

# LE RÔLE DE LA MISE À PLAT DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE DANS LA PRÉVENTION DE LA MORT PAR RUPTURE

N. SAKALIHASAN (1), R. LIMET (2)

**RÉSUMÉ :** La mise à plat de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) prévient efficacement la rupture, au prix d'une mortalité opératoire que l'on doit garder inférieure à 2 %. Seuls, les AAA les plus importants évoluent jusqu'à la mort par rupture, et seuls, ceux-là tirent bénéfice de la chirurgie préventive. Outre la taille de l'AAA, il faut identifier d'autres facteurs qui permettent de définir des groupes à risques. La chirurgie est donc parfaitement justifiée, pour autant que la mortalité opératoire soit faible et le risque naturel de rupture très grand.

**SURGERY FOR THE PREVENTION OF DEATH BY RUPTURE OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS**

**SUMMARY :** Open repair of AAA effectively prevents the death by rupture. Surgery is indicated if operative mortality is low (< 2 %) and AAA at high risk of rupture, i.e. large transverse diameter. Higher risk subgroups can be identified. The role of open repair is justified in these conditions.

**KEYWORDS :** *Abdominal aortic aneurysm - Ruptured abdominal aortic aneurysm surgery*

## INTRODUCTION

Des patients porteurs d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) meurent de rupture aortique (9.000 par an aux Etats-Unis). Comme on dispose d'une chirurgie préventive efficace, les chirurgiens n'ont cessé de prôner la nécessité d'opérer électivement les AAA. Cette politique n'est justifiée que par une analyse des risques et des bénéfices résultant de la chirurgie ou de l'abstention chirurgicale.

En matière de chirurgie du cancer, il est relativement facile d'apprécier les effets de la chirurgie, parce que la survie naturelle des cancers non opérés est bien connue et constitue la référence à laquelle nous allons confronter les résultats de la chirurgie. En est-il de même de l'histoire naturelle de l'AAA ? La connaître serait essentiel pour savoir si la mortalité et la morbidité de la chirurgie prophylactique des anévrismes sont justifiées par l'économie de morts par rupture que nous fait faire cette chirurgie; ceci sera notre première question. Sous-question : peut-on moduler le risque de rupture et, par conséquent, l'indication opératoire, en fonction de critères cliniques ou paracliniques ? Dernière question, moins souvent posée encore : le traitement endovasculaire, et même le traitement ouvert classique, nous prémunissent-ils vraiment de toute survenue ultérieure de rupture ? Seule, une réponse nette à ces deux questions permettra de dire que le traitement des AAA est basé sur l'évidence.

## L'HISTOIRE NATURELLE DES AAA

L'histoire naturelle des AAA, telle qu'elle est décrite dans les premiers travaux, notamment ceux de Szilagyí, est abominablement mauvaise, parce que les seuls cas diagnostiqués l'étaient du

fait des dimensions importantes de l'anévrisme (1). Quand on tente d'apprécier au travers des séries récentes quel est le taux de mortalité des anévrismes non opérés, détectés par des méthodes modernes, on obtient des chiffres moins effrayants. Mais ils n'échappent pas, eux non plus, à la critique (2).

Pour éviter le biais inhérent à la plupart des études cliniques, il apparaît, a priori, que la meilleure façon d'approcher la vérité serait d'étudier des séries autopsiques provenant de pays où la pratique de l'examen post-mortem est quasiment de règle. Précisément, nous disposons de l'étude suédoise d'autopsies réalisées dans la ville de Malmö, de 1958 à 1986 (85 % des décès ont été autopsiés) (3). On y retrouve sans surprise une prévalence masculine et une prépondérance dans les groupes d'âges croissants, au-delà de 69 ans, le maximum se trouvant dans la tranche 80-89 ans. Ce qui nous intéresse, c'est le nombre de ruptures d'anévrismes de l'aorte constatées à l'autopsie : il est de 5,6 par an et par 100.000 habitants, soit 8,4 pour les hommes et 3,0 pour les femmes. L'incidence est la plus haute entre 80 et 89 ans chez l'homme, au-delà de 90 ans chez la femme. Dans d'autres pays comme l'Angleterre et le Pays de Galles, la dispersion des chiffres en fonction de l'âge est la même, mais les chiffres sont là-bas plus élevés (4).

Telle est l'incidence absolue des décès par rupture aortique; qu'en est-il de l'incidence relative par rapport au nombre d'anévrismes découverts à l'autopsie ? Quatorze pour cent, seulement, du total des anévrismes autopsiés à Malmö montrent des signes de rupture (3). En d'autres termes, un anévrisme sur sept seulement a entraîné la mort. Bref, il aurait fallu opérer sept anévrismes de l'aorte abdominale pour en sauver un. Toutefois, quelque chose manque dans cette étude suédoise, c'est la notion du diamètre des anévrismes à l'autopsie; or, le critère de définition de l'anévrisme est ici la simple

(1) Chef de Clinique adjoint, (2) Professeur, Service de Chirurgie cardio-vasculaire et thoracique, CHU Sart Tilman, Liège.

présence d'une ectasie; par conséquent, les petits anévrismes sont surreprésentés dans cette série autopsique suédoise, ce qui contribue probablement à diluer le pourcentage de rupture.

Dans la série de Boston, sur 473 AAA découverts à l'autopsie, le taux de rupture est de 24,9 % (5). Le travail cité n'indique pas seulement le nombre de ruptures, mais également la taille des anévrismes détectés et la répartition des ruptures en fonction de la taille. C'est ainsi que l'on peut voir que les petits anévrismes, en dessous de 4 cm (qui représentent 42,5 % de l'ensemble des AAA), sont rompus pour 9,5 % d'entre eux; que de 4 à 7 cm (31 % de l'ensemble), le taux de rupture est de 25 %. Ici, une réserve s'impose : le diamètre aortique mesuré sur un cadavre est nécessairement plus petit que le diamètre qui aurait été mesuré sur le vivant, puisque n'existe plus le facteur de dilatation aortique résultant de l'existence d'une pression artérielle.

Quelle est, de l'autre côté, la mortalité de la mise à plat élective de l'AAA ? Des différences existent entre les hôpitaux et les groupes. Il est évident, par ailleurs, qu'un groupe dont les résultats ne sont pas excellents n'a aucune raison de se précipiter pour publier ceux-ci. Par conséquent, les moyennes de 3,5 % et 3,8 % trouvées dans la littérature médicale (6, 7) peuvent être biaisées. Pour éviter ce biais d'une sélection des meilleurs centres, il est intéressant de commenter une étude américaine réalisée en 1994 (8); elle compare l'évolution de la mortalité de la chirurgie de l'anévrisme dans un seul état américain, le Michigan, telle qu'établie à partir des documents légaux conservés dans chaque hôpital. On fait ainsi une étude systématique qui ne néglige aucun centre. La mortalité de la chirurgie élective en 1980 est de 13,6 %. Certes, quelques années plus tard, les chiffres descendent à 5,6 %, mais véritablement, on voit, une fois de plus, que la médecine sur le terrain peut être différente de la médecine des revues spécialisées.

Quoi qu'il en soit, admettons qu'au fil du temps, la plupart des centres qui pratiquent la chirurgie de l'anévrisme vont progresser et atteindre une mortalité autour de 2 %, voire même de 1,4 % dans l'expérience de Strasbourg (9), 1,2 % dans l'expérience de Cleveland (10) et moins de 2 % dans l'expérience universitaire liégeoise. On ne peut pas, pour autant, opposer ces 2 % de mortalité opératoire aux 14 %, ou plus, de mortalité par rupture épargnés par la chirurgie, sans quelques commentaires. La mortalité par rupture est la plus importante dans le groupe d'âge de 80 à 89 ans (3), de sorte que si l'on

exprime la létalité, non pas en termes individuels de vie interrompue, mais en termes d'années de vie perdues, nous voyons que chaque mort périopératoire dans la chirurgie prophylactique de l'anévrisme représente une quantité d'années de vie perdues plus importante que celle qui résulte de la mort plus tardive, par rupture dans la neuvième décennie, par exemple. A l'opposé, la comparaison serait définitivement plus favorable pour la chirurgie si nous la faisons avec les 25 % de mortalité par rupture de la série de Darling et coll. concernant les anévrismes plus petits, de 4 à 7 cm (5).

La taille de l'anévrisme est le facteur essentiel pour apprécier le risque de mort naturelle par rupture de l'anévrisme de l'aorte abdominale : rien de neuf là-dedans; chacun convient que les gros anévrismes doivent être opérés. Mais qu'en est-il des petits, et qu'appelons-nous, d'ailleurs, un petit anévrisme ? Comme dans l'étude britannique (11), nous qualifierons de petits les anévrismes qui ont une taille maximale comprise entre 4 et 5,5 cm de diamètre. En assignant les patients de façon randomisée soit à la chirurgie immédiate, soit à une chirurgie différée jusqu'au moment où le diamètre devient égal ou supérieur à 5,5 cm, l'étude britannique a finalement montré que l'on obtient des courbes de survie similaires dans le groupe de patients opérés d'emblée et dans le groupe de patients opérés au terme d'une expectative armée; toutefois, au bout de dix ans, il apparaît quand même une tendance positive pour le groupe opéré d'emblée. L'étude récente des Vétérans (12) aboutit aux mêmes résultats, alors pourtant que la mortalité opératoire (5,8 %) attestée par les chirurgiens britanniques n'est que de 2,7 % dans l'étude américaine. Le message identique de ces deux études est que, moyennant une surveillance sans faille, le fait d'attendre une taille maximale de 5,5 cm pour opérer les anévrismes n'entraîne pas un excès de mortalité durant la phase de surveillance, alors que le bénéfice économique et humain est évident, puisqu'on a épargné des frais et des souffrances inutiles à ceux qui, dans l'intervalle, sont morts de causes non liées à une rupture de l'anévrisme de l'aorte abdominale.

Si, sur un plan statistique, on peut adhérer aux recommandations engendrées par ces deux études, il reste que d'un point de vue individuel, une vingtaine de patients britanniques sont quand même morts de rupture dans le groupe "surveillance"; il est pénible de devoir expliquer à des enfants dont le père vient de mourir de rupture pourquoi, le diagnostic étant connu, on n'a pas opéré plus tôt.

Donc, si la taille actuelle de l'anévrisme ou l'accélération de sa croissance fournit une règle pratique pour déterminer le moment de l'indication opératoire, il reste que certains de nos patients font exception à la règle et subissent une rupture alors que le plus grand diamètre est en dessous de 5,5 cm. Il faudrait donc, si c'est possible, moduler les indications opératoires en fonction d'autres variables.

#### LES AAA À PLUS GRAND RISQUE DE RUPTURE

Il est tout à fait certain, à nos yeux, qu'une histoire familiale d'anévrismes de l'aorte abdominale est un facteur péjoratif. Nous avons isolé, parmi nos patients opérés, un groupe de malades dans l'ascendance, la fratrie ou la descendance desquels il y avait d'autres exemples d'anévrismes de l'aorte abdominale. Nous constatons ainsi que ces anévrismes familiaux se rompent plus tôt et plus souvent. C'est dire qu'en conséquence, l'indication opératoire doit être plus précoce (13).

Si les travaux des 20 dernières années ont contribué à démontrer que la pathogénie de l'AAA était différente de celle résultant simplement de l'athérosclérose, il reste qu'il existe des liens entre l'athérosclérose et le développement des AAA et que, par conséquent, la non-correction de facteurs de risque comme l'hypertension artérielle et le tabagisme est extrêmement défavorable. Le tabac a été retrouvé comme un facteur décisif pour la croissance des anévrismes dans l'étude britannique (11), et Cronenwett et coll. (14) avaient montré que la mortalité par rupture d'anévrismes de l'aorte abdominale de 5 cm de diamètre était alourdie par l'hypertension artérielle, les maladies broncho-pulmonaires obstructives et l'association des deux pathologies.

Outre les facteurs de risque de l'athérosclérose, il faut tenir compte de la protéolyse de l'élastine, ce qui provoque la croissance de l'anévrisme et, ensuite, du collagène, ce qui prélude à la rupture (15). Si la concentration globale du collagène n'est pas modifiée à mesure que l'anévrisme grandit, c'est parce que, simultanément à sa destruction, il existe une néosynthèse d'un autre collagène, dégradé, prépondérant dans la paroi de l'anévrisme rompu. Une intense activité métabolique au niveau de la paroi aortique doit donc précéder la rupture, et cet accroissement de métabolisme a pu être mis en évidence par la tomographie à émission de positon (PET-scan) dans quelques cas d'anévrismes douloureux ou en prérupture. L'utilité du PET-scan, toutefois, n'est pas encore validée, loin s'en faut (16).

#### LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DU DANGER DE RUPTURE

Existe-t-il des facteurs réputés inhiber ou stimuler les protéases, que nous pourrions doser dans le sérum ? Autrement dit, est-il possible de trouver des marqueurs biologiques dont la détermination permettrait d'isoler un groupe d'anévrismes en voie d'expansion, en menace de rupture, même s'ils n'ont pas atteint la taille fatidique ?

1°) Ce marqueur biologique pourrait être la MMP-9 plasmatique. Nous savons qu'elle est directement impliquée dans la transformation protéolytique de la matrice pariétale aortique (17). Cette MMP-9 a été déterminée dans le sérum de trois groupes de sujets : ceux atteints d'un anévrisme de l'aorte abdominale, ceux présentant une surcharge de l'aorte abdominale, avec éventuellement claudication, et un groupe contrôle dont l'aorte est normale. Nous voyons que les taux de MMP-9 sont très significativement élevés dans le groupe anévrysmal par rapport aux deux autres (18). Dans la paroi des anévrismes rompus, le taux de MMP-9 est significativement plus élevé. Il resterait à démontrer que le taux plasmatique de MMP-9 est également plus élevé dans ces cas de rupture (19).

2°) D'autres travaux se sont attachés à déterminer le taux d' $\alpha$ 1-antitrypsines dans le sérum, parce que l' $\alpha$ 1-AT est le plus abondant des inhibiteurs plasmatiques de protéases. Son déficit prédispose à l'emphysème par destruction des fibres élastiques des bronches et beaucoup reconnaissent un lien entre le développement d'un anévrisme et la présence d'une maladie broncho-pulmonaire chronique obstructive. Malheureusement, il faut bien constater que, à ce jour, les résultats obtenus sont extrêmement divergents et qu'il nous est impossible de nous faire une opinion quelconque sur l'importance de la détermination de ce marqueur dans le pronostic des anévrismes de l'aorte abdominale (20).

#### MORTALITÉ TARDIVE APRÈS INTERVENTION

Depuis longtemps (21), on sait que la survie des anévrismes opérés n'est pas équivalente à celle du groupe de patients de même âge et de même sexe n'ayant pas présenté d'anévrisme. La survie médiane de patients opérés d'AAA à l'âge de 60 ans serait de 7,4 ans, alors que celle de la population de référence est de 14,5 ans; s'ils ont été opérés à 75 ans, la médiane est de 4,7 ans contre 9,0 ans (22). Cette surmortalité

tardive des anévrismes opérés a été attribuée à juste titre aux conséquences fatales de l'athérosclérose, plus importantes chez les porteurs d'anévrisme. Ceci est vrai. Néanmoins, nous avons le devoir de nous poser la question de savoir si la mise à plat de l'anévrisme met tout à fait à l'abri d'une rupture ultérieure, d'une part, et d'autre part, de connaître précisément l'incidence éventuelle de complications iatrogènes fatales.

Si le développement d'un anévrisme au-dessus de la prothèse par dilatation de l'aorte intrarénale et suprarénale est toujours possible, l'incidence de cette transformation reste relativement rare et liée au caractère extensif de l'atteinte aortique, sans aucune responsabilité iatrogène. Par contre, deux complications peuvent diminuer l'effet bénéfique de la mise à plat de l'anévrisme, ce sont d'une part la rupture d'un faux anévrisme de la suture haute, et d'autre part, le développement d'une infection de prothèse. Selon une estimation (22), 2,5 % des décès tardifs d'anévrismes opérés seraient liés à des complications chirurgicales, particulièrement la fistule aorto-entérique. L'incidence de mort par rupture de pseudo-anévrisme aortique est très difficile à apprécier : le développement d'un pseudo-anévrisme aortique surviendrait dans 4 % des cas après un suivi de 10 ans (23). L'incidence de rupture de ces pseudo-anévrismes n'a été ni systématiquement recherchée, ni, *a fortiori*, déterminée. Toutefois, l'une et l'autre complications devraient entrer dans le calcul du bilan des bénéfices et des risques. Tel est l'inventaire de la chirurgie ouverte, classique; pour ce qui est des méthodes endovasculaires, dans l'attente d'informations sur les résultats tardifs, il est prudent de s'abstenir de commentaires prématurés. Les résultats compilés récemment à partir de l'étude EUROS-TAR (24) montrent après quatre ans un taux annuel de réinterventions secondaires de l'ordre de 10 %; ceci vient en contrepoint du bénéfice théorique apporté par la neutralisation espérée de l'anévrisme. La figure 1 montre un exemple de défaut de protection de rupture par le traitement endovasculaire.

Même si nous choisissons la plus favorable des histoires naturelles de l'AAA, celle résultant du travail prospectif de Nevitt et coll. (2), l'incidence de rupture à cinq ans serait de 25 % pour les AAA > 5 cm de diamètre. Nous devons mettre cette prévention de 25 % de rupture à cinq ans en balance avec la mortalité opératoire (variable de 1 à 6 % actuellement, mais parfois plus haute) additionnée de cette mortalité tar-

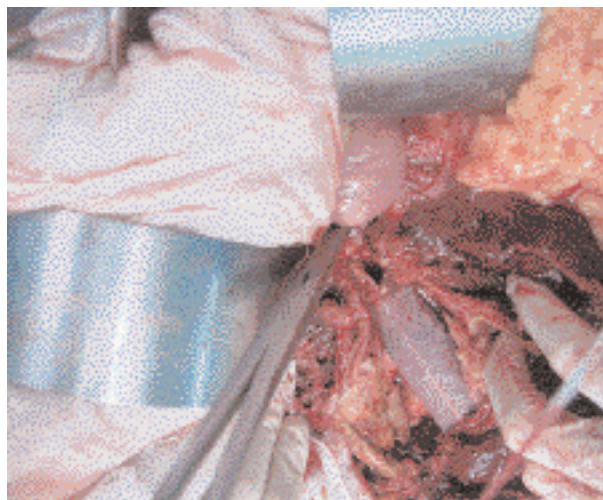


Fig. 1. Ce patient avait subi il y a cinq ans, dans une autre clinique, la mise en place d'une endoprothèse pour prévenir la croissance ultérieure et la rupture de l'anévrisme. En dépit de cela, la rupture est survenue récemment, ce qui a nécessité une intervention urgente. La prothèse, on le voit, n'est pas incorporée dans la paroi et n'a donc pas empêché la croissance de l'anévrisme, puis la rupture.

dive, réelle, difficile à apprécier, et qui serait de 2,5 % (22). On peut donc dire que l'efficacité de la chirurgie de mise à plat est évidente; elle est proportionnelle au risque naturel du groupe opéré et inversement proportionnelle à la mortalité opératoire.

Donc, au terme de cette analyse rapide des risques et des bénéfices d'une intervention ou d'une abstention chirurgicale, il apparaît que l'évidence est en faveur de l'attitude chirurgicale, au moins pour la technique ouverte. Cette évidence, toutefois, est fragile et reste à tout moment menacée. Que la mortalité opératoire soit un peu plus élevée dans un groupe de patients qui, par la taille, n'ont pas une histoire naturelle aussi sombre, et nous verrons les conclusions se renverser.

Les considérations qui précèdent ne font que renforcer l'exigence permanente quant à l'optimisation du risque opératoire et de la sélection rigoureuse des indications. Du côté du risque opératoire, on peut difficilement faire mieux que les chiffres les plus récents rapportés dans la littérature (9, 10) et dans notre expérience (1,8 %). En outre, nous pouvons espérer ou déjà suggérer d'affiner les indications, au départ purement morphométriques, en fonction aussi de l'importance de facteurs de risque pour l'athérosclérose, en fonction du caractère familial et, peut-être demain, en fonction de l'identification de marqueurs plasmatiques appropriés et peut-être aussi des apports de la tomographie à positron (16).

## RÉFÉRENCES

1. Szilagyi DE, Elliott JP, Smith RF.— Clinical fate of the patients with asymptomatic abdominal aortic aneurysm and unfit for surgical treatment. *Arch Surg*, 1972, **104**, 600-606.
2. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW.— Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *New Engl J Med*, 1989, **321**, 1009-1014.
3. Bergqvist D, Bengtsson H, Svensjö S.— Prevalence of abdominal aortic aneurysm : Experience from Malmö, Sweden. in *Aneurysms : New Findings and Treatment*, Yao JST & Pearce WH (Ed). Appleton & Lange, Norwalk, 1994, pp 49-61.
4. Fowkes FGR, Macintyre CCA, Ruckley CV.— Increasing incidence of aortic aneurysms in England and Wales. *Br Med J*, 1989, **298**, 33-35.
5. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW.— Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 1977, **56** (suppl 2), 161-164.
6. Hollier LH, Taylor LM Jr, Ochsner J.— Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 1992, **15**, 1046-1056.
7. L'Aurc & Kieffer E, Koskas F, Dewailly J, Gouny P.— Mortalité peropératoire de la chirurgie élektive de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Etude multicentrique de l'AURC. In *Les anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale*, E. Kieffer (Ed.). AERCv, Paris, 1990, pp 235-243.
8. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB.— Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan : an eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg*, 1994, **19**, 804-817.
9. Rinkenbach S, Celerien J, Hassani O, et al.— *Résultats actuels de la chirurgie conventionnelle des anévrismes de l'aorte abdominale opérés de manière élektive*. XVII<sup>ème</sup> Congrès de la Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française, 31 mai 2002, Liège.
10. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, et al.— Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair : The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg*, 2002, **35**, 1145-1154.
11. The UK Small Aneurysm Trial Participants.— Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*, 1998, **352**, 1641-1655.
12. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al.— Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *New Engl J Med*, 2002, **346**, 1437-1444.
13. Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, Limet R.— Aneurysms of the abdominal aorta : familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg*, 1995, **21**, 646-655.
14. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al.— Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 1985, **98**, 472-483.
15. Sakalihan N, Heyeres A, Nusgens B, et al.— Modifications of the extracellular matrix of aneurysmal abdominal aortas as a function of their size. *Eur J Vasc Surg*, 1993, **7**, 633-637.
16. Sakalihan N, Van Damme H, Gomez P, et al.— Positron Emission Tomography (PET) evaluation of abdominal aortic aneurysm (AAA). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002, **23**, 431-436.
17. Sakalihan N, Delvenne P, Nusgens B, et al.— Activated forms of MMP2 and MMP9 in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 1996, **24**, 127-133.
18. McMillan WD, Pearce WH.— Increased plasma levels of metalloproteinase-9 are associated with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 1999, **29**, 122-129.
19. Sakalihan N.— Gradient of MMP-9 aortic wall concentration around the site of rupture of an abdominal aortic aneurysm. (soumis pour publication)
20. Elkouzi AN, Ahlgren AR, Länne T, et al.— Is there a relationship between abdominal aortic aneurysms and alpha1-antitrypsine deficiency (PiZ) ? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999, **17**, 149-154.
21. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA.— Aneurysm of abdominal aorta : Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann Surg*, 1964, **160**, 622.
22. Johnson G Jr, Gurri JA, Burnham SJ.— Life expectancy after abdominal aortic aneurysm repair. in *Aneurysms. Diagnosis and Treatment*, Bergan JJ & Yao JST (Ed), Grune & Stratton, New York, 1182, pp 279-286.
23. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, et al.— Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg*, 1997, **25**, 277-284.
24. Harris PL, Buth J, Van Marrewijk C, Lahei R.— The main EVAR indication will be patients unfit for open repair, in *The evidence for vascular or endovascular reconstruction*, RM Greenhalgh & WB Saunders (Ed), London, 2002, pp 169-176.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. R. Limet, Chirurgie cardio-vasculaire, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.  
E-mail : rlimet@ulg.ac.be