2014, la série de la MHI (Minneapolis Heart Institute) Study et la méta analyse de Manunga (22) en 2017 concluaient plutôt en faveur de l'embolisation préventive de l'AMI. Les principaux résultats de ces études sont résumés dans les tableaux 12 et 13.

<i>Auteurs</i>	<i>OR (IC 95%)</i>	<i>Non embolisée</i>	<i>Embolisée</i>	<i>p</i>
<i>Axelrod et al. (25)</i>	0,25 [0,01 ; 4,78]	4/72	0/30	NS
<i>Nevala et al. (26)</i>	0,07 [0,01 ; 0,54]	11/39	1/40	0.002
<i>Ward et al. (27)</i>	0,11 [0,01 ; 0,89]	12/158	1/108	0.015
<i>Burbelko et al. (28)</i>	0,04 [0,00 ; 0,74]	9/38	0/37	-
<i>MHI Study of Manunga et al. (22)</i>	0,45 [0,04 ; 5,81]	2/12	1/12	NS
<i>Manunga et al. (22)</i>	0,12 [0,04 ; 0,36]	38/319	3/227	< 0.001
<i>CHRU Lille</i>	-	43/142	15/52	0,85

Tableau 12 : Comparaison des différents résultats de la littérature comparant les deux groupes (embolisé versus non embolisé) concernant le développement d'EF de type II

NS : Non significatif ; MHI : Minneapolis Heart Institute

<i>Auteurs</i>	<i>OR (IC 95%)</i>	<i>Non embolisée</i>	<i>Embolisée</i>	<i>p</i>
<i>Axelrod et al. (25)</i>	0,28 [0,10 ; 0,81]	30/72	5/30	< 0.05
<i>Nevala et al. (26)</i>	0,23 [0,09 ; 0,60]	23/39	10/40	0.001
<i>Ward et al. (27)</i>	0,53 [0,32 ; 0,89]	78/158	37/108	< 0.001
<i>Burbelko et al. (28)</i>	0,04 [0,00 ; 0,74]	9/38	0/37	-
<i>Müller Wille et al. (29)</i>	0,50 [0,17 ; 1,49]	14/43	6/31	NS
<i>MHI Study of Manunga et al. (22)</i>	0,05 [0,00 ; 0,49]	11/12	4/12	-
<i>Manunga et al. (22)</i>	0,31 [0,17 ; 0,57]	165/362	62/258	< 0.001
<i>CHRU Lille</i>	-	20/142	7/43	0,90

Tableau 13 : Comparaison des différents résultats de la littérature comparant les deux groupes (embolisé versus non embolisé) concernant le risque de réinterventions

NS : Non significatif ; MHI : Minneapolis Heart Institute

Cette différence de résultats peut s'expliquer par le fait que dans la littérature, les principaux critères de jugement généralement utilisés sont le taux d'intervention secondaire et le taux d'apparition d'EF de type II, alors que dans cette étude, le critère de jugement principal était l'augmentation du diamètre du sac anévrismal. Il s'agit d'une variable objective, facilement mesurable et reproductible.

La pertinence du critère « taux d'apparition des endofuites de type II » est discutable, puisque seule une petite proportion d'entre elles seront responsables d'une conséquence clinique. De plus, une partie non négligeable de ces endofuites n'est pas diagnostiquée sur les angioscanners de suivi, et on peut donc facilement sous-estimer l'incidence de cet événement.

Le taux de réintervention et l'augmentation du diamètre maximal sont généralement fortement corrélés. En utilisant l'augmentation de diamètre comme critère de jugement, on évite de comptabiliser des réinterventions non liées aux endofuites (plicature, thrombose, etc...), tout en incluant les patients en attente de réintervention au terme du suivi. Ce critère semble donc plus spécifique et plus sensible que le taux de réintervention.

Le « taux de réintervention pour endofuites » serait probablement le critère de jugement le plus pertinent, mais l'incidence faible de cet événement nécessiterait l'inclusion d'un volume de patients beaucoup plus important, et ne peut donc s'envisager que dans un contexte d'étude multicentrique.

Dans cette cohorte, il semble que l'embolisation préventive de l'AMI favorise l'augmentation du sac anévrismal au cours du suivi. En pratique, seuls 6 patients du groupe « embolisée » présentaient une augmentation du sac anévrismal supérieure ou égale à 5 mm au cours du suivi. Une reperméabilisation de l'AMI, initialement embolisée à l'aide d'un coïl, était diagnostiquée chez un de ces patients. Cette reperméabilisation était responsable d'une EF de type II, qui a secondairement engendré un défaut d'étanchéité distale. Compte-tenu d'une

insuffisance cardiaque sévère non compatible avec une anesthésie générale ou le maintien du décubitus dorsal, il n'y a pas eu de réintervention chez ce patient.

On peut se demander si le type de matériel d'embolisation (coils ou plug) influence la qualité du résultat et le taux de reperméabilisation. Ceci n'était pas étudié spécifiquement dans cette étude. Dans la littérature, le taux de succès technique après embolisation de l'AMI pour EF de type II est proche de 100% (tableau 14) mais aucune étude n'a comparé l'impact du choix du matériel sur la reperméabilisation de l'AMI.

<i>Auteurs</i>	<i>Succès embolisation AMI / Nombre de patients embolisés</i>	<i>Taux de succès</i>
<i>Axelrod et al.(25)</i>	30/32	93.8 %
<i>Nevala et al. (26)</i>	40/40	100 %
<i>Ward et al. (27)</i>	108/108	100 %
<i>Burbelko et al. (28)</i>	33/33	100 %
<i>Müller Wille et al. (29)</i>	31/31	100 %
<i>MIH Study of Manunga et al. (22)</i>	12/12	100 %
<i>Manunga et al. (22)</i>	258/260	99,2 %

Tableau 14 : Comparaison du taux de succès de l'embolisation de l'AMI dans la littérature et dans cette étude

Par contre, deux études ont comparé l'efficacité de l'embolisation de l'artère iliaque interne (AII) par coils ou amplatzer, lors du traitement endovasculaire d'anévrismes aorto-iliaques. Dans l'étude de Libicher (30), quinze patients avaient bénéficié d'une embolisation par amplatzer et dix-sept par coils. L'embolisation avait été efficace chez tous les patients et

aucune EF de type II par l'AAI n'était détectée après un suivi de douze mois. Dans l'étude de Ryer (31), vingt-huit patients bénéficiaient d'une embolisation par amplatzer et vingt-neuf par coils. Aucune EF de type II n'était détectée dans le groupe coils contre trois dans le groupe amplatzer mais aucune en rapport avec une réinjection par l'AAI. Le suivi moyen était de 39.3 ± 24.2 mois dans le groupe coils et de 34.8 ± 14.9 mois dans le groupe amplatzer.

Selon ces deux études, il ne semble donc pas exister de différence liée au matériel utilisé en termes de risque de reperméabilisation.

Les cinq autres patients présentaient tous une EF de type II aux dépens d'une artère lombaire. Tous ont bénéficié d'une intervention secondaire pour emboliser l'artère responsable, par voie trans lombaire ou par voie trans artérielle (voie ilio lombaire). L'un d'entre eux présentait également une EF type Ia qui a nécessité l'implantation d'un module proximal fenêtré.

D'un point de vue physiopathologique, l'EF de type II est définie par une réinjection du sac anévrisimal par un flux rétrograde naissant des vaisseaux collatéraux issus de l'aorte couverte, comme l'artère mésentérique inférieure ou les artères lombaires dans le cadre des AAAs. On distingue trois composantes indissociables. Tout d'abord, l'afférence qui correspond à l'artère par laquelle le sac anévrisimal est réinjecté. Ensuite, le nidus qui est défini par la partie du sac anévrisimal non thrombosée. Enfin l'efférence qui est l'artère qui draine le flux sanguin, réinjecté ensuite au sein de la circulation générale. L'hypothèse que l'on peut formuler pour expliquer l'accroissement du sac serait donc la suivante : chez certains patients, en embolisant l'AMI, on va occlure la principale efférence. Ainsi le flux sanguin arrivant par les artères lombaires ne trouverait pas de « porte de sortie » ce qui augmenterait les pressions au sein du sac anévrisimal et favoriserait l'augmentation du diamètre.

Une solution pourrait donc être d'emboliser de manière préventive l'AMI mais également les artères lombaires qui y sont associées. Cette option a été explorée dans l'étude de Aoki (32) publiée en 2017. Dans cette étude, l'AMI et les artères lombaires ou toutes collatérales d'un diamètre supérieur à 2 mm étaient embolisées de manière préventive. Leur cohorte était composée de 56 patients dont 24 dans le groupe embolisation. Une semaine après la procédure, un angioscanner de contrôle était réalisé pour rechercher la présence d'EF de type II. Le taux d'EF de type II était significativement plus faible chez les patients ayant bénéficié d'une embolisation préventive des collatérales : 4.2% dans le groupe embolisé versus 58.9% dans le groupe contrôle, $p < 0.0001$. Un suivi à moyen et long terme est bien entendu nécessaire pour comprendre si cette stratégie offre un bénéfice clinique au patient ou non.

D'autres stratégies préventives ont également été étudiées afin de prévenir le risque d'EF de type II. La première, publiée par Fabre et al. (33) en 2015 évaluait chez des patients sélectionnés, présentant des facteurs de risques anatomiques de survenue d'EF de type II, l'embolisation préventive de l'ensemble du sac anévrismal par la mise en place de coils entre le mur aortique anévrismal et l'endoprothèse. Les facteurs de risques qui avaient été retenus étaient les suivants :

- strictement plus d'une artère lombaire perméable
- la perméabilité de l'AMI
- l'absence de thrombus circonférentiel au sein de l'anévrisme

Sur les 83 patients de cette cohorte ayant bénéficié d'une embolisation du sac anévrismal, on notait l'absence de complications liées à ce geste. Deux interventions secondaires avaient été nécessaires : une thromboendartériectomie du trépied fémoral (sans rapport avec la procédure initiale) et une mise en place d'un stent iliaque dans le but de corriger

un défaut d'étanchéité distal. Une seule EF de type II avait été décelée sur un suivi moyen de 24 mois mais la détection de celles-ci est rendue difficile en raison de la présence des coils. On notait également à 6, 12 et 24 mois une diminution significative du sac anévrismal par rapport aux diamètres anévrismaux pré EVAR.

Une seconde stratégie propose, en plus de l'embolisation par coils, d'adjoindre du TISSUCOL[®] qui contient des protéines favorisant l'hémostase et la coagulation (fibrinogène, facteur XIII, fibronectine, thrombine). Elle a été publiée un an plus tard par Piazza (34). Elle évaluait cette technique de façon prospective chez les patients présentant des facteurs de risque anatomiques de développer des EF de type II. Il y avait 52 patients dans le groupe embolisé contre 55 dans le groupe contrôle. On notait au cours du suivi, dans le groupe embolisation une baisse du taux d'EF de type II à 12 mois (70% vs 87% ; $p = 0.04$) mais pas de façon significative à 24 mois (85% versus 87% ; $p = 0.57$), une baisse du taux de réinterventions liées au EF de type II à 24 mois (82% versus 96% ; $p = 0.04$) et une baisse du volume du sac anévrismal à 24 mois ($-27 \pm 25 \text{ cm}^3$ vs $-5 \pm 26 \text{ cm}^3$; $p < 0.01$).

Une stratégie alternative appelée EVAS (Endovascular Aneurysm Sealing) est née avec le développement de l'EDP Nellix[®]. Ce système proposait de monter deux jambages en aval des artères rénales puis de remplir deux sacs adjacents aux jambages d'un polymère de PEG (polyéthylène glycol). Le taux d'EF II semblait significativement moins important (2%) par rapport à l'EVAR (35) (36). Cependant, les résultats de l'étude de England (37) mettaient en évidence un taux de migration proximale (et donc d'endofuite de type Ia) à un an de 28% sur une cohorte de 18 patients. Dans l'étude rétrospective multicentrique publiée par Böckler (36), les taux d'EF de type Ia et Ib étaient respectivement estimés à 3 et 2%, pour un suivi moyen de 5 mois. En pratique, ce taux important de fuites proximales conduit progressivement à l'abandon de cette technique.

De nouveaux matériaux d'embolisation sont actuellement en cours de développement. Parmi eux, on retrouve par exemple un hydrogel occlusif de chitosan contenant de la doxycycline qui possède en plus de ses propriétés occlusives des propriétés sclérosantes qui pourraient être intéressantes dans le contrôle de la thrombose du sac anévrismal. Il inhiberait la dégradation de la paroi aortique via les métalloprotéinases matricielles pour empêcher l'évolution du sac anévrismal. Testé *in vivo*, il a été montré qu'il permettait d'occlure les artères rénales porcines avec un taux de succès immédiat de 96% (38).

En analyse multivariée, le diamètre initial de l'AAA et la présence d'une artère rénale accessoire étaient également identifiés comme facteurs de risque indépendants d'augmentation du sac anévrismal au cours du suivi avec des risques relatifs respectivement à 1,1 ; [1,03-1,2] ; $p < 0,01$ et 5,5 ; [1,8-17,8] ; $p < 0,01$.

L'étude de Iwakoshi (39) identifiait en analyse multivariée le diamètre initial du sac anévrismal comme le seul facteur d'élargissement du sac (RR = 1.13 ; IC 95% [1.05-1.22]; $p = 0.002$). De plus, l'étude de Peppelenbosch (40) a montré, en analyse multivariée, qu'un diamètre anévrismal initial ≥ 65 mm était un facteur de risque de décès liée à l'anévrisme (RR = 2,5 ; IC 95% [1.6-4,0] ; $p = 0.0001$).

Parmi les 8 patients présentant une artère rénale accessoire et une augmentation significative du sac anévrismal, 3 évoluaient sur la présence d'une EF de type II aux dépens d'une artère lombaire. Ces trois patients ont nécessité une embolisation par voie trans lombaire ou par voie trans artérielle. Quatre autres sujets présentaient quant à eux des EF de type II complexes aux dépens de l'AMI et d'une artère lombaire. Un d'entre eux a présenté un syndrome pré fissuraire qui a motivé une explantation d'EDP et la réalisation d'une mise à plat greffe. Les trois autres ont été embolisés par voie trans artérielle ou trans lombaire. Le dernier patient avait quant à lui bénéficié d'une cheminée avec implantation d'un stent dans une artère rénale accessoire

inférieure. Il présentait une EF proximale et une EF de type II via une artère lombaire, responsables de l'accroissement du sac anévrismal. Afin de corriger le défaut d'étanchéité proximal, un stent aortique non couvert proximal a été implanté. Une embolisation trans-cave du nidus aortique et de la lombaire responsable a été réalisée dans le même temps chirurgical. L'artère rénale accessoire n'était pas formellement identifiée comme responsable ou participant à l'endofuite chez aucun de ces patients.

L'étude de Malgor (41) a évalué les conséquences d'une couverture d'une artère rénale accessoire lors d'un EVAR. Sur les 44 patients dont l'artère rénale accessoire était exclue par l'endoprothèse, il y avait 14 patients présentant une EF de type II, dont trois aux dépens de l'artère rénale accessoire couverte. Elles étaient toutes les trois associées à un élargissement significatif du sac anévrismal qui a nécessité une embolisation trans-lombaire. A l'inverse, Greenberg (42) ne retrouvait pas de différence significative sur le taux d'EF de type II précoce ou tardive, ni sur le taux de réintervention entre les patients présentant des artères rénales accessoires couvertes ou préservées après EVAR (suivi moyen de 27 mois).

Il est donc difficile d'expliquer l'association statistique retrouvée dans cette étude entre la présence préopératoire d'une artère rénale accessoire et l'accroissement du sac anévrismal. Une hypothèse qu'on pourrait avancer est que la faible sensibilité de l'angioscanner pour les endofuites de type II conduirait à sous-estimer l'implication de ces artères rénales accessoires dans l'entretien d'endofuites avec le réseau lombaire.

L'embolisation préventive des artères rénales accessoires semblerait également pouvoir faire l'objet d'une étude dédiée.

La construction de cette étude présente des limites qui doivent être prises en considération pour en interpréter les résultats.

Tout d'abord, le choix de l'embolisation de l'AMI était laissé à l'appréciation de

l'opérateur. Il n'y avait donc pas de critères de sélection des patients orientant vers l'embolisation ou non, même si en pratique, comme le montrent les résultats de l'analyse univariée, ce sont généralement les AMIs de diamètre important qui étaient embolisées. Il existe donc un biais de sélection des patients inhérent au caractère rétrospectif et non randomisé de cette étude.

Le recueil de données radiologiques n'était pas réalisé par deux opérateurs indépendants, en aveugle. En effet, les données de cette étude, y compris radiologiques ont été recueillies par un unique opérateur, et il existe donc un biais d'interprétation. De plus, quelques patients ont bénéficié d'un suivi échographique exclusif. Chez ces patients, c'est donc le diamètre en échographie qui a été comparé à la valeur de référence en tomодensitométrie. La variation de mesure entre ces deux méthodes est responsable d'un biais de mesure.

Il existait une différence significative du taux de patients embolisés chez les sujets ayant bénéficié de procédures complexes (exclusion avec la nécessité de la mise en place d'un module fenêtré) et ceux ayant bénéficié d'une exclusion par EDP aorto-iliaque. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'un certain nombre de procédures aorto-iliaques était réalisé par des opérateurs moins expérimentés aux techniques endovasculaires, qui de ce fait étaient moins enclins à réaliser une embolisation dans le même temps.

On retrouvait également une différence significative sur la durée du suivi entre les deux groupes. Le suivi était plus court dans le groupe embolisé. Cela s'explique par le fait que cette technique a le plus été utilisée dans la dernière année de recueil. Ceci entraîne un biais de suivi, qui était partiellement corrigé par l'analyse de Cox qui prend en compte la durée du suivi.

Cette étude met en évidence une tendance qui n'encourage pas l'embolisation préventive de l'AMI à l'échelle locale chez les patients du CHRU de Lille, à la différence des différentes études publiées dans la littérature. Elle souligne la nécessité d'une étude prospective qui pourrait permettre de déterminer réellement la place de l'embolisation préventive de l'AMI.

Conclusion

Dans cette étude, l'embolisation préventive de l'AMI n'augmentait pas la durée de la procédure, le temps de fluoroscopie, le taux d'irradiation et le volume de contraste injecté. Elle ne semblait donc pas rendre plus complexe la procédure EVAR. L'embolisation de l'AMI n'était par ailleurs pas un geste pourvoyeur d'ischémie digestive, mais elle n'avait pas d'impact sur la survie ou sur le taux de réintervention.

Au sein de cette cohorte, l'embolisation de l'AMI était un facteur de risque d'augmentation du diamètre maximal du sac anévrisimal (RR=2,7 ; [0,9-8,1] ; $p = 0,08$). Néanmoins ces résultats ne sont pas extrapolables à la population générale du fait de l'absence de significativité. Si l'embolisation de l'AMI n'augmentait pas la complexité ou le risque de l'intervention initiale, elle n'offrait pas de bénéfice sur l'évolution du sac anévrisimal, et pourrait même s'avérer être à risque d'une évolution défavorable. Ces résultats s'opposent à la tendance jusqu'ici rapportée dans la littérature, et renforcent la nécessité d'une étude prospective randomisée pour définir la place de l'embolisation préventive de l'AMI dans la prise en charge des AAA.

Références bibliographiques

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1991;13(3):452-8.
2. 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;41 Suppl 1:S1-58.
3. Hoornweg LL, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, Koelemay MJW, Legemate DA, Balm R. Meta analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2008;35(5):558-70.
4. Zarins CK, Harris EJ. Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg Off J Int Soc Endovasc Surg.* 1997;4(3):232-41.
5. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003;37(5):1106-17.
6. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. [Treatment of aortic aneurysms; removal of the aneurysm; re-establishment of continuity by grafts of preserved human aorta]. *Memoires Acad Chir Fr.* 1951;77(12-13):381-3.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):491-9.
8. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2004;364(9437):843-8.
9. Prinssen M, Buskens E, Blankensteijn JD. The Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management (DREAM) trial. Background, design and methods. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2002;43(3):379-84.
10. Laheij RJ, van Marrewijk CJ. Endovascular stenting of abdominal aortic aneurysm in patients unfit for elective open surgery. Eurostar group. EUROpean collaborators registry on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair. *Lancet Lond Engl.* 2000;356(9232):832.
11. Becquemin J-P. The ACE trial: a randomized comparison of open versus endovascular repair in good risk patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.*

2009;50(1):222-4; discussion 224.

12. 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.
13. White GH, Yu W, May J. Endoleak--a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. *J Endovasc Surg Off J Int Soc Endovasc Surg*. 1996;3(1):124-5.
14. White GH, May J, Waugh RC, Chaufour X, Yu W. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg Off J Int Soc Endovasc Surg*. 1998;5(4):305-9.
15. Torella F. Effect of improved endograft design on outcome of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2004;40(2):216-21.
16. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A, Greyrose SE, Lookstein RA, et al. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg*. 2006;44(3):453-9.
17. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg*. 2007;46(1):1-8.
18. Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, McCann R, Murphy M, Fillinger M, et al. Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? *J Vasc Surg*. 2006;43(4):657-61.
19. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJF, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2004;27(2):128-37.
20. Hiramoto JS, Reilly LM, Schneider DB, Sivamurthy N, Rapp JH, Chuter TAM. Long-term outcome and reintervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Zenith stent graft. *J Vasc Surg*. 2007;45(3):461-5; discussion 465-466.
21. Avgerinos ED, Chaer RA, Makaroun MS. Type II endoleaks. *J Vasc Surg*. 2014;60(5):1386-91.
22. Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J, et al. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg*. 2017;39:40-7.
23. Stanley BM, Semmens JB, Mai Q, Goodman MA, Hartley DE, Wilkinson C, et al. Evaluation of patient selection guidelines for endoluminal AAA repair with the Zenith Stent-Graft: the Australasian experience. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. 2001;8(5):457-64.

24. 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;35(5):1048-60.
25. Axelrod DJ, Lookstein RA, Guller J, Nowakowski FS, Ellozy S, Carroccio A, et al. Inferior Mesenteric Artery Embolization before Endovascular Aneurysm Repair: Technique and Initial Results. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15(11):1263-7.
26. Nevala T, Biancari F, Manninen H, Matsi P, Mäkinen K, Ylönen K, et al. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm: effect on type II endoleak and aneurysm shrinkage. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2010;21(2):181-5.
27. Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, Kim E, Nowakowski FS, Ellozy SH, et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2013;24(1):49-55.
28. Burbelko M, Kalinowski M, Heverhagen JT, Piechowiak E, Kiessling A, Figiel J, et al. Prevention of type II endoleak using the AMPLATZER vascular plug before endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2014;47(1):28-36.
29. Müller-Wille R, Uller W, Gössmann H, Heiss P, Wiggermann P, Dollinger M, et al. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular aortic aneurysm repair using amplatzer vascular plug type 4. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2014; 37(4):928-34.
30. Libicher M, Pavlidis D, Bangard C, Gawenda M. Occlusion of the internal iliac artery prior EVAR: comparison of coils and plugs. *Vasc Endovascular Surg.* 2012; 46(1):34-9.
31. Ryer EJ, Garvin RP, Webb TP, Franklin DP, Elmore JR. Comparison of outcomes with coils versus vascular plug embolization of the internal iliac artery for endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2012;56(5):1239-45.
32. Aoki A, Maruta K, Hosaka N, Omoto T, Masuda T, Gokan T. Evaluation and Coil Embolization of the Aortic Side Branches for Prevention of Type II Endoleak after Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Ann Vasc Dis.* 2017;10(4):351-8.
33. Fabre D, Fadel E, Brenot P, Hamdi S, Gomez Caro A, Mussot S, et al. Type II endoleak prevention with coil embolization during endovascular aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2015;62(1):1-7.
34. Piazza M, Squizzato F, Zavatta M, Menegolo M, Ricotta JJ, Lepidi S, et al. Outcomes of endovascular aneurysm repair with contemporary volume-dependent sac embolization in patients at risk for type II endoleak. *J Vasc Surg.* 2016;63(1):32-8.
35. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg.* 2002;35(5):1029-35.
36. Böckler D, Holden A, Thompson M, Hayes P, Krievins D, de Vries J-PPM, et al. Multicenter Nellix EndoVascular Aneurysm Sealing system experience in aneurysm sac

sealing. *J Vasc Surg.* août 2015;62(2):290-8.

37. England A, Torella F, Fisher RK, McWilliams RG. Migration of the Nellix endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2016; 64(2):306-12.
38. Zehtabi F, Ispas-Szabo P, Djerir D, Sivakumaran L, Annabi B, Soulez G, et al. Chitosan-doxycycline hydrogel: An MMP inhibitor/sclerosing embolizing agent as a new approach to endoleak prevention and treatment after endovascular aneurysm repair. *Acta Biomater.* 2017;64:94-105.
39. Iwakoshi S, Ichihashi S, Higashiura W, Itoh H, Sakaguchi S, Tabayashi N, et al. A decade of outcomes and predictors of sac enlargement after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using zenith endografts in a Japanese population. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2014;25(5):694-701.
40. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G, EUROSTAR Collaborators. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg.* 2004;39(2):288-97.
41. Malgor RD, Oderich GS, Vrtiska TJ, Kalra M, Duncan AA, Gloviczki P, et al. A case-control study of intentional occlusion of accessory renal arteries during endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2013;58(6):1467-75.
42. Greenberg JI, Dorsey C, Dalman RL, Lee JT, Harris EJ, Hernandez-Boussard T, et al. Long-term results after accessory renal artery coverage during endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2012;56(2):291-6; discussion 296-297.

AUTEUR : Nom : PETIT

Prénom : Pierre

Date de Soutenance : 20 novembre 2018

Titre de la Thèse : Impact de l'embolisation préventive de l'artère mésentérique inférieure sur l'évolution des anévrismes de l'aorte abdominale après exclusion endovasculaire.

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement : chirurgie vasculaire

DES + spécialité : DES chirurgie générale + DESC chirurgie vasculaire

Mots-clés : EVAR, anévrisme de l'aorte abdominale, embolisation, artère mésentérique inférieure, endofuite type II.

Résumé :

Introduction : Le traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale nécessite un suivi régulier pour dépister les complications qui lui sont propres, telles que les endofuites (EF). Les EF de type II sont les plus fréquentes et peuvent avoir un rôle délétère sur l'évolution du sac anévrisimal. L'embolisation préventive de l'artère mésentérique inférieure (AMI) a pour but de prévenir ce type de complication, mais son intérêt reste débattu. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact de l'embolisation préventive de l'AMI sur l'évolution du sac anévrisimal au cours du suivi après exclusion d'un anévrisme aortique par endoprothèse.

Matériels et méthodes : Dans cette étude rétrospective, tous les patients ayant bénéficié d'une exclusion endovasculaire d'anévrisme de l'aorte abdominale entre janvier 2015 et juillet 2017 étaient inclus. Les patients pris en charge dans un contexte de rupture et d'intervention secondaire étaient exclus. Les patients chez qui l'origine de l'AMI n'était pas perméable lors de l'implantation de l'endoprothèse étaient exclus de l'analyse statistique. Deux groupes étaient comparés : le groupe « embolisé », chez qui l'AMI était embolisée de manière préventive avant l'exclusion endovasculaire (à la discrétion de l'opérateur), et le groupe « non embolisé ». L'évolution du diamètre du sac anévrisimal au cours du suivi, la mortalité, et le taux de réintervention étaient évalués.

Résultats : Parmi les 289 patients inclus, 194 étaient analysés. Cinquante-deux patients bénéficiaient d'une embolisation préventive de l'AMI. La durée de procédure, le taux d'irradiation et le volume de contraste n'apparaissaient pas différents entre les deux groupes. Il n'existait pas non plus d'augmentation significative des complications à type d'ischémie colique. L'embolisation de l'AMI n'avait pas d'impact sur la survie globale ou sur le taux de réintervention. En analyse multivariée, l'embolisation de l'AMI n'était pas un facteur protecteur d'augmentation du sac au cours du suivi, et semblait plutôt être un facteur de risque (RR=2,7 [0,9-8,1] ; p = 0,08) au sein de la cohorte. Par ailleurs, la présence d'une artère rénale accessoire et le diamètre initial de l'anévrisme étaient identifiés comme des facteurs de risque indépendants d'augmentation du sac anévrisimal (respectivement RR = 1,1 [1,03-1,2] ; p < 0,01 et RR = 5,5 [1,8-17,1] p < 0,01).

Conclusion : A l'échelle locale, l'embolisation préventive de l'AMI semble être délétère. Ces résultats ne sont néanmoins pas extrapolables à la population générale en raison de l'absence de significativité. La présence d'une artère rénale accessoire et le diamètre initial de l'anévrisme sont des facteurs de risque indépendants d'évolution secondaire des sacs anévrismaux.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Asseseurs : Monsieur le Professeur Thierry REIX, Monsieur le Docteur Ibrahim SEDIRI, Monsieur le Docteur Augustin COISNE, Monsieur le Docteur Adrien HERTAULT