

UNIVERSITE LILLE  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2020

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Anévrisme de l'aorte abdominale : évolution des prises en charge et de la morbi-mortalité entre 2012 et 2018 en utilisant les données extraites du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI)**

Présentée et soutenue publiquement le 29 mai à 18h  
au Pôle Recherche

**Par ANTOINE GUERY**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI**

**Assesseurs :**

**Madame le Professeur Claire MOUNIER VEHIER**

**Monsieur le Docteur François PONTANA**

**Madame le Docteur Audrey GIRARD**

**Directrice de Thèse :**

**Madame le Docteur Aurélia BIANCHINI**

---

# **Avertissement**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises  
dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**



## Remerciements

---

## Liste des abréviations

AAA	Anévrisme de l'aorte abdominale
ACE	Anévrisme : Chirurgie vs Endovasculaire
AP-HM	Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille
AP-HP	Assistance Publique - Hôpitaux de Paris
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
DREAM	Dutch Randomized Endovascular Aortic Management
EBNL	Établissement à but non lucratif
EUROSTAR	European collaborator on Stent-graft Technique for Abdominal Aortic Aneurysm Repair
EVAR	Endovascular Aortic Reparation
FDR	Facteurs de risque
HAD	Hospitalisation à domicile
HCL	Hospices Civils de Lyon
HTA	Hypertension artérielle
OAR	Open Aortic Repair
OVER	Open vs endovascular Repair Trial for Abdominal Aortic Aneurysm
PMSI	Programme de médicalisation des systèmes d'information
PSPH	Participant au service public hospitalier
SSR	Soins de suite et réadaptation
T2A	Tarification à l'acte
TCMM	Taux combiné de morbi-mortalité

## Table des matières

<b>Résumé</b> .....	<b>7</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>9</b>
I. L'aorte abdominale : généralités .....	9
II. Anévrisme de l'aorte abdominale.....	10
A. Définition.....	10
B. Physiopathologie .....	11
III. Techniques chirurgicales.....	12
A. Chirurgie ouverte .....	12
B. Chirurgie endovasculaire .....	14
C. Résultats comparatifs .....	17
IV. Épidémiologies descriptives.....	20
D. Facteurs de risque des AAA et de leur rupture .....	20
E. Incidence, prévalence et mortalité en France .....	21
V. PMSI .....	23
VI. Objectifs .....	24
<b>Méthodes</b> .....	<b>25</b>
I. Conception de l'étude .....	25
II. Recueil des données et critères d'analyses .....	27
III. Analyse statistique .....	32
<b>Résultats</b> .....	<b>34</b>
I. Analyse descriptive .....	34
A. Caractéristiques de la population et comorbidités .....	34
B. Répartition des cas incidents.....	37
II. Mortalité .....	41
III. Modalités de prise en charge .....	45
IV. Évaluation des complications postopératoires .....	48
A. Résultats en fonction du caractère rompu ou non (tableau 5) .....	48
B. Résultats en fonction du type de procédure chirurgicale (tableau 6) .....	50
C. Résultats en fonction du type d'établissement (tableau 7).....	52
V. Analyse de l' « effet volume » sur la morbi-mortalité .....	56
A. Effet du volume annuel sur la mortalité.....	56
B. « Effet volume » et comorbidités (tableau 9).....	57
VI. Facteurs prédictifs de mortalité hospitalière.....	59
<b>Discussion</b> .....	<b>61</b>
I. Population étudiée .....	62
II. Incidence.....	63
III. Mortalité .....	65
IV. Modalités de prise en charge .....	71
V. Morbidités postopératoires.....	74
VI. Effet volume et facteurs prédictifs de mortalité.....	76
VII. Forces et limites de l'étude .....	79

<b>Conclusion .....</b>	<b>81</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>82</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>92</b>

---

## RESUME

**Contexte** L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) reste un enjeu de santé publique devant la gravité de sa complication principale, qui est la rupture. L'objectif de ce travail est d'exposer l'évolution de la prise en charge chirurgicale ainsi que l'influence du type d'établissement et du volume annuel sur la morbi-mortalité à 90 jours.

**Méthode** : Tous les patients traités d'un AAA rompu (AAAr, I71.3) ou non (AAAnr, I71.4) issus de la base nationale PMSI (programme de médicalisation des systèmes d'information) ont été étudiés entre 2012 et 2018. La mortalité et les complications postopératoires ont été analysées jusqu'à 90 jours selon le caractère de l'anévrisme (rompu ou non) et le type de procédure (endovasculaire, EVAR ou chirurgie ouverte, OAR). Le score modifié d'Elixhauser a été utilisé comme mesure globale des comorbidités. Une analyse multivariée sur la mortalité à 90 jours a complété l'analyse afin de déterminer si l'effet volume par établissement était un facteur prédictif de mortalité.

**Résultats** : Sur la période, 59 986 patients porteurs pour un AAA rompu (6 044) ou non rompu (53 942) ont été identifiés. Le taux d'EVAR augmente progressivement de 59% en 2012 à 65% en 2018 pour les AAAnr ( $p < 0,001$ ), et de 21% à 28% pour les AAAr ( $p < 0,001$ ), pour un même nombre de patients traités par an. La mortalité à 30 jours diminue de 48,7% en 2012 à 44,1% en 2018 ( $p < 0,041$ ) pour les AAAr et de 3% à 2,4% ( $p < 0,016$ ) pour les AAAnr. EVAR est associée à une mortalité à J30 plus faible que la chirurgie ouverte pour les AAAnr (1,2% vs 4%,  $p < 0,001$ ) et les AAAr (19,4% vs

---

37,2%,  $p < 0,001$ ). Les complications post-opératoires principalement retrouvées sont infectieuses (9% pour AAA<sub>n</sub>r et 11% pour AAA<sub>r</sub>,  $p < 0,001$ ), respiratoires (5% vs 9%,  $p < 0,001$ ) et neurologiques (2,1% vs 1,6%,  $p < 0,001$ ). Le score d'Elixhauser le plus faible est retrouvé pour les patients du secteur privé qui prend en charge 44,5% des AAA<sub>n</sub>r, avec 68,6% d'EVAR. La mortalité à J30 est plus faible dans le groupe haut volume avec  $>5$  cas d'AAA<sub>n</sub>r/an (2,4% vs 6,8% ( $p < 0,001$ )) et/ou  $>4$  cas d'AAA<sub>r</sub>/an (41,9% vs 51,2% ( $p < 0,001$ )). En analyse multivariée, la mortalité à J90 était plus élevée en cas de chirurgie ouverte et pour les centres à faible volume aortique ( $<5$ cas/an) (respectivement OR=5,236, IC95%[4,756-5,765] ; OR=4,5, IC95%[3,983-5,088])

**Conclusion :** Le nombre de patients traités par EVAR augmente. Une chirurgie ouverte comme le volume annuel par établissement sont des éléments influençant la mortalité à 90 jours.

## INTRODUCTION

### I. L'aorte abdominale : généralités

L'aorte est l'artère nourricière de la grande circulation de l'organisme. Elle prend naissance au niveau de l'orifice aortique, à la base du ventricule gauche, puis forme dans le médiastin supérieur une crosse à concavité inférieure. L'aorte thoracique descendante débute au pied de l'artère sous-clavière et chemine le long du bord antéro-externe gauche de la colonne vertébrale jusqu'au hiatus aortique diaphragmatique. Elle devient alors l'aorte abdominale et donne naissance au tronc cœliaque, à l'artère mésentérique supérieure, puis aux artères rénales et enfin à l'artère mésentérique inférieure. Elle se sépare au niveau de la 4<sup>ème</sup> vertèbre lombaire en deux artères iliaques communes droite et gauche(1).

Comme toute artère, l'aorte abdominale est composée de 3 tuniques, responsables de ses propriétés physico-chimiques : l'intima, directement en contact avec la lumière, constituée de cellules endothéliales ; la média formée de cellules musculaires lisses ; et l'adventice, tissu conjonctif comprenant le vasa-vasorum, c'est à dire, les vaisseaux nourriciers de la paroi artérielle(2).

## II. Anévrisme de l'aorte abdominale

### A. Définition

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est défini par une perte de parallélisme des trois tuniques de la paroi, localisée et permanente, en l'absence de traitement(3). Le diamètre normal de l'aorte abdominale varie en fonction de l'âge, du sexe et de la morphologie d'un individu donné. Ainsi, a été défini comme anévrisimal, tout diamètre supérieur à 1,5 fois le diamètre normal attendu chez un individu donné (4).

Les AAA sont classés en 2 types selon leur forme : fusiforme, comprenant alors toute la circonvolution de l'artère ; et sacciforme, où seulement une partie du périmètre artériel est concernée(3).

Les faux anévrismes ne peuvent être associés à cette définition puisqu'ils sont la conséquence d'une rupture de la paroi artérielle, par exemple après ponction ou au niveau d'un site anastomotique. Le flux sanguin, alors contenu par les tissus environnants, entraîne la formation d'une coque fibrineuse.

L'anévrisme peut être limité à l'aorte sous rénale (50% des cas), ou bien s'étendre en amont ou en aval (figure 1).

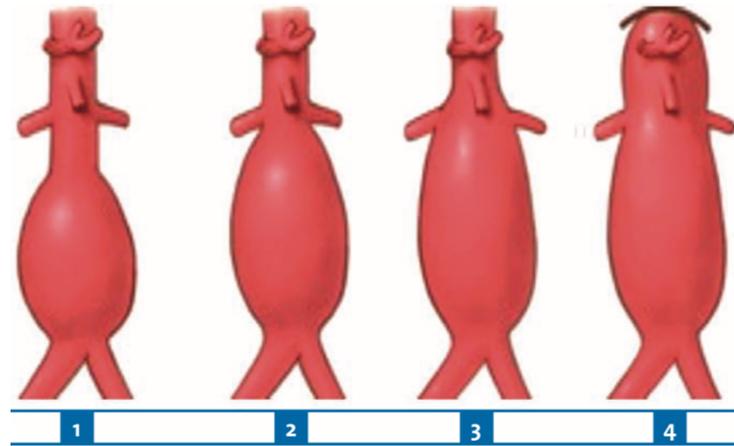


Figure 1 : Anévrisme de l'aorte abdominale 1 : sous rénal ; 2 : juxtarénal ; 3 : pararénal ; 4 : suprarénal, Cochenne et al (5).

## B. Physiopathologie

Les pathologies cardio-vasculaires sont aujourd'hui la première cause de mortalité dans les pays développés. Les principaux facteurs de risques sont le tabac, l'obésité, le diabète, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et la sédentarité (6). L'agression chronique des artères par ces facteurs engendre l'athérosclérose, à savoir, une modification de la paroi, réduisant ainsi la lumière du vaisseau (sténose) jusqu'à son occlusion (thrombose). Toutes les artères en sont la cible, notamment celles du cœur (les coronaires), dont les lésions sont responsables d'infarctus du myocarde, ou celles des membres inférieurs, engendrant l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). La sclérose est le produit de l'accumulation de corps gras (LDL cholestérol) dans l'intima de l'artère (7).

L'athérosclérose est la principale étiologie des anévrismes de l'aorte abdominale, autrement appelés anévrismes dégénératifs (8). Cependant, tous les malades atteints d'athérosclérose ne développent pas d'anévrisme. L'inflammation au sein de la média provoque une destruction de la limitante élastique interne et l'entrée en apoptose des

cellules musculaires lisses. En conséquence, la résistance de la paroi aux forces radiales et de cisaillements, secondaire au débit sanguin, diminue (3). La dilatation anévrysmale engendrée est responsable de turbulence du flux sanguin entraînant la formation de thrombus sur sa face interne. La rupture reste la complication la plus redoutée puisque grevée d'une mortalité importante (80 à 90%) (9). Cette rupture peut s'opérer, soit dans une cavité (thoracique, abdominale), soit dans une structure adjacente par fistulisation (œsophage, bronche, veine cave...).

D'autres étiologies, plus anecdotiques, existent, telles l'aortite infectieuse, l'aortite inflammatoire, les maladies du collagène (Ehlers-Danlos, Marfan) ou la dilatation anévrysmale post dissection (3).

### **III. Techniques chirurgicales**

#### **A. Chirurgie ouverte**

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 (5).

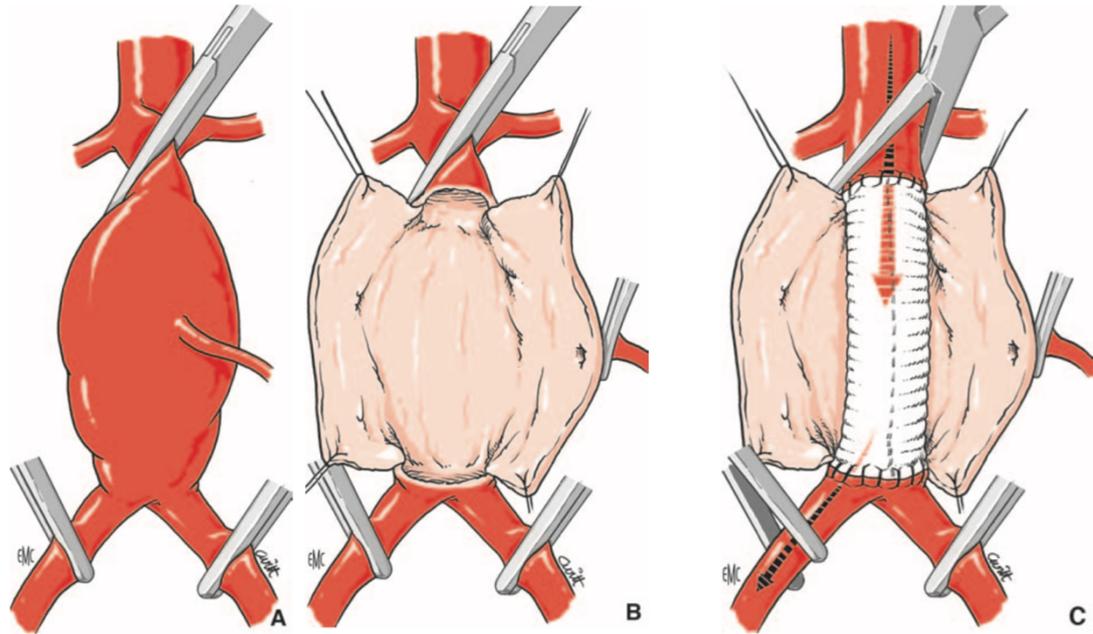


Figure 2 : Chirurgie ouverte des AAA sous rénal : clampage aortique, ouverture de l'anévrisme et suture du tube prothétique, E.Kieffer (10).

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%) (11).

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 diagnostique, 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)(12). Seul l'effectif des anévrismes rompus a diminué grâce à l'amélioration du dépistage de la population cible.

## B. Chirurgie endovasculaire

La chirurgie endovasculaire a pour principe d'exclure l'anévrisme de la circulation sanguine par déploiement intra artérielle d'une endoprothèse étanche. Le lanceur contenant la prothèse est monté dans l'aorte abdominale *via* l'artère fémorale commune, soit en percutané, soit après abord du trépied fémoral. Cette technique, moins invasive, permet de sursoir à la laparotomie et au clampage aortique. Le succès de la procédure est dépendant de l'obtention d'une étanchéité optimale de la prothèse. Ainsi, une étude de l'anatomie aortique par imagerie est une étape préalable fondamentale afin d'établir la faisabilité de la procédure et le choix de l'endoprothèse.

La zone d'étanchéité (proximale et distale), correspondant à une portion de paroi saine où la prothèse va pouvoir s'arrimer, est non anévrismale, sans angulation (<60°) ni calcifications majeures et de diamètre constant. La longueur optimale de cette zone est d'au moins 20mm(13). Le choix de l'endoprothèse est directement dépendant des caractéristiques de ces zones d'étanchéité, en plus de la longueur d'aorte à couvrir. Le diamètre de l'endoprothèse est volontairement supérieur de 15 à 20% par rapport au diamètre des zones d'étanchéité, on parle d'« overzising »(14). Ce surdimensionnement apporte la force radiaire nécessaire à l'application de la prothèse dans l'aorte.

Les anévrismes sous-rénaux offrant un collet sous-rénal optimal peuvent être traités par le déploiement d'une endoprothèse bifurquée (figure 3), choisie parmi une gamme fixe, fonction du laboratoire. Les anévrismes juxta-rénaux, para-rénaux ou bien sous-rénaux avec collet pathologique, nécessitent la création d'une endoprothèse sur-mesure, présentant des fenêtres/branches correspondantes aux artères cibles (viscérales et rénales).

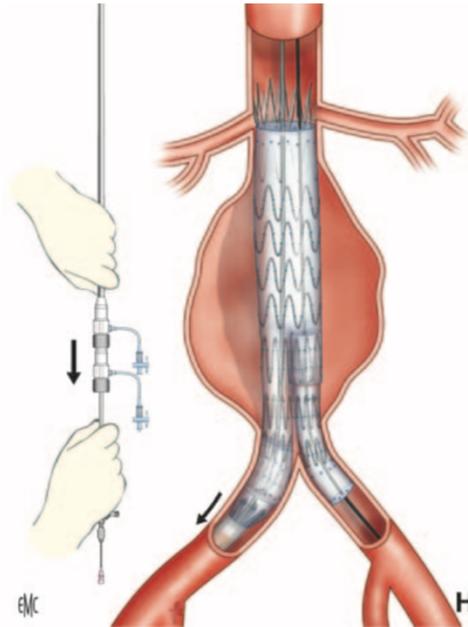


Figure 3 : Traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénal, Cochenne et al (5).

La complication spécifique et principale de cette technique est l'apparition d'endofuite, soit la persistance d'un flux sanguin dans le sac anévrismal, responsable d'une endo-tension appliquée aux parois de l'anévrisme. Cinq types d'endofuites sont décrites (figure 4)(15):

- Type 1 : par défaut d'étanchéité proximale ou distale.
- Type 2 : physiologique, secondaire au reflux par les collatérales de l'aorte abdominale (artères lombaires, artère mésentérique inférieure...).

- Type 3 : par disjonction entre les différents modules.
- Type 4 : micro-fuites au niveau des sutures entre l'armature métallique et la prothèse.
- Type 5 : secondaire à la porosité excessive de la prothèse.

Les endofuites de type 1 et 3 sont les plus dangereuses, puisqu'à haute pression, et nécessitent une reprise chirurgicale systématique. Les types 2 sont traitées uniquement si l'on constate une augmentation du diamètre anévrismal au cours du suivi. Les types 4 et 5 ne sont plus mises en évidence avec les endoprothèses de dernière génération(5).

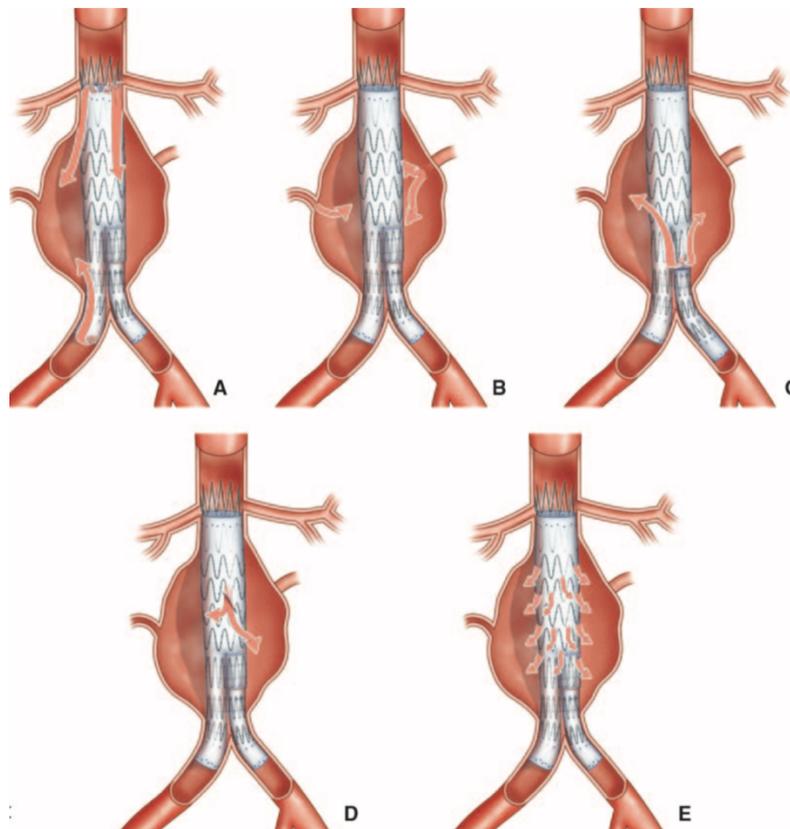


Figure 4 : Types d'endofuites : Type I (A), II (B), III (C), IV (D) et V (E), Cochenec et al (5).

Les autres complications pouvant être détectées au cours du suivi sont les plicatures, la migration ou bien la présence de thrombus dans l'endoprothèse. Un suivi

au long cours par des imageries itératives est ainsi obligatoire afin de ne pas méconnaître l'apparition à distance de ces complications spécifiques.

### C. Résultats comparatifs

En 2004, EVAR-1 (16) 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(17) et ACE(18), ainsi que l'essai OVER(19) 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 (20). 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(21), DREAM(22) et OVER(23) 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% (21), 27%(22) et 22%(24)). 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)(25).

Trial	Short-Term Death Rate*	Long-Term Death Rate†
<b>EVAR 1 Trial</b>		
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
<b>DREAM Trial</b>		
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
<b>OVER Trial</b>		
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
<b>Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population</b>		
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.

*Tableau 1 : Mortalité à 1 mois vs fin du suivi issu des études randomisées EVAR-1, DREAM et OVER ainsi que l'étude issue de la base de donnée Medicare, Schanzer et al(26)*

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(25). 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* (27) 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 rompus et d'un AAA sans mention de rupture (Figure 5).

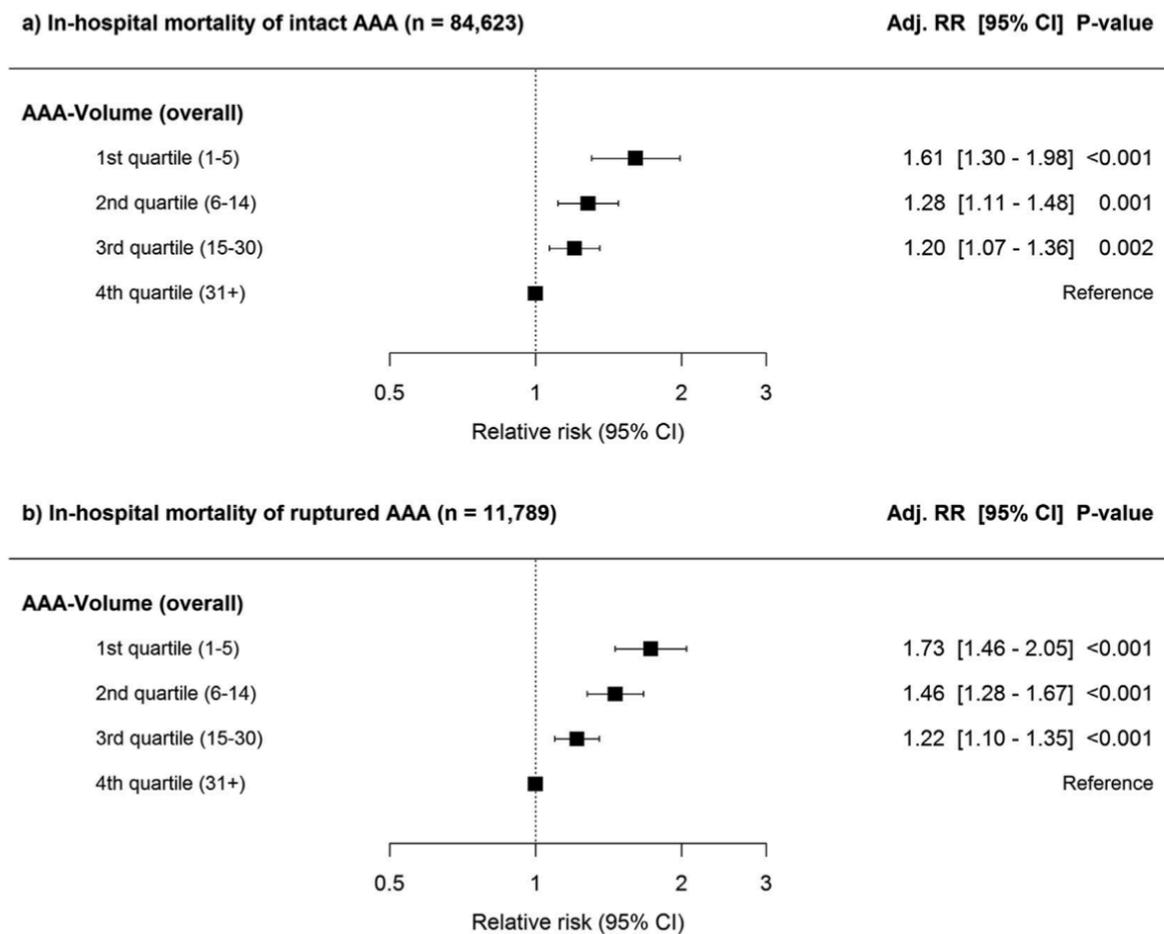


Figure 5 : Effet du volume annuel par établissement sur la mortalité intra hospitalière pour les AAA sans mention de rupture et les AAA rompus (Q1 : 1-5, Q2 : 6-14, Q3 15-30 et Q4 > 30 cas/an), Trenner *et al* (27).

## IV. Épidémiologies descriptives

### D. Facteurs de risque des AAA et de leur rupture

Les principaux facteurs de risque (FDR) des AAA sont l'âge supérieur à 65 ans, le sexe masculin, l'hypertension artérielle ainsi que le tabagisme (28). Les patients porteurs d'AAA présentent souvent d'autres pathologies liées à l'athérosclérose (cardiopathie ischémique, AOMI, AVC/AIT...). L'athérosclérose et les AAA partagent de nombreuses comorbidités, mais plusieurs études semblent remettre en question le lien de causalité direct entre les deux pathologies. Palazzuoli *et al* ont montré que les patients porteurs d'AAA présentaient des FDR moins nombreux et différents de ceux atteints d'athérosclérose sans anévrisme (29). Seul l'HTA et la consommation de tabac sont significativement associés aux deux groupes. En ce sens, le diabète, FDR important d'athérosclérose, n'est pas associé à un sur-risque de développer un AAA (30). Les études de dépistages ont également mis en évidence un sur-risque chez les patients ayant un antécédent familial au premier degré d'AAA (31)(32). L'AAA n'est pas uniquement la conséquence de l'athérosclérose mais d'autres facteurs indépendants contribuent à sa formation. Cependant, l'athérosclérose, par l'inflammation chronique engendrée, demeure un FDR indépendant, ce qui, en pratique, doit orienter la décision d'un dépistage.

L'AAA touche majoritairement les hommes, avec un ratio de 9 pour 1 par rapport aux femmes, dans la population générale après 55 ans(33). Malheureusement, les femmes bénéficient d'une prise en charge chirurgicale plus tardive, grevée d'une mortalité plus élevée, et ont un accès moindre au traitement endovasculaire (34).

La complication redoutée est la rupture anévrismale, dont la probabilité est en lien direct avec la croissance de l'anévrisme. La rupture est corrélée au diamètre de l'anévrisme, dont on estime le risque, par an, fonction du diamètre :

- 0,5% pour un diamètre <40 mm
- 0,5 à 5% pour un diamètre entre 40 et 49mm
- 3 à 15% pour un diamètre entre 50 et 59mm
- 10 à 20% pour un diamètre entre 60 et 69mm
- 20 à 40% pour un diamètre entre 70 et 79mm
- 30 à 50% pour un diamètre entre >80mm(35).

Ainsi, en prenant en compte certains facteurs de risque avec la vitesse d'expansion et le diamètre de l'anévrisme, le risque de rupture est stratifié en 3 catégories : faible, moyen et élevé(35).

## **E. Incidence, prévalence et mortalité en France**

En 2012, la Haute Autorité de Santé a estimé la prévalence de l'AAA à 0,22% de la population générale et 0,87% des plus de 60 ans. Plus récemment, Robert *et al* ont été les premiers à étudier l'épidémiologie des AAA en utilisant les données du PMSI sur la période 2000-2013 (36). Après standardisation sur l'âge, les taux d'incidence des AAA, sans mention de rupture et rompus, étaient respectivement de 12,6 et 1,6 pour 100.000 habitants. Concernant la mortalité hospitalière, entre 2000 et 2011, les taux standardisés sur l'âge pour les AAA sans mention de rupture ont diminué de près de moitié chez les hommes et d'un tiers chez les femmes ; et pour les AAA rompus, de moitié chez les hommes et les femmes (figure 6). Selon les auteurs, la baisse observée de la mortalité pour les anévrismes rompus semble conforter l'hypothèse

d'une diminution de l'incidence des ruptures, grâce, notamment, à l'amélioration du dépistage. Hisato Takagi *et al* ainsi que Cosford *et al* ont montré que la mise en place d'un programme de dépistage chez les hommes de plus de 65 ans permet une diminution de la mortalité, toutes causes confondues(37)(9). L'amélioration de la prise en charge des AAA, notamment avec le développement de la chirurgie endovasculaire, ainsi qu'une réduction des délais avant les premiers soins est également avancée par les auteurs pour expliquer cette évolution favorable, sans pouvoir le confirmer. A notre connaissance, il n'a pas été retrouvé, dans la littérature, d'utilisation des données du PMSI pour préciser l'évolution de la prise en charge des AAA, de sa mortalité et de ses complications post opératoires. De plus, l'équipe de Robert *et al* a fait le choix d'inclure les anévrismes abdominaux et thoraco-abdominaux, malgré une prise en charge très différente.

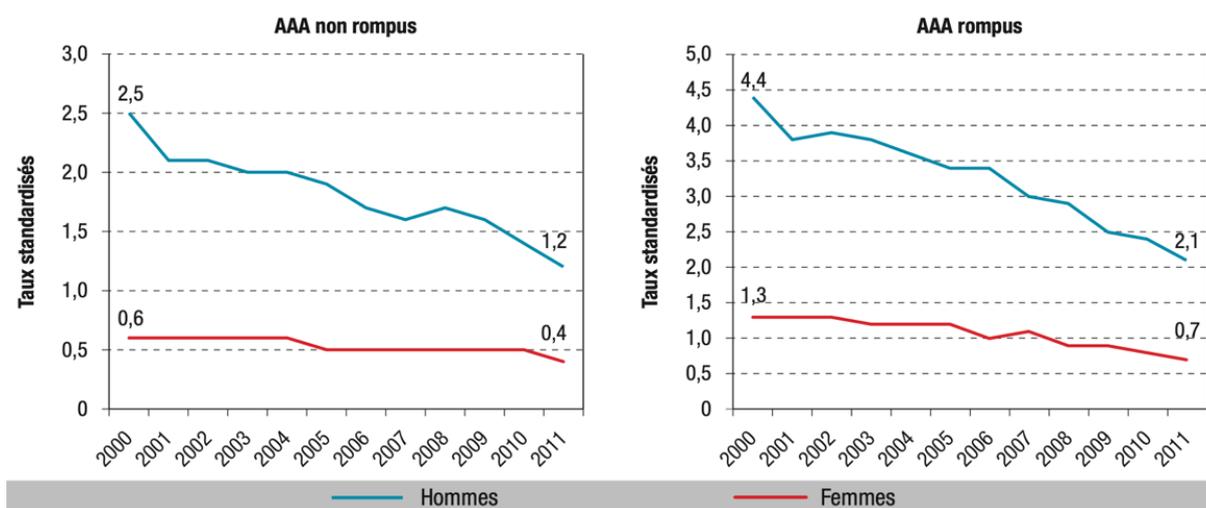


Figure 6 : Évolution des taux standardisés de mortalité par AAA rompu ou sans mention de rupture, selon le sexe, en France entre 2000-2011, Robert *et al*(36).

## V. PMSI

L'objectif premier du programme de médicalisation des systèmes d'information est d'être un dispositif de description et de mesure médico-économique de l'activité hospitalière, initialement présenté comme outil épidémiologique. Introduit en France dans les années 1980, mais généralisé depuis 1994 dans l'hôpital public, le PMSI a généré la première base de données permanentes et médicalisées au niveau national(38). Son utilisation ainsi que la qualité du recueil se sont particulièrement affinées suite à la mise en place en 2007 de la T2A, ces données devenant ainsi outil d'allocation budgétaire (39). Initialement utilisé pour les séjours en médecine, en chirurgie et en obstétrique (MCO), le PMSI inclut, depuis 2010, les patients hospitalisés dans un centre de suivi et de réadaptation (SSR), ainsi que ceux bénéficiant d'une hospitalisation à domicile (HAD). Les données médicales obtenues dans le cadre du PMSI sont soumises au secret médical et restent totalement anonymes. Sont recueillis le motif de prise en charge, l'étiologie principale, les diagnostics associés, les procédures thérapeutiques effectuées ainsi que l'implantation des dispositifs médicaux (40). Les diagnostics sont codés selon la 10e révision de la Classification internationale des maladies (CIM-10). La Classification commune des actes médicaux (CCAM) sert à codifier les actes thérapeutiques.

## VI. Objectifs

L'étude observationnelle réalisée par l'équipe de Robert et *al* (36) présentait des résultats encourageants concernant les hospitalisations et la mortalité des AAA rompus et non rompus sur la période 2000 – 2013. Cependant, cette étude n'identifiait pas les modalités de traitement et ne distinguait pas les anévrismes abdominaux des anévrismes thoraciques. Par ailleurs, les informations issues des grandes cohortes randomisées comportent aussi leurs limites. Une trop grande sélection des malades rend parfois difficile l'extrapolation des résultats à la pratique courante.

**Notre étude a donc pour but d'évaluer la mortalité hospitalière, l'évolution de la prise en charge, l'incidence et les complications post opératoires des AAA, avec ou sans mention de rupture, de manière séparée, à partir d'une cohorte nationale française issue du PMSI, entre 2012 et 2018.**

**L'objectif primaire** de ce travail est d'estimer la mortalité hospitalière, toutes causes confondues, définie comme le décès au cours du séjour et jusqu'à 90 jours.

**Les objectifs secondaires** sont :

- l'analyse de l'évolution des modalités de prise en charge des AAA, à savoir la chirurgie ouverte (OAR) ou endovasculaire (EVAR) ;
- l'évaluation des complications postopératoires évaluées à 90 jours ;
- l'étude de l'incidence hospitalière de la maladie sur la période concernée ;
- l'analyse de la relation entre le volume d'activité annuel par établissement et la mortalité hospitalière (« effet-volume ») ;
- l'évaluation de l'impact de « l'effet-volume » sur la mortalité hospitalière à 90 jours, après ajustement sur les variables décrites dans la littérature.

---

## METHODES

### I. Conception de l'étude

Nous avons réalisé une **étude rétrospective observationnelle de cohorte** reprenant tous les patients hospitalisés pour anévrisme de l'aorte abdominale avec (I71.3) ou sans mention de rupture (I71.4) comme diagnostic principal, en France métropolitaine, du 1<sup>er</sup> janvier 2012 au 31 décembre 2018. Les patients étrangers ou des DOM/TOM, les patients mineurs, ainsi que ceux dont les données étaient issues de centre anti-cancer ont été exclus.

Dans le but de n'inclure que des **nouveaux cas** pour le calcul d'incidence, les patients présentant les codes I71.3 ou I71.4 dans les 2 années précédentes ont été exclus. Afin d'assurer un suivi complet des patients inclus fin d'année 2018, l'analyse des données s'est prolongée jusqu'au 31 mars 2019.

Les anévrismes thoraciques (I71.1, I71.2) et les anévrismes thoraco-abdominaux (I71.5, I71.6) n'ont pas été inclus car correspondent à une toute autre stratégie de prise en charge. Les anévrismes codés I71.8 et I71.9 (localisation non précisée rompu et sans mention de rupture) n'ont pas été inclus, leurs effectifs étant très minoritaires.

La base de données PMSI comprend les séjours hospitaliers dans les unités médicales conventionnelles (unités de court séjour, médecine, chirurgie, obstétrique, [MCO]), les unités de réadaptation (SSR [Soins de Suite et de Réadaptation]), les unités de soins à domicile (HAD [Hospitalisation à Domicile]) et les établissements psychiatriques (RIM-P [Recueil d'Information Médicalisée en Psychiatrie]) en France.

Les informations disponibles concernant la consommation de soins des établissements hospitaliers sont extraites des résumés anonymes de sortie (RSA) établis à la fin de chaque séjour comprenant : la durée du séjour, la date de sortie du service ainsi que la destination avant et après le séjour. Chaque séjour est classé dans un groupe lié au diagnostic, le GHM (Groupe Homogène de Malades), selon les informations documentées par le médecin. Des données médicales supplémentaires pour chaque séjour (avec la date des soins) sont ajoutées, telles que:

- le **motif des hospitalisations**, regroupant le diagnostic principal et/ou le/les diagnostic(s) associée(s), codé(s) selon la 10e révision de la Classification Internationale des Maladies et des problèmes de santé (CIM-10) ; et

- le/les **Intervention(s) médicale(s) et/ou chirurgicale(s)** réalisée(s) pendant le séjour, codée(s) selon la Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM).

Les données médicales obtenues dans le cadre du PMSI sont soumises au secret médical et restent totalement anonymes. Le traitement de ces données est autorisé par la CNIL.

## II. Recueil des données et critères d'analyses

Pour notre étude, nous avons recensé tous les codes correspondant aux diagnostics associés et aux procédures médicales ou chirurgicales des patients ayant un séjour pour AAA, rompus ou non, comme diagnostic principal.

### Caractéristiques des patients et comorbidités

Pour tous les patients, l'âge, le sexe et les comorbidités ont été recueillis afin de calculer **le score Elixhauser**, détaillé dans l'annexe 1. Cet index, comprenant 30 variables, a été développé pour classer les comorbidités chez les patients hospitalisés afin de prédire la mortalité péri hospitalière. Contrairement au score de Charlson, plus fréquemment utilisé, le score d'Elixhauser n'a pas été construit à partir de dossiers cliniques, mais directement à partir de bases de données hospitalières codées en CIM-10. Pour qu'une comorbidité soit considérée comme telle, le code correspondant doit avoir été enregistré lors d'un séjour précédant celui pour AAA.

### Incidence de la maladie

L'incidence de la maladie correspond au nombre de nouveaux cas sur une période donnée. Nous avons présenté l'incidence des AAA rompus et sans mention de rupture par années et par mois.

Nous avons également décrit le taux d'incidence qui rapporte le nombre de nouveaux cas à la population générale de plus de 18 ans. Ce taux d'incidence est exprimé en taux brut et standardisé à l'âge et au sexe pour chaque année. Les taux bruts et standardisés sur la période ont également été recherchés pour chaque région du territoire français.

### Taux de mortalité

La mortalité hospitalière correspond aux décès, toutes causes confondues, lors **d'un séjour hospitalier** et jusqu'à 90 jours suivant l'hospitalisation initiale. Les éventuelles ré-hospitalisations après un retour au domicile **sont associées au séjour initial** afin d'assurer la continuité du suivi pour chaque patient. Un suivi jusqu'à une date fixe de la mortalité a été préféré à la mortalité intra-hospitalière afin d'éviter les biais de transfert, comme suggéré par l'HAS (41). Un suivi au-delà de 90 jours n'a pas été retenu au risque de recueillir une mortalité totalement indépendante de la pathologie anévrismale. Nous nous sommes concentrés sur la mortalité à 30 et 90 jours pour l'analyse des résultats afin de rester comparable à la littérature.

Cette mortalité est présentée séparément en fonction du type d'AAA et du type de prise en charge chirurgicale (OAR ou EVAR) pour les patients opérés.

Nous avons ensuite cherché à préciser si l'« effet volume » apparaissait comme facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière à 90 jours. Nous avons inclus cet effet dans un modèle d'analyse multivariée, recensant plusieurs variables utilisées fréquemment dans la littérature(27).

Les AAA rompus et non rompus ont été analysés de manière séparée. Un patient est considéré comme décédé s'il présente un séjour avec décès dans les 90 jours. En l'absence de séjour avec décès, le patient est considéré comme vivant à 90 jours, jusqu'à preuve du contraire, et n'est donc pas censuré.

### Modalités de prise en charge

Nous avons utilisé la liste des interventions chirurgicales associées, codée via la CCAM, pour créer 2 groupes de patients selon le type de chirurgie (tableau 2) :

- réparation endovasculaire de l'aorte (Endovascular Aortic Repair - EVAR) ;
- réparation aortique ouverte (Open Aortic Repair - OAR).

Lorsqu'un code correspondant à une intervention endovasculaire est associé au codage d'une chirurgie ouverte, on considère qu'il s'agit d'une conversion peropératoire d'EVAR en OAR, le patient est alors classé dans le groupe OAR. Le détail des codes utilisés est précisé dans l'Annexe 3.

Afin d'apprécier l'évolution des prises en charge, les taux de procédures EVAR et OAR sont présentés en fonction du type d'anévrisme et pour chaque année au cours de la période.

	<b>Classification</b>	<b>Codes</b>
<b>AAA</b>	CIM-10	I173 et I174
<b>OAR</b>	CCAM	DGCA004, DGCA007, DGCA008, DGCA009, DGCA010, DGCA012, DGCA019, DGCA020, DGCA021, DGCA022, DGCA026, DGCA029, DGCC812, DGCC846, DGCC852, DGPA001, DGPA005, DGPA010, DGPA012, DGPA013, DGPA016, DGPA017, DGPA018, DGPC807, DGPC810, DGPC836, DGPC846, DGPC866
<b>EVAR</b>	CCAM	DGLF001, DGLF002, DGLF005 DGLF012

Tableau 2 : Codes utilisés pour différencier les patients opérés par EVAR et par OAR, selon la CIM-10 et la CCAM.

### Complications postopératoires

Contrairement aux comorbidités, dont les codes sont déjà sélectionnés dans le score d'Elixhauser, ceux utilisés pour les complications postopératoires ont été choisis par nos soins. Après analyse de la littérature, nous avons sélectionné les codes les plus représentatifs des complications retrouvées après chirurgie pour AAA (parmi ceux présents dans la liste des diagnostics associés ainsi que des interventions médicales et chirurgicales). Les codes choisis ont été regroupés par typologies, comme détaillé dans l'Annexe 2.

Les typologies choisies sont : ventilation prolongée, anémie, transfusion, coagulopathie, arythmie, insuffisance cardiaque congestive, ischémie aiguë des membres périphériques, choc hémodynamique, embolie pulmonaire, choc cardiogénique, complications pulmonaires, dialyse, insuffisance rénale, infarctus rénal aigu, infarctus aigu du myocarde, accident vasculaire cérébral et accident ischémique transitoire (AVC-AIT), infarctus mésentérique aigu, résection intestinale, éviscération/éviscération, occlusion intestinale, péritonite, infections postopératoires et amputation majeure des membres inférieurs.

Afin de ne pas considérer à tort une complication comme une comorbidité, le code correspondant ne doit pas être retrouvé dans les 2 années précédant l'intervention chirurgicale afin d'être définitivement considéré comme une complication postopératoire.

Conjointement à la mortalité, les complications sont recueillies lors du séjour hospitalier initial ou bien lors d'une éventuelle ré hospitalisation après retour au domicile. La continuité du suivi est assurée par « le chaînage » de toutes les hospitalisations d'un patient donné.

La durée du suivi a été arrêtée à 90 jours, conjointement à la littérature. Ce délai a été décidé afin de recueillir la majorité des complications postopératoires, tout en limitant le risque d'inclure un évènement sans lien avec la chirurgie.

L'analyse des complications, réalisée chez les patients opérés, est présentée en fonction du type d'anévrisme (rompu ou non), de la procédure chirurgicale réalisée et du type d'établissement (CH, CH/RU, secteur privée et PSPH/EBNL).

Du fait de l'absence de codage spécifique, certaines caractéristiques propres aux AAA ne peuvent être identifiées, telles l'étendue ou la localisation exacte de l'anévrisme, les endofuites ou bien la migration de prothèse.

#### « Effet volume »

Nous avons ensuite analysé l'éventuel effet d'une valeur seuil, en nombre de cas traités par an et par établissement, sur la mortalité hospitalière jusqu'à 90 jours, parmi tous les patients porteurs d'AAA. Les établissements de santé ont été classés en bas et haut volume selon une méthode statistique décrite en Partie III. Le suivi jusqu'à 90 jours a été choisi pour assurer l'homogénéité de l'ensemble de l'étude.

### III. Analyse statistique

Les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentages et les variables quantitatives en médianes et intervalles interquartiles [Q1 - Q3], la répartition normale n'étant pas respectée pour les variables étudiées. Les variables qualitatives étaient comparées entre elles par le test du Khi-deux de Pearson. Le croisement entre variables quantitatives et qualitatives était étudié à l'aide du test de Kruskal-Wallis. La tendance entre les années et les taux de mortalité était analysée par le test de Cochran-Armitage.

Le seuil annuel de volume hospitalier a été estimé à l'aide de la méthode CHAID (Chi-squared Automatic Interaction Detector) (SIPINA version 3.12 du logiciel). Cette technique utilise un algorithme récursif pour diviser les sous-groupes en fonction de la force de l'association entre le « volume hospitalier » (défini par le nombre d'AAA par an par établissement) et la mortalité hospitalière à 90 jours. Les établissements de santé ont donc été divisés selon les groupes suivants :

- Bas volume : [0-5] AAA non rompus/an ou [0-4] AAA rompus/an ;
- Haut volume : >5 AAA non rompus/an ou >4 AAA rompu/an.

Une régression logistique multivariée a été effectuée pour l'analyse d'éventuels facteurs indépendants influençant la mortalité hospitalière jusqu'à 90 jours. Les variables explicatives étaient choisies fonction de leur pertinence clinique et de leur présence dans la littérature. Les variables étaient : l'âge des patients, le genre, le score d'Elixhauser, la prise en charge chirurgicale (EVAR et OAR) et le volume annuel par établissement de santé (bas et haut volume). Pour tenir compte de toute variation

potentielle du risque de décès entre les groupes de patients dans différents établissements hospitaliers, un effet aléatoire a été introduit.

Toutes les valeurs de p présentées correspondaient à un test bilatéral dont le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0.05$ . Ces analyses statistiques ont été effectuées sous Stata 13 (StataCorp, College Station, TX).

## RESULTATS

### I. Analyse descriptive

#### A. Caractéristiques de la population et comorbidités

De janvier 2012 à décembre 2018, 59 986 séjours pour anévrisme de l'aorte abdominale comme diagnostic principal ont été recensés, soit 6044 (10%) AAA rompus (I71.3) et 53 942 (90%) AAA non rompus (I71.4) (figure 7). L'âge moyen pour le groupe AAA rompus est de 77 ans [66-85] vs 72 ans [65-80] pour le groupe AAA non rompu ( $p < 0,001$ ). Le ratio homme/femme est de 9 pour 1 pour l'ensemble des anévrismes (tableau 4).

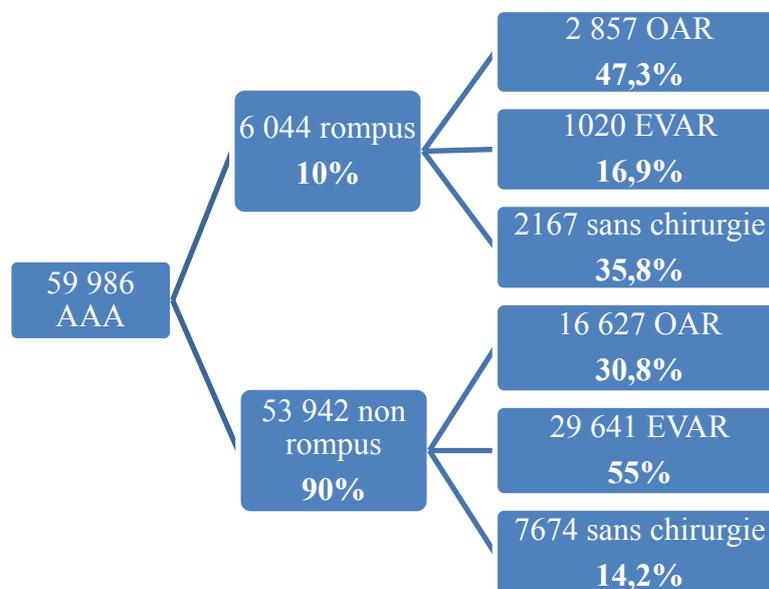


Figure 7 : organigramme de la distribution des AAA rompus et sans mention de rupture.

Le score de comorbidités, mesuré par le score d'Elixhauser, est plus élevé pour les anévrismes rompus par rapport aux AAA non rompus (7 [2 - 12] vs 5 [2 - 9],  $p < 0,001$ ). L'HTA non compliquée est la complication la plus fréquemment retrouvée pour les AAA non rompus et les AAA rompus (57,7% vs 46,9%,  $p < 0,001$ ), suivi par le diabète (11% vs 8,4%,  $p < 0,001$ ) et l'obésité (13,2% vs 8,6%,  $p < 0,001$ ). (Tableau 3).

	<b>Total (n=59 986)</b>	<b>Rompus (n=6044)</b>	<b>Non rompus (n=53 942)</b>	<b>p</b>
<b>Age Médian [Q1-Q3]</b>	73 [66-80]	77 [66-85]	72 [65-80]	p<0,001
<b>Masculin</b>	89,3 %	81,6 %	90,1 %	p<0,001
<b>Elixhauser modifié Médian [Q1-Q3]</b>	5 [2 - 9]	7 [2 - 12]	5 [2 - 9]	p<0,001
<b>Insuffisance cardiaque</b>	10 385 (17.3%)	1 019 (16.8%)	9 366 (17.4%)	p= 0.327
<b>Arythmie cardiaque</b>	12 059 (20.1%)	1 434 (23.7%)	10 625 (19.7%)	p< 0.001
<b>Maladie valvulaire</b>	3 488 (5.8%)	327 (5.4%)	3 161 (5.9%)	p= 0.157
<b>Anomalie Circulation pulmonaire</b>	1 097 (1.8%)	161 (2.7%)	936 (1.7%)	p< 0.001
<b>HTA non compliquée</b>	33 955 (56.6%)	2 836 (46.9%)	31 119 (57.7%)	p< 0.001
<b>Paralyse</b>	1 267 (2.1%)	178 (2.9%)	1 089 (2.0%)	p< 0.001
<b>Autre trouble neurologique</b>	1 683 (2.8%)	231 (3.8%)	1 452 (2.7%)	p< 0.001
<b>Maladie pulmonaire chronique</b>	10 185 (17.0%)	721 (11.9%)	9 464 (17.5%)	p< 0.001
<b>Diabète non compliqué</b>	6 440 (10.7%)	509 (8.4%)	5 931 (11.0%)	p< 0.001
<b>Diabète compliqué</b>	3 802 (6.3%)	229 (3.8%)	3 573 (6.6%)	p< 0.001
<b>Hypothyroïdie</b>	1 446 (2.4%)	158 (2.6%)	1 288 (2.4%)	p= 0.276
<b>Insuffisance rénale</b>	6 440 (10.7%)	698 (11.5%)	5 742 (10.6%)	p= 0.031
<b>Maladie hépatique</b>	1 316 (2.2%)	263 (4.4%)	1 053 (2.0%)	p< 0.001
<b>Ulcère digestif</b>	260 (0.4%)	28 (0.5%)	232 (0.4%)	p= 0.71
<b>SIDA/VIH</b>	66 (0.1%)	6 (0.1%)	60 (0.1%)	p= 0.79
<b>Lymphome</b>	273 (0.5%)	37 (0.6%)	236 (0.4%)	p= 0.056
<b>Cancer métastatique</b>	679 (1.1%)	83 (1.4%)	596 (1.1%)	p= 0.061
<b>Tumeur solide non métastatique</b>	4 010 (6.7%)	346 (5.7%)	3 664 (6.8%)	p= 0.002
<b>Pathologie rhumatoïde/collagène</b>	651 (1.1%)	80 (1.3%)	571 (1.1%)	p= 0.059
<b>Coagulopathie</b>	2 071 (3.5%)	506 (8.4%)	1 565 (2.9%)	p< 0.001
<b>Obésité</b>	7 615 (12.7%)	519 (8.6%)	7 096 (13.2%)	p< 0.001
<b>Perte de poids</b>	4 063 (6.8%)	781 (12.9%)	3 282 (6.1%)	p< 0.001
<b>Trouble électrolytique</b>	6 927 (11.6%)	1 363 (22.5%)	5 564 (10.3%)	p< 0.001
<b>Anémie</b>	960 (1.6%)	174 (2.9%)	786 (1.5%)	p< 0.001
<b>Anémie carencielle</b>	1 813 (3.0%)	237 (3.9%)	1 576 (2.9%)	p< 0.001
<b>Intoxication alcoolique</b>	2 810 (4.7%)	344 (5.7%)	2 466 (4.6%)	p< 0.001
<b>Toxicomanie</b>	133 (0.2%)	21 (0.3%)	112 (0.2%)	p= 0.028
<b>Trouble psychiatrique</b>	254 (0.4%)	32 (0.5%)	222 (0.4%)	p= 0.181
<b>Dépression</b>	1 686 (2.8%)	195 (3.2%)	1 491 (2.8%)	p= 0.039
<b>HTA compliquée</b>	1 589 (2.6%)	159 (2.6%)	1 430 (2.7%)	p= 0.926

Tableau 3 : Comorbidités et score global d'Elixhauser.

## B. Répartition des cas incidents

### Répartition par mois et par année

On constate une homogénéité dans la répartition de l'incidence par mois des AAA rompus. Concernant les AAA sans mention de rupture, on constate une diminution notable du nombre de nouveaux cas en août (figure 8).

Concernant la répartition annuelle de l'incidence, on note une stabilité du nombre d'AAA rompus et sans mention de rupture, par an et au cours de la période (figure 9). On constate entre 834 et 888 AAA rompus et entre 7651 et 7764 AAA sans mention de rupture par an, de 2012 à 2018.

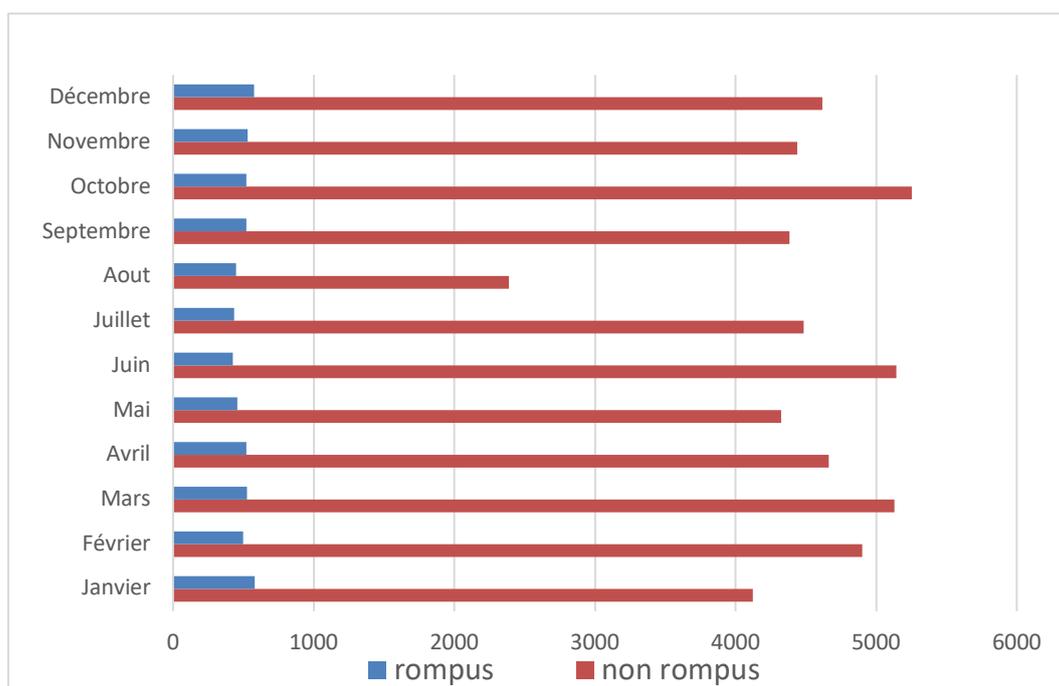


Figure 8 : Incidence des AAA, répartition par mois sur la période 2012-2018.

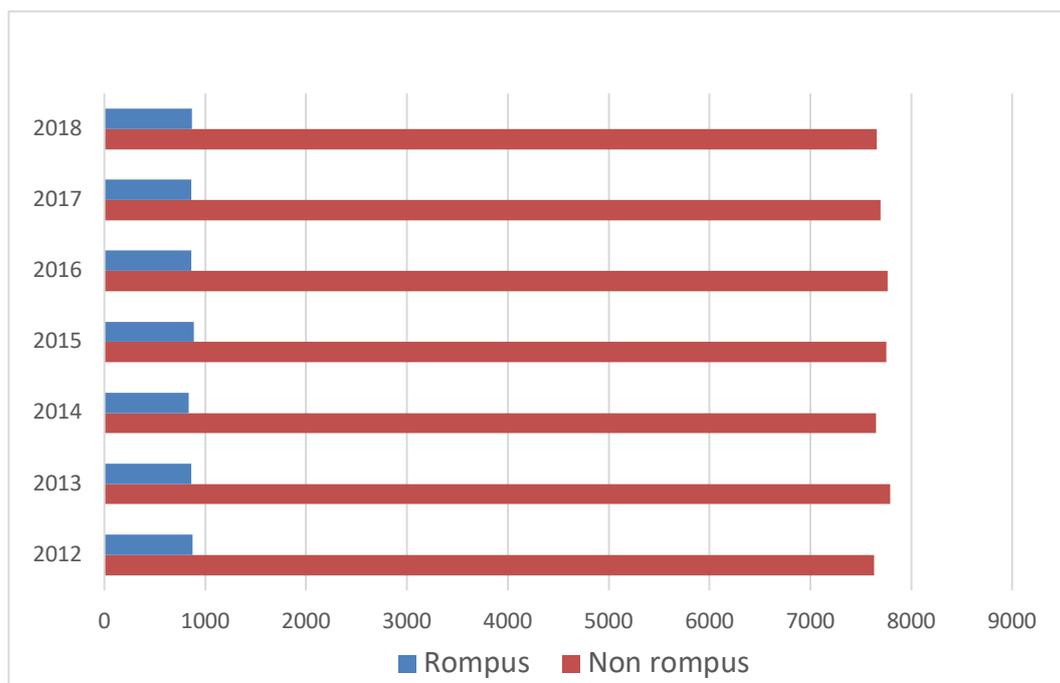


Figure 9 : Incidence des AAA, répartition par an sur la période 2012-2018.

Répartition fonction du type d'établissement

Une répartition a été réalisée en fonction du type d'établissement : secteur public (CHR/U, CH), centres privés à but lucratif et centres privés à but non lucratif (PSPH/EBNL). Les AAA rompus sont principalement pris en charge dans le secteur public (41% CH, 38% CHR/U). Ils semblent exister une prise en charge plus homogène de la prise en charge des AAA non rompus entre secteur privé à but lucratif (44%) et secteur public (15% CH, 34% CHR/U) (Figure 10).

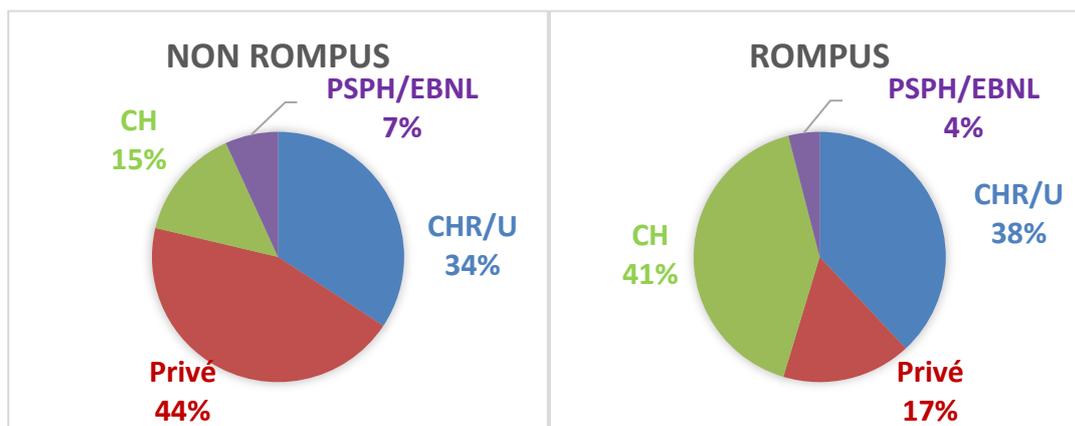


Figure 10 : Répartition selon le type d'établissement

### Le taux d'incidence brut et standardisé

Le taux d'incidence brut des AAA au cours de la période est de 1,7/100 000 habitants, pour les AAA rompus, et de 15/100 000 habitants, pour les AAA non rompus. L'évolution annuelle du taux d'incidence reste stable de 2012 à 2018, pour les AAA rompus, et à tendance à diminuer, pour les AAA sans mention de rupture, pour les années les plus récentes (figure 11).

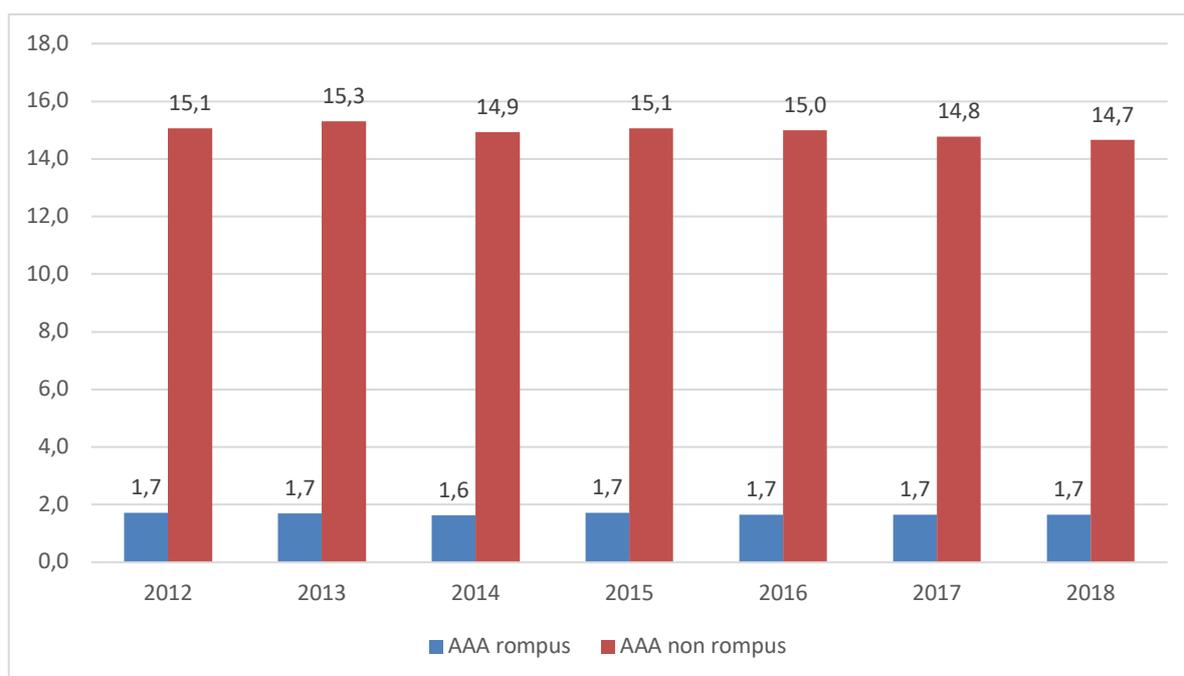


Figure 11 : Évolution annuelle du taux d'incidence brut de 2012 à 2018.

Les figures 12 et 13 présentent les taux d'incidence bruts et standardisés sur l'âge et le sexe par région. Cette standardisation permet de s'affranchir de l'impact de la répartition des personnes âgées et du genre sur le territoire.

Concernant les AAA rompus (figure 12, B), on observe un gradient entre le centre du pays et les régions nord et sud-ouest.

Pour les AAA sans mention de rupture (figure 13, B), on constate des taux d'incidence plus marqués pour les régions nord-est et sud-ouest par rapport au centre et à la Bretagne.

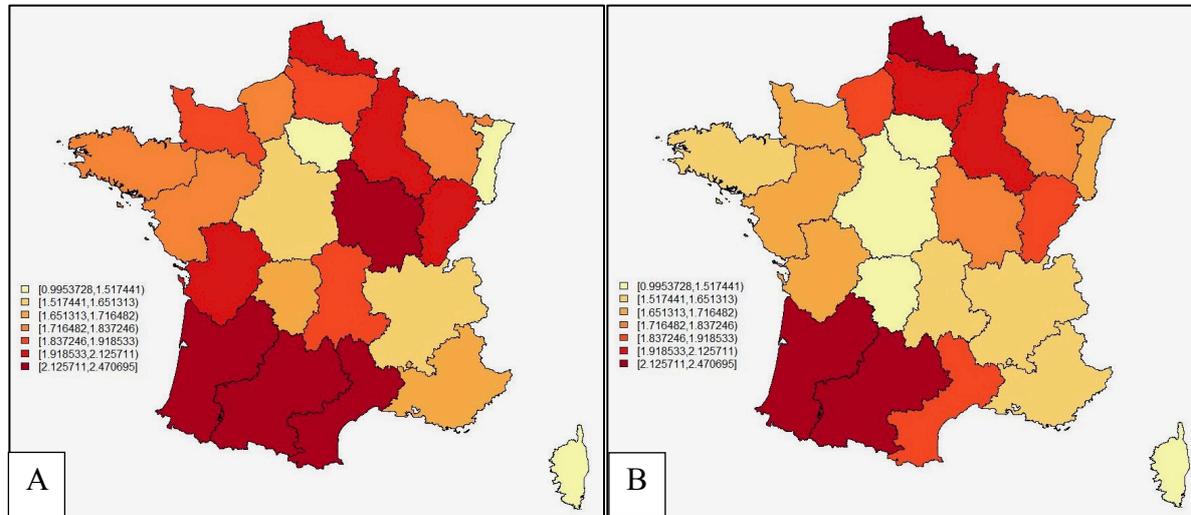


Figure 12 : Répartition régionale : (A) taux bruts, (B) taux standardisés sur l'âge et le sexe des AAA rompus (en nombre de cas pour 100 000 habitants).

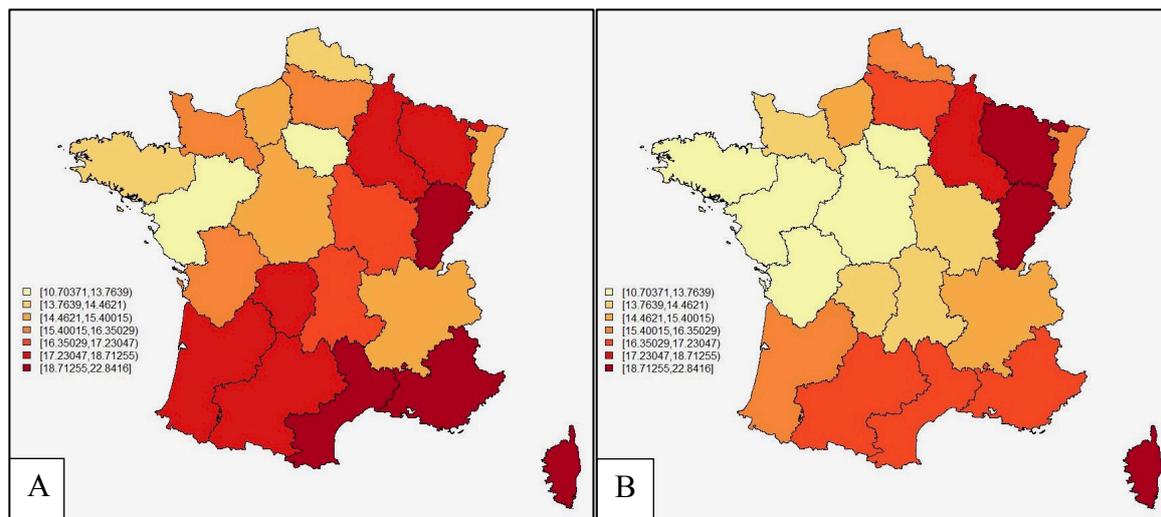


Figure 13 : Répartition régionale : (A) taux bruts, (B) taux standardisés sur l'âge et le sexe des AAA sans mention de rupture (en nombre de cas pour 100 000 habitants).

## II. Mortalité

La mortalité hospitalière, toutes prises en charge confondues, jusqu'à 90 jours, a été présentée séparément entre les AAA rompus et AAA sans mention de rupture.

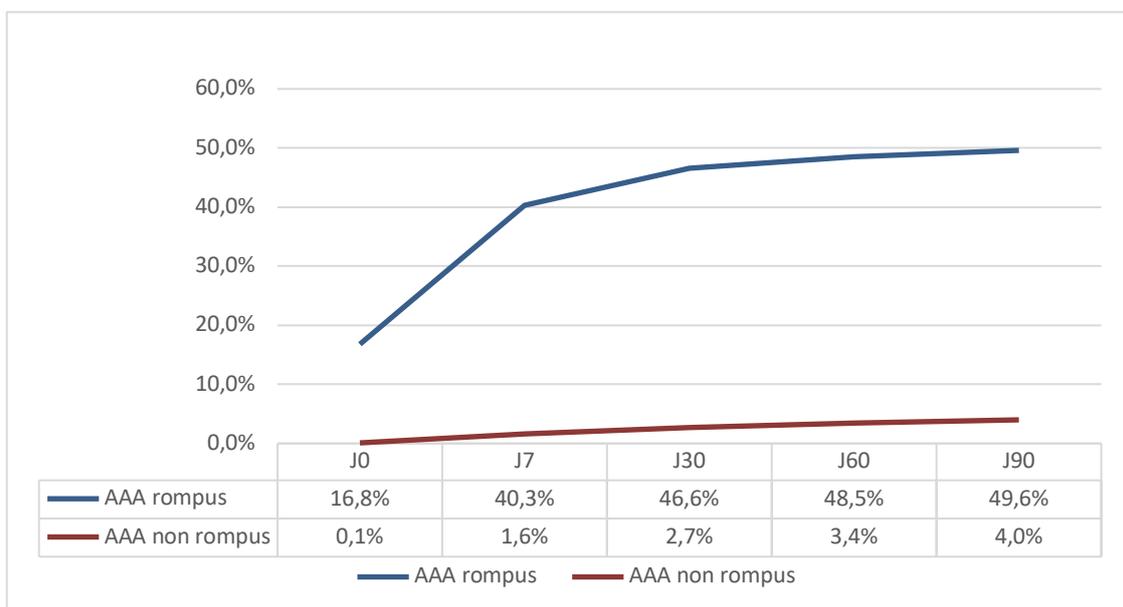


Figure 14 : Mortalité hospitalière, toutes prises en charge confondues, fonction du type d'AAA.

### AAA rompus

Toutes prises en charge confondues, **la mortalité hospitalière est de 16,8% à J0 (n=1015), 40,3% à J7 (n=2438), 46,6% à J30 (n=2819), et 49,6% à J90 (n=2995)** (figure 14).

Parmi tous les AAA rompus, 64,1% des patients ont bénéficié d'une chirurgie, majoritairement par chirurgie ouverte : (**OAR 73,7% vs EVAR 26,3%, p<0,001**) (figure 15). La mortalité hospitalière est plus élevée pour les patients opérés par OAR que par EVAR avec une mortalité péri opératoire à J30 évalué à **37,2% vs 19,4%, p<0,001**).

La mortalité à J30 semble diminuer au cours de la période d'inclusion, passant de 45,3% en 2012 à 36,1% en 2018 ( $p=0,014$ ) lorsqu'une chirurgie ouverte est réalisée ; et de 22,3% à 20,1% ( $p=0,711$ ) après procédure EVAR (figure 16).

La mortalité à 30 jours des patients opérés, quelle que soit la technique employée (EVAR et OAR) est évaluée à 32,6%.

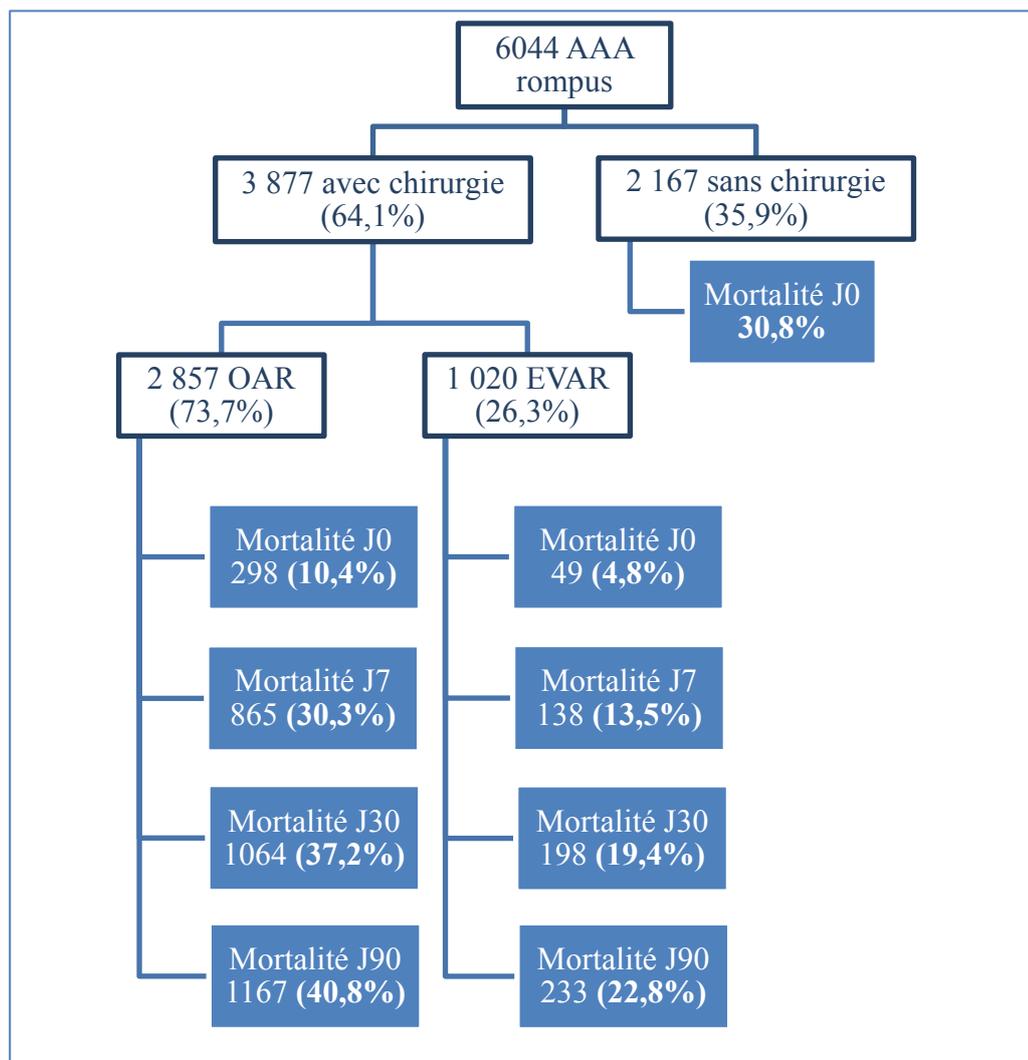


Figure 15 : Organigramme de la mortalité des AAA rompus en fonction de la prise en charge chirurgicale.

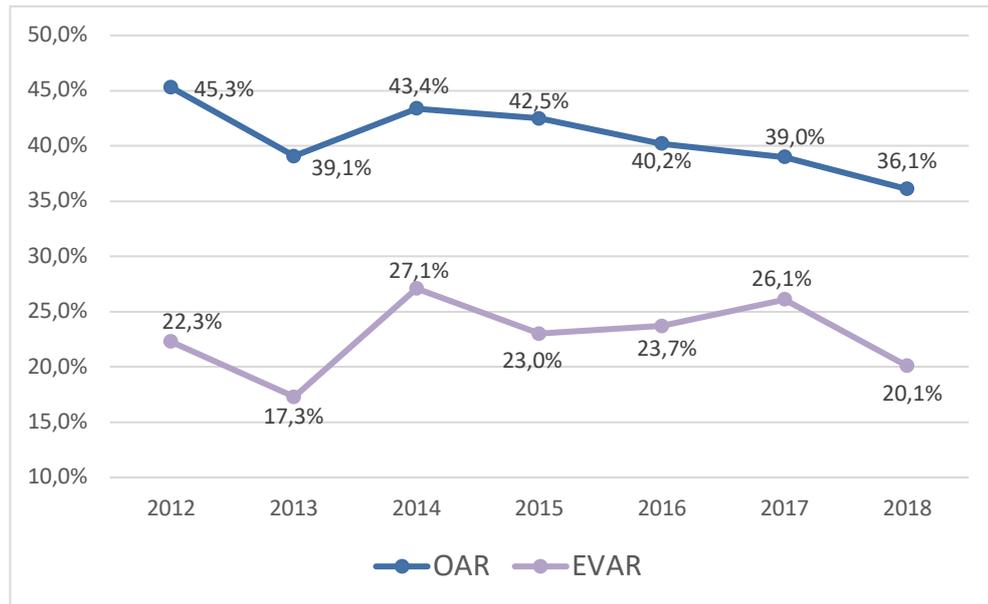


Figure 16 : Mortalité à J30 des AAA rompus par an en fonction du type de chirurgie.

### AAA sans mention de rupture

La mortalité de tous les AAA non rompus, quelle que soit la prise en charge, est de **0,1% à J0 (n=61) ; 1,6% à J7 (n=847) ; 2,7% à J30 (n=1455) ; et de 4% à J90 (n=2160)** (figure 14).

Le taux de prise en charge chirurgicale s'élève à 85,8%, avec 64,1% de procédures EVAR et 35,9% de chirurgie ouverte (figure 17). La mortalité globale péri opératoire, quelle que soit la technique chirurgicale, à 30 jours est évaluée à 2,2%. Cette mortalité est plus élevée après chirurgie ouverte à **J30 : 4,0% après OAR vs 1,2% après EVAR (p<0,001)**.

On constate également une diminution de la mortalité péri opératoire après OAR au cours de la période, passant de 5,4% en 2012 à 5,1% en 2018, même si cette différence n'est pas significative (p=0,496). Cette diminution est retrouvée pour le groupe EVAR de manière significative (2,5% à 2%, p=0,030) (figure 18).

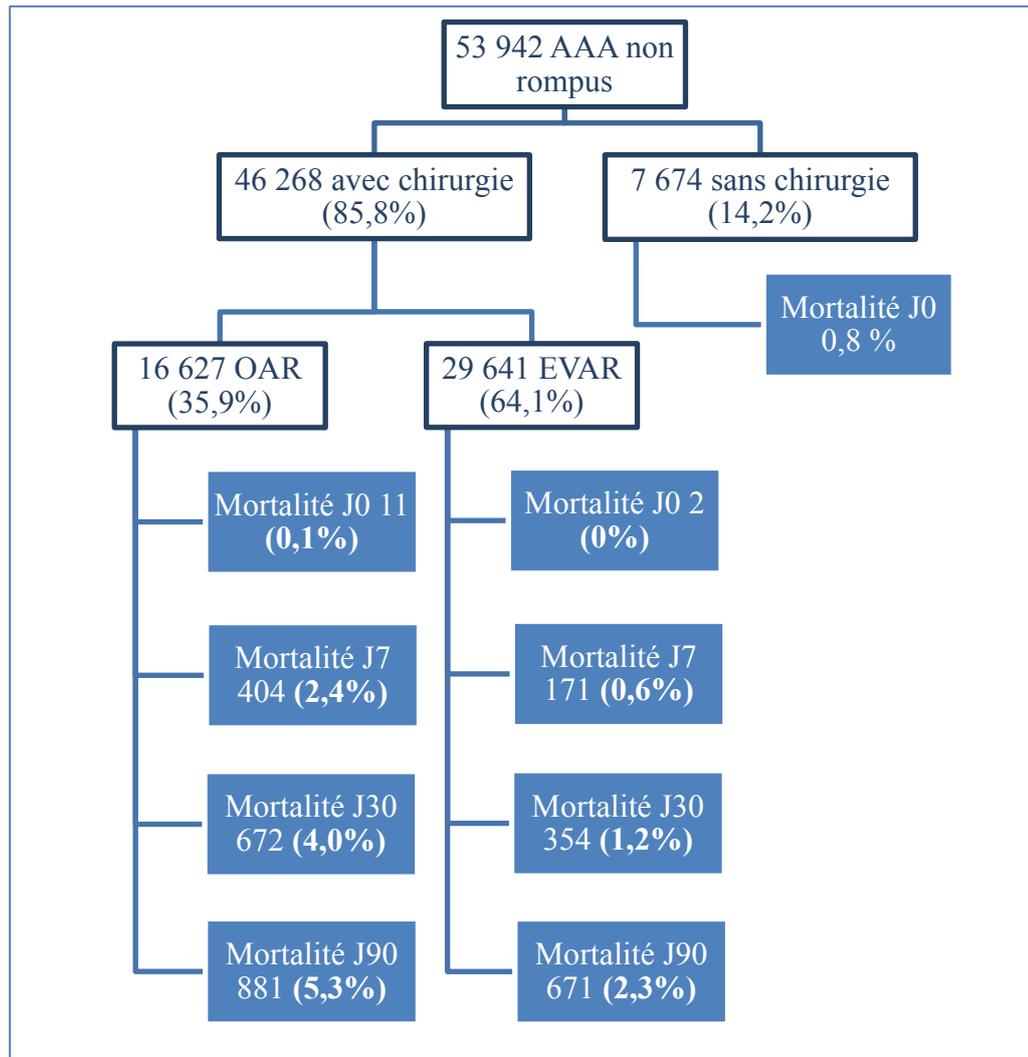


Figure 17 : Organigramme de la mortalité des AAA sans mention de rupture en fonction de la prise en charge chirurgicale.

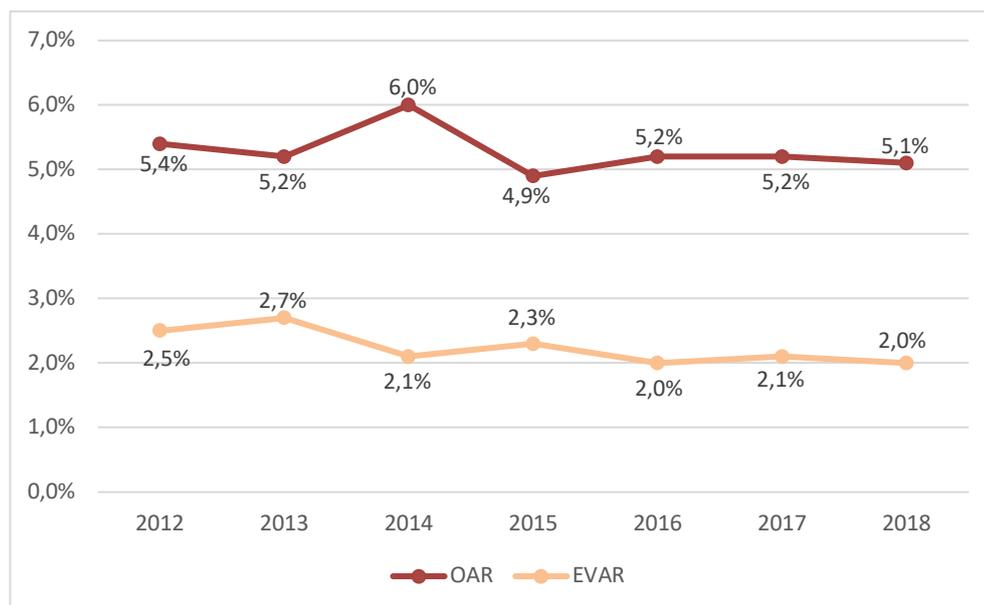


Figure 18 : Mortalité des AAA sans mention de rupture à J30 par an, en fonction du type de chirurgie

### III. Modalités de prise en charge

Parmi tous les patients porteurs d’AAA recensés, 83,6% ont bénéficié d’une prise en charge chirurgicale, majoritairement par procédure EVAR pour les AAA sans mention de rupture (64,1%) et par chirurgie ouverte pour les AAA rompus (73,7%) (Tableau 4).

	Total (n=59 986)	Rompus (n=6 044)	Non rompus (n=53 942)
<b>Pas de chirurgie</b>	9 641 (16,4%)	2 167 (35,9%)	7 674 (14,2%)
<b>Chirurgie :</b>	50 145 (83,6%)	3 877 (64,1%)	46 268 (85,8%)
OAR	19 484 (38,8%)	<b>2 857 (73,7%)</b>	16 627 (35,9%)
EVAR	30 661 (61,2%)	1 020 (26,3%)	<b>29 641 (64,1%)</b>

Tableau 4 : Prise en charge des patients en fonction du type d’AAA.

### AAA rompus

Concernant les AAA rompus, 35,9% des patients n’ont pas bénéficié d’une prise en charge chirurgicale (tableau 5).

La prise en charge endovasculaire pour les AAA rompus augmente avec les années (21,3% en 2012 vs 27,7 en 2018 ( $p < 0,001$ )) bien qu’elle reste essentiellement faite par chirurgie ouverte (Figure 19). Le délai moyen de prise en charge chirurgicale pour les patients bénéficiant d’une chirurgie ouverte est de 1,1 jours  $\pm$  4,4 et de 2,5 jours  $\pm$  7,3 pour une procédure EVAR (tableau 7).

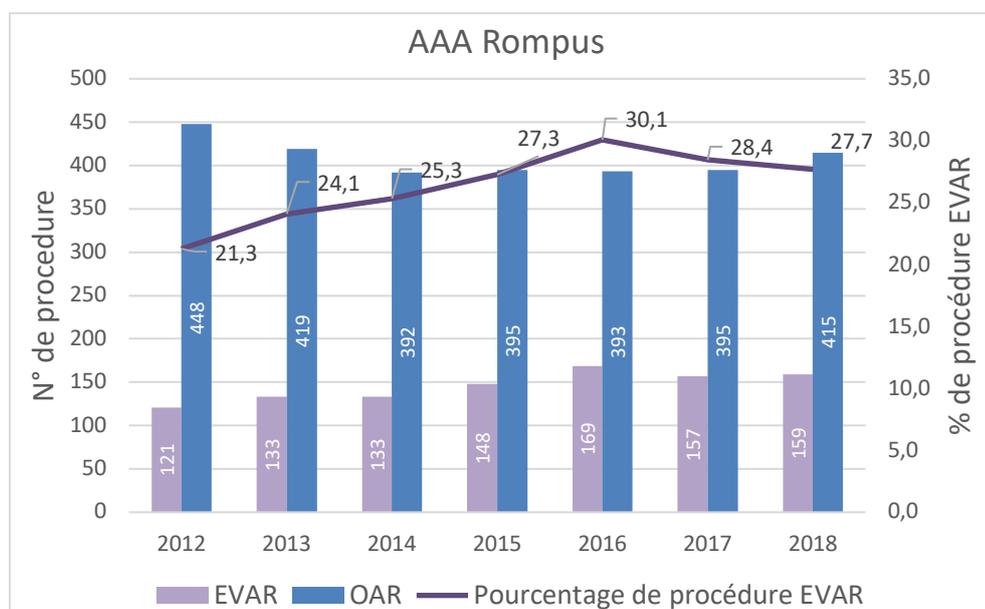


Figure 19 : Modalité de prise en charge des AAA rompus par an (histogramme) et taux de procédure EVAR (courbe).

### AAA sans mention de rupture

Dès la phase initiale de prise en charge, 14,2% des patients n’ont pas bénéficié d’une prise en charge chirurgicale au cours de la période (tableau 5).

On constate une augmentation de la prise en charge endovasculaire, passant de 3789 procédures (59%) en 2012 à 2133 (68%) en 2017 ( $p < 0,001$ ) (figure 20). Le délai

moyen de prise en charge chirurgicale est ne semble pas différer entre OAR et EVAR (3,9 jours  $\pm$  10,5 vs 3,8 jours  $\pm$  10,5) (tableau 7).

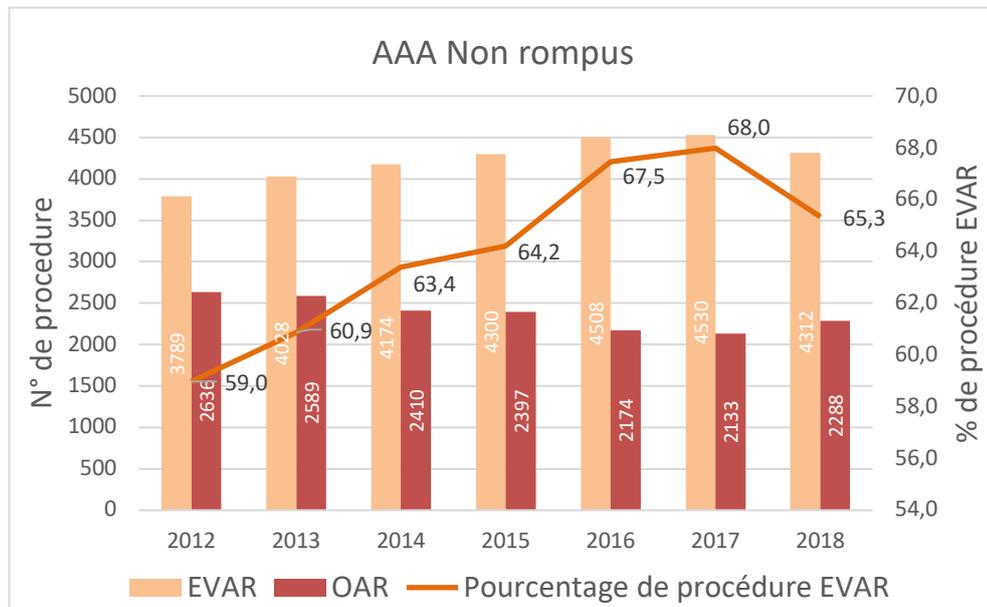


Figure 20 : Modalité de prise en charge des AAA sans mention de rupture par an (histogramme) et taux de procédure EVAR (courbe).

## IV. Évaluation des complications postopératoires

### A. Résultats en fonction du caractère rompu ou non (tableau 5)

Le tableau 5 regroupe les complications jusqu'à 90 jours postopératoires des patients opérés, toutes prises en charge chirurgicales confondues (OAR ou EVAR). Les complications principalement retrouvées sont les infections postopératoires (9%), les troubles du rythme cardiaque (6,6%), les complications pulmonaires (5,8%), l'insuffisance rénale et l'ischémie aigue de membre (4,1%), l'insuffisance cardiaque (3,6%), puis l'anémie et le choc hémodynamique (3,5%).

**Le choc hémodynamique est la complication principalement rencontrée pour le sous-groupe AAA rompus** (12,8% vs 2,8%,  $p=0,046$ ), tout comme les infections postopératoires (11,4% vs 8,8%,  $p=0,007$ ), les complications pulmonaires (9,3% vs 5,5%,  $p<0,001$ ), les troubles du rythme cardiaque (7,8% vs 6,5%,  $p<0,001$ ) et l'insuffisance rénale (9,7% vs 3,7,  $p=0,369$ ). Les résections digestives sont également majoritairement présentes parmi les AAA rompus (1,6% vs 0,5%,  $p<0,001$ ), tout comme les occlusions digestives (3 vs 2,  $p=0,753$ ) et les éviscérations/éventrations (1,8% vs 1,3%,  $p=0,001$ ).

Concernant les AAA sans mention de rupture, le taux d'infarctus médullaire s'élève à 1,3% vs 1,4% ( $p<0,001$ ) et le taux d'AVC/AIT à 2,1% vs 1,6% ( $p<0,001$ ).

	Total (n=50 145)	Rompus (n=3 877)	Non rompus (n=46 268)	
Anémie	1 739 (3,5)	348 (9)	1 391 (3)	p<0,001
Ventilation prolongée	55 (0,1)	3 (0,1)	52 (0,1)	p=0,002
Transfusion de culot globulaire	938 (1,9)	109 (2,8)	829 (1,8)	p<0,001
CIVD	130 (0,3)	69 (1,8)	61 (0,1)	p<0,001
Arythmie cardiaque	<b>3 297 (6,6)</b>	<b>301 (7,8)</b>	<b>2 996 (6,5)</b>	<b>p&lt;0,001</b>
Insuffisance cardiaque	1 811 (3,6)	130 (3,4)	1 681 (3,6)	p<0,001
Ischémie des membres inférieurs	<b>2 060 (4,1)</b>	163 (4,2)	1 897 (4,1)	p<0,001
Choc hémodynamique	<b>1 780 (3,5)</b>	<b>495 (12,8)</b>	<b>1 285 (2,8)</b>	<b>p=0,046</b>
Embolie pulmonaire	358 (0,7)	44 (1,1)	314 (0,7)	p=0,168
Infarctus du myocarde	887 (1,8)	68 (1,8)	819 (1,8)	p<0,001
Choc cardiogénique	233 (0,5)	55 (1,4)	178 (0,4)	p<0,001
Complication pulmonaire	<b>2 897 (5,8)</b>	<b>362 (9,3)</b>	<b>2 535 (5,5)</b>	<b>p&lt;0,001</b>
Dialyse	226 (0,5)	23 (0,6)	203 (0,4)	p<0,001
Insuffisance rénale	2 068 (4,1)	377 (9,7)	1 691 (3,7)	p=0,369
Infarctus rénal	155 (0,3)	21 (0,5)	134 (0,3)	p=0,941
Infarctus médullaire	<b>640 (1,3)</b>	<b>54 (1,4)</b>	<b>586 (1,3)</b>	<b>p&lt;0,001</b>
AVC - AIT	<b>1 034 (2,1)</b>	<b>63 (1,6)</b>	<b>971 (2,1)</b>	<b>p&lt;0,001</b>
Infarctus mésentérique/splénique	602 (1,2)	150 (3,9)	452 (1)	p=0,501
Occlusion digestive	<b>1 047 (2,1)</b>	<b>117 (3,0)</b>	<b>930 (2,0)</b>	<b>p=0,753</b>
Éventration/Éviscération	<b>681 (1,4)</b>	<b>69 (1,8)</b>	<b>612 (1,3)</b>	<b>p=0,001</b>
Résection digestive	<b>297 (0,6)</b>	<b>61 (1,6)</b>	<b>236 (0,5)</b>	<b>p&lt;0,001</b>
Péritonite	571 (1,1)	184 (4,7)	387 (0,8)	p<0,001
Infection	<b>4 494 (9)</b>	<b>441 (11,4)</b>	<b>4 053 (8,8)</b>	<b>p=0,007</b>
Amputation majeure	142 (0,3)	31 (0,8)	111 (0,2)	p<0,001

Tableau 5 : Complications postopératoires des patients opérés en fonction du type d'AAA.

## **B. Résultats en fonction du type de procédure chirurgicale (tableau 6)**

### Procédures endovasculaires (EVAR)

Concernant les AAA rompus, le score d'Elixhauser médian est de 7 [2 – 13] avec un délai moyen de prise en charge est 2,5 jours  $\pm$  7,3. Les complications les plus fréquemment rencontrées sont les infections (11,7%), le choc hémodynamique (8,6%), les complications pulmonaires (7,6%) et l'insuffisance rénale (7,4%).

Pour le sous-groupe AAA sans mention de rupture, on note un délai moyen de prise en charge de 3,8 jours  $\pm$  10,5. Le taux d'infections postopératoires s'élève à 8,4%, suivi des complications pulmonaires (4,6%), de l'ischémie aigue des membres inférieurs (4,1%), de l'infarctus médullaire (1,4%) et des AVC-AIT (2,2%) (tableau 6).

### Chirurgie ouverte (OAR)

Le délai moyen de prise en charge des AAA rompus est plus court par rapport aux procédures EVAR avec 1,1 jours  $\pm$  4,4 ( $p < 0,001$ ). Le choc hémodynamique est la complication la plus fréquente (14,2%), suivi des infections (11,3%), de l'insuffisance rénale (10,6%), des complications pulmonaires (9,9%), de l'infarctus mésentérique/splénique (4,7%) et des résections digestives (1,9%).

Concernant les AAA sans mention de rupture, 21,5% des patients ont au moins 1 complication, les plus fréquentes étant les infections (9,4%), les complications pulmonaires (7%), l'insuffisance rénale (5,1%), le choc hémodynamique (4,2%) et l'ischémie des membres inférieurs (4,1%) (tableau 6).

	Rompus (n=3 877)			Non rompus (n=46 268)		
	OAR (n=2 857) 73,7%	EVAR (n= 1020) 26,3%		OAR (n=16 627) 35,9%	EVAR (n=29 641) 64,1%	
Score d'Elixhauser modifié Médian [Q1-Q3]	7 [2 – 12]	7 [2 – 13]	p<0,001	5 [2 – 9]	5 [2 – 9]	p<0,001
Délai moyen de prise en charge ± E.T (jours) Médiane (Q1-Q3)	1,1 ± 4,4 0 (0-1)	2,5 ± 7,3 1 (0-1)	p<0,001	3,9 ± 10,5 1 (1-2)	3,8 ± 10,5 1 (1-1)	p<0,001
Au moins 1 complication	772 (27)	246 (24,1)	p=0,070	3580 (21,5)	5432 (18,3)	p<0,001
Ventilation prolongée	3 (0,1)	0 (0)	p=0,301	17 (0,1)	35 (0,1)	p=0,626
Anémie	269 (9,4)	79 (7,7)	p=0,109	677 (4,1)	714 (2,4)	p<0,001
Transfusion de culot globulaire	86 (3)	23 (2,3)	p=0,21	330 (2)	499 (1,7)	p=0,019
CIVD	63 (2,2)	6 (0,6)	p=0,001	36 (0,2)	25 (0,1)	p<0,001
Arythmie cardiaque	222 (7,8)	79 (7,7)	p=0,979	<b>979 (5,9)</b>	<b>2 017 (6,8)</b>	p<0,001
Insuffisance cardiaque	<b>84 (2,9)</b>	<b>46 (4,5)</b>	p=0,017	485 (2,9)	1 196 (4)	p<0,001
Ischémie des membres inférieurs	115 (4)	48 (4,7)	p=0,352	690 (4,1)	1 207 (4,1)	p<0,001
Choc hémodynamique	<b>407 (14,2)</b>	<b>88 (8,6)</b>	p<0,001	695 (4,2)	590 (2)	p<0,001
Embolie pulmonaire	35 (1,2)	9 (0,9)	p=0,375	114 (0,7)	200 (0,7)	p=0,891
Infarctus du myocarde	44 (1,5)	24 (2,4)	p=0,09	302 (1,8)	517 (1,7)	p=0,572
Choc cardiogénique	50 (1,8)	5 (0,5)	p=0,003	84 (0,5)	94 (0,3)	p=0,002
Complication pulmonaire	<b>284 (9,9)</b>	<b>78 (7,6)</b>	p=0,031	1 167 (7)	1 368 (4,6)	p<0,001
Dialyse	18 (0,6)	5 (0,5)	p=0,618	92 (0,6)	111 (0,4)	p=0,005
Insuffisance rénale	<b>302 (10,6)</b>	<b>75 (7,4)</b>	p=0,003	850 (5,1)	841 (2,8)	p<0,001
Infarctus rénal	<b>10 (0,4)</b>	<b>11 (1,1)</b>	p=0,007	52 (0,3)	82 (0,3)	p=0,488
Infarctus médullaire	42 (1,5)	12 (1,2)	p=0,492	<b>179 (1,1)</b>	<b>407 (1,4)</b>	p=0,006
AVC - AIT	49 (1,7)	14 (1,4)	p=0,458	<b>311 (1,9)</b>	<b>660 (2,2)</b>	p=0,01
Infarctus mésentérique/splénique	<b>134 (4,7)</b>	<b>16 (1,6)</b>	p<0,001	272 (1,6)	180 (0,6)	p<0,001
Résection digestive	<b>53 (1,9)</b>	<b>8 (0,8)</b>	p=0,018	120 (0,7)	116 (0,4)	p<0,001
Éventration/Éviscération	60 (2,1)	9 (0,9)	p=0,001	425 (2,6)	187 (0,6)	p<0,001
Occlusion digestive	88 (3,1)	29 (2,8)	p=0,704	489 (2,9)	441 (1,5)	p<0,001
Péritonite	138 (4,8)	46 (4,5)	p=0,679	217 (1,3)	170 (0,6)	p<0,001
Infection	<b>322 (11,3)</b>	<b>119 (11,7)</b>	p=0,732	1 558 (9,4)	2 495 (8,4)	p=0,001
Amputation majeure	27 (0,9)	4 (0,4)	p=0,089	70 (0,4)	41 (0,1)	p<0,001

Tableau 6 : Complications postopératoires des patients opérés en fonction du type de procédure chirurgicale (OAR ou EVAR).

## C. Résultats en fonction du type d'établissement (tableau 7)

### AAA rompus

La majorité des prises en charge des AAA rompus est réalisée dans le secteur public (37,9% pour les CHR/U et 41,3% pour les CH). Seulement 52,2% des patients pris en charge dans un CH bénéficient d'une chirurgie contre 75,2% dans le secteur privé à but non lucratif et 72,9% dans les CHR/U. Le score d'Elixhauser médian le plus élevé est retrouvé chez les patients traités dans les CHR/U (7 [2-14]). Le secteur privé présente le taux de prise en charge endovasculaire le plus élevé (33,1%), un délai moyen de prise en charge plus long (1 jours [0-1]) ainsi qu'un taux plus élevé de patients avec au moins une complication (20,6%). Les complications les plus fréquemment retrouvées sont, respectivement pour les CHR/U, CH et établissements privés : le choc hémodynamique (9,8%, 7,4% et 6,8%), les complications pulmonaires (7,2%, 4,6% et 6%), l'insuffisance rénale (7,9%, 5,4% et 4,6%), les infections (8,5%, 6,3% et 7,3%) et l'ischémie mésentérique (3,1%, 2,2% et 1,7%) (tableau 7).

### AAA sans mention de rupture

La majorité des actes est partagée dans des proportions semblables entre secteur privé à but non lucratif (44,5%) et public (CH 14,5% ; CHR/U 34,2%). Le score de comorbidité d'Elixhauser diffère fortement entre le secteur privé (2 [2-7]) et le secteur public (6 [2-11] pour les CHR/U et 5 [2-10] pour les CH). Le taux le plus élevé de procédure EVAR est de nouveau retrouvé dans le secteur privé (68,6%). Les complications les plus retrouvées sont, respectivement pour les CHR/U, CH et établissements privés : l'ischémie aiguë des membres inférieurs (2,9%, 3% et 4,2%),

---

les complications pulmonaires (4,5%, 3,5% et 4,5%), l'insuffisance rénale (4%, 2,7% et 2,6%) et les infections postopératoires (7,7%, 6,7% et 7,8%) (Tableau 7).

	AAA rompus (n=60 44)				AAA non rompus (n=59 942)			
	CHR/U (n=2 296) 37,9%	CH (n=2 500) 41,3%	Privé (n=1 004) 16,6%	PSPH-EBNL (n=244) 4,1%	CHR/U (n=18 511) 34,2%	CH (n=7 802) 14,5%	Privé (n=23 981) 44,5%	PSPH/EBNL (n=3 648) 6,8%
<b>Age médian [Q1-Q3]</b>	75 [65-84]	79 [67-86]	76 [66-78]	77 [68-84]	72 [65-79]	73 [66-81]	73 [66-80]	73 [66-80]
<b>Elixhauser modifié médian [Q1-Q3]</b>	7 [2-14]	6 [2-12]	6 [2-11]	5 [2-9]	6 [2-11]	5 [2-10]	2 [2-7]	5 [2-9]
<b>Absence de chirurgie</b>	622 (21,7)	1196 (47,8)	249 (24,8)	100 (41)	2644 (14,3)	1765 (22, ;6)	2592 (10,8)	673 (18,4)
<b>Prise en charge chirurgicale</b>	1 674 (72,9)	1 304 (52,2)	755 (75,2)	144 (59)	15 867 (85,7)	6 037 (77,4)	21 389 (89,2)	2 975 (81,6)
<b>- No. procédure EVAR</b>	483 (28,8)	255 (19,5)	250 (33,1)	32 (22,2)	9 022 (56,8)	3 915 (64,8)	14 685 (68,6)	2 019 (67,8)
<b>- No. procédure OAR</b>	1 191 (71,2)	1 049 (80,5)	505 (66,2)	112 (77,8)	6 845 (43,2)	2 122 (35,2)	6 704 (28,4)	956 (32,2)
<b>Délai moyen de prise en charge ± E.T (jours)</b>	1,1 ± 4,7	1,4 ± 4,8	2,3 ± 7,6	1,1 ± 2,9	3,6 ± 10,0	5,0 ± 12,7	3,6 ± 10,0	4,2 ± 11,0
<b>Médiane [Q1-Q3]</b>	0 (0-1)	0 (0-1)	1 (0-1)	0 (0-1)	1 (1-1)	1 (1-1)	1 (1-1)	1 (1-2)
<b>Durée médiane de séjour [Q1-Q3]</b>	8 [1-17]	1 [0-10]	6 [1-12]	2 [0-11]	6 [5-10]	6 [3-10]	6 [4-10]	6 [4-9]
<b>Au moins 1 complication</b>	649 (10,7)	177 (17,6)	472 (20,6)	333 (13,3)	3220 (17,4)	1159 (14,9)	4059 (16,9)	574 (15,7)
<b>Anémie</b>	156 (6,8)	113 (4,5)	68 (6,8)	11 (4,5)	502 (2,7)	172 (2,2)	643 (2,7)	74 (2,0)
<b>Transfusion de culot globulaire</b>	44 (1,9)	31 (1,2)	30 (3,0)	4 (1,6)	256 (1,4)	101 (1,3)	415 (1,7)	57 (1,6)
<b>CIVD</b>	36 (1,6)	27 (1,1)	6 (0,6)	0	26 (0,1)	12 (0,2)	20 (0,1)	3 (0,1)
<b>Arythmie cardiaque</b>	125 (5,4)	103 (4,1)	60 (6,0)	13 (5,3)	1033 (5,6)	349 (4,5)	1 424 (5,9)	190 (5,2)
<b>Insuffisance cardiaque</b>	54 (2,4)	47 (1,9)	21 (2,1)	8 (3,3)	639 (3,5)	211 (2,7)	720 (3,0)	111 (3,0)
<b>Ischémie des membres inférieurs</b>	73 (3,2)	50 (2,0)	36 (3,6)	4 (1,6)	543 (2,9)	231 (3,0)	1 003 (4,2)	120 (3,3)
<b>Choc hémodynamique</b>	225 (9,8)	185 (7,4)	68 (6,8)	17 (7,0)	554 (3,0)	201 (2,6)	458 (1,9)	72 (2,0)
<b>Embolie pulmonaire</b>	23 (1,0)	16 (0,6)	5 (0,5)	0	117 (0,6)	39 (0,5)	137 (0,6)	21 (0,6)
<b>Infarctus du myocarde</b>	29 (1,3)	25 (1,0)	8 (0,8)	6 (2,5)	350 (1,9)	107 (1,4)	303 (1,3)	59 (1,6)
<b>Choc cardiogénique</b>	30 (1,3)	17 (0,7)	8 (0,8)	0	71 (0,4)	28 (0,4)	65 (0,3)	14 (0,4)

<b>Complication pulmonaire</b>	165 (7,2)	116 (4,6)	60 (6,0)	21 (8,6)	1 014 (4,5)	272 (3,5)	1 079 (4,5)	170 (4,7)
<b>Dialyse</b>	13 (0,6)	8 (0,3)	2 (0,2)	0	75 (0,4)	28 (0,4)	84 (0,4)	16 (0,4)
<b>Insuffisance rénale</b>	182 (7,9)	135 (5,4)	46 (4,6)	14 (5,7)	744 (4,0)	214 (2,7)	625 (2,6)	108 (3,0)
<b>Infarctus rénal</b>	18 (0,8)	2 (0,1)	1 (0,1)	0	65 (0,4)	12 (0,2)	49 (0,2)	8 (0,2)
<b>Infarctus médullaire</b>	30 (1,3)	14 (0,6)	9 (0,9)	1 (0,4)	218 (1,2)	94 (1,2)	242 (1,0)	32 (7,0)
<b>AVC - AIT</b>	31 (1,4)	22 (0,9)	9 (0,9)	1 (0,4)	373 (2,0)	142 (1,8)	397 (1,7)	59 (1,6)
<b>Infarctus mésentérique/splénique</b>	71 (3,1)	55 (2,2)	17 (1,7)	7 (2,9)	186 (1,0)	62 (0,8)	175 (0 ;7)	29 (0,8)
<b>Résection digestive</b>	29 (1,3)	21 (0,8)	7 (0,7)	4 (1,6)	101 (0,5)	28 (0,4)	94 (0,4)	13 (0,4)
<b>Éventration/Éviscération</b>	25 (1,1)	15 (0,6)	6 (0,6)	4 (1,6)	90 (0,5)	28 (0,4)	90 (0,4)	10 (0,3)
<b>Occlusion digestive</b>	54 (2,4)	34 (1,4)	25 (2,5)	4 (1,6)	368 (2,0)	128 (1,6)	378 (1,6)	56 (1,5)
<b>Péritonite</b>	84 (3,7)	57 (2,3)	37 (3,7)	6 (2,5)	157 (0,8)	53 (0,7)	150 (0,6)	27 (0,7)
<b>Infection</b>	196 (8,5)	157 (6,3)	73 (7,3)	15 (6,1)	1 419 (7,7)	523 (6,7)	1 860 (7,8)	251 (6,9)
<b>Amputation majeure</b>	16 (0,7)	10 (0,4)	4 (0,4)	1 (0,4)	25 (0,1)	16 (0,2)	60 (0,3)	10 (0,3)

Tableau 7 : Complications postopératoires des patients opérés et modalité de prise en charge chirurgicale, en fonction du type d'établissement.

## V. Analyse de l' « effet volume » sur la morbi-mortalité

### A. Effet du volume annuel sur la mortalité

Nous avons statistiquement défini une valeur seuil de cas par an/établissement montrant une différence significative sur la mortalité hospitalière jusqu'à 90 jours, dans l'ensemble de notre cohorte.

Cette valeur a été définie à 5 cas/an/établissement pour les AAA non rompus avec une mortalité à 90 jours, à 9,3% dans les centres à « bas volume » et 3,7% dans ceux à « haut volume » ( $p < 0,001$ ).

De la même manière, la valeur définie s'élève à 4 cas/an/établissement pour les AAA rompus (mortalité à 90 jours évalué à 53,9% dans les centres à « bas volume » vs 49% pour les centres à « haut volume »,  $p < 0,001$ ) (tableau 8).

	AAA non rompus			AAA rompus		
	Bas volume ( $< 5$ cas / an)	Haut volume ( $> 5$ / an)		Bas volume ( $< 4$ cas / an)	Haut volume ( $> 4$ cas / an)	
<b>Mortalité à J30</b>	215 (6,8)	1 240 (2,4)	$p < 0,001$	1 575 (51,2)	1 244 (41,9)	$p < 0,001$
<b>Mortalité à J90</b>	293 (9,3)	1 867 (3,7)	$p < 0,001$	1 659 (53,9)	1 336 (45)	$p < 0,001$
<b>No. d'établissement</b>	234	235		250	45	

Tableau 8 : Mortalité hospitalière à 30 et 90 jours des établissements à haut et bas volume.

## B. « Effet volume » et comorbidités (tableau 9)

### AAA rompus

Les AAA rompus sont pris en charge pour moitié dans les centres à haut et bas volume (49,1% vs 50,9%,  $p < 0,001$ ). On constate un taux de prise en charge chirurgicale plus important dans les centres à haut volume (72,8 vs 55,8  $p < 0,001$ ) mais surtout une abstention thérapeutique plus importante dans les centres inexpérimentés (44,2% « haut volume vs 27,7% « bas volume »).

Pour les patients bénéficiant d'une chirurgie, la répartition entre OAR et EVAR n'est pas différente sur le plan statistique entre à haut et bas volume avec une prise en charge préférentielle pour la chirurgie ouverte (72,7 vs 74,9 %,  $p = 0,123$ ). Les complications principalement retrouvées dans les établissements à haut volume sont les infections (8,4% vs 6,3%,  $p = 0,002$ ), les complications pulmonaires (6,7% vs 5,3%,  $p = 0,015$ ) et l'insuffisance rénale (7,6% vs 5,0%,  $p < 0,001$ ). Le choc hémodynamique est plus fréquemment retrouvé dans les centres à bas volume (14,2% vs 8,6%,  $p < 0,001$ ) (tableau 9).

### Concernant les AAA sans mention de rupture :

La majorité des AAA non rompus sont pris en charge dans des centres haut volume (94,2% vs 5,8%). Pour les patients opérés, une procédure endovasculaire est principalement réalisée quel que soit le volume de l'établissement (64,2% « haut volume » vs 62,1% « bas volume »,  $p = 0,077$ ). Le score d'Elixhauser médian reste semblable entre les centres à haut et bas volume (5 [2 – 11] vs 5 [2 – 9],  $p < 0,001$ ). Les complications les plus fréquentes dans les centres à haut volumes sont les ischémies de membres (3,6% vs 2,3%,  $p < 0,001$ ), l'infarctus du myocarde (1,6% vs 0,8%), les

complications pulmonaires (4,8% vs 3,0%, p<0,001), les AVC-AIT (1,8% vs 1,0%, p=0,001) et les infections (7,7% vs 5,1%, p<0,001) (Tableau 9).

	Rompus (n=6 044)			Non rompus (n=53 942)		
	Bas volume (n=3 078) 50,9%	Haut volume (n= 2 966) 49,1%		Bas volume (n=3 152) 5,8%	Haut volume (n=50 790) 94,2%	
<b>Elixhauser modifié médian [Q1-Q3]</b>	6 [2 – 12]	7 [2 – 13]	p<0,001	5 [2 – 11]	5 [2 – 9]	p<0,001
<b>Absence de chirurgie</b>	1360 (44,2)	807 (27,7)	p<0,001	1431 (45,4)	6243 (12,3)	p<0,001
<b>Prise en charge chirurgicale</b>	1718(55,8)	2159 (72,8)	p<0,001	1721 (54,6)	44547 (87,7)	p<0,001
- No. procédure EVAR	431 (25,1)	589 (27,3)		1068 (62,1)	28 573 (64,2)	
- No. procédure OAR	1 287 (74,9)	1 570 (72,7)	p=0,123	653 (37,1)	15 974 (35,8)	p=0,077
<b>Délai moyen de prise en charge ± E.T (jours)</b>	1,8 ± 6,0	1,2 ± 4,8	p<0,001	9,7 ± 17,7	3,6 ± 10,0	p<0,001
<b>Médiane (Q1-Q3)</b>	0 (0-1)	0 (0-1)		1 (1-9)	10 (1-1)	
<b>Durée médiane de séjour [Q1-Q3]</b>	2 [0 – 10]	8 [1 – 16]	p<0,001	4 [1 – 8]	6 [4 – 10]	p<0,001
<b>Au moins 1 complication</b>	<b>1287 (41,8)</b>	<b>1572 (53)</b>	<b>p&lt;0,001</b>	<b>1372 (43,5)</b>	<b>35884 (70,7)</b>	<b>p&lt;0,001</b>
<b>Ventilation prolongée</b>	0	3 (0,1)	p=0,078	0	52 (0,1)	p=0,072
<b>Anémie</b>	150 (4,9)	198 (6,7)	p=0,03	71 (2,3)	1 320 (2,6)	p=0,234
<b>Transfusion de culot globulaire</b>	53 (1,7)	56 (1,9)	p=0,627	30 (1,0)	799 (1,6)	p=0,006
<b>CIVD</b>	31 (1,0)	38 (1,3)	p=0,316	6 (0,2)	55 (0,1)	p=0,183
<b>Arythmie cardiaque</b>	139 (4,5)	162 (5,5)	p=0,091	110 (3,5)	2 886 (5,7)	p<0,001
<b>Insuffisance cardiaque</b>	60 (1,9)	70 (2,4)	p=0,271	52 (1,6)	1 629 (3,2)	p<0,001
<b>Ischémie des membres inférieurs</b>	64 (2,1)	99 (3,3)	p=0,003	73 (2,3)	1 824 (3,6)	p<0,001
<b>Choc hémodynamique</b>	407 (14,2)	88 (8,6)	p<0,001	8 (0,3)	170 (0,3)	p=0,464
<b>Embolie pulmonaire</b>	16 (0,5)	28 (0,9)	p=0,052	18 (0,6)	296 (0,6)	p=0,933
<b>Infarctus du myocarde</b>	32 (1,0)	36 (1,2)	p=0,521	26 (0,8)	793 (1,6)	p=0,001
<b>Choc cardiogénique</b>	213 (6,9)	282 (9,5)	p=0,058	69 (2,2)	1 216 (2,4)	p=0,442
<b>Complication pulmonaire</b>	162 (5,3)	200 (6,7)	p=0,015	93 (3,0)	2 442 (4,8)	p<0,001
<b>Dialyse</b>	6 (0,2)	17 (0,6)	p=0,017	6 (0,2)	197 (0,4)	p=0,079
<b>Insuffisance rénale</b>	153 (5,0)	224 (7,6)	p<0,001	73 (2,3)	1 618 (3,2)	p=0,007
<b>Infarctus rénal</b>	4 (0,1)	17 (0,6)	p=0,003	4 (0,1)	130 (0,3)	p=0,158
<b>Infarctus médullaire</b>	19 (0,6)	35 (1,2)	p=0,02	23 (0,7)	563 (1,1)	p=0,047
<b>AVC - AIT</b>	49 (1,7)	14 (1,4)	p=0,198	33 (1,0)	938 (1,8)	p=0,001
<b>Infarctus mésentérique/splénique</b>	59 (1,9)	91 (3,1)	p=0,004	23 (0,7)	429 (0,8)	p=0,492
<b>Résection digestive</b>	25 (0,8)	36 (1,2)	p=0,118	11 (0,3)	225 (0,4)	p=0,438

<b>Éventration/Éviscération</b>	22 (0,7)	28 (0,9)	p=0,325	7 (0,2)	211 (0,4)	p=0,097
<b>Occlusion digestive</b>	51 (1,7)	66 (2,2)	p=0,109	45 (1,4)	885 (1,7)	p=0,188
<b>Péritonite</b>	75 (2,4)	109 (3,7)	p=0,005	24 (0,8)	363 (0,7)	p=0,763
<b>Infection</b>	193 (6,3)	248 (8,4)	p=0,002	160 (5,1)	3 893 (7,7)	p<0,001
<b>Amputation majeure</b>	11 (0,4)	20 (0,7)	p=0,085	6 (0,2)	105 (0,2)	p=0,844

Tableau 9 : Complications postopératoires et modalité de prise en charge en fonction du volume hospitalier (cas/an/établissement).

## VI. Facteurs prédictifs de mortalité hospitalière

A 90 jours, on retrouvait un total de 2160 patients décédés pour les AAA sans mention de rupture (4%) et 2995 décès pour les AAA rompus (49,6%). Une analyse multivariée a permis d'évaluer l'impact de l'« effet volume » sur la mortalité hospitalière à 90 jours en ajustant le modèle sur les variables décrites dans la littérature : sexe, âge, comorbidités et type de prise en charge (OAR vs EVAR).

Cette analyse (tableau 10) n'a pas permis de mettre en évidence un impact significatif de l'« effet volume » sur la mortalité hospitalière pour les AAA rompus (p=0,705) ; cependant, il a été montré que les centres dits à « bas volume » entraînaient une surmortalité hospitalière par rapport aux centres dits à « haut volume » pour les AAA sans mention de rupture (OR 1,911, IC<sub>95%</sub> [1,527-2,392]).

Les autres variables testées dans le modèle ont été retrouvées significatives de la manière suivantes :

- **le sexe masculin** : facteur protecteur pour les AAA sans mention de rupture (OR 0,679, IC<sub>95%</sub> [0,578-0,797]) ;

- **l'âge** : plus le patient est âgé, plus le risque de mortalité est important, notamment après 75 et 85 ans ;
- **le score de comorbidité Elixhauser** : chaque point ajouté au score de comorbidités d'Elixhauser est associé à un sur-risque de mortalité à 90 jours ;
- **le type de PEC** : la chirurgie ouverte apparaît comme facteur de risque de mortalité à J90 pour les AAA rompus (OR 3,380 IC<sub>95%</sub> [2,792-4,092]) et sans mention de rupture (OR 3,295 IC<sub>95%</sub> [2,925-3,712]).

	AAA rompus			AAA non rompus		
	OR	P	IC <sub>95%</sub>	OR	P	IC <sub>95%</sub>
<b>Haut volume</b>	1,000	.	.	1,000	.	.
<b>Bas volume</b>	0,967	0,705	0,814 – 1,150	1,911	<0,001	1,527 – 2,392
<b>Féminin</b>	1,000	.	.	1,000	.	.
<b>Masculin</b>	0,966	0,756	0,775 – 1,203	0,679	<0,001	0,578 – 0,797
<b>18-54 ans</b>	1,000	.	.	1,000	.	.
<b>55-64 ans</b>	0,861	0,531	0,538 – 1,376	2,512	0,005	1,314 – 4,802
<b>65-74 ans</b>	1,424	0,127	0,904 – 2,243	3,976	<0,001	2,103 – 7,516
<b>75-84 ans</b>	2,712	<0,001	1,725 – 4,262	6,208	<0,001	3,283 – 11,740
<b>&gt;85 ans</b>	5,764	<0,001	3,593 – 9,246	11,611	<0,001	6,067 – 22,222
<b>Elixhauser</b>	1,026	<0,001	1,017 – 1,036	1,102	<0,001	1,095 – 1 109
<b>EVAR</b>	1,000	.	.	1,000	.	.
<b>OAR</b>	3,380	<0,001	2,792 – 4,092	3,295	<0,001	2,925 – 3,712

Tableau 10 : Analyse multivariée sur la mortalité hospitalière à 90 jours.

## DISCUSSION

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 7 ans, à partir des données du PMSI, pour évaluer les taux de mortalité des AAA au niveau national en France, les différentes modalités de prise en charge, ainsi que les complications postopératoires. Le but était également d'évaluer ces paramètres en fonction du type d'établissement de santé de prise en charge ainsi que du volume d'activité annuel par centre.

## I. Population étudiée

Dans notre population, l'âge médian était de 73 ans avec une forte prédominance masculine (9 patients sur 10), ce qui est comparable à l'étude épidémiologique française de Robert *et al* (72,1 ans pour les AAA sans mention de rupture ; 75,3 ans pour les AAA rompus) (48).

Notre population s'élève à 59 986 AAA, avec une répartition de 10% d'AAA rompus (6 044) et 90% d'AAA sans mention de rupture (53 942). Si nous comparons nos résultats aux autres études épidémiologiques utilisant des bases de données nationales, le taux d'AAA rompus est plus faible en Corée du Sud avec 2 618 rompus (8,5%) pour un total de 30 766 AAA, *via* la base de données HIRA (47). Comparativement aux études sur des populations caucasiennes, on retrouve des taux plus proche de notre étude chez Dua *et al* (42) avec 11% d'AAA rompus (11 288/101 978 AAA) en utilisant la base de données NPS aux USA. En Allemagne, Trenner *et al* (44) retrouve 12,2% d'AAA rompus (11 795/96 426 AAA) *via* la base de données DRG.

La comorbidité la plus fréquemment retrouvée est l'hypertension artérielle, présente chez 56,6% des patients (AAA rompus et non rompus). Schermerhorn *et al* (25) confirme ce résultat avec 62% des patients hypertendus et jusqu'à 70% pour Behrendt *et al*(46). L'étude Mona-Lisa a montré l'augmentation de la prévalence de l'HTA en France, essentiellement chez les hommes entre 55 et 74 ans(49). Cependant il a été également montré que seuls 38% des femmes et 22% des hommes présentent une HTA équilibrée. Ainsi, le dépistage et la prise en charge de l'HTA demeurent un levier primordial dans la prévention des pathologies cardio-vasculaires, dont l'anévrisme fait partie.

Le score d'Elixhauser a été utilisé pour pouvoir être comparable avec les autres études épidémiologiques présentes dans la littérature. Cependant, deux comorbidités ne sont pas incluses : le tabac et la notion d'un éventuel antécédent familial d'anévrisme, ce qui aurait été intéressant compte tenu des facteurs de risques des AAA(28) retrouvés dans plusieurs études (42,50). Nous avons préféré nous concentrer sur le score d'Elixhauser afin d'avoir des résultats interprétables et comparables aux autres études épidémiologiques (27,45).

Le score d'Elixhauser médian s'élève à 5 [2 – 9] pour les AAA sans mention de rupture et augmente à 7 [2 – 12] pour le AAA rompus. En utilisant la base de données nationale allemande, Geisbüsch *et al* (45) retrouve des scores d'Elixhauser bien plus importants (10 [5-17] pour les rompus et 8 [4-15] pour les non rompus). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que, d'une part, seuls les patients opérés ont été considérés dans l'étude allemande et, d'autre part, que leurs effectifs étaient beaucoup plus faibles (406 AAA rompus, 2201 AAA sans mention de rupture).

## II. Incidence

En 2013, notre étude a retrouvé un taux d'incidence de patients hospitalisés pour AAA rompus de 1,7/100 000 habitants et de 15,3/100 000 pour les AAA sans mention de rupture. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par Robert *et al* (36) avec des taux bruts à 1,7/100 000 pour les anévrismes rompus et de 13,1/100 000 pour les anévrismes sans mention de rupture en 2013.

Concernant les AAA sans mention de rupture, le taux d'incidence retrouvé dans notre étude diminue de 2015 (15,1/100 000) à 2018 (14,7/100 000). Une diminution du taux d'incidence de 6,1% entre 2000 à 2013 est également retrouvée chez Robert

*et al.* Cette évolution observée de 2000 à 2013, et qui se poursuit jusqu'en 2018, pourrait être en lien avec le contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires, notamment le tabac (51–53).

Concernant les AAA rompus, le taux d'incidence diminue de 3,4/100 000 habitants en 2000, à 2,7/100 000 en 2013 chez Robert *et al.*, alors qu'elle reste stable de 2012 à 2018 pour notre population (figure 11). Sensi *et al.* (52) en Italie et Norman *et al.* (53) en Australie retrouvent également une diminution de l'incidence des AAA rompus entre 2000 et 2010. Une explication avancée par les auteurs est la conséquence de l'amélioration du dépistage et de la prise en charge des AAA sans mention de rupture (54). La stabilité du taux d'incidence des AAA rompus dans notre étude pourrait s'expliquer par un manque de suivi des patients diagnostiqués pour un anévrisme sans indication opératoire initiale, puis perdu de vue jusqu'au séjour pour AAA rompus.

Après standardisation sur l'âge et le sexe, l'analyse de la répartition territoriale a révélé des taux d'incidence plus importants dans les régions nord-est du pays pour les AAA sans mention de rupture. Ce résultat est corrélé à la présence d'un gradient du sud vers le nord pour les comorbidités cardio-vasculaires, notamment pour l'HTA (55) et le tabagisme (56).

Concernant les AAA rompus, après standardisation, on constate des taux d'incidence plus importants dans les régions du sud-ouest. Une explication possible est l'accessibilité aux soins plus difficile dans ces régions, ayant des conséquences directes sur le dépistage et le suivi des AAA n'ayant pas encore d'indication opératoire. La figure 21 met en évidence la présence de plusieurs zones, dans le sud-ouest, où le service de chirurgie le plus proche est distant de plus de 30 kilomètres, ce qui peut être un frein à une prise en charge spécialisée.

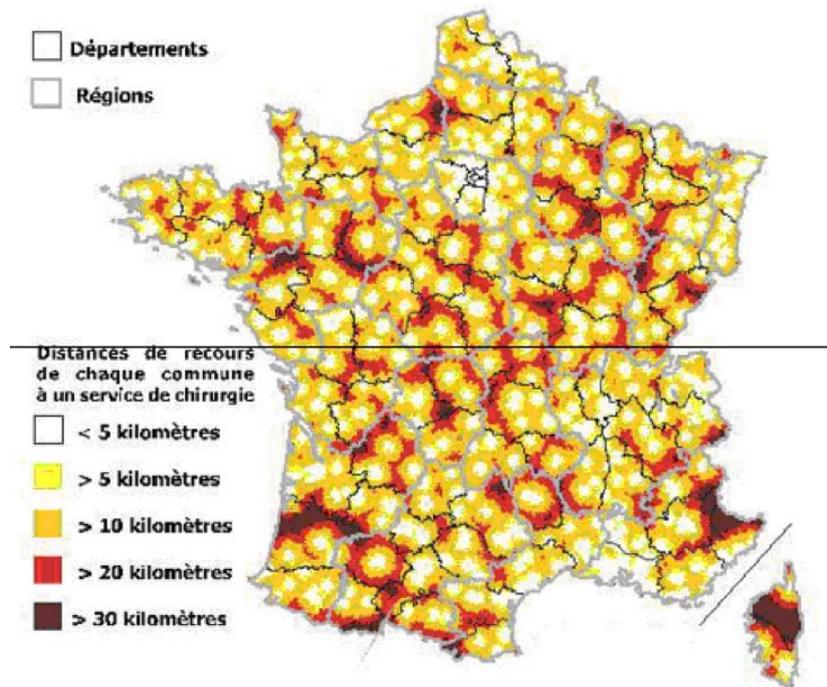


Figure 21 : Distance de recours de chaque commune à un service de chirurgie (57).

### III. Mortalité

Le choix d'une période fixe d'observation (90 jours suivant une admission) pour le recueil de la mortalité a été préféré à une analyse de la mortalité intra-hospitalière (entre l'entrée et la sortie du patient), très présente dans la littérature. L'intérêt de considérer la mortalité dans les 90 jours après la sortie consiste dans le fait que cette durée fixe s'applique à tous les patients et à tous les hôpitaux, quelle que soit les différentes politiques de sortie. En effet, il peut être reproché aux indicateurs de mortalité intra-hospitalière d'être biaisés si les établissements comparés ont des habitudes différentes en matière de durée d'hospitalisation et d'orientation à la sortie ("biais de transfert") (41). Notre analyse étant nationale, ce biais nous semble important à prendre en compte.

Nous avons donc choisi une valeur seuil à 90 jours pour évaluer la mortalité et pouvoir considérer l'imputabilité de la prise en charge anévrismale dans le décès hospitalier. Nous avons également évaluer la mortalité à 30 jours pour pouvoir la comparer aux résultats des études randomisées dans la littérature.

#### AAA sans mention de rupture

Dans notre étude, les taux de mortalité hospitalière à J30 et J90 retrouvés, toutes prises en charge confondues, étaient respectivement de **2,7% et 4%**. La mortalité était plus élevée après chirurgie ouverte à **J30 (4,0% OAR vs 1,2% EVAR, p<0,001)** et à J90 (5,3% OAR vs 2,3% EVAR, p<0,001).

Comparativement aux études épidémiologiques internationales, la mortalité intra-hospitalière retrouvée dans l'étude de Trenner *et al* de 2005 à 2013 est de 5,3% pour OAR vs 1,7% après EVAR, sans préciser la différence entre les 2 groupes en terme de durée de séjour. Dua *et al* aux USA retrouvent une mortalité intra-hospitalière après OAR à 4,8% en 2010 contre 0,9% après EVAR, mais pour des durées médianes de séjour très différentes entre les 2 groupes. L'étude coréenne de Choi *et al* a choisi, comme nous, une durée fixe (30 jours) pour le suivi, et retrouve, toutes prises en charges confondues (OAR et EVAR), une mortalité à 33,3% pour les AAA rompus et 2,7% non rompus de manière séparée. Comparativement, la mortalité retrouvée à 30 jours des patients opérés (OAR et EVAR) dans notre étude est très proche, avec 32,6% pour les AAA rompus et de 2,2% pour les AAA non rompus.

La mortalité après EVAR retrouvée à 30 jours dans notre cohorte (1,2%) était inférieure à celle du registre EUROSTAR regroupant 2862 patients (2,9%) (58). Une explication pouvant être avancée est le délai entre le début de notre étude et celle

---

d'EUROSTAR, publiée en 2001. En effet, le nombre de centres experts et la courbe d'apprentissage des chirurgiens ont considérablement progressé en 11 ans, ce qui a une influence indéniable sur la mortalité post opératoire. Une autre explication pourrait être l'absence de prise en compte des patients décédés hors séjour hospitalier dans notre analyse. Malgré cela, la probabilité d'un décès extra hospitalier pour les AAA non rompus reste faible.

Les essais cliniques comparatifs randomisés DREAM et EVAR-1 ont révélé des taux de mortalité à 30 jours après chirurgie ouverte ou endovasculaire proches de notre étude (4,8% OAR vs EVAR 1,2% pour DREAM ; 4,3% OAR vs 1,8% EVAR pour EVAR-1)(16,17). Le suivi des cohortes de ces différentes études randomisées a mis en évidence une inversion des courbes de survie au long cours (tableau 1). Bien qu'elle corresponde aux « conditions réelles », puisqu'il n'y a pas eu de sélection des patients, notre étude est difficilement comparable aux études randomisées car prend en compte tous les patients porteurs d'un AAA, opérés ou non. Par ailleurs, nous n'avons pas été en mesure de mettre en évidence la diminution des bénéfices en terme de survie pour EVAR à long terme en raison de la brièveté de la période analysée. Nous avons choisi une période d'inclusion débutant en 2012 afin de prendre en compte l'AP-HP, l'AP-HM et l'HCL pour l'analyse en fonction du type d'établissement et de « l'effet volume ». En effet, l'accès au codage pour chaque établissement de santé n'est disponible que depuis 2012 à Paris, Marseille et Lyon.

Nous rappelons que la durée du suivi se limite à 90 jours afin de pouvoir considérer les décès liés à l'AAA. La mortalité toutes causes confondues ayant été recueillie, une durée de suivi plus longue augmente le risque de prise en compte des décès pour une cause indépendante à l'AAA.

On constate également, dans notre cohorte, une diminution de la mortalité hospitalière à J30 pour les patients traités par EVAR de 2012 (2,5%) à 2018 (2,0%) ( $p < 0,001$ ). Cette évolution est également mise en évidence dans l'étude de Budtz *et al* (59) qui ont utilisé le registre VASCUNET, issu d'une collaboration internationale entre 11 pays, de 2005 à 2013 (3% vs 2,4%,  $p < 0,001$ ). Initialement, les procédures EVAR étaient réservées aux cas complexes et aux patients âgés et/ou fragiles, pour lesquels un clampage aortique était inenvisageable. Depuis plusieurs années, l'accessibilité d'EVAR a considérablement augmenté et s'ouvre désormais aux patients plus jeunes, comme précisé dans les recommandations européenne de la société de chirurgie vasculaire (60). Ainsi, l'augmentation de la fréquence des procédures EVAR améliore les compétences chirurgicales des praticiens et diminue le temps d'intervention, ce qui a un impact direct sur la mortalité postopératoire, comme retrouvé dans l'étude de Franks *et al*, avec une réduction par 3 de la mortalité sur 10 ans (61). L'accessibilité de l'EVAR lors de la formation des jeunes chirurgiens et le développement de nouvelles technologies plus perfectionnées et sécurisées peuvent également expliquer cette diminution de la mortalité au cours de la période.

La mortalité après OAR reste significativement supérieure à celle après EVAR, quelle que soit l'année. Une explication possible est que la chirurgie ouverte est de plus en plus réservée aux cas anatomiquement complexes (62), dont on sait que la mortalité postopératoire est plus élevée (63). Notre analyse multivariée appuie ces résultats puisque la chirurgie ouverte apparaît comme facteur significatif et indépendant de mortalité à 90 jours (OR 3,295 IC<sub>95%</sub> [2,925-3,712]). A noter cependant que l'analyse multivariée n'inclut pas la taille de l'anévrisme ni certains critères

anatomiques que semblent être des facteurs de confusion à réévaluer dans une étude multivariée plus élargie.

### AAA rompus

Les taux de mortalité, toutes prises en charge confondues, pour les AAA rompus, étaient de **46,6% à J30 et 49,6% à J90**. La mortalité était plus élevée après OAR : **37,2% vs 19,4% pour EVAR à J30 ( $p<0,001$ ) et 40,8% vs 22,8% pour EVAR à J90 ( $p<0,001$ ).**

En France, l'étude contrôlée multicentrique ECAR, menée par l'équipe de Desgranges, n'a pas mis en évidence de différences significatives en termes de mortalité à 30 jours et à 1 an chez 107 patients randomisés, entre une prise en charge chirurgicale ou endovasculaire pour AAA rompus (24% pour OAR vs 18% pour EVAR à 30 jours,  $p=0,239$  ; 35% pour OAR vs 30% pour EVAR à 1 an,  $p=0,296$ ) (64). Dans le but de préciser les résultats de cette étude, Sweeting *et al* (65) ont réalisé une méta-analyse regroupant 836 patients issus de 3 études randomisées. Il n'a pas été constaté de différence significative sur la mortalité à 30 jours (34% pour OAR vs 31,3% pour EVAR; OR 0,88 IC<sub>95%</sub> [0,66-1,18]) et à 90 jours (38% pour OAR vs 34,3% pour EVAR; OR 0,85 IC<sub>95%</sub> [0,64-1,13]) entre les 2 techniques. L'essai randomisé IMPROVE a suivi les patients jusqu'à 3 ans postopératoire et confirme une amélioration de la survie pour le sous-groupe EVAR, avec un bénéfice en terme de coût de prise en charge globale et de qualité de vie (66).

Les taux de mortalité obtenus par notre étude ne confirment pas ces résultats, avec une mortalité jusqu'à 90 jours significativement réduite lorsqu'une procédure EVAR est réalisée (40,8% vs 22,8%,  $p<0,001$ ). Bien que notre analyse multivariée réalisée appuie le fait que la chirurgie ouverte est bien facteur de risque prédictif de

mortalité à 90 jours (OR 3,380 IC<sub>95%</sub> [2,792-4,092]), il faut rester prudent quant aux conclusions à tirées. Les patients pris en charge par EVAR présentaient une anatomie favorable à un traitement endovasculaire, laissant la chirurgie aux patients techniquement non traitables par EVAR, et donc, avec une anatomie possiblement plus complexe.

Cependant, notre étude, bien qu'elle soit non randomisée, bénéficie d'un effectif de patients plus important (6044 AAA rompus) que l'essai ECAR (107 patients) ou bien la méta-analyse de Sweeting *et al* (836 patients). Il aurait été intéressant de suivre la mortalité à 3 ans mais, pour les raisons citées plus haut, nous ne pouvons suivre la mortalité sur une longue période sans risquer une interprétation des résultats erronée.

Nos résultats se rapprochent de l'étude de Veith *et al* qui retrouve une mortalité à 30 jours pour le sous-groupe des AAA rompus traités par EVAR à 21,2% (67). Comme en témoignent les auteurs, une sélection importante des patients qui peuvent bénéficier d'une prise en charge EVAR en urgence est réalisée. En effet, les procédures endovasculaires présuppose un stock d'endoprothèse intra-hospitalier utilisable en urgence, dont l'absence oblige soit un transfert, soit la commande de matériel. Cela se traduit dans notre étude par la différence entre les délais moyens de prise en charge (2,5 jours  $\pm$  7,3 pour le groupe EVAR vs 1,1 jours  $\pm$  4,4 pour le groupe OAR) (tableau 6). Ainsi, les malades éligibles doivent être suffisamment stable hémodynamiquement. De plus, les patients doivent répondre à des critères anatomiques stricts pour être éligibles à l'endovasculaire. Il y a donc un véritable biais de sélection des patients éligibles pour l'EVAR qu'il faudrait prendre en compte dans l'interprétation de l'analyse multivariée.

## IV. Modalités de prise en charge

### AAA sans mention de rupture

Dans notre étude, **85,8% des patients porteurs d'un AAA non rompu bénéficient d'un traitement chirurgical, majoritairement par EVAR (64,1%)**. Le nombre d'interventions endovasculaires a augmenté au cours de la période, passant de 59% en 2012, à 65,3% en 2018 ( $p < 0,001$ ).

Ces résultats rejoignent l'étude de Budtz-Lilly *et al*, utilisant le registre VASCUNET, avec un taux de procédure EVAR à 62% en 2013 pour le traitement des AAA sans mention de rupture (59)(figure 21).

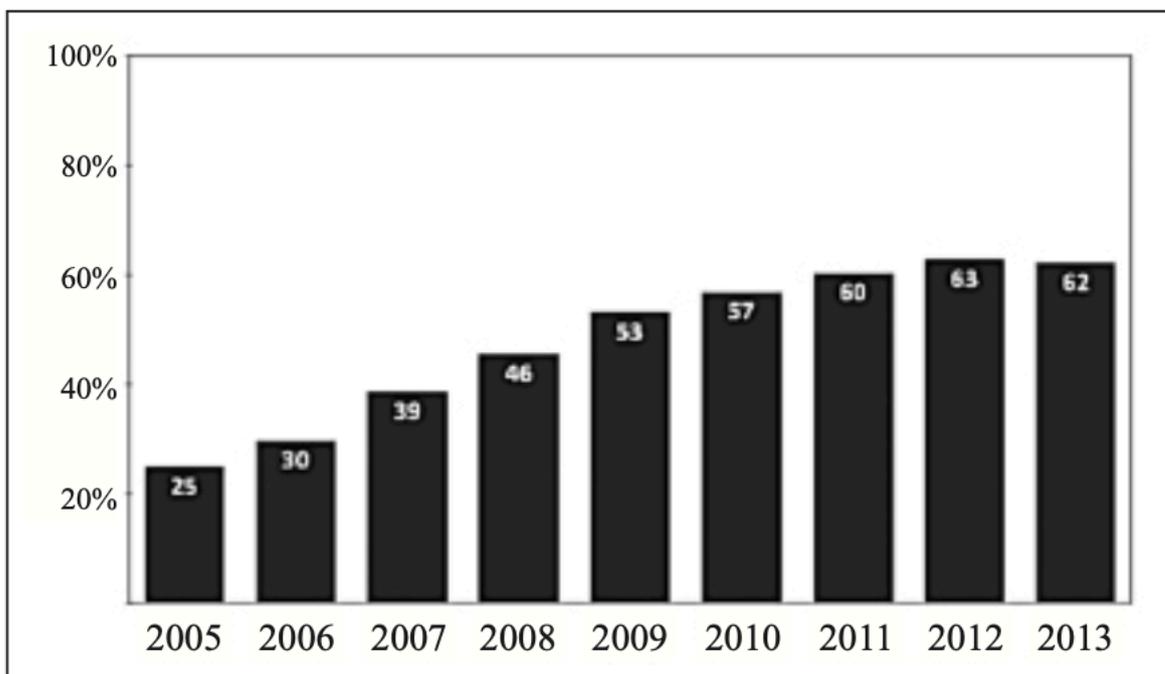


Figure 21 : Pourcentage de procédures EVAR pour le traitement d'un AAA sans mention de rupture, issu du registre VASCUNET, de 2005 à 2013 (68).

L'augmentation de la fréquence des procédures EVAR peut s'expliquer par :

- L'accroissement du nombre de patients éligibles à une prise en charge endovasculaire, qui n'est plus réservée aux patients fragiles et âgés.
- Les bénéfices d'EVAR en terme de mortalité péri-opératoire, de durée opératoire et de durée d'hospitalisation.
- Le nombre grandissant de praticiens formés à ce type de techniques.

Le registre VASCUNET (59) a révélé que sur 80 000 AAA non rompus traités sur 9 ans, 25% était inférieur à 55 mm. Beck *et al* (46) ont précisé ce résultats en indiquant que la proportion de traitement EVAR pour les AAA de petites tailles augmentait, notamment dans les pays ayant un système de soins de santé gratuits. Cependant, plusieurs essais randomisés ont montré l'absence de bénéfices du traitement des petits anévrismes par EVAR en terme de mortalité péri-opératoire(69,70). De plus, le seuil décisionnel en France est différent des pays anglo-saxons, avec une prise en charge chirurgicale à partir de 50 mm. Une analyse des caractéristiques anatomiques de l'anévrisme pourrait préciser ces résultats. Malheureusement, la taille de l'anévrisme n'est pas précisée à l'heure actuelle dans la CIM-10.

#### AAA rompus

La **chirurgie ouverte reste la principale procédure utilisée (72,5%)** même si la prise en charge endovasculaire des AAA rompus tend à augmenter avec les années, passant de **21,3% en 2012 à 27,7% en 2018** ( $p < 0,001$ ).

Le choix de l'endovasculaire pour le traitement des AAA rompus nécessite plusieurs paramètres, dont le principal est la mise à disposition d'un stock d'urgence d'endoprothèse, ce qui reste un facteur limitant son développement(60). Pourtant, en 2010, les traitements endovasculaires pour les AAA rompus atteignaient 31 % en

Allemagne et jusqu'à 40 % en Australie (71). On constate tout de même d'importantes variations en fonction des pays, ce qui souligne la difficulté de la mise en place de l'EVAR en urgence (figure 22).

Le secteur privé prend en charge 16,6% des AAA rompus avec une proportion à l'endovasculaire plus importante que le secteur public (33,1% vs 28,8% pour les CHR/U et 19,5% pour les CH). L'absence de services d'urgences ou de transfert de patients via le SMUR peut expliquer une sélection des malades plus stables vers les centres privés, même si le score d'Elixhauser reste identique aux CHR/U et CH. Se pose la question de l'accessibilité à un stock d'endoprothèses accessible en urgence dans le secteur privé, qui présente un délai de prise en charge plus long que le secteur public (2,3 jours  $\pm$  7,6 vs 1,1  $\pm$  4,7 pour les CHR/U et 1,4 jours  $\pm$  4,8 pour les CH).

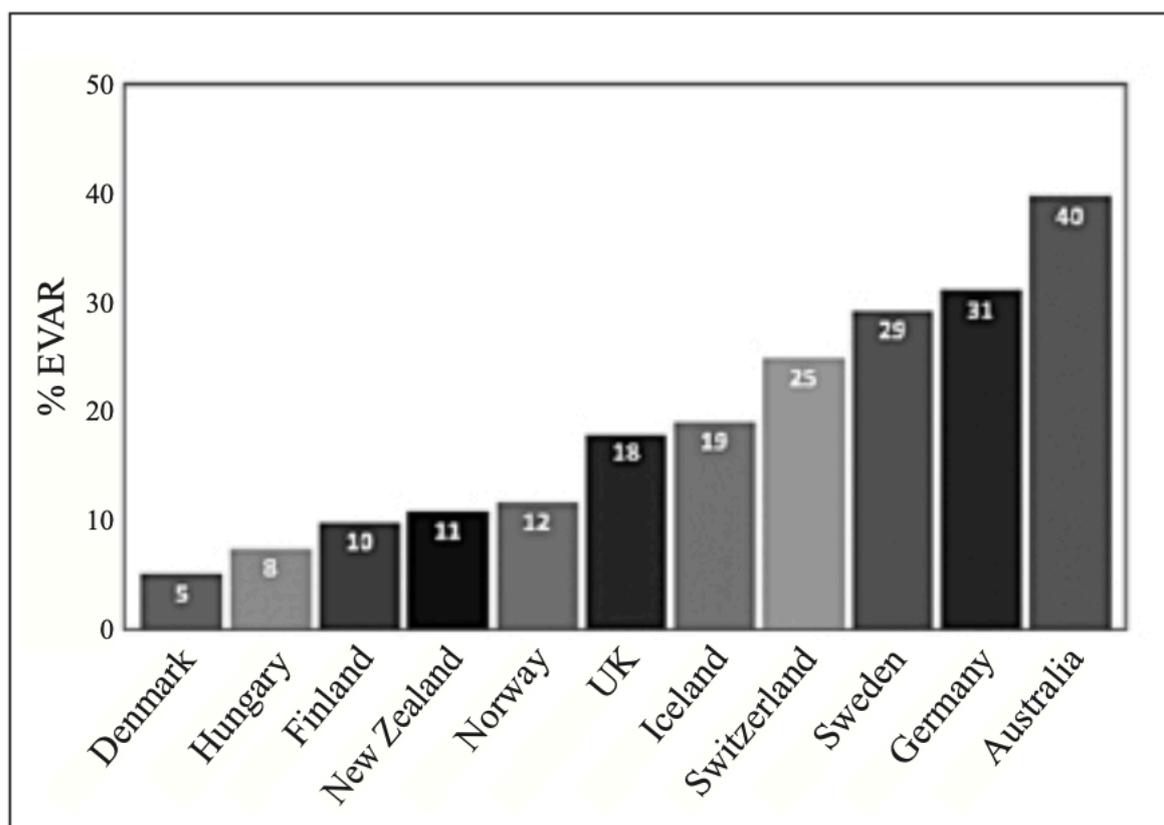


Figure 22 : Pourcentage d'AAA rompus traités par EVAR d'après le registre VASCUNET (68).

## V. Morbidités postopératoires

### AAA sans mention de rupture

Les complications postopératoires à 90 jours principalement retrouvées, toutes prises en charge confondues, sont les infections (8,8%) et les complications pulmonaires (5,5%).

Une surestimation de ces résultats est possible. En effet, ces 2 catégories regroupent un nombre important de codes et peuvent potentiellement correspondre à une pathologie sans rapport avec le contexte postopératoire. Cependant, la sélection de ces codes reste logique par rapport aux complications postopératoires et la période de suivi courte, ce qui favorise la corrélation entre la complication et la chirurgie.

Les complications neurologiques sont plus fréquentes après procédure endovasculaire vs OAR (infarctus médullaire : 1,4% vs 1,1%, AVC-AIT : 2,2% vs 1,9%). Les études prospectives retrouvent des taux d'ischémie médullaire bien plus faibles après EVAR pour AAA intact, avec 0,6% pour Maldonado *et al* (72) et 0,21% pour Berg *et al* (73). Une explication est possible à la surestimation éventuelle des ischémies médullaires dans notre étude, car les codes sélectionnés prennent en considération un certain nombre de paralysie-paraplégies, le codage spécifique « ischémie médullaire postopératoire » n'existant pas.

En comparant avec l'étude épidémiologique de Geisbüsch *et al* (45), utilisant la base de données nationale allemande, nos résultats sont, cette fois, très inférieurs, puisqu'ils retrouvent 5,7% d'infarctus médullaire après EVAR, sans données exploitables pour les AVC-AIT. Cette différence est due à l'association des AAA et des anévrismes thoraco-abdominaux dans l'étude allemande, plus à risque d'une couverture aortique importante et donc d'ischémie médullaire. Trenner *et al* (27) ont

repris la même base de données nationale mais en excluant les anévrismes thoraco-abdominaux. Leur taux d'AVC-AIT se rapproche de notre étude mais reste plus faible, avec 0,7% après EVAR, possiblement en lien avec un codage plus spécifiques des ischémies médullaires en Allemagne. L'infarctus médullaire n'a malheureusement pas été recherché.

Nous avons également mis en évidence des taux plus importants de complications neurologiques et digestives dans les CHR/U. Une explication possible est la centralisation des anévrismes les plus complexes dans les centres universitaires, que cela soit pour une prise en charge EVAR ou par chirurgie ouverte. Le secteur privé (prenant en charge 44,5% des patients) relève de faibles taux de complications. Une sélection des malades plus importante peut être évoquée au vu du score d'Elixhauser, très inférieur à celui du secteur public (2 [2-7]) secteur privée vs 6 [2-11] pour les CHR/U et 5 [2-10] pour les CH).

### AAA rompus

Les complications principalement retrouvées sont le choc hémodynamique, les infections, les complications pulmonaires et les complications digestives (ischémie mésentérique/ splénique, résection digestive).

On relève que les taux de choc hémodynamique, de complications neurologiques et digestives sont plus importants pour les patients dans le groupe OAR. On peut de nouveau supposer que les patients non éligibles aux procédures EVAR présentent un état clinique et/ou des critères anatomiques de l'anévrisme plus défavorables.

Le secteur privé présente le taux le plus faible de choc hémodynamique, ce qui rejoint les conclusions sur une sélection des patients les plus stables vers ces centres.

## VI. Effet volume et facteurs prédictifs de mortalité

### AAA sans mention de rupture

Notre étude retrouvait une mortalité **significativement plus faible dans les hôpitaux dit à « haut volume » (>5 cas/an/établissement) que ceux à « bas volume » (< ou égal 5 cas/an/établissement) à J30 (2,4% vs 6,8%,  $p<0,001$ ) et à J90 (3,7 vs 9,3%,  $p<0,001$ )**. On constate une **majorité de prise en charge EVAR avec une répartition semblable entre haut et bas volume (64,2 vs 62,1%)**.

Holt *et al* (74) ont réalisé une méta-analyse d'un éventuel « effet-volume » sur la mortalité intra-hospitalière postopératoire. La prise en charge en centre à « haut volume » (effectuant >43 AAA non rompus/an/établissement) est retrouvée comme facteur protecteur par rapport à celle effectuée dans un centre à « bas volume » (<43) (OR 0,66, IC<sub>95%</sub> [0,65-0,67]). Ces résultats sont conformes aux recommandations décrites par l'ESVS, recommandant la réparation des AAA uniquement dans les hôpitaux effectuant au moins 50 cas électifs par an, que ce soit par OAR ou EVAR.

Nos résultats rejoignent cette méta-analyse, avec un facteur prédictif de mortalité pour les centres à « bas volume » (OR 1,911, IC<sub>95%</sub> [1,527 – 2,392]). Par contre, le seuil retrouvé par la méthode statistique CHAID est beaucoup plus faible avec  $\pm 5$  AAA non rompus/an/établissement. La pertinence clinique de notre seuil reste modérée, puisque la quasi-totalité de la prise en charge des AAA sans mention de rupture est réalisée dans des centres à « haut volume » (94,2%).

L'expansion de l'activité endovasculaire pour les AAA non rompus, retrouvée précédemment, pourrait laisser penser à une centralisation des réparations aortiques

ouvertes vers des centres de référence à « haut volume ». Il semble que cela ne soit pas le cas devant les taux similaires de procédures OAR entre haut et bas volume (35,8% vs 37,1%,  $p=0,077$ ).

L'âge, le score d'Eixhauser ainsi qu'une procédure OAR sont également facteurs prédictifs de mortalité hospitalière à 90 jours, ce qui rejoint les résultats de Geisbüsch et al(45). On note que le sexe masculin semble être protecteur pour les AAA sans mention de rupture (OR 0,679, IC95% [0,578-0,797]). La réduction des traitements hormonaux de la ménopause à partir de 2003 a été avancée devant l'hypothèse d'un lien entre la survenue d'un AAA et la diminution du taux d'oestradiol (75).

#### AAA rompus

Les AAA rompus sont pris en charge pour moitié dans les centres à haut et bas volume (49,1% vs 50,9%,  $p<0,001$ ). Le **taux de prise en charge chirurgicale est plus important dans les centres à « haut volume » (72,8 vs 55,8  $p<0,001$ )**. Parmi les patients opérés, une chirurgie ouverte est plus fréquemment réalisée quel que soit le volume annuel (74,9% « bas volume » vs 72,8% « haut volume »,  $p=0,123$ ).

La méta analyse de Holt *et al* (74) retrouve une nouvelle fois un facteur protecteur pour les centres à « haut volume » (OR 0,78, IC<sub>95%</sub> [0,73-0,82]), avec un seuil à 15 AAA rompus/an/établissement. Notre étude ne retrouve pas de facteur prédictif significatif concernant le volume pour les AAA rompus ( $p=0,705$ ). De nouveau, le seuil retenu par l'analyse statistique est plus faible, à  $\pm 4$  AAA rompus/an/établissement.

L'intérêt d'une centralisation des AAA rompus est contestable. En effet, l'urgence que représente l'AAA rompu, et parfois sa découverte fortuite lors d'un scanner aux

---

urgences pour la recherche d'une autre étiologie, limite la possibilité d'un transfert dans des centres de référence à « haut volume ». Cependant, il semble que cela soit en partie le cas puisque seulement 45 établissements sont classés à « haut volume » (contre 250 à « bas volume ») mais prennent en charge la moitié des malades (50,9% « bas volume » vs 49,1% « haut volume »).

Holt *et al* (74) proposent une prise en charge se rapprochant de celle des infarctus du myocarde, dans lesquels les patients sont transférés vers des centres pratiquant une intervention coronarienne primaire. Si une rupture d'AAA est suspectée par l'équipe du SMUR, un patient hémodynamiquement stable devrait être transféré directement dans un centre désigné. Si le diagnostic n'est pas suspecté au départ, mais qu'il est prouvé par la suite, un patient stable peut toujours être transféré vers un centre régional. Ce système nous semble difficile à mettre en place pour plusieurs raisons :

- les patients hémodynamiquement instables ne peuvent entrer dans cet algorithme de prise en charge ;
- pour les patients stables, un retard diagnostique est souvent constaté devant l'absence de signes pathognomoniques liée à l'AAA rompu et allonger la durée de prise en charge avec un transfert est discutable.

## VII. Forces et limites de l'étude

Les limites générales de cette étude et de sa méthodologie sont décrites précisément dans plusieurs études utilisant une base de données nationale (45,77,78). Face à l'augmentation massive de l'utilisation des bases de données nationales, la déclaration internationale RECORD (79) a permis d'établir des réglementations précises d'utilisation et de mettre en lumière les limites inhérentes à ce type d'étude. Ces limites sont les suivantes :

- les données sont de nature médico-administratives et non cliniques, de sorte qu'une mauvaise codification ou des changements dans les procédures de codage pourraient mener à une mauvaise inclusion des cas, ou bien à un diagnostic ou une procédure biaisée ;

- les données recueillies sont issues de séjours hospitaliers et ne tiennent pas compte des complications ou d'un décès au domicile par exemple ;

- on peut supposer qu'il y a sous-déclaration de diagnostics ou d'interventions secondaires qui ne sont pas pertinents pour les GHM ;

- certains facteurs de risque de l'anévrisme ou de prise en charge ne sont pas disponibles dans la base de données, comme le diamètre ou l'extension de l'anévrisme ;

- certaines données postopératoires ne sont pas disponibles, comme certains détails de la procédure chirurgicale ou la qualité de vie.

Cependant, il s'agit d'une étude d'une importante cohorte de patients non sélectionnés qui représente la réalité de la prise en charge au niveau national. L'objectif n'était pas de comparer les résultats de l'OAR ou de la procédure EVAR,

---

mais de décrire la morbidité et la mortalité, ainsi que l'évolution des modalités chirurgicales entre 2012 et 2018.

Il n'est pas possible de distinguer les comorbidités et les complications en fonction du codage seul. Les typologies n'étaient pas définitives, mais hypothétiques. Cependant, pour la plupart des diagnostics et des interventions associées, la catégorisation que nous avons réalisée reste logique par rapport à la population étudiée, au type d'intervention chirurgicale et à la littérature.

En ce qui concerne les erreurs de codage possibles, la totalité de ceux-ci sont examinés par un service dédié, ce qui apporte une garantie supplémentaire quant à la qualité du codage.

Concernant la sélection des malades, seuls les codes I71.3 et I71.4 ont été utilisés. Les codes I71.5 (anévrisme aortique thoraco-abdominal rompu) et I71.6 (anévrisme thoraco-abdominal sans mention de rupture) n'ont pas été inclus car correspondent à un tout autre type de prise en charge chirurgicale, moins fréquent. Les codes I71.7 (anévrisme de l'aorte sans précision sur la localisation rompu) et I71.8 (anévrisme de l'aorte sans précision sur la localisation sans mention de rupture) sont minoritaires et impactent peu notre analyse.

Les données recueillies proviennent des séjours en médecine, en chirurgie et en obstétrique (MCO) ainsi que des éventuels transferts en SSR ou bien des HAD. Ainsi, la probabilité de ne pas prendre en considération un éventuel décès ou une complication hors séjour reste faible.

Nous nous sommes concentré sur l'interprétation de la mortalité à J30 dans notre discussion, la littérature ne présentant que rarement celle à 90 jours. Nous avons cherché à harmoniser le suivi de notre cohorte avec le suivi des complications qui s'étend jusqu'à 90 jours.

## CONCLUSION

Cette étude comprend la plus grande série de patients atteints d'AAA en France. Le taux d'incidence des AAA sans mention de rupture diminue en fin de période alors que celui des AAA rompus reste stable, témoignant probablement du contrôle des facteurs de risques cardiovasculaire. La procédure EVAR devient plus fréquente au fil des ans pour les AAA sans mention de rupture, mais aussi pour les AAA rompus, avec une mortalité à 30 jours qui diminue de 2012 à 2018. Une prise en charge EVAR a une forte incidence sur la mortalité et les complications péri-opératoires. Le volume hospitalier annuel semble avoir une influence sur la mortalité hospitalière, même si les seuils retrouvés sont faibles par rapport à la littérature. La mortalité et la morbidité à long terme devraient être analysées dans une autre étude afin d'apporter une vue plus complète sur la prise en charge des AAA en France.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Anévrisme de l'Aorte Abdominale / Maladies / Patients et Professionnels - SCVE [Internet]. [cited 2019 Jun 4]. Available from: <http://www.vasculaire.com/fr/Maladies/Anevrisme-de-l-Aorte-Abdominale>
2. FEDECARDIO | Les artères et les veines [Internet]. <https://www.fedecardio.org>. 2016 [cited 2019 Jun 4]. Available from: <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/les-arteres-et-les-veines>
3. Boulate D, Kobeiter H, Desgranges P. Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. Wwwem-Premiumcomdatatraitesage19-49681 [Internet]. 2011 Feb 4 [cited 2019 Jun 4]; Available from: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/273938>
4. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1991 Mar;13(3):452–8.
5. Cochenec 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>
6. FEDECARDIO | Les facteurs de risque cardio-vasculaires [Internet]. <https://www.fedecardio.org>. 2016 [cited 2019 Jun 4]. Available from:

- <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Reduire-le-risque-cardio-vasculaire/les-facteurs-de-risque-cardio-vasculaires>
7. Ait-Oufella H, Mallat Z, Tedgui A. Physiopathologie de l'athérosclérose. Wwem-Premiumcomdatatraitesage19-49664 [Internet]. 2013 Feb 8 [cited 2019 Jun 4]; Available from: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/756971>
  8. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994-2001. *Circulation*. 2009 Apr 28;119(16):2202–8.
  9. G.C Leng PAC. Screening for abdominal aortic aneurysm. - PubMed - NCBI. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2007 Apr 18 [cited 2019 Jun 10]; Available from: [https://www-ncbi-nlm-nih-gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/pubmed/?term=P.A.+Cosford%2C+G.C.+Leng%2C+Screening+for+abdominal+aortic+aneurysm%2C+Cochrane+Data+base+Syst.+Rev.+2+\(2007\)%2C+CD002945.+](https://www-ncbi-nlm-nih-gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/pubmed/?term=P.A.+Cosford%2C+G.C.+Leng%2C+Screening+for+abdominal+aortic+aneurysm%2C+Cochrane+Data+base+Syst.+Rev.+2+(2007)%2C+CD002945.+)
  10. 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>
  11. 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.
  12. 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.
  13. 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.
  14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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):1863–71.

- 
22. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven ELG, Cuypers PWM, et al. DREAM study group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010 May 20;362(20):1881–9.
23. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*. 2009 Oct 14;302(14):1535–42.
24. Lederle FA, Kyriakides TC, Stroupe KT, Freischlag JA, Padberg FT, Matsumura JS, et al. Open versus Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med*. 2019 30;380(22):2126–35.
25. Schermerhorn ML, Buck DB, O’Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, et al. Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *N Engl J Med*. 2015 Jul 23;373(4):328–38.
26. Schanzer A, Messina L. Two decades of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: enormous progress with serious lessons learned. *mcphee*. 2012 Jun;1(3):e000075.
27. Trenner M, Kuehnl A, Salvermoser M, Reutersberg B, Geisbuesch S, Schmid V, et al. Editor’s Choice - High Annual Hospital Volume is Associated with Decreased in Hospital Mortality and Complication Rates Following Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms: Secondary Data Analysis of the Nationwide German DRG Statistics from 2005 to 2013. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2018;55(2):185–94.
28. Keisler B, Carter C. Abdominal Aortic Aneurysm. *Am Fam Physician*. 2015 Apr 15;91(8):538–43.
29. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: Comparison with high cardiovascular risk population [Internet]. [cited 2019 Jun 10]. Available from: <https://www.ncbi-nlm-nih-gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/pmc/articles/PMC2597763/>
30. De Rango P, Farchioni L, Fiorucci B, Lenti M. Diabetes and Abdominal Aortic

- Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Mar 1;47(3):243–61.
31. Golledge Jonathan, Muller Juanita, Daugherty Alan, Norman Paul. Abdominal Aortic Aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006 Dec 1;26(12):2605–13.
32. Salo JA. Familial Occurrence of Abdominal Aortic Aneurysm. *Ann Intern Med*. 1999 Apr 20;130(8):637.
33. van de Luijtgarden KM, Rouwet EV, Hoeks SE, Stolker RJ, Verhagen HJ, Majoor-Krakauer D. Risk of abdominal aortic aneurysm (AAA) among male and female relatives of AAA patients. *Vasc Med*. 2017 Apr 1;22(2):112–8.
34. Nevidomskyte D, Shalhub S, Singh N, Farokhi E, Meissner MH. Influence of Gender on Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the Community. *Ann Vasc Surg*. 2017 Feb 1;39:128–36.
35. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003 May 1;37(5):1106–17.
36. Robert M, Jullière Y, Gabet A. Anévrismes de l'aorte abdominale et dissections aortiques : patients hospitalisés et mortalité, en France, de 2000 à 2013. *Bull Epidemiol Hebd*. 2015;38(39):724–32.
37. Takagi H, Ando T, Umemoto T, ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Abdominal Aortic Aneurysm Screening Reduces All-Cause Mortality: Make Screening Great Again. *Angiology*. 2018 Mar;69(3):205–11.
38. Le programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) [Internet]. [cited 2019 Aug 28]. Available from: <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/systeme-information-sante/pmsi.asp#ctabs1>
39. *Presentation\_des\_grands\_lignes\_de\_la\_reforme.pdf* [Internet]. [cited 2019 Aug 28]. Available from: <https://solidarites->

sante.gouv.fr/IMG/pdf/Presentation\_des\_grands\_lignes\_de\_la\_reforme.pdf

40. PMSI - Fédération Hospitalière de France (FHF) [Internet]. [cited 2019 Aug 28]. Available from: <https://www.fhf.fr/Finances-FHF-Data/PMSI>
41. Haute Autorité de Santé. Indicateurs de mortalité hospitalière : expériences étrangères, enseignements de la littérature et recommandations pour l'aide à la décision publique et le développement d'indicateurs en France [Internet]. 2012. Available from: [https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3076997/fr/iqss-2019-methode-de-validation-des-indicateurs-de-resultats-mesures-a-partir-des-bases-de-donnees](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3076997/fr/iqss-2019-methode-de-validation-des-indicateurs-de-resultats-mesures-a-partir-des-bases-de-donnees)
42. Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GR, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg*. 2014 Jun;59(6):1512–7.
43. Schermerhorn ML, Giles KA, Sachs T, Bensley RP, O'Malley AJ, Cotterill P, et al. Defining perioperative mortality after open and endovascular aortic aneurysm repair in the US Medicare population. *J Am Coll Surg*. 2011 Mar;212(3):349–55.
44. Trenner M, Kuehnl A, Reutersberg B, Salvermoser M, Eckstein H-H. Nationwide analysis of risk factors for in-hospital mortality in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 2018;105(4):379–87.
45. Geisbüsch S, Kuehnl A, Salvermoser M, Reutersberg B, Trenner M, Eckstein H-H. Editor's Choice - Hospital Incidence, Treatment, and In Hospital Mortality Following Open and Endovascular Surgery for Thoraco-abdominal Aortic Aneurysms in Germany from 2005 to 2014: Secondary Data Analysis of the Nationwide German DRG Microdata. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2019 Apr;57(4):488–98.
46. Behrendt C-A, Sedrakyan A, Rieß HC, Heidemann F, Kölbel T, Petersen J, et al. Short-term and long-term results of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in Germany. *J Vasc Surg*. 2017;66(6):1704-1711.e3.
47. Choi C, Ahn S, Min S-I, Ahn M, Ha J, Yoon H-J, et al. Nationwide Epidemiologic Study of Abdominal Aortic Aneurysms in Korea: A Cross-Sectional Study Using National Health

- Insurance Review and Assessment Service Data. *Vasc Spec Int*. 2019 Dec;35(4):193–201.
48. Robert M, Juillière Y, Gabet A, Kownator S, Olié V. Time trends in hospital admissions and mortality due to abdominal aortic aneurysms in France, 2002-2013. *Int J Cardiol*. 2017 May 1;234:28–32.
49. Wagner A, Sadoun A, Dallongeville J, Ferrières J, Amouyel P, Ruidavets J-B, et al. High blood pressure prevalence and control in a middle-aged French population and their associated factors: the MONA LISA study. *J Hypertens*. 2011 Jan;29(1):43–50.
50. Yin K, Locham SS, Schermerhorn ML, Malas MB. Trends of 30-day mortality and morbidities in endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysm during the last decade. *J Vasc Surg*. 2019;69(1):64–73.
51. Anjum A, Powell JT. Is the incidence of abdominal aortic aneurysm declining in the 21st century? Mortality and hospital admissions for England & Wales and Scotland. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2012 Feb;43(2):161–6.
52. Sensi L, Tedesco D, Mimmi S, Rucci P, Pisano E, Pedrini L, et al. Hospitalization rates and post-operative mortality for abdominal aortic aneurysm in Italy over the period 2000-2011. *PloS One*. 2013;8(12):e83855.
53. Norman PE, Spilsbury K, Semmens JB. Falling rates of hospitalization and mortality from abdominal aortic aneurysms in Australia. *J Vasc Surg*. 2011 Feb;53(2):274–7.
54. Haute Autorité de Santé. Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale en France. [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/aaa\\_rapport\\_versfinale.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/aaa_rapport_versfinale.pdf). 2012.
55. Wagner A, Arveiler D. État des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa. *Bull Epidémiol Hebd*. 2008 Dec 16;49–50:483–6.
56. Le Faou A-L, Scemana O. Epidémiologie du tabac. *Rev Mal Respir*. 2005;22:8S27–32.
57. Bernier M. Conclusion des travaux de la mission d'information sur l'offre de soins sur l'ensemble du territoire [Internet]. 2008. Available from: <http://www2.assemblee->

nationale.fr/documents/notice/13/rap-info/i1132/(index)/rapports-information/(archives)/index-information-comper

58. Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol.* 2001 Jul;39(1):34–41.
59. Budtz-Lilly J, Venermo M, Debus S, Behrendt C-A, Altreuther M, Beiles B, et al. Editor's Choice - Assessment of International Outcomes of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair over 9 Years. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2017;54(1):13–20.
60. 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.
61. Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2007 Feb;33(2):154–71.
62. Landry G, Lau I, Liem T, Mitchell E, Moneta G. Open abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular era: effect of clamp site on outcomes. *Arch Surg Chic Ill 1960.* 2009 Sep;144(9):811–6.
63. Jordan WD, Ouriel K, Mehta M, Varnagy D, Moore WM, Arko FR, et al. Outcome-based anatomic criteria for defining the hostile aortic neck. *J Vasc Surg.* 2015 Jun;61(6):1383-1390.e1.
64. Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, Bouffi M, Gouny P, Favre J-P, et al. Editor's Choice - 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. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2015 Sep;50(3):303–10.
65. Sweeting MJ, Balm R, Desgranges P, Ulug P, Powell JT, Ruptured Aneurysm Trialists. Individual-patient meta-analysis of three randomized trials comparing endovascular versus

- open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2015 Sep;102(10):1229–39.
66. IMPROVE Trial Investigators. Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy v open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial. *BMJ*. 2017 14;359:j4859.
67. Veith FJ, Lachat M, Mayer D, Malina M, Holst J, Mehta M, et al. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg*. 2009 Nov;250(5):818–24.
68. Budtz-Lilly J, Wanhainen A, Mani K. Outcomes of endovascular aortic repair in the modern era. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018 Apr;59(2):180–9.
69. Powell JT, Brady A, Brown LC, Ruckley CV, Thompson SG. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2002 09;346(19):1445–52.
70. Cao P, De Rango P, Verzini F, Parlani G, Romano L, Cieri E, et al. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Jan;41(1):13–25.
71. Beck AW, Sedrakyan A, Mao J, Venermo M, Faizer R, Debus S, et al. Variations in Abdominal Aortic Aneurysm Care: A Report From the International Consortium of Vascular Registries. *Circulation*. 2016 Dec 13;134(24):1948–58.
72. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2004 Oct;40(4):703–9; discussion 709-710.
73. Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2001 Oct;22(4):342–7.
74. Holt PJE, Poloniecki JD, Gerrard D, Loftus IM, Thompson MM. Meta-analysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic

- aneurysm surgery. *Br J Surg.* 2007 Apr;94(4):395–403.
75. Makrygiannis G, Courtois A, Drion P, Defraigne J-O, Kuivaniemi H, Sakalihasan N. Sex differences in abdominal aortic aneurysm: the role of sex hormones. *Ann Vasc Surg.* 2014 Nov;28(8):1946–58.
76. Guignard R, Beck F, Lermenier A, Wilquin J. La consommation de tabac en France en 2014 : caractéristiques et évolutions récentes. *Évolutions (Inpes).* [Internet]. 2015 [cited 2020 May 5]. Available from: [https://www.google.com/search?client=safari&rls=en&q=La+consommation+de+tabac+en+France+en+2014+:+caract%C3%A9ristiques+et+%C3%A9volutions+r%C3%A9centes.+%C3%A9volutions+\(Inpes\)&ie=UTF-8&oe=UTF-8](https://www.google.com/search?client=safari&rls=en&q=La+consommation+de+tabac+en+France+en+2014+:+caract%C3%A9ristiques+et+%C3%A9volutions+r%C3%A9centes.+%C3%A9volutions+(Inpes)&ie=UTF-8&oe=UTF-8)
77. Kühnl A, Erk A, Trenner M, Salvermoser M, Schmid V, Eckstein H-H. Incidence, Treatment and Mortality in Patients with Abdominal Aortic Aneurysms. *Dtsch Arzteblatt Int.* 2017 Jun 5;114(22–23):391–8.
78. El Amrani M, Clement G, Lenne X, Rogosnitzky M, Theis D, Pruvot F-R, et al. The Impact of Hospital Volume and Charlson Score on Postoperative Mortality of Proctectomy for Rectal Cancer: A Nationwide Study of 45,569 Patients. *Ann Surg.* 2018;268(5):854–60.
79. Benchimol EI, Smeeth L, Guttman A, Harron K, Hemkens LG, Moher D, et al. [The REporting of studies Conducted using Observational Routinely-collected health Data (RECORD) statement]. *Z Evidenz Fortbild Qual Im Gesundheitswesen.* 2016 Oct;115–116:33–48.

## **ANNEXES**

## Annexe 1 : Comorbidités incluses dans le score d'Elixhauser

Typologies	Codes inclus
Insuffisance cardiaque	I09.9, I11.0, I13.0, I13.2, I25.5, I42.0, I42.5 - I42.9, I43.x, I50.x, P29.0
Arythmie cardiaque	I44.1 - I44.3, I45.6, I45.9, I47.x - I49.x, R00.0, R00.1, R00.8, T82.1, Z45.0, Z95.0
Maladie valvulaire	A52.0, I05.x - I08.x, I09.1, I09.8, I34.x - I39.x, Q23.0 - Q23.3, Z95.2 - Z95.4
Anomalie Circulation pulmonaire	I26.x, I27.x, I28.0, I28.8, I28.9
Maladie vasculaire périphérique	I70.x, I71.x, I73.1, I73.8, I73.9, I77.1, I79.0, I79.2, K55.1, K55.8, K55.9, Z95.8, Z95.9
HTA non compliquée	I10.x
Paralysie	G04.1, G11.4, G80.1, G80.2, G81.x, G82.x, G83.0 - G83.4, G83.9
Autre trouble neurologique	G10.x - G13.x, G20.x - G22.x, G25.4, G25.5, G31.2, G31.8, G31.9, G32.x, G35.x - G37.x, G40.x, G41.x, G93.1, G93.4, R47.0, R56.x
Maladie pulmonaire chronique	I27.8, I27.9, J40.x - J47.x, J60.x - J67.x, J68.4, J70.1, J70.3
Diabète non compliqué	E10.0, E10.1, E10.9, E11.0, E11.1, E11.9, E12.0, E12.1, E12.9, E13.0, E13.1, E13.9, E14.0, E14.1, E14.9
Diabète compliqué	E10.2 - E10.8, E11.2 - E11.8, E12.2 - E12.8, E13.2 - E13.8, E14.2 - E14.8
Hypothyroïdie	E00.x - E03.x, E89.0
Insuffisance rénale	I12.0, I13.1, N18.x, N19.x, N25.0, Z49.0 - Z49.2, Z94.0, Z99.2
Maladie hépatique	B18.x, I85.x, I86.4, I98.2, K70.x, K71.1, K71.3 - K71.5, K71.7, K72.x - K74.x, K76.0, K76.2 - K76.9, Z94.4
Ulcère digestif	K25.7, K25.9, K26.7, K26.9, K27.7, K27.9, K28.7, K28.9
SIDA/VIH	B20.x - B22.x, B24.x
Lymphome	C81.x - C85.x, C88.x, C96.x, C90.0, C90.2
Cancer métastatique	C77.x - C80.x
Tumeur solide non métastatique	C00.x - C26.x, C30.x - C34.x, C37.x - C41.x, C43.x, C45.x - C58.x, C60.x - C76.x, C97.x
Pathologie rhumatoïde/collagène	L94.0, L94.1, L94.3, M05.x, M06.x, M08.x, M12.0, M12.3, M30.x, M31.0 - M31.3, M32.x - M35.x, M45.x, M46.1, M46.8, M46.9
Coagulopathie	D65 - D68.x, D69.1, D69.3 - D69.6
Obésité	E66.x
Perte de poids	E40.x - E46.x, R63.4, R64
Trouble électrolytique	E22.2, E86.x, E87.x
Anémie	D50.0
Anémie carencielle	D50.8, D50.9, D51.x - D53.x

<b>Intoxication alcoolique</b>	F10, E52, G62.1, I42.6, K29.2, K70.0, K70.3, K70.9, T51.x, Z50.2, Z71.4, Z72.1
<b>Toxicomanie</b>	F11.x - F16.x, F18.x, F19.x, Z71.5, Z72.2
<b>Trouble psychiatrique</b>	F20.x, F22.x - F25.x, F28.x, F29.x, F30.2, F31.2, F31.5
<b>Dépression</b>	F20.4, F31.3 - F31.5, F32.x, F33.x, F34.1, F41.2, F43.2
<b>HTA compliquée</b>	I11.x - I13.x, I15.x

## Annexe 2 : Codes utilisés pour les complications

<b>Typologies</b>	<b>Codes inclus</b>
<b>Anémie</b>	D62 – Anémie post-opératoire aiguë
<b>Ventilation prolongée</b>	Z991 - Dépendance envers un respirateur
<b>Transfusion de culot globulaire</b>	Z5130 - Séance de transfusion de produit sanguin labile
<b>CIVD</b>	D65 - Coagulation intravasculaire disséminée [syndrome de défibrination]
<b>Arythmie cardiaque</b>	I440 - Bloc auriculoventriculaire du premier degré I441 - Bloc auriculoventriculaire du second degré I442 - Bloc auriculoventriculaire complet I443 - Blocs auriculoventriculaires, autres et sans précision I444 - Bloc fasciculaire antérieur gauche I445 - Bloc fasciculaire postérieur gauche I446 - Blocs fasciculaires, autres et sans précision I447 - Bloc de branche gauche, sans précision I450 - Bloc fasciculaire droit I451 - Blocs de branche droit, autres et sans précision I452 - Bloc bifasciculaire I453 - Bloc trifasciculaire I454 - Bloc ventriculaire non spécifique I455 - Autre bloc cardiaque précisé I458 - Autres troubles précisés de la conduction I459 - Trouble de la conduction, sans précision I460 - Arrêt cardiaque réanimé avec succès I461 - Mort cardiaque subite, décrite ainsi I469 - Arrêt cardiaque, sans précision I470 - Arythmie ventriculaire de réentrée I471 - Tachycardie supra-ventriculaire I472 - Tachycardie ventriculaire I479 - Tachycardie paroxystique, sans précision I48 - Fibrillation et flutter auriculaires I480 - Fibrillation auriculaire paroxystique I481 - Fibrillation auriculaire persistante I482 - Fibrillation auriculaire chronique [permanente] I483 - Flutter auriculaire typique I484 - Flutter auriculaire atypique I489 - Fibrillation et flutter auriculaires, sans précision I490 - Fibrillation et flutter ventriculaires I495 - Syndrome de dysfonctionnement sinusal I498 - Autres arythmies cardiaques précisées I499 - Arythmie cardiaque, sans précision
<b>Insuffisance cardiaque</b>	I500 - Insuffisance cardiaque congestive I501 - Insuffisance ventriculaire gauche I509 - Insuffisance cardiaque, sans précision
<b>Ischémie des membres inférieurs</b>	I740 - Embolie et thrombose de l'aorte abdominale I741 - Embolie et thrombose de parties de l'aorte, autres et non précisées

	<p>I743 - Embolie et thrombose des artères des membres inférieurs                      I745 - Embolie et thrombose de l'artère iliaque</p>
<b>Choc hémodynamique</b>	<p>R571 – choc hypovolémique                      R572 – choc septique                      R579 – choc sans précision</p>
<b>Embolie pulmonaire</b>	<p>I260 - Embolie pulmonaire, avec mention de cœur pulmonaire aigu                      I269 - Embolie pulmonaire, (sans mention de cœur pulmonaire aigu)</p>
<b>Infarctus du myocarde</b>	<p>I2100 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde (de la paroi) antérieure, prise en charge initiale                      I21000 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde (de la paroi antérieure), prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins                      I2108 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde (de la paroi antérieure), autres prises en charge                      I2110 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde (de la paroi inférieure), prise en charge initiale                      I21100 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde de la paroi inférieure, prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins                      I2118 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde (de la paroi) inférieure, autres prises en charge                      I2120 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde d'autres localisations, prise en charge initiale                      I21200 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde d'autres localisations, prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins                      I2128 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde d'autres localisations, autres prises en charge                      I2130 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde de localisation non précisée, prise en charge initiale                      I21300 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde de localisation non précisée, prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins                      I2138 - Infarctus (transmural aigu) du myocarde de localisation non précisée, autres prises en charge                      I2140 - Infarctus sous-endocardique (aigu du myocarde), prise en charge initiale                      I21400 - Infarctus sous-endocardique (aigu du myocarde), prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins                      I2148 - Infarctus sous-endocardique (aigu du myocarde), autres prises en charge                      I2190 - Infarctus (aigu) du myocarde sans précision, prise en charge initiale                      I21900 - Infarctus (aigu) du myocarde sans précision, prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins                      I2198 - Infarctus (aigu) du myocarde sans précision, autres prises en charge                      I248 - Autres formes de cardiopathies ischémiques aiguës                      I249 - Cardiopathie ischémique aiguë, sans précision</p>
<b>Choc cardiogénique</b>	<p>I460 - Arrêt cardiaque réanimé avec succès                      R570 – choc cardiogénique</p>
<b>Complication pulmonaire</b>	<p>J80 - Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte                      J81 - Oedème pulmonaire                      J90 - Épanchement pleural, non classé ailleurs                      J91 - Épanchement pleural au cours de maladies classées ailleurs                      J930 - Pneumothorax spontané avec pression positive                      J931 - Autres pneumothorax spontanés                      J938 – Autres pneumothorax                      J939 – Pneumothorax, sans précision                      J940 – Épanchement chyleux                      J942 – Hémothorax                      J948 – Autres affections pleurales précisées                      J951 – Insuffisance pulmonaire aiguë consécutive à une intervention chirurgicale                      J952 - Insuffisance pulmonaire aiguë consécutive à une intervention chirurgicale non                      J953 - Insuffisance pulmonaire chronique consécutive à une intervention chirurgicale                      J958 - Autres troubles respiratoires après un acte à visée diagnostique et thérapeutique, non classés ailleurs                      J959 - Trouble respiratoire après un acte à visée diagnostique et thérapeutique, sans précision                      J960 - Insuffisance respiratoire aiguë                      J9600 - Insuffisance respiratoire aiguë de type I [hypoxique]                      J9601 - Insuffisance respiratoire aiguë de type II [hypercapnique]                      J9609 - Insuffisance respiratoire aiguë, type non précisé                      J980 - Collapsus pulmonaire                      J9860 - Paralysie du diaphragme</p>

	R092 - Arrêt respiratoire
<b>Dialyse</b>	Z491 - Dialyse extra-corporelle Z492 - Autres dialyses Z4920 - Séance de dialyse péritonéale automatisée [DPA] Z992 - Dépendance envers une dialyse rénale Z992+0 - Dépendance envers une hémodialyse (rénale) Z992+1 - Dépendance envers une dialyse péritonéale Z992+8 - Dépendance envers une dialyse rénale, autre, JVJF002 - Épuration extrarénale par hémodialyse, hémofiltration ou hémofiltration JVJF005 - Épuration extrarénale par hémodialyse, hémofiltration ou hémofiltration
<b>Insuffisance rénale</b>	N170 - Insuffisance rénale aiguë avec nécrose tubulaire N171 - Insuffisance rénale aiguë avec nécrose corticale aiguë N172 - Insuffisance rénale aiguë avec nécrose médullaire N178 - Autres insuffisances rénales aiguës N179 - Insuffisance rénale aiguë, sans précision N990 - Insuffisance rénale après un acte à visée diagnostique et thérapeutique
<b>Infarctus rénal</b>	N280 - Ischémie et infarctus du rein
<b>Infarctus médullaire</b>	G8100 - Hémiplégie flasque récente, persistant au-delà de 24 heures G8101 - Hémiplégie flasque récente, régressive dans les 24 heures G8108 - Hémiplégie flasque, autre et sans précision G811 - Hémiplégie spastique G819 - Hémiplégie, sans précision G820 - Paraplégie flasque G821 - Paraplégie spastique G822 - Paraplégie, sans précision G823 - Tétraplégie flasque G824 - Tétraplégie spastique G825 - Tétraplégie, sans précision G830 - Diplégie des membres supérieurs G831 - Monoplégie d'un membre inférieur G832 - Monoplégie d'un membre supérieur G833 - Monoplégie, sans précision G834 - Syndrome de la queue de cheval G838 - Autres syndromes paralytiques précisés G838+8 - Autres syndromes paralytiques précisés, non classés ailleurs G839 - Syndrome paralytique, sans précision
<b>AVC - AIT</b>	G452 - Accident ischémique transitoire de territoires artériels précérébraux multiples et bilatéraux G453 - Amaurose fugace G454 - Amnésie globale transitoire G458 - Autres accidents ischémiques cérébraux transitoires et syndromes apparentés G459 - Accident ischémique cérébral transitoire, sans précision G560 - Syndrome de l'artère cérébrale moyenne (I66.0) G4561 - Syndrome de l'artère cérébrale antérieure (I66.1) G462 - Syndrome de l'artère cérébrale postérieure (I66.2) G463 - Syndromes vasculaires du tronc cérébral (I60-I67) G464 - Syndrome cérébelleux vasculaire (I60-I67) G465 - Syndrome lacunaire moteur pur (I60-I67) G467 - Autres syndromes lacunaires (I60-I67) G468 - Autres syndromes vasculaires cérébraux au cours de maladies cérébrovasculaires (I60-I67) I600 - Hémorragie sous-arachnoïdienne de la bifurcation et du siphon carotidien I601 - Hémorragie sous-arachnoïdienne de l'artère cérébrale moyenne I607 - Hémorragie sous-arachnoïdienne d'une artère intracrânienne, sans précision I608 - Autres hémorragies sous-arachnoïdiennes I609 - Hémorragie sous-arachnoïdienne, sans précision I610 - Hémorragie intracérébrale hémisphérique, sous-corticale I611 - Hémorragie intracérébrale hémisphérique, corticale I612 - Hémorragie intracérébrale hémisphérique, non précisée I613 - Hémorragie intracérébrale du tronc cérébral I614 - Hémorragie intracérébrale cérébelleuse I615 - Hémorragie intracérébrale intraventriculaire I616 - Hémorragie intracérébrale, localisations multiples I618 - Autres hémorragies intracérébrales

	<p>I619 - Hémorragie intracérébrale, sans précision          I620 - Hémorragie sous-durale (aiguë) (non traumatique)          I621 - Hémorragie extradurale non traumatique          I629 - Hémorragie intracrânienne (non traumatique), sans précision          I630 - Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères précérébrales          I631 - Infarctus cérébral dû à une embolie des artères précérébrales          I632 - Infarctus cérébral dû à une occlusion ou sténose des artères précérébrales, de mécanisme non précisé          I633 - Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères cérébrales          I634 - Infarctus cérébral dû à une embolie des artères cérébrales          I635 - Infarctus cérébral dû à une occlusion ou sténose des artères cérébrales, de mécanisme non précisé          I636 - Infarctus cérébral dû à une thrombose veineuse cérébrale, non pyogène          I638 - Autres infarctus cérébraux          I639 - Infarctus cérébral, sans précision          I64 - Accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus</p>
<b>Infarctus mésentérique/splénique</b>	<p>D735 - Infarctus de la rate          K550 - Troubles vasculaires aigus de l'intestin          K558 - Autres troubles vasculaires de l'intestin          K559 - Trouble vasculaire de l'intestin, sans précision</p>
<b>Occlusion digestive</b>	<p>K560 - Iléus paralytique          K564 - Autres obstructions de l'intestin          K565 - Adhérences de l'intestin (brides), avec occlusion          K566 - Occlusions intestinales, autres et sans précision          K567 - Iléus, sans précision          K913 - Occlusion intestinale post-opératoire, non classée ailleurs</p>
<b>Éventration/Éviscération</b>	<p>K430 Éventration post-opératoire, avec occlusion sans gangrène          K431 - Éventration post-opératoire, avec gangrène          K232 - Éventration post-opératoire, sans occlusion ni gangrène          T8130 - Éviscération postopératoire</p>
<b>Résection digestive</b>	<p>Z432 - Surveillance d'iléostomie          Z433 - Surveillance de colostomie          Z434 - Surveillance d'autres stomies de l'appareil digestif Z932 – Iléostomie          Z933 - Colostomie          Z934 - Autres stomies de l'appareil digestif          HGFA001 - Résection de l'angle duodénojejunal avec rétablissement de la continuité, par laparotomie          HGFA003 - Résection segmentaire unique de l'intestin grêle sans rétablissement de la continuité, en dehors de l'occlusion, par laparotomie          HGFA004 - Résection segmentaire multiple de l'intestin grêle, par laparotomie          HGFA007 - Résection segmentaire unique de l'intestin grêle avec rétablissement de la continuité, en dehors de l'occlusion, par laparotomie          HGFA013 - Résection totale de l'intestin grêle, par laparotomie          HGFC014 - Résection segmentaire unique de l'intestin grêle sans rétablissement de la continuité, en dehors de l'occlusion, par cœlioscopie          HGFC021 - Résection segmentaire unique de l'intestin grêle avec rétablissement de la continuité, en dehors de l'occlusion, par cœlioscopie          HHFA002 - Colectomie gauche avec libération de l'angle colique gauche, avec rétablissement de la continuité, par cœlioscopie ou par laparotomie avec préparation par cœlioscopie          HHFA004 - Colectomie totale avec conservation du rectum, avec anastomose iléorectale, par cœlioscopie ou par laparotomie avec préparation par cœlioscopie          HHFA005 - Colectomie totale avec conservation du rectum, sans rétablissement de la continuité, par cœlioscopie ou par laparotomie avec préparation par cœlioscopie          HHFA006 - Colectomie gauche avec libération de l'angle colique gauche, avec rétablissement de la continuité, par laparotomie          HHFA008 - Colectomie droite avec rétablissement de la continuité, par cœlioscopie ou par laparotomie avec préparation par cœlioscopie          HHFA010 - Colectomie gauche sans libération de l'angle colique gauche, avec rétablissement de la continuité, par cœlioscopie ou par laparotomie avec préparation par cœlioscopie          HHFA014 - Colectomie gauche sans libération de l'angle colique gauche, sans rétablissement de la continuité, par laparotomie          HHFA017 - Colectomie gauche sans libération de l'angle colique gauche, avec rétablissement de la continuité, par laparotomie          HHFA018 - Colectomie transverse, par laparotomie</p>

	<p>HHFA021 - Colectomie totale avec conservation du rectum, sans rétablissement de la continuité, par laparotomie</p> <p>HHFA022 - Colectomie totale avec conservation du rectum, avec anastomose iléorectale, par laparotomie</p> <p>HHFA024 - Colectomie gauche avec libération de l'angle colique gauche, sans rétablissement de la continuité, par laparotomie</p> <p>HHFA026 - Colectomie droite sans rétablissement de la continuité, par laparotomie</p> <p>HHFA030 - Coloproctectomie totale sans rétablissement de la continuité, par laparotomie</p> <p>HHFA031 - Coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale, par laparotomie</p>
<b>Péritonite</b>	<p>K650 - Péritonite aiguë</p> <p>K658 - Autres péritonites</p> <p>K659 - Péritonite, sans précision</p> <p>K661 - Hémopéritoine</p>
<b>Infection</b>	<p>A400 - Sepsis à streptocoques, groupe A</p> <p>A401 - Sepsis à streptocoques, groupe B</p> <p>A402 - Sepsis à streptocoques, groupe D et entérocoques</p> <p>A403 - Sepsis à Streptococcus pneumoniae</p> <p>A408 - Autres sepsis à streptocoques</p> <p>A409 - Sepsis à streptocoques, sans précision</p> <p>A410 - Sepsis à staphylocoques dorés</p> <p>A411 - Sepsis à d'autres staphylocoques précisés</p> <p>A412 - Sepsis à staphylocoques non précisés</p> <p>A413 - Sepsis à Haemophilus influenzae</p> <p>A414 - Sepsis à microorganismes anaérobies</p> <p>A415 - Sepsis à d'autres microorganismes Gram négatif</p> <p>A418 - Autres sepsis précisés</p> <p>A419 - Sepsis, sans précision</p> <p>A490 - Infection à staphylocoques, sans précision</p> <p>A491 - Infection à streptocoques et entérocoques, siège non précisé</p> <p>A492 - Infection à Haemophilus influenzae, sans précision</p> <p>A493 - Infection à Mycoplasma, sans précision</p> <p>A498 - Autres infections bactériennes, siège non précisé</p> <p>A499 - Infection bactérienne, sans précision</p> <p>B370 - Stomatite à Candida</p> <p>B371 - Candidose pulmonaire</p> <p>B377 - Sepsis à Candida</p> <p>B378 - Autres localisations de candidose</p> <p>B379 - Candidose, sans précision</p> <p>B950 - Streptocoques, groupe A, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B951 - Streptocoques, groupe B, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B952 - Streptocoques, groupe D, et entérocoques, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B953 - Streptococcus pneumoniae, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B954 - Autres streptocoques, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B955 - Streptocoques non précisés, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B956 - Staphylococcus aureus, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B957 - Autres staphylocoques, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B958 - Staphylocoque non précisé, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B960 - Mycoplasma pneumoniae, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B961 - Klebsiella pneumoniae [subsp.pneumoniae], cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B962 - Escherichia coli, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B963 - Haemophilus influenzae, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B964 - Proteus (P.mirabilis) (P.morganii), cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B965 - Pseudomonas (P. aeruginosa), cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B966 - Bacillus fragilis, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B967 - Clostridium perfringens, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B968 - Autres agents bactériens précisés, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B9680 - Acinetobacter (A. baumannii), cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B9681 - Citrobacter, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p> <p>B9688 - Autres agents bactériens précisés, cause de maladies classées dans d'autres chapitres</p>

	<p>B971 - Entérovirus, cause de maladies classées dans d'autres chapitres  B9728 - Coronavirus, cause de maladies classées dans d'autres chapitres  B978 - Autres virus, cause de maladies classées dans d'autres chapitres  B980 - Helicobacter pylori [H. pylori], cause de maladies classées dans d'autres chapitres  B981 - Vibrio vulnificus, cause de maladies classées dans d'autres chapitres  B99+0 - Autres maladies infectieuses précisées  B99+1 - Syndrome infectieux sans cause trouvée  G001 - Méningite à pneumocoques  G002 - Méningite à streptocoques  G003 - Méningite à staphylocoques  G009 - Méningite bactérienne, sans précision  G020 - Méningite au cours d'infections virales classées ailleurs  G030 - Méningite à liquide clair  G038 - Méningite due à d'autres causes précisées  G039 - Méningite, sans précision  I300 - Péricardite idiopathique aiguë non spécifique  I301 - Péricardite infectieuse  I320 - Péricardite au cours de maladies bactériennes classées ailleurs  I328 - Péricardite au cours d'autres maladies classées ailleurs  I330 - Endocardite infectieuse (aiguë et subaiguë)  I339 - Endocardite aiguë, sans précision  I38 - Endocardite, valvule non précisée  J13 - Pneumonie due à Streptococcus pneumoniae  J14 - Pneumopathie due à Haemophilus influenzae  J150 - Pneumopathie due à Klebsiella pneumoniae  J151 - Pneumopathie due à Pseudomonas  J152 - Pneumopathie due à des staphylocoques  J153 - Pneumopathie due à des streptocoques, groupe B  J154 - Pneumopathie due à d'autres streptocoques  J155 - Pneumopathie due à Escherichia coli  J156 - Pneumopathie due à d'autres bactéries à Gram négatif  J157 - Pneumopathie due à Mycoplasma pneumoniae  J158 - Autres pneumopathies bactériennes  J159 - Pneumopathie bactérienne, sans précision  J160 - Pneumopathie due à Chlamydia  J168 - Pneumopathie due à d'autres micro-organismes infectieux  J170 - Pneumopathie au cours de maladies bactériennes classées ailleurs  J171 - Pneumopathie au cours de maladies virales classées ailleurs  J172 - Pneumopathie au cours de mycoses  J173 - Pneumopathie au cours de maladies parasitaires  J178 - Pneumopathie au cours d'autres maladies classées ailleurs  J180 - Bronchopneumopathie, sans précision  J181 - Pneumopathie lobaire, sans précision  J182 - Pneumopathie hypostatique, sans précision  J188 - Autres pneumopathies, micro-organisme non précisé  J189 - Pneumopathie, sans précision  J200 - Bronchite aiguë due à Mycoplasma pneumoniae  J201 - Bronchite aiguë due à Haemophilus influenzae  J202 - Bronchite aiguë due à des streptocoques  J208 - Bronchite aiguë due à d'autres micro-organismes précisés  J209 - Bronchite aiguë, sans précision  J218 - Bronchiolite aiguë due à d'autres micro-organismes précisés  J219 - Bronchiolite (aiguë), sans précision  J22 - Infection aiguë des voies respiratoires inférieures, sans précision  J690 - Pneumopathie due à des aliments et des vomissements  J851 - Abscess du poumon avec pneumopathie  J852 - Abscess du poumon (sans pneumopathie)  J853 - Abscess du médiastin  J860 - Pyothorax avec fistule  J869 - Pyothorax sans fistule  N300 - Cystite aiguë  N308 - Autres cystites  N309 - Cystite, sans précision  N390 - Infection des voies urinaires, siège non précisé  N410 - Prostatite aiguë</p>
--	---

	R650 - Syndrome de réponse inflammatoire systémique d'origine infectieuse sans défaillance d'organe R651 - Syndrome de réponse inflammatoire systémique d'origine infectieuse avec défaillance d'organe T827 - Infection et réaction inflammatoire dues à d'autres prothèses, implants et greffes cardiaques et vasculaires
<b>Amputation majeur</b>	NZFA002 - Amputation transtibiale NZFA003 - Désarticulation du genou NZFA004 - Amputation ou désarticulation de plusieurs orteils NZFA005 - Amputation ou désarticulation au médiopied ou à l'avant-pied, sans stabilisation de l'arrière-pied NZFA007 - Amputation transfémorale NZFA009 - Amputation ou désarticulation à la cheville ou à l'arrière-pied

### Annexe 3 : Codes correspondants aux procédures endovasculaires

Code CCAM	Intitulé
<b>DGLF001</b>	Pose d'endoprothèse couverte bifurquée aorto-bi-iliaque, par voie artérielle transcutanée
<b>DGLF002</b>	Pose d'endoprothèse couverte aorto-uni-iliaque, par voie artérielle transcutanée
<b>DGLF005</b>	Pose d'endoprothèse couverte rectiligne dans l'aorte abdominale infrarénale, par voie artérielle transcutanée
<b>DGLF012</b>	Pose d'endoprothèse fenêtrée ou multi-branche dans l'aorte abdominale pour anévrisme complexe, par voie artérielle transcutanée

### Annexe 4 : Codes correspondants aux procédures ouvertes

Code CCAM	Intitulé
<b>DGCC812</b>	Pontage aorto-aortique infrarénal par cœlioscopie, avec clampage suprarénal
<b>DGCC846</b>	Pontage bifurqué aorto-bi-fémoral, par cœlioscopie avec clampage infrarénal
<b>DGCC852</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal non rompu avec pose d'élément prothétique aorto-aortique infrarénal, par cœlioscopie avec clampage suprarénal
<b>DGCA004</b>	Pontage bifurqué aorto-bi-fémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGCA007</b>	Pontage aorto-aortique infrarénal par laparotomie, avec clampage infrarénal
<b>DGCA009</b>	Pontage aorto-fémoral unilatéral, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGCA010</b>	Pontage bifurqué aorto-bi-fémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGCA012</b>	Pontage aorto-aortique infrarénal par laparotomie, avec clampage suprarénal
<b>DGCA019</b>	Pontage aorto-fémoral unilatéral, par laparotomie avec clampage suprarénal

<b>DGCA020</b>	Pontage bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGCA022</b>	Pontage bifurqué aorto-bi-iliaque, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGCA026</b>	Pontage bifurqué aorto-bi-iliaque, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGCA029</b>	Pontage bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGPA001</b>	Mise à plat d'un anévrisme aorto-ilio-fémoral avec remplacement prothétique bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGPA005</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal non rompu avec remplacement prothétique aorto-aortique infrarénal, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGPA008</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec remplacement prothétique aorto-bi-iliaque, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGPA010</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec remplacement prothétique aorto-bi-fémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGPA012</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec remplacement prothétique aorto-bi-iliaque, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGPA013</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec remplacement prothétique aorto-bi-fémoral, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGPA016</b>	Mise à plat d'un anévrisme aorto-ilio-fémoral avec remplacement prothétique bifurqué aorto-ilio-fémoral, par laparotomie avec clampage infrarénal
<b>DGPA017</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal non rompu avec remplacement prothétique aorto-aortique infrarénal, par laparotomie avec clampage suprarénal
<b>DGPA018</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque rompu avec remplacement prothétique, par laparotomie
<b>DGPC807</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec pose d'élément prothétique aorto-bi-fémoral, par cœlioscopie avec clampage suprarénal
<b>DGPC810</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec pose d'élément prothétique aorto-bi-iliaque, par cœlioscopie avec clampage suprarénal
<b>DGPC836</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal non rompu avec pose d'élément prothétique aorto-aortique infrarénal, par cœlioscopie avec clampage infrarénal
<b>DGPC846</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec pose d'élément prothétique aorto-bi-iliaque, par cœlioscopie avec clampage infrarénal
<b>DGPC866</b>	Mise à plat d'un anévrisme aortique infrarénal ou aorto-bi-iliaque non rompu avec pose d'élément prothétique aorto-bi-fémoral, par cœlioscopie avec clampage infrarénal

**AUTEUR : Nom : GUERY**

**Prénom : ANTOINE**

**Date de Soutenance : 29 mai 2020**

**Titre de la Thèse :** Anévrisme de l'aorte abdominale : évolution des prises en charge et morbi-mortalité de 2012 à 2018 en utilisant les données extraites du Programme de Médicalisation de Système d'Information (PMSI)

**Thèse - Médecine - Lille 2020**

**Cadre de classement (DES + spécialité) : Chirurgie vasculaire et endovasculaire**

**Mots-clés : Anévrisme de l'aorte abdominal (AAA) rompu/non rompu, Endovascular Aortic repair (EVAR), Open Aortic repair (OAR), PMSI, morbi-mortalité, effet volume**

**Contexte** L'objectif de ce travail est d'exposer l'évolution de la prise en charge chirurgicale ainsi que l'influence du type d'établissement et du volume annuel sur la morbi-mortalité à 90 jours.

**Méthode** Tous les patients traités d'un AAA rompu (AAAr, 171.3) ou non (AAAnr, 171.4) issus de la base nationale PMSI (programme de médicalisation des systèmes d'information) ont été étudiés entre 2012 et 2018. La mortalité et les complications postopératoires ont été analysées jusqu'à 90 jours selon le caractère de l'anévrisme (rompu ou non) et le type de procédure (endovasculaire, EVAR ou chirurgie ouverte, OAR). Le score modifié d'Elixhauser a été utilisé comme mesure globale des comorbidités. Une analyse multivariée sur la mortalité à 90 jours a complété l'analyse afin de déterminer si l'effet volume par établissement était un facteur prédictif de mortalité.

**Résultats** Sur la période, 59 986 patients porteurs pour un AAA rompu (6 044) ou non rompu (53 942) ont été identifiés. Le taux d'EVAR augmente progressivement de 59% en 2012 à 65% en 2018 pour les AAAnr ( $p < 0,001$ ), et de 21% à 28% pour les AAAr ( $p < 0,001$ ), pour un même nombre de patients traités par an. La mortalité à 30 jours diminue de 48,7% en 2012 à 44,1% en 2018 ( $p < 0,041$ ) pour les AAAr et de 3% à 2,4% ( $p < 0,016$ ) pour les AAAnr. EVAR est associée à une mortalité à J30 plus faible que la chirurgie ouverte pour les AAAnr (1,2% vs 4%,  $p < 0,001$ ) et les AAAr (19,4% vs 37,2%,  $p < 0,001$ ). Les complications post-opératoires principalement retrouvées sont infectieuses (9% pour AAAnr et 11% pour AAAr,  $p < 0,001$ ), respiratoires (5% vs 9%,  $p < 0,001$ ) et neurologiques (2,1% vs 1,6%,  $p < 0,001$ ). Le score d'Elixhauser le plus faible est retrouvé pour les patients du secteur privé qui prend en charge 44,5% des AAAnr, avec 68,6% d'EVAR. La mortalité à J30 est plus faible dans le groupe haut volume avec  $>5$  cas d'AAAnr/an (2,4% vs 6,8% ( $p < 0,001$ )) et/ou  $>4$  cas d'AAAr/an (41,9% vs 51,2% ( $p < 0,001$ )). En analyse multivariée, la mortalité à J90 était plus élevée en cas de chirurgie ouverte et pour les centres à faible volume aortique ( $<5$ cas/an) (respectivement OR=5,236, IC95%[4,756-5,765] ; OR=4,5, IC95%[3,983-5,088])

**Conclusion** Le nombre de patients traités par EVAR augmente. Une chirurgie ouverte comme le volume annuel par établissement sont des éléments influençant significativement la mortalité à 90 jours.

**Président du jury : Pr Jonathan SOBOCINSKI**

**Assesseurs : Pr Claire MOUNIER VEHIER, Dr François PONTANA, Dr Audrey GIRARD**

**Directrice de thèse : Dr Aurélia BIANCHINI**