

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

Année 2019

2019 TOU3 1612

THÈSE
POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Joris ROUSSET

le 3 octobre 2019

**Etude des facteurs prédictifs de mortalité des anévrysmes rompus
de l'aorte abdominale sous-rénale**

Directrice de thèse : Madame le Docteur Fanny BOUNES

Jury

Monsieur le Professeur Olivier FOURCADE
Monsieur le Professeur Vincent MINVILLE
Monsieur le Professeur Xavier CHAUFOUR
Monsieur le Docteur Jean Marie CONIL
Madame le Docteur Fanny BOUNES
Madame le Docteur Christelle SOULE

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Suppléante
Membre Invité



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier Toulouse III
au 1^{er} septembre 2018

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PAGES B.
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard		

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur MURAT
Professeur DABERNAT Henri	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SIMON Jacques
Professeur JOFFRE Francis	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1 ^{ère} classe		P.U. - P.H. 2 ^{ème} classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique	M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. BONNEVIALLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. BRASSAT David	Neurologie	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie		
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique		
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie		
M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie		
M. GAME Xavier	Urologie		
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation		
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie		
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique		
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale		
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition		
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALAUAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie		
M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		
		P.U. Médecine générale	
		M. MESTHÉ Pierre	
		M. OUSTRIC Stéphane	
		Professeur Associé Médecine générale	
		M. ABITTEBOUL Yves	
		M. POUTRAIN Jean-Christophe	
		Professeur Associé en Neurologie	
		Mme PAVY-LE TRAON Anne	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1 ^{ère} classe		P.U. - P.H. 2 ^{ème} classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	M. BERRY Antoine	Parasitologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CONSTANTIN Amaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme HANAIRE Héliène (C.E)	Endocrinologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie	P.U. Médecine générale	
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation	Professeur Associé de Médecine Générale	
M. OTAL Philippe	Radiologie	M. BOYER Pierre	
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile	M. STILLMUNKES André	
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie	Professeur Associé en Pédiatrie	
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale	Mme CLAUDET Isabelle	
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN
37, allées Jules Guesde – 31000 Toulouse

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE- RANGUEIL
133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H.	
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
M. CONGY Nicolas	Immunologie	Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme CORRE Jill	Hématologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GALINIER Anne	Nutrition
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	M. GASQ David	Physiologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme MOREAU Marion	Physiologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. PILLARD Fabien	Physiologie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. TREINER Emmanuel	Immunologie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique	M. VERGEZ François	Hématologie
M.C.U. Médecine générale		M.C.U. Médecine générale	
M. BRILLAC Thierry		M. BISMUTH Michel	
Mme DUPOUY Julie		Mme ESCOURROU Brigitte	

Maitres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr CHICOULAA Bruno

Dr FREYENS Anne
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr LATROUS Leila

Remerciements

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Olivier Fourcade :

Vous me faites l'honneur de présider mon jury. Merci pour votre pédagogie, que ce soit pour régler un respirateur au lit du malade ou les cours de physiopathologie improvisés au détour d'une chambre, tout paraît tellement simple.

Monsieur le Professeur Vincent Minville :

Tu me fais l'honneur de siéger à ce jury, merci pour ta bonne humeur caractéristique et constante lors de mon passage dans ton service il n'y a pas si longtemps.

Monsieur le Professeur Xavier Chaufour :

Vous me faites l'honneur d'apporter votre œil d'expert à notre travail. Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de ce jury et de partager votre expérience.

Monsieur le Docteur Jean-Marie Conil :

Merci tout simplement pour votre aide, que ce soit pour la réalisation de l'analyse statistique, votre disponibilité ainsi que votre réactivité pour ce travail ou lors de mon semestre dans le service. Sans vous ce travail n'aurait pas été le même.

Madame le Docteur Fanny Bounes :

Je ne sais comment te remercier pour ta patience, ton implication sans faille lors de la réalisation de ce travail de thèse. Tu as toujours été disponible, dans la bonne humeur, que ce soit pour les correctifs ou le soutien moral. Tes conseils sont toujours avisés et ton esprit de formation sans faille, je te revois encore en train de me guider lors de mes premiers drainages thoracique en fin de garde avec toujours le même engouement. Merci mille fois.

Madame le Docteur Christelle Soule :

C'est une première pour nous deux. Tu me fais l'honneur d'avoir accepté dans la bonne humeur (comme toujours) de siéger à mon jury je t'en suis profondément reconnaissant.

A ma Famille :

Merci à **mes parents**, sans qui tout cela n'aurait pas été possible. Merci pour votre soutien sans faille dans ces loooooonngues études, votre fierté plus ou moins exprimée. Que ce soit à Limoges ou maintenant à Toulouse, vous avez toujours été là pour moi et je vous en suis infiniment reconnaissant. Les débuts n'ont pas été simples, heureusement Papa tu étais là pour me montrer le bon chemin. Je ne perds en revanche pas espoir qu'un jour tu comprennes ce que je fais...Toi Maman, je vais heurter ta pudeur, mais je n'en serai pas là si tu ne m'avais pas inculqué les valeurs qui te sont chères.

Merci à toi **Sandrine** pour ton soutien sans faille depuis toutes ces années, toi qui me considères comme un fils. On va continuer à passer de bons moments ensemble, c'est une certitude.

A mon **Chouchou** (la gnourlouse), tu es le petit frère idéal, malgré nos âges différents j'espère que l'on gardera toujours notre complicité. Je vais avoir un peu plus de temps maintenant pour venir te voir à la maison (« Quand est-ce que tu viens ? »).

A toi **Maxou** (la Botterouse), j'espère que l'on boira encore longtemps des p'ti jus et qu'il y aura toujours une boule de sable sur la table. Je vous souhaite plein de bonheur avec **Lauriane** et que l'on passe plus de temps tous ensemble.

A ma Belle Famille :

Merci **Marie-Jeanne** de ta bienveillance inégalable, tu as toujours une attention ou une pensée chaleureuse pour nous.

A **Lisa** et **Laurent**, pour les (trop peu nombreux) bons moments passé ensemble, que ce soit à la montagne, l'océan ou dans le cantal. J'espère que l'on va enfin arriver à s'organiser une visite guidée du plat pays ! Vivement que je puisse venir voir en vrai l'avancée des travaux dans votre belle maison !

Aux Amis :

A **Cécé, Emmy Caro, Charlie** et **Ines**, c'est une fierté pour moi d'être le parrain de votre fils et votre témoin de mariage. Vous êtes là depuis le début dans les bons et les mauvais moments. On s'est un peu éloigné récemment mais je compte bien remédier à cela. Vous êtes des amis en or et une famille parfaite !

A **Cissou** et **Coco** (Maitre Capoeira), pour tous ces repas pluri hebdomadaires, jamais sans houblon, raisin ou malt qui font partie de mon équilibre de vie. J'ai l'impression que même si l'on se connaît depuis des années nos liens ne cessent de se renforcer ! Cissou doucement sur les achats impulsifs de table basse en 9 mois ! Attention aux clous Coco !

A **Flo, Victo** et **Léa**, le proverbe loin des yeux, loin du cœur n'a jamais aussi mal porté son nom ! Félicitations à vous pour votre superbe petite princesse ! Vivement le Frühlingsfest que l'on puisse reprendre nos bonnes habitudes !

A **Bizu**, visiblement je suis le survivant du mur de roux que tu as accepté dans ton cercle d'amis. Que de bons moments passés ensemble, j'espère que l'on se rappellera un peu plus des fins de soirée dans le futur...Merci à **Coucou** de nous supporter dans nos escapades à 2 roues (non motorisé maintenant...) et de toujours m'accueillir chez vous avec le sourire. Je ne remercie pas en revanche ta mémoire pour un certain surnom !

A **Djé** (Jarret), pour tous ces moments partagés pendant notre externat qui n'aurait pas eu la même saveur sans toi. J'espère pouvoir venir voir votre bel appartement avec **Maitre Veyriras** (Catosh) avant que tu sois nommé chef de service.

A **Mr** et **Mme Thevenot**, pour votre générosité sans égale. Fred tu es toujours une épaule sur laquelle on peut s'appuyer, toi Claire tu as toujours une épaule de jambon sous la main.

A **Dodo, Laurallard** et **Kiki**, nos liens n'ont cessé de se renforcer au cours de l'internat. Au début quand vous m'hébergiez toujours chaleureusement, ou maintenant que ce soit en course à pied ou en course à la picole, que de bons moments passés ensemble! Et désolé Laure pour la maison à Majorque!

A **Huby** et **Camélia**, la distance fait que nous ne nous voyons pas souvent, quelle drôle d'idée d'aller se perdre dans les monts d'Auvergne ! Heureusement là-bas ils ne fabriquent pas de Porto ! Merci pour votre gentillesse. Arthur tu es un ami d'une rare générosité.

Au **Ben** et **Hermine**, merci de me rappeler si souvent mon affection pour les paillettes si caractéristique de Jorissette. J'espère que l'on aura plus de temps pour des virées en bimbim ou concocter des bonnes recettes au thermomix.

A **Jean-Pip** et son gros **Géraldo**, désolé d'avoir brisé votre rêve à tous les deux, mais l'arrivée sur Cahors n'est pour l'instant pas prévue.

A **Guitoune** et **Candou**, merci pour les hébergements chez vous en contexte de stress ultime. J'espère que la prochaine fois que je reviendrai ce sera pour boire des BIIIEERRES!!! Ca y est mon Guigui c'est FINI!

A **Ratane**, **Moon** et **Marin**, c'est toujours un plaisir de vous voir, même si les occasions sont beaucoup trop rares. Une belle petite famille dans une belle petite maison qui respire le bonheur.

A **Brasmousse**, j'espère que tu trouves tes marques dans le nord de la France, avec une telle force de courage cela ne doit poser aucun problème. Tu seras toujours le bienvenu chez nous, sauf si tu continues à supporter l'Espagne plus que la France!

A **Bibi**, **Camille**, **Chacha**, **Ollie**, et **Guénequette**, le nombre des années ne fait pas la qualité d'une amitié. J'espère de tout cœur que l'on continuera nos petites escapades en Europe ou ailleurs. Si vous prenez des photos ce soir, utilisez au moins un Iphone X!

A la team **JARQ**, j'espère que nos emplois du temps vont enfin finir par coïncider afin de passer des ssssupers ssssoirées. Vous êtes au top les gars !

A **Cazav** et **Nico**, pour m'avoir permis de passer un des meilleurs semestres de l'internat. Vivement que l'on se refasse un repas jusqu'à pas d'heure, le prochain c'est chez nous !!

A mon **Lolo**, je ne t'oublie pas.

Aux collègues de travail :

Merci au **CHU d'Auch** pour m'avoir fait découvrir l'anesthésie de la meilleure des manières. Mention spéciale à toi Elo sans qui ce stage n'aurait pas été aussi épanouissant, Louis tu seras à jamais mon papa de la Péridurale. Une équipe d'IADE au top, Jeff, Pioupiou, François, Ginette, merci pour tout ! Les co-internes du semestre, Yann, Sylvain, Camille, Hélène, Poupou, Clémence, Jérem, on a passé des moments inoubliables pendant 6 mois, merci pour tout !

Merci à l'équipe de **réanimation de Castres**, pour nous avoir vu grandir et pris le temps de nous former alors que nos gestes étaient loin d'être précis et efficaces. Merci Maribelle, les Thierry, Aziz, Bob pour votre encadrement ! A Nina avec qui on a été soudé dans ce début d'internat pas toujours évident, c'est toujours un plaisir de te croiser au détour d'une garde !

A l'équipe de **réanimation neurochirurgicale**, Thomas, François, Remi, Vincent, Momo, Ségo, Thimothé pour la qualité de votre formation dans une ambiance toujours agréable, malgré des moments parfois difficiles ! Et sans toi Flo qui nous a fait faire des échographies de clampage à tout heure, le stage n'aurait pas eu le même goût... La Pich (et son vélo), Poette-Poette, Souky on s'est quand même bien marré !

A l'équipe de **réa CCV**, Valentin, François, Béné, Hélène, Pascale, Nicolas, et Julia sur la fin, pour ce semestre mémorable riche d'enseignement et de fou rire ! Merci Julie pour ta bonne humeur constante, les semaines d'astreinte avec toi étaient un vrai plaisir ! Mon Pedro promis la prochaine fois que tu as un souci en garde je me lève !

A l'équipe de **réa Rangueil**, Antoine pour toutes ces CV ou tu nous accordais toute ton attention. Jeremy, JJ et Aemilia on remet ça quand vous voulez ! Mr Requis un séniorisé parmi les internes ! Mimi pour ton franc parlé qui m'a grondé telle une maman !

A l'équipe de la **réa Purpan**, Guillaume pour avoir le talent de toujours rendre les gardes agréables, David pour les nombreux fous rires, les astreintes tous les 3 à l'IUCT ! Le Dr Bougé-Bougé réalisant le trio parfait des internes séniorisés avec Chachou et Thomas (c'est la pub..) ! Promis QV, la prochaine fois je ferai trajectoire, si seulement j'avais la rigueur légendaire de Maxime. Alexis calmez-vous les tampons c'est seulement au rugby !

A l'équipe d'**orthopédie**, la Balloch découverte tardive sur la fin de l'internat, mais pas des moindres ! Cindy (heeer Pulcho) ou la dictature pleuro-pulmonaire. Baptiste best soclar ever, Aaaddaammmeuh, Charles, Romain, Julien (#masque laryngé) , Camille et Captain Aldigé, les princes du bloc Axillaire !

A l'équipe de **chirurgie digestive Rangueil**, de m'avoir si bien encadré pour mon premier stage de séniorisé. Caro pour le duo maléfique que l'on formait au bloc, Chachou toujours aussi présente dans les bons comme dans les moments plus compliqués ! Phiphi/Philoche ma première interne déjà au top !

A l'équipe de la **Mater**, avec laquelle toutes les journées se ressemblent en termes de bonne humeur et de plaisir de travail. Quelle chance de pouvoir finir son internat parmi vous, et je n'oublie pas l'équipe d'internes fantastiques, Raphael, Arielle, Emilie, Martoch, La Goudale, Benjamin au carré, Cédric, Zizi et Quentin ! *Promis Etienne après la thèse je reprends un peu de poil de la bête et de répondant (il faudrait que je puisse l'écrire au stylo BIC rouge et encore plus en italique...)*. Et surtout vive la péri-rachi !

A **Elsa** et **Marine**, sans qui ce travail aurait été beaucoup plus compliqué, sincèrement merci !

A toi ma chérie, tu es le pilier de ma vie,
sans qui toutes ces années auraient été si
longues. Depuis le temps tu n'as pas
changé, toujours aussi attentionnée et
affectueuse (et patiente...). De nouveaux
horizons s'offrent à nous maintenant..

Table des matières

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	3
Schéma de l'étude, critères d'inclusion, critères d'exclusion	3
Critère de jugement principal	3
Critères de jugement secondaire	3
Méthodologie statistique	4
RESULTATS	6
Description de la population	6
<i>Données épidémiologiques</i>	6
<i>Prise en charge pré-hospitalière</i>	8
<i>Phase hospitalière pré-opératoire</i>	9
<i>Prise en charge opératoire</i>	11
<i>Prise en charge post-opératoire</i>	12
Courbes ROC et analyse multivariée	14
DISCUSSION	18
CONCLUSION	21
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	22
ANNEXES	24

LISTE DES ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale

AAAr : Anévrisme de L'Aorte Abdominale rompu

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

CCP : Concentré de Complexes Prothrombiniques

CGR : Concentrés de Globules Rouges

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIM : Classification Internationale des Maladies

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

DIM : Département d'Information Médicale

EER : Epuration Extra Rénale

EVAR : EndoVascular Aneurysm Repair

IGS2 : Index de Gravité Simplifié 2

IMC : Indice de Masse Corporelle

PAm : Pression Artérielle Moyenne

PAs : Pression Artérielle Systolique

PAVM : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique

PFC : Plasma Frais Congelé

PSL : Produits Sanguins Labiles

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire Aigue

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SOFA : Sequential Organe Failure Assessment

TDM : TomoDensitoMétrie

TP : Taux de Prothrombine

TQ : Temps de Quick

UTP : Unité de Transfusion Plaquettaire

VM : Ventilation Mécanique

INTRODUCTION

L'anévrysme de l'aorte abdominale (AAA) est défini par une perte du parallélisme des parois artérielles aortiques dans leur portion abdominale, entraînant une dilatation permanente, focalisée et segmentaire de celle-ci, dont le diamètre est une fois et demie supérieure au diamètre attendu [1]. Le risque de rupture d'anévrysme est d'autant plus important que la taille de l'anévrysme augmente (annexe1) [2].

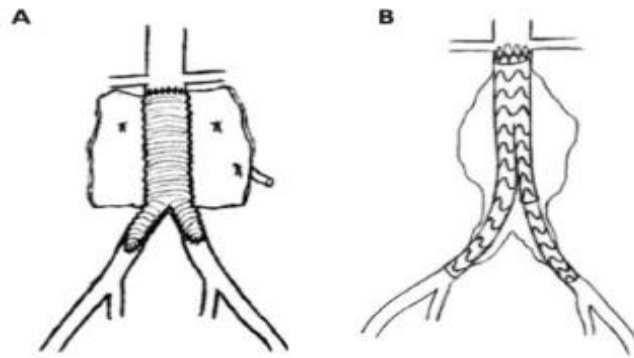
La physiopathologie anévrysmale reste peu connue, faisant probablement intervenir des mécanismes multiples avec une atteinte prédominante de la media et de l'adventice. On y met en évidence un important stress oxydatif, un état inflammatoire local intense, une dégradation de la matrice ainsi que l'apoptose des cellules musculaires lisses aboutissant en une fragilisation de la paroi artérielle et la formation de l'AAA (annexe 2) [3]. Les dilatations anévrysmales résultant de ces phénomènes peuvent être sacciformes (dilatation globale de la paroi aortique en forme de sac) ou fusiformes (dilatation localisée de la paroi en forme de fuseau). Il existe différentes localisations qui peuvent être supra-rénale, para-rénale, juxta-rénale ou bien sous-rénale (annexe 3), cette-dernière localisation représentant 90% des cas [4].

Les facteurs de risque de développer un anévrysme aortique sont un âge supérieur à 65 ans, des antécédents familiaux et le sexe masculin. Cependant, les sujets les plus à risque d'évoluer vers la rupture sont les femmes, les patients hypertendus chroniques ou tabagiques actifs [5].

L'évolution de la pathologie anévrysmale est généralement silencieuse jusqu'à la rupture. L'anévrysme aortique abdominal rompu (AAAr) est défini par l'irruption de sang en dehors de la cavité artérielle qui ne peut plus jouer son rôle de contenant du fluide sanguin. La rupture peut être intra-péritonéale, couverte en rétropéritonéal, ou en continuité avec un organe de proximité souvent digestif, réalisant une fistule à haut débit.

En France en 2013, près de 900 AAAr ont été comptabilisés, avec un taux de létalité hospitalière de 45% (annexe 4) [6]. Deux types de prise en charge sont possibles en urgence, une prise en charge dite conventionnelle par abord laparotomique (Figure 1A), consistant en

la mise en place d'une prothèse aortique, après exclusion anévrysmale que l'on va suturer à la partie supérieure et inférieure du collet. L'alternative est dite fermée, initiée en 1994 [7] par voie endovasculaire (Figure 1B) avec mise en place d'une endoprothèse au sein de l'anévrysme rompu, permettant le rétablissement de la continuité artérielle et la couverture de la zone rompue.



La technique endovasculaire s'est modernisée et démocratisée avec le développement d'un matériel plus performant, permettant son essor dans les années 2000 alors que jusque-là la chirurgie ouverte était prédominante [8,9]. Ainsi les scores prédictifs de mortalité des aortes rompues, basés sur la technique à ciel ouvert, sont discutables depuis l'avènement de la chirurgie endovasculaire. Il apparaît ainsi indispensable d'évaluer à nouveau les facteurs prédictifs de mortalité depuis les changements de pratiques chirurgicales.

L'objectif principal de notre étude était de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité des patients victimes d'une rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale, opérés au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse. Les objectifs secondaires visaient à décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients, les caractéristiques anévrysmales, les techniques chirurgicales et les complications per et post-opératoires.

MATERIEL ET METHODE

Schéma de l'étude, critères d'inclusion, critères d'exclusion

Il s'agissait d'une étude de cohorte observationnelle, rétrospective et monocentrique concernant la période s'étalant de janvier 2010 à janvier 2019. Notre étude incluait tous les patients majeurs, pris en charge au bloc opératoire du CHU de Toulouse pour rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale. Etaient exclus de l'analyse les AAA supra-rénale, thoracique, les syndromes fissuraires, les ruptures secondaires (aorte déjà opérée, anévrisme septique), les patients décédés avant l'arrivée au bloc opératoire.

Suivant la réglementation en vigueur en France en 2019 pour les études rétrospectives, elle entrait dans le champ de méthodologie MR 004 de Commission National de l'Informatique et des Libertés (CNIL). Le numéro de déclaration normale de la CNIL est le 2055661 v 0, en date du 19 avril 2017.

Le recueil d'informations a été réalisé à partir des dossiers médicaux papier et informatisés, après requête auprès du Département d'Information Médicale (DIM) de l'établissement à partir du codage CIM (Classification Internationale des Maladies) « anévrisme aortique abdominal rompu ». Les logiciels utilisés pour le recueil de données étaient ORBIS®, ICCA® et VIEWER CLINIQUE®. Les données issues du dossier papier comprenaient la feuille de prise en charge Service d'Aide Médical d'Urgence (SAMU), la feuille d'anesthésie, ainsi que le reste du dossier médical quand non informatisé.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la mortalité à 90 jours.

Critères de jugement secondaire

Les critères de jugement secondaire étaient :

- **La description de la population** : âge, sexe, IMC (Indice de Masse Corporelle), antécédents médicaux, traitements en cours

- **Les score de gravité** : IGS2 (Index de Gravité Simplifié 2), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), Shock Index (ratio fréquence cardiaque/pression artérielle systolique) [10]
- **La prise en charge pré-hospitalière** : délai entre l'apparition de la douleur et la prise en charge médicalisée, délai entre l'apparition de la douleur et la prise en charge au bloc opératoire, remplissage (colloïdes, cristalloïdes), transfusion, support vasopresseur, intubation pré-hospitalière, score de Glasgow, transfert inter hospitalier, la survenue d'un arrêt cardiaque pré-hospitalier ;
- **La prise en charge à l'admission hospitalière** : données clinico-biologiques, prise en charge thérapeutique, réalisation ou non d'un scanner (TDM) avant le bloc, caractéristiques de l'anévrisme ;
- **La prise en charge au bloc opératoire** : type de prise en charge chirurgicale, clampage (lieu, durée), données clinico-biologiques per opératoires, recours transfusionnel, survenue de complications per opératoires ;
- **La prise en charge post-opératoire en réanimation** : support transfusionnel en réanimation, durée du support catécholaminergique, durée de ventilation mécanique (VM), recours à l'épuration extra rénale (EER), choc septique, pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM), reprise au bloc opératoire, durée du séjour en réanimation, survenue du décès.

Le suivi de la mortalité était effectué grâce aux consultations chirurgicales de suivi, devant avoir lieu dans l'année suivant la prise en charge.

Méthodologie statistique

Après une première étape de statistique descriptive et vérification de la distribution des valeurs (test de Shapiro-Wilk), la population étudiée a été séparée en 2 groupes en fonction de la survie à 90 jours. Les caractéristiques des patients pour les différents groupes ont été comparées en utilisant pour les variables continues des tests non paramétriques (test de Mann-Whitney) en raison de la distribution non Gaussienne de certaines variables. Les

résultats sont exprimés en médiane et interquartiles. Les variables catégorielles des 2 groupes ont été comparées le plus souvent par un test exact de Fisher.

Pour les variables continues, leur valeur discriminante en fonction du décès ou pas au 3^{ème} mois a été évaluée par l'étude des courbes ROC et de leurs aires sous la courbe associées (ASC). Ces courbes ROC ont ensuite été comparées (méthode de DeLong) afin de choisir les facteurs les plus discriminants. Ont été retenus les seuils pour les valeurs d'ASC comprenant 0,8 dans leur intervalle de confiance à 95% (IC95%).

Une analyse multivariée a évalué l'association entre les différentes covariables ($p < 0,2$) et la variable expliquée (décès à 90 jours) par la mesure des Hazard-ratio. S'agissant d'informations censurées, nous avons utilisé un modèle de survie, le modèle de Cox. Après avoir exclu du modèle les covariables présentant une colinéarité, nous avons utilisé une procédure pas à pas descendant (backward elimination) qui consiste à inclure toutes les variables choisies puis à retirer progressivement les variables non significatives. A chaque étape clinique (pré, per et post opératoires) plusieurs modèles ont été testés en choisissant celui pour lequel l'ASC était la plus élevée. Dans cette démarche, nous avons exclu dans chacun des modèles le maximum de covariables afin de respecter la règle en analyse multidimensionnelle de non inclusion de plus d'une covariable pour 10 évènements.

L'étude a été réalisée sur le logiciel MedCalc® statistical software version 15 (Mariakerke, Belgique). Un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

RESULTATS

Description de la population

Données épidémiologiques

Entre le 1^{er} janvier 2010 et le 1^{er} janvier 2019, 93 patients ont été admis au CHU de Toulouse pour rupture d'anévrisme aortique sous rénal (figure 2).

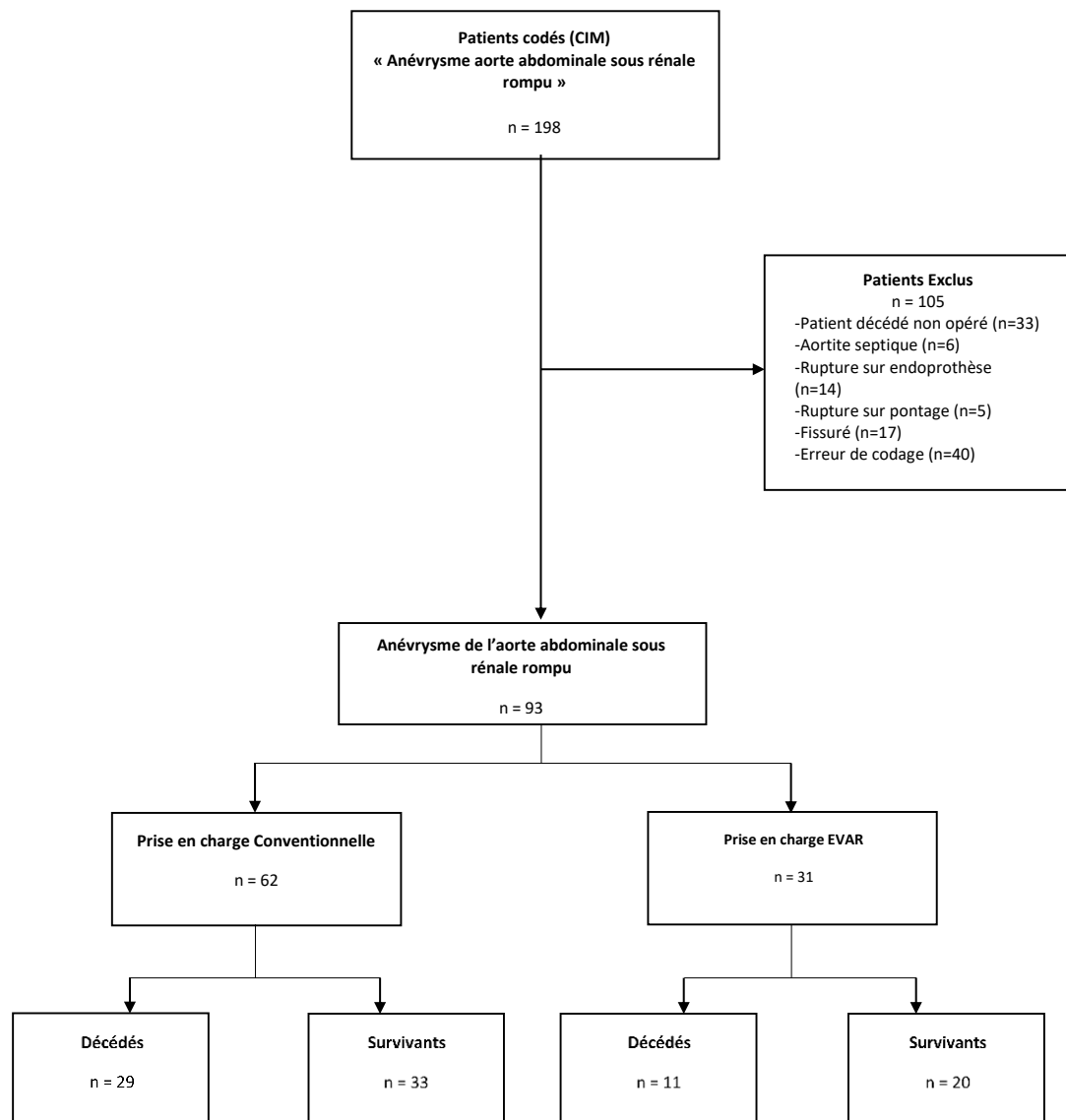


Figure 2 : Diagramme de flux de la population étudiée

Le tableau 1 résume les données épidémiologiques de la population incluse. Il s'agissait pour la majeure partie d'hommes (n= 84, 90,3%), âgés de 61 à 91 ans, avec une médiane à 74 [65-82] ans, sans différence significative entre les 2 groupes. L'IMC était significativement plus élevé dans le groupe des survivants (27,7 vs 26, p=0,014). La coronaropathie était

significativement plus fréquente dans le groupe des patients décédés (7,5% vs 30,8%, $p=0,005$). Il n'existait pas d'autre différence significative entre les 2 groupes, notamment en termes de prise de traitement au long cours altérant la crase sanguine, ou de médicament cardiotrope. L'anévrisme aortique abdominal était inconnu dans 34 % des cas, sans différence significative entre les 2 groupes.

Le score de gravité clinique IGS2 des patients pris en charge était élevé, avec un taux plus important dans le groupe des sujet décédés (46 vs 56, $p=0,0001$), tout comme le score SOFA (7 vs 9, $p=0,0003$).

Tableau 1 : données démographiques et antécédents des patients de l'étude

	Population globale n=93	Survivants n=53	Décédés n=40	p
Données démographiques				
Sexe (homme/femme)	84 (90,3%) / 9 (9,7%)	47 (88,7%)/6 (11,3%)	37 (92,5%)/3 (7,5%)	0,727
Age (années)	74 [65 to 82]	71,5 [65 to 81]	76,9 [67,2 to 84,7]	0,130
Taille (cm)	172 [170 to 178]	171,5 [170 to 178]	172 [169 to 179]	0,834
Poids (kg)	80 [70 to 90]	81,5 [75 to 96]	79 [70 to 85]	0,066
IMC (kg/m ²)	26,8 [24,2 to 29,7]	27,7 [24,5 to 30,9]	26 [23 to 27,7]	0,014*
FDR CV				
Tabac (n)	44/91 (48,4%)	27/52 (51,9%)	17/39 (43,6%)	0,526
Hypertension Artérielle (n)	65/92 (70,7%)	39/53 (73,6%)	26 /39 (66,7%)	0,496
Diabète (n)	6 /92 (6,5%)	3/53 (5,7%)	3/39 (7,7%)	0,696
Dyslipidémie (n)	40/92 (43,5%)	27 (50,9%)	13 (33,3%)	0,136
Antécédents				
Coronaropathie (n)	16/92 (17,4%)	4/53 (7,5%)	12/39 (30,8%)	0,005*
Insuffisance cardiaque (n)	13/92 (14,1%)	8/53 (15,1%)	5/39 (12,8%)	0,999
Anévrisme aortique connu (n)	31/92 (33,7%)	19/53 (35,8%)	12/39 (30,8%)	0,660
AVC (n)	11/92 (12%)	9/53 (17%)	2/39 (5,1%)	0,109
AOMI (n)	7/91 (7,7%)	6/52 (11,5%)	1 (2,6%)	0,232
IRC (n)	4/92 (4,3%)	3/53 (5,7%)	1/39 (2,6%)	0,634
BPCO (n)	10/92 (10,9%)	7/53 (13,2%)	3/39 (7,7%)	0,509
Traitement au long cours				
Anti-agrégant plaquettaire (n)	28 (30,1%)	16 (30,2%)	12 (30%)	0,999
Anticoagulant (n)	8 (8,6%)	6 (11,3%)	2 (5%)	0,459
β-Bloquant (n)	20 (21,5%)	12 (22,6%)	8 (20%)	0,804
Inhibiteur Calcique (n)	20 (21,5%)	11 (20,8%)	9 (22,5%)	0,999
IEC (n)	22 (23,7%)	12 (22,6%)	10 (25%)	0,810
ARA II (n)	19 (20,4%)	12 (22,6%)	7 (17,5%)	0,611
Statine (n)	30 (32,3%)	21 (39,6%)	9 (22,5%)	0,116
Scores de Gravité clinique				
IGSII	55 [39 - 71]	46 [33 - 65]	65 [52 - 82]	0,0001*
SOFA	8 [6 - 10]	7 [5 - 9]	9 [8 - 11]	0,0003*

FDR CV= Facteur De Risque Cardio Vasculaire, AVC= Accident Vasculaire Cérébral, AOMI=Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs, IRC=Insuffisance Rénale Chronique,BPCO= BronchoPneumopathie Chronique Obstructive, IEC=Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion, ARAII= Antagoniste Récepteur Angiotensine 2, IGSII=Indice de Gravité Simplifié 2, SOFA=Sequential Organ Failure Assessment, Résultats exprimés en medianes et IQR, ou nombres et pourcentages, $p<0,05$ significatif

Prise en charge pré-hospitalière

Les données du tableau 2 montrent les caractéristiques de la population lors de la prise en charge pré-hospitalière. La moitié de l'effectif présentait un état de choc hémorragique à la prise en charge par le SMUR avec une répartition significativement différente d'un tiers dans le groupe survivants, contre deux tiers dans le groupe décédés. Le délai médian de prise en charge entre la médicalisation et l'arrivée au bloc opératoire était de 4,7h, avec un délai raccourci de manière significative chez les sujets décédés.

En termes thérapeutiques, 4 des 5 patients ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire mis sous adrénaline sont décédés. Le support par noradrénaline n'était pas différent entre les 2 groupes, et près de 20% des sujets décédés en avaient reçu à la prise en charge par le SMUR. Le volume de remplissage (cristalloïdes ou colloïdes) n'était pas différent dans les 2 groupes, tout comme le recours à la transfusion de produits sanguins labiles (PSL).

Tableau 2 : données cliniques avant l'admission (SAMU)

	Population globale n=93	Survivants n=53	Décédés n=40	p
Délai prise en charge médicale-passage bloc (h)	4,7 [3,1 to 7]	5,5 [3,9 to 7,5]	3,5 [2,5 to 5,5]	0,026*
Choc hémorragique (n)	42/90 (46,7%)	17/51 (33,3%)	25/39 (64,1%)	0,005*
FC (bpm)	88 [73 to 99]	88 [76 to 95]	89 [63 to 100]	0,791
PAs (mmHg)	105 [80 to 129]	107 [84 to 132]	101 [70 to 126]	0,168
PAd (mmHg)	61 [46 to 80]	70 [51 to 81]	59 [40 to 77]	0,146
PAm (mmHg)	79 [57 to 94]	82 [63 to 97]	74 [52 to 90]	0,107
Shock Index	0,78 [0,65 to 1,08]	0,76 [0,65 to 1,01]	0,84 [0,65 to 1,13]	0,286
Intubation (n)	6 (6,5%)	2 (3,8%)	4 (10%)	0,397
Volume remplissage (mL)	500 [0 to 1250]	500 [0 to 1063]	750 [0 to 1375]	0,697
Adrénaline (n)	4/83 (4,8%)	0/47 (0%)	4/36 (11,1%)	0,032*
Noradrénaline (n)	11/83 (13,3%)	4/47 (8,5%)	7/36 (19,4%)	0,195
Transfusion (n)	23/82 (28%)	12/46 (26,1%)	11/36 (30,6%)	0,805
CGR (n)	0 [0 to 1]	0 [0 to 1]	0 [0 to 2]	0,446
PFC (n)	0 ([0 to 0]	0 ([0 to 0]	0 ([0 to 0]	0,290
Exacyl (n)	5/82 (6,1%)	3/46 (6,5%)	2/36 (5,6%)	0,999
ACR (n)	5 (5,4%)	1 (1,9%)	4 (10%)	0,161

FC=Fréquence cardiaque, PAs=Pression artérielle Systolique, PAd=Pression artérielle diastolique, PAm=Pression artérielle moyenne, FC=Fréquence cardiaque, CGR=Concentré érythrocytaire, PFC=Plasma Frais Congelé, ACR=Arrêt cardio-circulatoire, résultats exprimés en médiane et IQR ou nombres et pourcentages, p<0,05 significatif

Phase hospitalière pré-opératoire

Les caractéristiques de la population à l'admission au CHU sont synthétisées dans le tableau 3. La moitié de l'effectif de l'étude provenait de centres hospitaliers périphériques de la région, à part égale entre les deux groupes.

Les patients du groupe décédé avaient une pression artérielle systolique (PAs) et moyenne (PAm) significativement plus basses que le groupe des survivants. Les patients décédés étaient aussi plus hypothermes à l'arrivée au CHU.

Sur le plan thérapeutique, à l'admission, 28% des patients nécessitaient un support catécholaminergique par noradrénaline (contre 13% en pré hospitalier), avec une fréquence d'utilisation significativement plus importante dans le groupe décédés (46% vs 14%, $p=0,002$). La mise en place d'une ventilation mécanique survenait chez 14% de l'effectif, sans différence entre les 2 groupes de patients.

Sur le plan biologique, il existait une différence significative en termes d'anémie, et de trouble de la crase sanguine. En effet les paramètres de coagulation sanguine, Taux de Prothrombine (TP), ratio Temps de Quick (TQ) malade/témoin et fibrinogénémie étaient significativement plus altérés dans le groupe décédé que survivant. La lactémie artérielle était significativement plus importante, avec un taux moyen de 2,5 mmol/L dans le groupe survivants contre 6,2 mmol/L dans le groupe décédé. Dans le même sens, l'excès de bases et la réserve alcaline étaient significativement différents. En revanche, il n'existait pas de différence en termes de fonction rénale entre les 2 groupes, avec des chiffres de clairance de la créatinine et de créatinine altérés dans les mêmes proportions.

Tableau 3 : données cliniques et biologiques à l'admission

	Population globale (n=93)	Survivants n=53	Décédés n=40	p
Données cliniques				
Transfert inter-hosp	52 (55,9%)	30 (56,6%)	22 (55%)	0,999
Glasgow initial	15 [15 to 15]	15 [15 to 15]	15 [14 to 15]	0,057
Intubation	13/92 (14,1%)	4/53 (7,5%)	9/39 (23,1%)	0,066
FC	88 [76 to 100]	88 [77 to 100]	87 [70 to 114]	0,722
PAS(mmHg)	100 [80 to 120]	105 [89 to 120]	93 [70 to 120]	0,019*
PAD(mmHg)	60 [50 to 76]	65 [50 to 78]	52 [43 to 71]	0,055
PAM (mmHg)	73 [57 to 89]	78 [60 to 90]	60 [50 to 88]	0,013*
SpO2 (%)	97 [94 to 99]	97 [94 to 98]	97 [93 to 100]	0,644
Température (°C)	36 [35 to 37]	36,6 [35,5 to 37,1]	35,3 [34,3 to 36,7]	0,012*
Noradrénaline (n)	25/89 (28,1%)	7/50 (14%)	18/39 (46,2%)	0,002*
Données biologiques				
Hémoglobine admission(g/dL)	11,7 [10,2 to 13,7]	12,3 [10,7 to 13,9]	11,3 [8,9 to 13,2]	0,046*
Hémoglobine pré-op(g/dL)	10 [8,3 to 11,5]	10,6 [9,4 to 12]	8,5 [7,7 to 10,8]	0,002*
Plaquettes admission(G/L)	199 [159 to 263]	208 [166 to 268]	193 [155 to 262]	0,514
Plaquettes pré-op (G/L)	179 [118 to 208]	196 [131 to 210]	158[117 to 195]	0,152
TP(%)	74 [59 to 83,8]	75 [64,75 to 86,5]	66 [51 to 80]	0,012*
TQ M/T	1,17 [1,08 to 1,3]	1,15 [1,07 to 1,29]	1,23 [1,11 to 1,46]	0,025*
Fibrinogène(g/L)	2,9 [1,9 to 4,2]	3,1 [2,3 to 4,6]	2,4 [1,6 to 3,8]	0,044*
INR	1,5 [1,14 to 2,05]	1,58 [1,04 to 3,8]	1,45 [1,3 to 1,7]	0,914
Ca2+(mmol/L)	1,06 [0,94 to 1,12]	1,07 [0,99 to 1,11]	1 [0,89 to 1,12]	0,090
pH	7,32 [7,24 to 7,38]	7,33 [7,27 to 7,38]	7,29 [7,12 to 7,38]	0,109
HCO3	19,5[15,6 to 22,7]	20,6 [17,35 to 23,3]	17,3 [13,2 to 21,6]	0,008*
EB	-6,1 [-10,1 to -2,5]	-5 [-8,1 to -1,9]	-8,5 [-12,8 to -3]	0,021*
Lactatémie(mmol/L)	3,5 [1,7 to 6,6]	2,25 [1,3 to 5,1]	6,2 [3,2 to 10,9]	0,0001*
TGO (UI/L)	24 [17,3 to 43,5]	24 [18 to 40]	25,5 [17 to 57]	0,632
TGP (UI/L)	21 [14,8 to 30,3]	21 [15 to 30]	20 [14 to 29]	0,642
Créatinine°(μmol/L)	112 [82,5 to 143]	99 [81 to 142]	115 [85 to 146]	0,475
DFG °(mL/mn)	56 [39,8 to 76,8]	56,5 [43 to 79]	48 [39 to 74]	0,234

FC=Fréquence Cardiaque, SPo2 =Saturation Pulsée en Oxygène, TP=Taux Prothrombine, TQ=Temps de Quick, M/T=Malade sur Témoins, pH=Potentiel Hydrogène, EB=Excès de Base, DFG=Débit de Filtration Glomérulaire, résultats exprimés en médiane et IQR, p<0,05 significatif

Prise en charge opératoire

La prise en charge médico-chirurgicale per opératoire (Tableau 4), consistait pour 66% de la cohorte en un traitement par chirurgie conventionnelle, sans différence entre les 2 groupes. Le taux de mortalité des patients opérés par voie endovasculaire était de 35% (20 survivants et 11 patients décédés). Concernant la transfusion de produits sanguins, le taux de transfusion en CGR était significativement supérieur dans le groupe des patients décédés, tout comme le taux de transfusion en fibrinogène. Les individus du groupe décédés bénéficiaient d'une autotransfusion (Cell-Saver®) plus importante, avec des volumes traités et retransfusés significativement plus importants. En revanche le recours à l'administration de Concentrés de Complexes Prothrombiniques (CCP) ne variait pas entre les groupes, tout comme la transfusion plaquettaire ou de PFC.

Plus de 90% des patients avaient pu avoir une angioTDM avant l'intervention urgente, permettant de documenter les caractéristiques de l'anévrisme, montrant de volumineux anévrysmes, avec un diamètre médian antéro-postérieur de plus de 7 centimètres, et une hauteur de plus de 8 cm sans différence significative entre les 2 groupes.

La survenue d'un choc hémorragique per-opératoire et la survenue d'une coagulopathie représentaient les complications les plus fréquentes. La coagulopathie survenait chez 45% des patients dont l'évolution se fait vers le décès, contre 10% chez les patients survivants. Tous les patients ayant fait un ACR per opératoire sont décédés.

Au cours de notre étude, le nombre de prise en charge par voie endovasculaire, augmentait avec les années, très peu de sujets bénéficiaient de cette technique au début des années 2010, avec une majoration après 2014, comme le montre la figure 3.

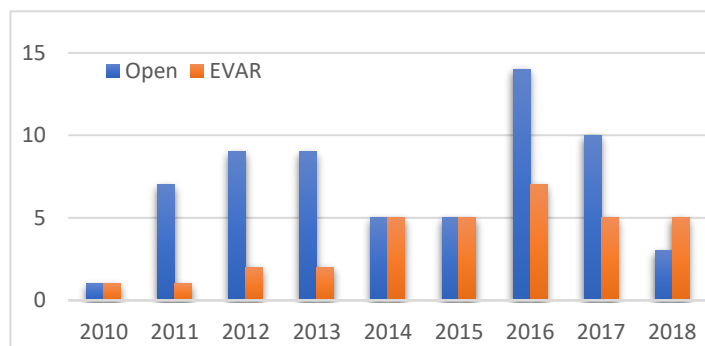


Figure 3 : Evolution des techniques chirurgicales avec le temps

Tableau 4 : résumé des données per- opératoires

	Population globale	Survivants n=53	Décédés n=40	p
Données au bloc opératoire				
Chirurgie à ciel ouvert	62 (66,7%)	33 (62,3%)	29 (72,5%)	0,376
Durée de la chirurgie (min)	180 [128 to 253]	180 [130 to 243]	180 [121 to 266]	0,666
Durée de clampage (min)	30 [0 to 90]	37,5 [0 to 100]	15 [0 to 55]	0,127
Cristalloïdes per-op (mL)	2400 [1500 - 3000]	2000 [1500 - 3000]	2500 [1500 - 4000]	0,507
Colloïdes per-op (mL)	500 [0 - 1000]	500 [0 - 1000]	1000 [0 - 1500]	0,181
Nombre CGR per-op (n)	6 [3 - 8]	5 [3 - 6]	7 [5 - 10]	0,0003*
Nombre PFC per-op (n)	4 [2 - 6]	4 [0 - 6]	5 [3 - 8]	0,058
Nombre UTP per-op (n)	7 [0 to 9]	0 [0 to 9]	8 [0 to 10]	0,130
Fibrinogène administré per-op (g/L)	0 [0 to 3]	0 [0 to 0]	3 [0 to 3]	0,0001*
CCP (UI)	0 [0 to 0]	0 [0 to 0]	0 [0 to 500]	0,067
Volume traité Cell saver (mL)	2389 [11677 to 7927]	2267 [1075 to 3891]	8450 [1179 to 9682]	0,032*
Volume retransfusé Cell saver (mL)	950 [500 to 2500]	751 [500 to 1200]	2700 [678 to 4000]	0,002*
Exacyl per-op (n)	20/88 (22,7%)	9/51 (17,6%)	11/37 (29,7%)	0,206
Température (°C)	36,2 [35 to 37]	36,6 [35,5 to 37,1]	35,3 [34,3 to 36,7]	0,004*
Caractéristiques de l'anévrisme				
Taille hauteur (mm)	89 [74 to 110]	96 [83 to 115]	79 [65 to 101]	0,053
Largeur	77 [62 to 90]	75 [64 to 90]	80 [60 to 96]	0,715
TDM avant bloc	87 (93,5%)	50 (94,3%)	37 (92,5%)	0,999
En per-opératoire				
Complications Aiguës	60 (64,5%)	25 (47,2%)	35 (87,5%)	0,001*
ACR	6 (6,5%)	0 (0%)	6 (15%)	0,005*
Syndrome coronarien	2 (2,2%)	1 (1,9%)	1 (2,5%)	0,999
Sd Compartiment Abdominal	3 (3,2%)	1 (1,9%)	2 (5%)	0,575
Ischémie des membres	7/92 (7,6%)	3/53 (5,7%)	4/39 (10,3%)	0,452
Coagulopathie	23 (24,7%)	5 (9,4%)	18 (45%)	0,001*

CGR=Concentré de globules rouges, PFC=Plasma frais congelé, UTP=Unité de Transfusion Plaquettaire CCP=Concentrés de complexes prothrombiniques, ACR=Arrêt cardio-respiratoire, SCABdominal=Syndrome du compartiment abdominal, résultats exprimés en médianes et IQR ou nombres et pourcentages, p<0,05 significatif

Prise en charge post-opératoire

A l'admission dans le service de réanimation (Tableau 5), sur le plan biologique, les patients du groupe décédés étaient significativement plus anémiés et thrombopéniques en post opératoire immédiat, la transfusion en CGR et Unité de Transfusion Plaquettaire (UTP) était elle aussi plus importante dans ce même bras de la cohorte au cours du séjour en réanimation.

Le séjour en réanimation avait une durée significativement plus courte chez les sujets décédés, avec une durée médiane de 1 jour contre 10 jours. Il en est de même pour la durée globale de l'hospitalisation.

La notion d'insuffisance rénale était présente chez 51,6% de la population globale (52% contre 50%, $p=0,84$). Il n'existait pas de différence significative quant au recours à l'EER, le taux était cependant 2 fois plus important (15% contre 31%, $p=0,111$) chez les sujets avec évolution péjorative. La durée de suppléance rénale n'était pas non plus différente tout comme la durée de support vasopresseur par noradrénaline.

Il y avait deux fois plus de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) dans le groupe non décédés (35,8% contre 17,1%), le taux de SDRA était sensiblement équivalent dans les 2 groupes, de l'ordre de 20%.

En ce qui concerne les reprises au bloc opératoire, 5 patients ont nécessité une chirurgie de résection digestive, avec dans ce sous-groupe-là, un taux de mortalité de 100%.

La figure 4 illustre la mortalité au cours du temps.

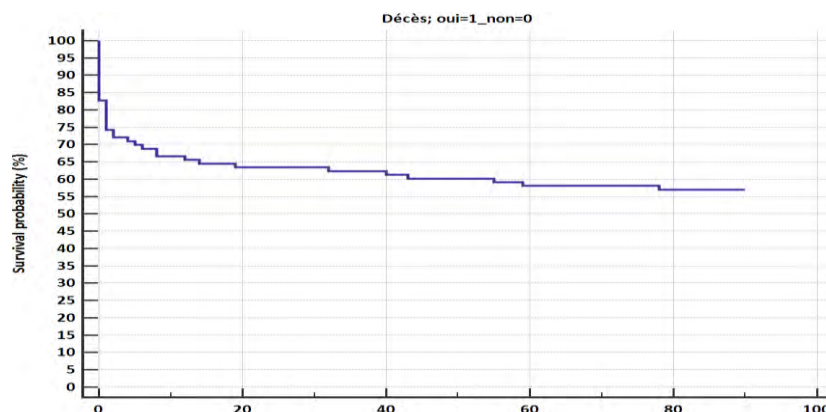


Figure 4 : Courbe Kaplan-Meier, survie en fonction du temps

Tableau 5 : données post- opératoires

	Population globale	Survivants n=53	Décédés n=40	p
Données en réanimation				
Hb post-opératoire (g/dL)	11,1 [9,7 to 12,5]	11,7 [10 to 12,6]	10,6 [7,7 to 11,8]	0,006*
Numération plaquettaire (G/L)	110 [80 to 133]	118 [96 to 136]	89 [66 to 114]	0,009*
SDRA (n)	18/88 (20,5%)	11/53 (20,8%)	7/35 (20%)	0,999
PAVM (n)	25/88 (28,4%)	19/53 (35,8%)	6/35 (17,1%)	0,090
EER (n)	19/88 (21,6%)	8/53 (15,1%)	11/35 (31,4%)	0,111
Durée EER (j)	2[1 to 5]	2 [1 to 3]	3 [1 to 7]	0,533
Transfusion (n)	55/87 (63,2%)	31/53 (58,5%)	24/34 (70,6%)	0,362
Nombre CGR (n)	2 [0 to 5]	2 [0 to 3]	3 [0 to 6]	0,051
Nombre PFC (n)	0 [0 to 0]	0 [0 to 0]	0 [0 to 3]	0,121
Nombre UTP (n)	0 [0 to 0]	0 [0 to 0]	0 [0 to 0]	0,040*
Durée Noradrénaline (J)	1 [0,5 to 2]	1 [0,5 to 2]	1 [0,5 to 4]	0,735
ACR (n)	4 (4,3%)	0 (0%)	4 (10%)	0,031*
DMV (n)	8 (8,6%)	0 (0 %)	8 (20%)	0,001*
Ischémie mésentérique (n)	10 (10,8%)	3 (5,7%)	7 (17,5%)	0,093
Choc hémorragique (n)	2 (2,2%)	0 (0%)	2 (5%)	0,182
Choc septique (n)	11/91 (12,1%)	4/53 (7,5%)	7/38 (18,4%)	0,191
Durée séjour en réa (j)	6 [1 to 16]	10 [5 to 19]	1 [0,5 to 7,5]	< 0,0001*
Durée séjour hôpital (j)	11 [1 to 24]	18 [10 to 30]	1 [0,5 to 8]	< 0,0001*
Complications de la rupture d'AAA (n)				
Syndrome des loges	2/92 (2,2%)	0/53 (0%)	2 / 39(5,1%)	0,177
Résection digestive	5 (5,4%)	0 (0%)	5 (12,5%)	0,013*
Insuffisance rénale	48 (51,6%)	28 (52,8%)	20(50%)	0,836
Rhabdomyolyse	7/92 (7,6%)	3/53 (5,7%)	4/39 (10,3%)	0,452
Infarctus du myocarde	2 (2,2%)	1 (1,9%)	1 (2,5%)	0,999

Hb=Hémoglobine, SDRA=Syndrome de détresse respiratoire, PAVM=Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, EER=Euration extra rénale, CGR=Concentré de globules rouge, PFC=Plasma frais congelé, UTP=Unité de transfusion plaquettaire, ACR=Arrêt cardio-respiratoire, DMV=Défaillance multiviscérale, résultats exprimés en médiane et IQR, p<0,05 significatif

Courbes ROC et analyse multivariée

L'analyse des courbes ROC des variables d'intérêt des phases pré, per et post-opératoires est décrite dans le tableau 6 avec leurs aires sous la courbe respectives et les meilleurs seuils discriminants les 2 groupes.

Tableau 6 : comparaison des courbes ROC des variables per et post - opératoires caractérisant le du critère « Décès »

	AUC	p	Seuil	Se	Sp	VPP	VPN
Volume (ml) retransfusé	0,77 [0,63 - 0,88]	0,001*	>2319	64,7	93,1	84,6	81,8
Lactatémie (mmol/l) admission	0,76 [0,65 - 0,84]	<0,0001*	>2,6	86,49	58,33	61,5	84,8
IGSII	0,73 [0,63 - 0,82]	<0,0001*	>55	74	69,23	64,4	78,3
SOFA	0,72 [0,62 - 0,81]	<0,0001*	>8	63	69,2	60	72
Nombre CGR per opératoire	0,72 [0,62 - 0,81]	0,0001*	>6	57,89	82,69	71	72,9
Fibrinogène (g) per opératoire	0,72 [0,61 - 0,81]	<0,0001*	>0	62,16	78,85	67,6	74,5
Hémoglobine (g/dl) pré-opératoire	0,71 [0,59 - 0,81]	0,0009*	≤8,7	58,82	83,72	74,1	72

Se=Sensibilité, Sp=Spécificité, VPP=Valeur Prédictive Positive, VPN=Valeur Prédictive Négative

La meilleur AUC était celle obtenue avec le volume retransfusé en per opératoire avec une aire sous la courbe à 0,77, avec un seuil à 2319 mL. La lactatémie à l'admission avait une AUC à 0,76 avec un seuil à 2,6 mmol/L.

Les scores de gravité clinique des 24 premières heures, SOFA avec un AUC à 0,72 et IGS 2 avec un AUC à 0,73, ainsi que le nombre de CGR transfusés en per-opératoire (AUC à 0,72) étaient les autres variables les plus discriminantes. Les courbes ROC de ces variables sont présentées dans les figures 5 et 6.

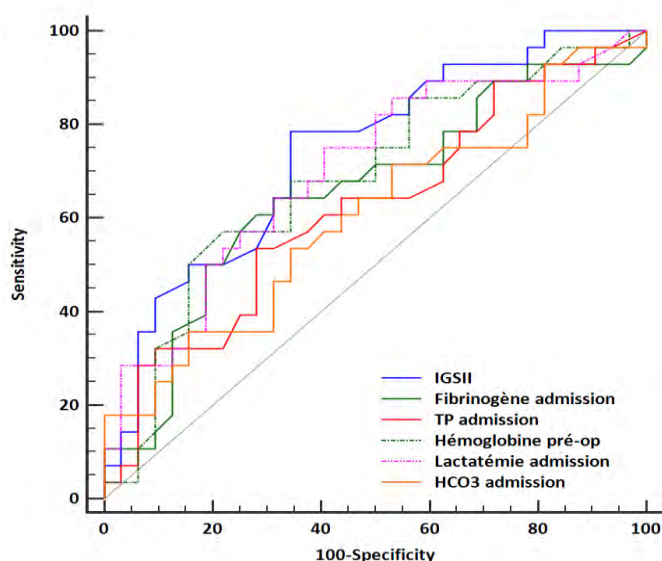


Figure 5 : Courbes ROC des variables préopératoires

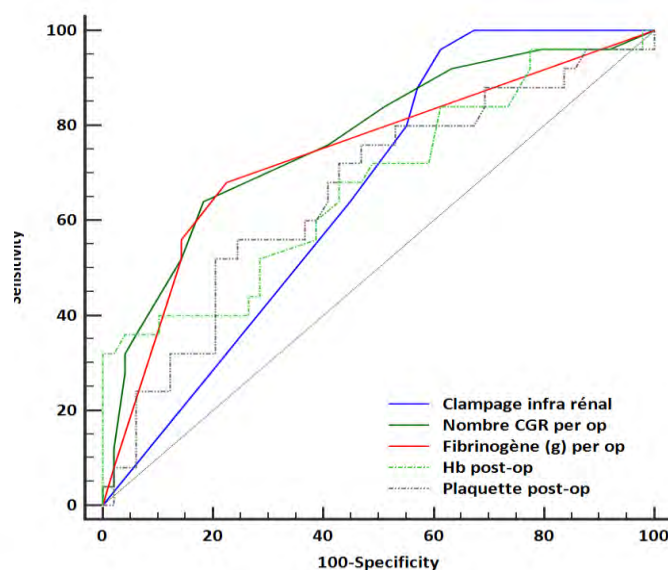


Figure 6 : Courbes ROC des variables per et post-opératoire

Trois modèles d'analyse multivariée sont présentés, concernant 3 phases de prise en charge différentes. Le modèle de Cox portant sur la prise en charge pré-opératoire montre que l'IGS2 >55 (HR=2,5306 [1,00-6,38] ; p=0,049), la lactatémie >2,6 mmol/L (HR=7,67 [1,75-33,67 ; P=0,0070*]) et un antécédent de coronaropathie (HR=2,33 [1,04-5,25 ; P=0,04*]) étaient prédictifs de mortalité à 90j (tableau 7).

Tableau 7: analyse multivariée: modèle de Cox n°1.

Prédiction du décès en fonction des variables discriminantes de la période pré- opératoire.

	Hazard-Ratio	IC 95%	p
Variables Significatives			
IGSII >55	2,5306	1,0032-6,3833	0,0492*
Lactatémie admission >2,6 mmol/L	7,6668	1,7457-33,6707	0,0070*
ATCD de Coronaropathie	2,3338	1,0389-5,2429	0,0401*
Variables non significatives			
Choc hémorragique	1,0976	0,5153-2,3377	0,8093
Délai PEC médicale et BO ≤3,4h *	1,6658	0,7833-3,5425	0,1850

Le modèle de Cox concernant les variables per et post opératoires (tableau 8), montrait que la survenue d'une complication aigue per-opératoire (HR=3,20, [1,02-10,03], p=0,046) et l'existence d'une défaillance multiviscérale en post opératoire (HR=2,42, [1,04-5,65], p=0,041) étaient corrélées à une augmentation de la mortalité.

Tableau 8: analyse multivariée: modèle de Cox n°2.

Prédiction du décès en fonction des variables discriminantes de la période per et post- opératoire.

	Hazard-Ratio	IC 95%	p
Variables significatives			
Complications Aiguë au Bloc	3,20	1,02-10,03	0,0458*
DMV Réa	2,42	1,04-5,65	0,0405*
Variables non significatives			
Coagulopathie	1,69	0,81-3,55	0,1634
Nombre CGR per-op > 6	1,96	0,95-4,04	0,0688

Le modèle de Cox établi sur la globalité de la prise en charge (Tableau 9), montrait que la lactatémie à l'admission $>2,6$ mmol/L (HR=4,06, [1,37-11,99] ; $p=0,0113$), un antécédent de coronaropathie (HR=2,73 [1,30-5,74], $p=0,0079$) et un nombre de CGR transfusés en per opératoire supérieur à 6 (HR=2,18 [1,02-4,64], $p=0,0436$) étaient prédictifs de mortalité.

Tableau 9: analyse multivariée: modèle de Cox n°3.

Prédiction du décès en fonction des variables discriminantes des périodes pré, per et post- opératoires.

	Hazard-Ratio	IC 95%	p
Variables significatives			
Lactatémie admission $>2,6$ mmol/L	4,06	1,37-11,99	0,0113*
ATCD de Coronaropathie	2,73	1,30-5,74	0,0079*
Nombre CGR per-op > 6	2,18	1,02-4,64	0,0436*
Variables non signifiatives			
Complications Aiguë au Bloc	2,74	0,84-8,87	0,0932

DISCUSSION

Dans cette étude rétrospective observationnelle sur 9 années consécutives, nous avons décrit une cohorte de patients opérés au CHU de Toulouse d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale rompu, les facteurs prédictifs de mortalité, les complications de la prise en charge de ces patients.

Il s'agissait pour la grande majorité d'hommes (90,3%), avec un âge médian de 76 ans, ayant tous bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Ces résultats sont comparables avec les données de la littérature, que ce soit en France sur des études épidémiologiques en 2013 [6], en Grande-Bretagne ou au Canada sur une étude randomisée en 2017.

Le taux de mortalité hospitalière de notre étude est proche de 45%, avec une mortalité à 3 mois de 46% dans le groupe chirurgie ouverte, 35% dans le groupe EVAR. Ces résultats sont sensiblement équivalents à ceux de l'étude anglaise IMPROVE, retrouvant un taux de mortalité à 3 mois de 37 et 39%, respectivement pour la chirurgie ouverte et EVAR [10]. Deux tiers des patients sont opérés par voie laparotomique.

La mortalité à 3 mois dans notre étude n'est pas significativement différente dans le groupe EVAR et le groupe chirurgie ouverte, ce que l'on ne retrouve pas dans 2 études multicentriques randomisées, AJAX [11] et ECAR [12]. Cette différence de mortalité obtenue dans ces deux études peut être expliquée par le fait que seulement des patients hémodynamiquement stables ont été inclus. L'étude IMPROVE retrouve un bénéfice précoce à 3 ans en faveur de la prise en charge endovasculaire, bénéfice en termes de mortalité qui n'est pas retrouvé sur le long terme. En revanche en ce qui concerne la qualité de vie, le coût financier, l'EVAR semble prendre l'avantage. Le taux de reprise chirurgicale est identique.

La supériorité en termes de mortalité précoce à 6 mois de la prise en charge chirurgicale fermée est retrouvée en contexte de chirurgie programmée, dans l'étude de grande ampleur EVAR menée de 1999 à 2004 [13]. Ce bénéfice n'est pas retrouvé au-delà de 8 ans, avec même une augmentation de la mortalité dans le groupe EVAR. Cette augmentation de mortalité est imputable à des ruptures anévrysmales secondaires, pouvant s'expliquer par des prothèses d'ancienne génération qui ont été retirées du marché. Une étude plus récente OVER (inclusion de 2002 à 2008), avec un suivi au-delà de 8 ans ne retrouve pas de différence

de mortalité entre les deux techniques et ce à n'importe quel moment du suivi [14]. Des données identiques sont retrouvées sur l'étude DREAM (inclusion en 2008 et 2009) [15].

Nous avons choisi d'inclure les patients à partir des années 2010, la prise en charge endovasculaire ayant connu un essor au cours des années 2000, comme le montre le rapport VASCUNET concernant 9 pays européens, avec augmentation de la prise en charge endovasculaire dans le cadre de la chirurgie programmée ou dans le cadre de la rupture, entre 2005 et 2009, avec une amélioration du pronostic avec le temps [16]. Cette tendance se confirme aussi en Suède, avec un taux de prise en charge EVAR entre 2001 et 2005 qui passe de 0,5/100000 à 1,6/100000 entre 2006 et 2010 [17]. Notre étude ne concerne aussi que les anévrysmes de topographie sous-rénale, le pronostic étant même dans le cadre de la chirurgie programmée différent, en fonction du caractère supra-rénal ou sous rénal de la dilatation (3-12% pour les formes supra-rénales contre 0,8 à 6% pour les formes infra-rénales).

Notre étude a permis de mettre en évidence que les antécédents coronariens, l'élévation de la lactatémie à l'admission $>2,6$ mmol/L et la transfusion massive per opératoire de CGR étaient des facteurs prédictifs de mortalité. En préopératoire se rajoutait un score de gravité IGS2 >55 .

De nombreux scores ont été créés, la plupart avant le développement de la technique EVAR pour tenter de prédire la mortalité des patients et permettre un triage de ceux chez qui il était relevant de réaliser une prise en charge maximaliste. Un des premiers scores utilisé est le Glasgow Aneurysm Score (GAS) développé en 1994 [18], sur une population opérée d'AAA et d'AAAr, isolant le caractère rompu comme prédictif, la présence d'une pathologie coronarienne notamment comme facteurs prédictifs de mortalité. Les patients étaient tous opérés par technique laparotomique. Il a bénéficié d'une mise à jour en 2009 du fait de l'apparition de la technique EVAR. Les autres variables entrant dans le calcul du score étaient l'âge, la présence d'un état de choc, d'un AVC et d'une insuffisance rénale à la prise en charge [19].

L'Hardman Index est un score développé seulement chez les patients victimes d'AAAr, paru en 1996 [20], identifiant la perte de conscience pré-opératoire et l'anémie comme facteurs supplémentaires de risque de mortalité. La même année, le Vancouver Scoring System [21] identifiait en préopératoire les troubles de conscience, un âge avancé et l'ACR

préopératoire comme étant des éléments d'évolution péjorative concernant l'effectif pris en charge pour AAAR.

Plus récemment a été créé le Vascular Study Group of New England (VSGNE) score [22], en incluant rétrospectivement une cohorte de 649 patients victimes de rupture de 2006 à 2015, dont plus d'un tiers était traité par EVAR. Le nombre d'année au-delà de 76 ans, la PAS inférieure à 70mmHg et la créatinine supérieure à 132 μ mol/L à l'admission étaient prédictifs de mortalité. Une mise à jour de ce score est apparue en 2019 [23], avec apparition de la lactatémie et de l'instabilité post opératoire comme facteurs augmentant la sensibilité du score à prédire la mortalité à J30 chez les patients survivants à la 48^{ème} heure.

Devant le nombre important de scores prédictifs, leur ancienneté, leur développement avant la démocratisation du traitement endovasculaire comme thérapeutique de la rupture, une étude s'est intéressée à la validité externe de ses scores en 2015 [24]. Ni le GAS update, le Vancouver scoring System ou l'Hardman index n'étaient assez discriminants pour être cliniquement pertinents.

La lactatémie a aussi été mise en évidence comme facteur prédictif de mortalité chez des individus survivant plus de douze heures en post-opératoire dans une rétrospective de faible puissance [25]. Le seuil de lactatémie admis en analyse multivariée est de plus de 4 mmol/L, il est aussi mis en évidence un excès de base négatif de 7mmol/L.

Notre étude est donc plus récente que la plupart des scores existants déjà, ayant mis en évidence des facteurs non identifiés jusque-là, comme la lactatémie préopératoire ou la transfusion massive. Notre échantillon de population est comparable à celui des autres études traitant du même sujet. Nos résultats concernant la mortalité étaient eux aussi comparables aux données de la littérature. La rupture d'anévrisme est évidemment une pathologie grave, le terrain de cardiopathie ischémique semble devoir attirer l'attention des cliniciens, car associé à une mortalité augmentée. Le saignement brutal et massif caractérise la rupture d'anévrisme aortique, ce qui est cohérent avec la nécessité de transfusion massive en per opératoire, là aussi corrélée à une évolution péjorative.

Concernant les limites de ce travail, il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique, rendant le recueil de données sur dossiers parfois incomplet du fait de données manquantes, notamment sur la prise en charge pré-hospitalière, ou per-opératoire,

avec des données manquantes (site anatomique de clampage, durée de clampage, volume de saignement...). Avec l'informatisation des dossiers de réanimation et déchocage à partir de 2014, les données manquantes sont cependant moindres, même si le recueil est toujours imparfait.

La sélection des patients étant réalisée en lien avec les codages, certains dossiers non ou mal codés ont pu ne pas être inclus dans l'analyse de l'étude et donc diminuer le nombre de sujets et de fait la puissance de l'étude.

Il existe aussi un « effet centre » du fait du caractère monocentrique de l'étude, même si le CHU de Toulouse est un des centres experts concernant la prise en charge de la rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale. Nos résultats sont cependant en adéquation avec les données de la littérature ce qui renforce la validité externe de notre étude.

Notre travail pourrait aboutir en la réalisation d'un nouveau score prédictif de mortalité, incluant des variables facilement accessibles (score IGS, lactatémie à l'admission, transfusion de CGR per opératoire, antécédents coronariens) pouvant aider l'optimisation de la prise en charge des patients par les anesthésiste-réanimateurs et chirurgiens vasculaires.

CONCLUSION

Nous avons démontré sur une cohorte de 10 ans qu'un IGS II supérieur à 55, une lactatémie $>2,6$ mmol/L à l'admission, un antécédent de coronaropathie et un choc hémorragique avec une transfusion > 6 CGR au bloc étaient prédictifs de la mortalité à 90 jours après rupture anévrysmale aortique sous-rénale.

La création d'un score prédictif à partir de ses variables et sa validation permettraient d'optimiser la prise en charge de ces patients dans l'espoir de diminuer la morbi-mortalité en lien avec cette pathologie.

Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse

Didier CARRIE

Bonjour,
le 17/09/19
à Fourcade

Professeur Olivier FOURGADE
Chef de Pôle
Partiement Anesthésie & Réanimation
Hôpital Universitaire de Toulouse
A 40031 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
tél. : 05-61-77-74-43 / 05-61-77-92-67

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

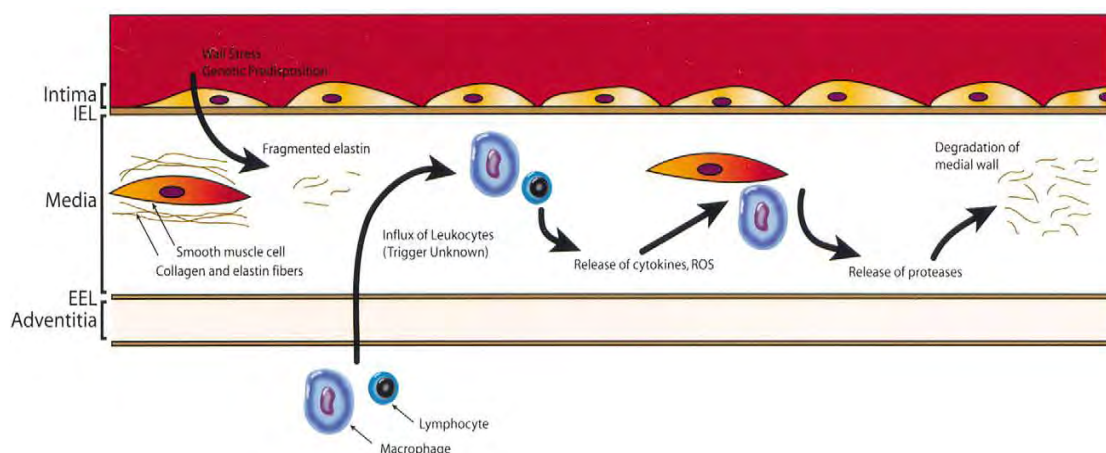
1. Johnston, K.Wayne et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms, *Journal of Vascular Surgery*, Volume 13, Issue 3, 452 – 458
2. Brewster DC1, Cronenwett JL, Hallett JW Jr et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery.
3. GoravAilawadiMD et al. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm, , *journal of vascular surgery*, 2003
4. Gino Gemayel, Michel Montessuit, Jorge Sierra et al. Anévrismes de l'aorte abdominale : connaissances actuelles et traitement endovasculaire, *Rev Med Suisse* 2017; volume 13.519-523
5. Brown LC et al. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *UK Small Aneurysm Trial Participants*
6. Maëlle Robert, Yves Juillière, Amélie Gabet et al. Anévrismes de l'aorte abdominale et dissections aortiques : patients hospitalisés et mortalité, France, 2000-2013, *Bull Epidemiol Hebd* novembre 2015
7. Chaufour X, Lebas B. Anévrismes de l'aorte abdominale, *Société Française de Médecine Vasculaire, Elsevier Masson*;2016. p. 319-33
8. Marin M.L., Veith F.J., Cynamon J. Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions *Ann. Surg.* 1995 ; 222 : 449-465
9. H.S. Rayt et al. A Systematic Review and Meta-analysis of Endovascular Repair (EVAR) for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2008
10. IMPROVE Trial Investigators, Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy vs open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial, *BMJ* 2017;359:j4859
11. P. Desgranges a, H. Kobeiter b, S. Katsahian et al. ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrismes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms, *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2015) 50, 303-310
12. Jorik Reimerink, Liselot Hoorweg, Anco Vahl et al., Endovascular Repair Versus Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicenter Randomized Controlled Trial, *Annals of Surgery*. 258(2):248–256, AUGUST 2013
13. Rajesh Patel, Michael J Sweeting, Janet T Powell et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial, *Lancet* 2016; 388: 2366–74
14. Frank A. Lederle, Tassos C. Kyriakides, Kevin T. Stroupe et Al. Open versus Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm, *N Engl J Med* 2019;380:2126-35
15. Jorg L. De Bruin, M.D., Annette F. Baas, M.D., Jaap Buth et Al. Long-Term Outcome of Open or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm, *N Engl J Med* 2010;362:1881-9.
16. PanelK, ManiabT. LeescB et Al. Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm in Nine Countries 2005–2009: A Vascunet Report, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, Volume 42, Issue 5, November 2011, Pages 598-607

17. K. Mani M. Björck A. Wanhainen et Al. *Changes in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm disease in Sweden, BJS, Volume100, Issue5 April 2013, Pages 638-644*
18. Samy AK1, Murray G, MacBain G, *Glasgow aneurysm score, Cardiovasc Surg. 1994 Feb;2(1):41-4*
19. Jacob J Visser, Martine Williams, Jur Kievit et al. *Prediction of 30-day mortality after endovascular repair or open surgery in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms, Journal of Vascular Surgery Volume 49, Issue 5, May 2009, Pages 1093-1099*
20. Hardman DT1, Fisher CM, Patel MI et Al. *Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery?, J Vasc Surg. 1996 Jan;23(1):123-9.*
21. Jerry C. Chen, Henry D. Hildebrand, Anthony I. Salvian et Al. *Predictors of death in nonruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms, J Vasc Surg 1996;24:614-23.*
22. Christopher T Healey, Michael Neilson, David Clark et Al. *Predicting Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms in the Era of Endovascular Repair, Annals of Vascular Surgery Volume 38, January 2017, Pages 59-63*
23. Andreia Pires Coelho, Miguel Lobo, J. Pedro Brandão et Al. *Prediction of Survival after 48 Hours of Intensive Unit Care following Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm—Multicentric Study for External Validation of a New Prediction Score for 30-Day Mortality, Annals of Vascular Surgery 2019*
24. S.C. van Beek, J.J. Reimerink, A.C. Vahl, *External Validation of Models Predicting Survival After Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair, Eur J Vasc Endovasc Surg (2015) 49, 10-16*
25. R.Singhal, J.E.Coghill, A.Guy et Al. *Serum Lactate and Base Deficit as Predictors of Mortality After Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair, European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, Volume 30, Issue 3, September 2005, Pages 263-266*

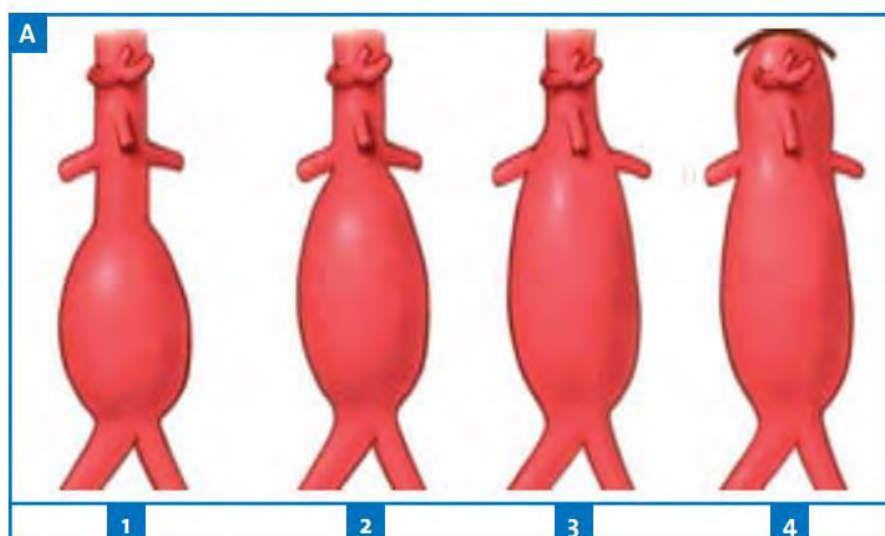
ANNEXES

AAA diameter (cm)	Rupture risk (%/y)
<4	0
4-5	0.5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Annexe 1: Evaluation du risque de rupture en fonction du diamètre anévrysmal (D'après *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*)



Annexe 2: Physiopathologie de l'atteinte vasculaire inflammatoire responsable du développement anévrysmale (d'après *Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm, , journal of vascular surgery, 2003*)



Annexe 3 : Représentation schématique des AAA

1 : Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

2 : Anévrisme juxta rénal

3 : Anévrisme para rénal

4 : Anévrisme supra rénal

	AAA sans mention de rupture (codes CIM10 : I71.4, I71.6, I71.9)			AAA rompu (codes CIM10 : I71.3, I71.5, I71.0)			DA (code CIM10 : I71.0)		
	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes
Effectif (n) total	8 572	7 690	882	1 108	910	198	1 971	1 283	688
Dont <65 ans, n (%)	1 999 (23,3)	1 863 (24,2)	136 (15,4)	216 (19,5)	192 (21,0)	24 (12,1)	814 (41,3)	617 (48,1)	197 (28,6)
Effectifs par localisation									
Anévrismes aortiques abdominaux	7 979	7 195	784	900	751	149	-	-	-
Anévrismes aortiques thoraco-abdominaux	358	296	62	79	56	23	-	-	-
Anévrismes de localisation non précisée	234	198	36	129	103	26	-	-	-
Âge (ans), m (ET)	72,1 (9,9)	71,6 (9,6)	76,1 (11,3)	75,3 (11,7)	74,0 (11,3)	80,8 (11,5)	66,8 (14,3)	64,7 (14,0)	70,8 (14,0)
Taux bruts (/100 000 PA)	13,1	24,2	2,6	1,7	2,9	0,6	3,0	4,0	2,0
0-44 ans	0,1	0,2	0,1	<0,1	0,1	<0,1	0,4	0,6	0,2
45-54 ans	3,0	5,5	0,6	0,4	0,7	0,1	2,8	4,4	1,2
55-64 ans	20,4	39,9	2,3	2,1	3,8	0,4	5,0	7,8	2,4
65-74 ans	49,5	98,8	5,9	4,8	9,3	0,7	8,3	11,6	5,5
75-84 ans	70,4	150,7	14,9	8,2	16,7	2,3	12,4	16,9	9,3
85 ans et plus	46,4	115,4	16,0	15,3	33,0	7,5	9,4	12,9	7,8
Taux standardisés (/100 000 PA)	12,6	23,1	2,6	1,6	2,7	0,6	2,9	3,9	2,0
<65 ans	3,59	6,8	0,5	0,4	0,7	0,1	1,5	2,3	0,7
≥65 ans	57,42	120,4	11,3	7,7	14,6	2,6	10,1	13,5	7,4
Durée de séjour (jours), m (ET)	9,0 (9,2)	8,9 (9,1)	9,8 (9,5)	11,7 (17,5)	12,1 (18,0)	9,8 (14,3)	13,6 (15,7)	14,3 (16,2)	12,2 (14,5)
Létalité hospitalière, n (%)	245 (2,9)	206 (2,7)	39 (4,4)	507 (45,8)	409 (45,0)	98 (49,5)	491 (24,9)	289 (22,5)	202 (29,4)
Prise en charge									
Chirurgie par voie ouverte, n (%)	3 305 (38,6)	2 997 (35,0)	308 (34,9)	573 (51,7)	506 (55,6)	67 (33,8)	816 (41,4)	551 (42,9)	265 (38,5)
Voie endovasculaire, n (%)	3 666 (42,8)	3 369 (43,8)	297 (33,7)	113 (10,2)	96 (10,5)	17 (8,6)	158 (8,0)	123 (9,6)	35 (5,1)
Autres actes*, n (%)	1 464 (17,1)	1 212 (15,7)	252 (28,5)	387 (34,9)	282 (30,9)	105 (53,0)	946 (48,0)	575 (44,8)	341 (50,0)
Aucun acte mentionné, n (%)	137 (1,6)	112 (1,5)	25 (2,8)	35 (3,2)	26 (2,9)	9 (4,6)	51 (2,6)	34 (2,6)	17 (2,5)

Annexe 4 : Caractéristiques des personnes hospitalisées pour anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) rompu ou sans mention de rupture et dissection aortique (DA), selon le sexe, France, 2013

Facteurs prédictifs de mortalité des anévrysmes rompus de l'aorte abdominale sous-rénale

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : La rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale est une pathologie grave pour laquelle il existe deux types de prise en charge chirurgicale en urgence, la méthode conventionnelle par abord laparotomique, et la voie endovasculaire plus récente. Devant la morbi-mortalité importante de cette pathologie de nombreuses études ont été menées afin de déterminer les éléments prédictifs de mortalité chez les sujets victimes de rupture d'anévrysme. La plupart des scores prédictifs ont été créés avant le développement de la prise en charge endovasculaire. L'objectif principal de notre étude était de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité des patients victimes de rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale opérés au CHU de Toulouse.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique, de janvier 2010 à janvier 2019. Le critère de jugement principal était la mortalité à 3 mois. Les critères de jugement secondaires étaient la description de la population et de la prise en charge médicale pré-hospitalière, pré, per et post-opératoire.

Résultats : Nous avons inclus 93 patients opérés d'une rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale. La mortalité globale était de 45%. Un tiers des patients étaient opérés par voie endovasculaire, sans différence de mortalité entre les techniques chirurgicales. Les facteurs prédictifs de mortalité à 3 mois étaient la lactatémie pré-opératoire supérieure à 2,6 mmol/L, le terrain coronarien et la transfusion per opératoire de plus de 6 concentrés de globules rouges (modèle de Cox).

Conclusion : Nous avons identifié 3 variables prédictives de mortalité à 90 jours. La création d'un score prédictif à partir de ses variables et sa validation permettrait d'optimiser la prise en charge dans l'espoir de diminuer la morbi-mortalité de ces patients.

TITRE EN ANGLAIS : Predictive mortality factors in patients with under renal aortic abdominal aneurysm rupture.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Anévrysme de l'aorte abdominale, choc hémorragique, rupture, mortalité

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directrice de thèse : Fanny BOUNES