

ANEVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016	Plan
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiquer une artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs. ▪ Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte et des artères périphériques. ▪ Pour ces localisations : <ul style="list-style-type: none"> - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable. 	<ul style="list-style-type: none"> I. DEFINITION II. PHYSIOPATHOLOGIE III. ETIOLOGIES IV. FACTEURS DE RISQUE DES AAA V. DIAGNOSTIC CLINIQUE VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES VII. COMPLICATIONS VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT IX. DEPISTAGE

D'après les recommandations HAS 2012 sur le dépistage et la prévention des anévrismes de l'aorte abdominale.

I. DEFINITION

- Un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une dilatation **localisée et permanente** de l'aorte avec **perte de parallélisme des parois**, dont le diamètre dépasse 2 fois le calibre normal de l'aorte qui est de 18 à 20 mm chez l'homme et de 14 à 16 mm chez la femme.
- La **définition d'AAA** retenue par l'HAS est un **diamètre antéro-postérieur > 30 mm** ou une **dilatation d'au moins 50%** par rapport au **diamètre de l'aorte abdominale sus-jacente normale**.
- Ces anévrismes sont à différencier des faux anévrismes (dont la paroi est constituée de tissu conjonctif et non de tissu artériel) et des artériomégalies ou dolicho-méga-artères (dilatation diffuse sans perte de parallélisme puisque l'artère est dilatée sur tout son trajet).
- L'aspect de la dilatation peut être **fusiforme** ou **sacciforme**.
- Les 2 extrémités de l'anévrisme sont appelées respectivement le **collet** supérieur et inférieur de l'anévrisme, correspondant à la jonction entre l'aorte malade et l'aorte saine.
- Les AAA sous-rénaux représentent plus de **75%** des anévrismes de l'aorte et sont présents chez 3 à 4% de la population générale.
- La grande majorité des AAA débute sous les artères rénales et progresse vers la bifurcation iliaque (les artères iliaques peuvent également être englobées dans l'anévrisme).
- Seulement **5%** des AAA siègent au niveau sus-rénal. Le plus souvent, il s'agit d'une distension de l'aorte thoracique, avec des problèmes thérapeutiques à part.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Une aorte abdominale de taille normale fait 2 cm de diamètre au niveau du tronc cœliaque et 1,8 cm au niveau des artères rénales.
- Les anévrismes se constituent dans une **zone d'athérome**. L'athérosclérose s'accompagne d'une modification des propriétés mécaniques de la paroi artérielle avec formation d'une zone de moindre résistance liée à la destruction des fibres élastiques de la média, ce qui favorise la dilatation des vaisseaux.

1-Physiopathologie

- Un anévrisme a tendance spontanément à augmenter de volume (en moyenne, la progression en diamètre d'un AAA sous-rénal est de **1 à 2 mm/an initialement, puis de 2 à 5 mm lorsque le diamètre est supérieur à 40-45 mm**).
- En raison de la destruction de la média, l'artère perd progressivement sa capacité à lutter contre la distension (loi de Laplace $T = PD/2e$). Ainsi, un AAA ne peut évoluer qu'en s'aggravant. La vitesse de croissance est d'autant plus grande que le diamètre aortique est élevé.
- L'augmentation de diamètre d'un anévrisme est inexorable avec de très larges variations individuelles. Certains anévrismes restent stables pendant plusieurs années alors que d'autres ont une croissance régulière très rapide.
- L'**HTA** favorise bien entendu le phénomène (augmentation de P).

2-Physiopathologie des complications

- Lors de l'augmentation de volume de l'anévrisme, il se produit tout d'abord un refoulement, puis ensuite une compression des organes de voisinage (grêle, voies urinaires...).
- Le flux sanguin étant ralenti et turbulent dans l'anévrisme, le **thrombus intra-sacculaire est quasi systématique**, à l'origine d'embolies d'aval (composées de caillots et de débris de plaques).
- Enfin, l'anévrisme peut se fissurer puis se rompre, généralement dans le rétropéritoine (80%), plus rarement dans la cavité péritonéale (hémorragie cataclysmique), parfois dans les organes du voisinage (tube digestif, veines).

III. ETIOLOGIES

1-Athérome ++++

- L'athérosclérose domine l'étiologie des AAA. Aux lésions d'ulcérations et de calcifications s'ajoutent la dégénérescence de la média par destruction de ses fibres élastiques et le remplacement des 3 tuniques par un tissu fibreux. L'athérome est responsable des anévrismes dans **98%** des cas ; il s'agit le plus souvent d'anévrismes *fusiformes*.



**Athérome au sein
d'une pièce anapath d'AAA**

2-Artérites inflammatoires

- Maladie de Takayasu :
 - C'est une aorto-artérite inflammatoire non spécifique intéressant l'ensemble des 3 tuniques artérielles (touchant surtout les **femmes jeunes**, « maladie des femmes sans pouls »).
 - Au niveau de l'aorte, les formes *occlusives* sont de loin les plus fréquentes, les anévrismes de l'aorte étant plus rares.
 - Elle se développe en 2 phases :
 - × Une phase systémique (non obligatoire) avec des symptômes inflammatoires peu spécifiques (fièvre, AEG, arthralgies...) et 2 atteintes plus spécifiques parfois présentes : une atteinte oculaire (épisléríte) ou une atteinte cutanée (nouveaux évoquant un érythème noueux).
 - × Une 2nd phase avec des manifestations cliniques de 4 ordres : vasculaires périphériques (claudication d'un membre, syndrome de Raynaud, HTA le plus souvent d'origine rénovasculaire), cardiaques (cardiopathie hypertensive, angor, IDM, insuffisance aortique, myocardite à cellules géantes), neurologiques (céphalées, AIT, AVC...) et pulmonaires (HTAP).

- Maladie de Horton :
 - C'est une panartérite inflammatoire à cellules géantes (touchant surtout les *sujets âgés*).
 - Les complications aortiques (anévrismes touchant principalement l'aorte ascendante) surviennent dans 5 à 10% des cas et à distance de la 1^{ère} manifestation (plusieurs années après). D'où l'intérêt d'un suivi à distance de ces malades.
- Maladie de Kawasaki :
 - Elle touche surtout *les enfants* et aboutit à des anévrismes diffus au niveau des petites branches artérielles, et notamment coronaires. C'est une des principales causes d'IDM chez l'enfant.

3-Anévrismes infectieux

- Responsables en général d'anévrismes *sacciformes*.
- La cause la plus classique était l'*anévrisme syphilitique*, *devenu rarissime* (autrefois, c'était la 1^{ère} cause des anévrismes thoraciques).
- Les autres causes sont la *greffe bactérienne* à distance d'un foyer septique (complication d'une endocardite infectieuse), une *suppuration de contiguïté*, une surinfection de la thrombose d'un anévrisme athéromateux.

4-Anévrismes d'origine génétique

- Maladie de Marfan : anomalie de la fibrilline. Anévrisme atteignant surtout l'aorte thoracique ascendante.
- Maladie d'Ehlers-Danlos : anomalie du tissu élastique avec risque d'anévrisme de l'aorte thoracique et/ou abdominale.
- Le principal risque est ici la dissection aortique.

5-Dysplasie fibro-musculaire

6-Anévrismes post-traumatiques ou post-dissections

IV. FACTEURS DE RISQUE DES AAA

Facteurs de risque de survenue d'un AAA

- Age > 65 ans (maladie rare avant 60 ans ; sa prévalence augmente avec l'âge).
- Sexe masculin (sex-ratio H/F : 13/1).
- Tabagisme chronique (FdR de survenue d'un AAA et aussi d'expansion anévrismale).
- ATCD familiaux d'AAA.
- Pathologies CV associées.

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. SIGNES FONCTIONNELS

1-Aucun : dans la grande majorité des cas, les AAA sont asymptomatiques et découverts de façon fortuite lors d'un examen systématique

- En raison de son caractère asymptomatique extrêmement fréquent, les AAA doivent être dépistés systématiquement par une échographie chez les patients à risque :
 - Hommes > 60 ans, anciens fumeurs ou non.
 - Femmes > 60 ans, tabagiques ou hypertendues.
 - Athérosclérose dans un autre territoire (carotide, coronaires, membres inférieurs, etc.).
 - Terrain familial d'anévrisme.

2-Douleur

- Elle révèle un **facteur de gravité (faisant craindre une rupture) et doit déboucher sur une prise en urgence dans un service de Chirurgie vasculaire.**
- Douleur **sourde**, permanente, de siège épigastrique, à type de pesanteur, pouvant irradier dans les lombes ou vers l'hypogastre et les membres inférieurs.
- Elle n'a rien de spécifique, ce d'autant qu'elle peut s'accompagner de manifestations digestives ou urinaires.

3-Masse battante abdominale

- Le patient vient consulter car il ressent les battements de l'anévrisme et/ou parce qu'une masse a été palpée à l'examen clinique.
- Ne concerne que les anévrismes très volumineux ou les sujets maigres.

4-Beaucoup plus rarement, en rapport avec une complication

- Ischémie aiguë ou subaiguë de membre inférieur :
 - Situation plus rare, secondaire à une embolie à partir du thrombus intra-anévrismal de l'AAA.
 - Rechercher un blue toe syndrome associé.
- Lombalgie, cruralgie (érosion vertébrale).
- OMI avec ou sans thrombose veineuse ilio-cave par compression de la VCI ou d'une veine iliaque.

B. EXAMEN CLINIQUE

1-Palpation abdominale

- Ne permet de détecter le plus souvent que des AAA de grand diamètre (> 50 mm).
- Etape fondamentale du diagnostic lorsqu'elle retrouve :
 - Une **masse battante** (synchrone au pouls) **et expansive** (c'est-à-dire écartant les doigts de la main qui la palpe à chaque systole).
 - De siège épigastrique ou latéralisé à gauche (péri-ombilical gauche).
 - De volume variable.
 - Si on peut introduire la main entre le pôle supérieur de l'anévrisme et les côtes, l'anévrisme est en général **sous-rénal (signe de De Bakey)**.
- Un anévrisme de l'aorte abdominale, même de volume important, peut ne pas être palpable (sujet obèse) : performance médiocre de l'examen clinique +++.

2-Le reste de l'examen

- Recherche des signes de **complications** (QS) et des signes **d'autres localisations de l'athérome** (palpation des pouls et auscultation des trajets artériels, notamment carotidiens et des membres inférieurs, ECG à la recherche d'une cardiopathie ischémique).
- Surtout rechercher une autre localisation anévrismale, notamment des **anévrismes poplités** présents chez 10 à 20% des patients ayant un AAA (palpation systématique des artères poplitées à la recherche d'une masse battante).
- L'association d'un AAA et d'une autre localisation anévrismale définit la **maladie anévrismale**.

C. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Il n'existe guère de diagnostic différentiel, cependant :
 - Une tumeur du pancréas ou d'un autre organe rétro-péritonéal, battant au contact de l'aorte, peut simuler un anévrisme, mais cette masse est **non expansive**.
 - Chez les sujets très maigres ou cyphotiques, on peut sentir une aorte sinueuse (ou une dolicho-méga-aorte) battante sous les doigts, mais les battements sont **antéro-postérieurs** alors qu'ils sont **latéraux** dans l'anévrisme de l'aorte abdominale.

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

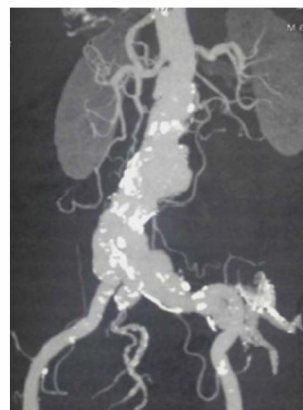
- C'est l'examen le plus simple pour le diagnostic, notamment en situation d'urgence.
- **Examen de dépistage et de suivi +++.**
- Elle permet, dans la grande majorité des cas :
 - D'affirmer le diagnostic d'AAA et de mesurer la taille de l'anévrisme.
 - De détecter la présence :
 - × D'une thrombose intra-sacculaire très fréquente.
 - × D'un hématome rétropéritonéal traduisant la rupture de l'anévrisme, de préciser ses limites (collet supérieur, état des artères iliaques).
 - De surveiller la taille de l'anévrisme (examens réguliers).
 - Elle doit également rechercher des anévrismes poplités associés dans 25% des cas.

B. ANGIOSCANNER ABDOMINAL

- **Angioscanner** avec coupes fines (5 mm) associé aux images de reconstruction : c'est devenu **l'examen de référence dans le bilan pré-thérapeutique** de la maladie anévrismale.
- C'est un **scanner abdominal** sans puis avec injection de produit contraste iodé. Il permet :
 - De mesurer avec précision la **taille de l'anévrisme**.
 - De préciser avec exactitude le **collet supérieur de l'anévrisme, sa localisation par rapport aux artères rénales**, une angulation éventuelle du collet proximal, la position de la veine rénale gauche par rapport à l'aorte (95% en position pré-aortique). Dans de rares cas, elle est située en rétro-aortique (intérêt technique dans le traitement chirurgical).
 - Il donne une meilleure définition du contenu (thrombose) et surtout **visualise mieux le retentissement sur les organes de voisinage**.
 - Les coupes sans injection permettent de quantifier le **degré de calcification de la paroi aortique**.
 - Les images de reconstruction permettent de suivre les sinuosités artérielles (notamment des axes iliaques), la taille du collet proximal et distal et de **réaliser les mesures en vue d'une éventuelle endoprothèse** (mesure des diamètres du collet supérieur et inférieur, de la distance du collet supérieur aux artères rénales [≥ 15 mm]).
- Désormais, il est recommandé de réaliser un angioscanner de toute l'aorte (thoracique et abdominale) car, dans 5% des cas, il existe un anévrisme de l'aorte thoracique associé.
- **L'IRM remplace le scanner en cas de contre-indication (insuffisance rénale +++).**



Coupe transversale d'un angioscanner montrant un AAA avec le thrombus hypodense



AAA emboligène (plaque irrégulière) avec extension aux 2 axes iliaques

C. AUTRES EXAMENS

- **Cliché d'abdomen sans préparation (ASP) :**
 - Peu d'intérêt : si l'AAA peut être découvert de manière fortuite après réalisation d'un cliché d'ASP pour une douleur abdominale, le cliché d'ASP ne fait pas partie du bilan d'un AAA +++.
 - Recherche des **calcifications** de l'anévrisme (cliché de PROFIL surtout) dessinant les contours de l'anévrisme avec **perte du parallélisme des parois** (représente moins de 25% des anévrismes de l'aorte abdominale). Dans quelques cas, le cliché de profil retrouve une érosion des corps vertébraux.
- **Aortographie : plus aucun intérêt dans cette indication :**
 - Elle peut être réalisée dans un autre cadre (par exemple lors d'une aortographie + artériographie des MI pour prise en charge d'une ischémie aiguë du MI par thrombose sur artères pathologiques) et amener à la découverte d'un AAA, mais l'aortographie ne fait plus partie du bilan systématique après découverte d'un AAA.

D. BILAN DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE ET DES COMORBIDITES

Le bilan systématique des autres localisations d'athérosclérose doit être réalisé chez ces patients qui sont souvent poly-vasculaires :

- **Bilan des facteurs de risque CV : bilan lipidique complet, glycémie à jeun.**
- **Echo-Doppler des troncs supra-aortiques :** si une sténose carotidienne supérieure à 70% est découverte, sa prise en charge chirurgicale devra être discutée avant celle de l'AAA. En effet, il existe un risque élevé d'AVC par bas débit cérébral en peropératoire lors des modifications hémodynamiques, surtout au moment du déclampage, s'il existe une sténose carotidienne serrée.
- Etude de la fonction cardiaque et **état des artères coronaires :**
 - **ECG et ETT sont effectués de façon systématique.**
 - Si le patient a des antécédents coronariens ou des anomalies sur l'ECG ou sur l'ETT, on réalisera des explorations coronariennes complémentaires : coroscanner, scintigraphie myocardique à la Persantine[®] ou échographie de stress (dobutamine). Eviter l'effort car risque de rupture si AAA volumineux. En cas d'anomalies ⇒ réalisation d'une coronarographie à la recherche de sténoses coronariennes.
- **Echo-Doppler des MI** à la recherche d'une artériopathie des membres inférieurs. Cet examen sera bien entendu complété par un examen clinique minutieux avec interrogatoire à la recherche de signes de claudication intermittente, palpation des pouls et auscultation des trajets artériels.
- **Fonction rénale :** recherche d'une insuffisance rénale chronique (ionogramme sanguin avec **créatininémie**), pouvant être liée à une néphro-angiosclérose et/ou à une sténose de l'artère rénale.
- **Fonction pulmonaire :**
 - Réalisation systématique d'une **radio pulmonaire +/- EFR (si BPCO)** à la recherche d'un syndrome obstructif ou restrictif.

VII. COMPLICATIONS

A. COMPRESSION DES ORGANES DE VOISINAGE

Complications relativement rares :

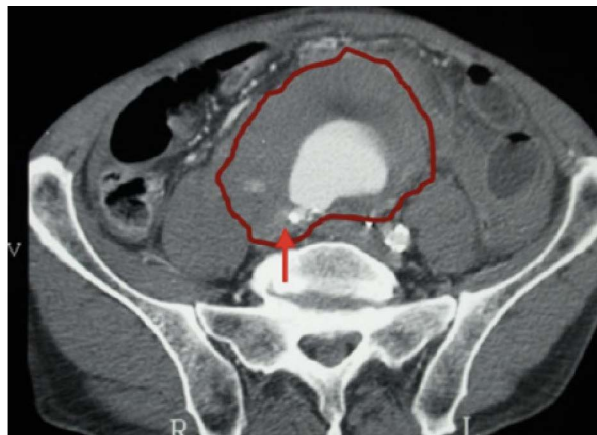
- Duodénales : douleurs, pesanteur épigastrique, vomissements postprandiaux.
- Nerveuses : douleurs solaires, radiculalgies (sciatiques).
- Voies urinaires : coliques néphrétiques (compression urétérale G), hydronéphrose unilatérale avec dilation des cavités pyélocalicielles gauches.
- Veineuses : œdèmes des membres inférieurs.
- Osseuses : érosions vertébrales.

B. LA RUPTURE

- Complication la plus fréquente, souvent révélatrice de l'anévrisme (plus de 50% des AAA rompus ne sont pas connus avant leur rupture).
- Le risque de rupture est directement *proportionnel à la taille* de l'anévrisme :
 - Risque très faible si diamètre < 40 mm.
 - Risque modéré si diamètre entre 50 et 55 mm.
 - Risque élevé si diamètre > 55 mm.
 - Anévrisme supérieur ou égal à 6 cm de diamètre = 20% de rupture à 1 an.
- A diamètre équivalent, le risque de rupture est + important chez la femme.

1-Rupture rétropéritonéale

- C'est la plus fréquente (**80%** des ruptures). *C'est une urgence chirurgicale.*
- DOULEURS ABDOMINALES ou LOMBAIRES PAROXYSTIQUES avec DEFENSE ABDOMINALE et COLLAPSUS MODERE (le rétropéritoine colmate momentanément la rupture).
- Elle est souvent précédée d'un *syndrome fissuraire* (terme de moins en moins utilisé) qui se traduit cliniquement par l'apparition de *douleurs aiguës abdominales* paroxystiques avec rémissions spontanées, fièvre, anémie, ictère.
- *L'examen clinique* retrouve les signes d'anévrisme, parfois un hématome des lombes.
- Il existe en général une déglobulisation et souvent un *choc hémorragique*.
- Lorsque le patient est stable hémodynamiquement, l'examen morphologique préopératoire de référence est l'*angioscanner abdominal*, que l'anévrisme soit connu ou non.
- En cas d'instabilité hémodynamique, si l'anévrisme n'est pas connu, une échographie abdominale est suffisante pour confirmer le diagnostic d'anévrisme et de *fissuration* (hématome) et conduire le patient en urgence au bloc opératoire.
- En cas d'instabilité hémodynamique avec un anévrisme connu, un état de choc hémorragique est suffisant pour une prise en charge chirurgicale immédiate sans aucun examen morphologique complémentaire.



Coupe axiale d'un anévrisme de l'aorte sous-rénal rompu (flèche : rupture à la face postérieure de l'aorte, cercle : hématome rétropéritonéal)

2-Rupture intrapéritonéale

- Elle est *rare*, en général foudroyante et *mortelle*.
- C'est un tableau d'abdomen aigu chirurgical avec *choc hémorragique* foudroyant par *hémopéritoine*.

3-Rupture dans le duodénum (D₃)

- Elle se traduit par des *douleurs abdominales* et une *hémorragie digestive basse de gravité variable*, associées *fréquemment à un syndrome septique*.

4-Rupture dans la veine cave inférieure

- Elle est responsable d'une *fistule artério-veineuse* avec *shunt vrai massif* donnant un tableau d'insuffisance cardiaque précoce à débit élevé, d'hématurie par hyperpression dans la veine rénale, ou plus rarement d'une embolie pulmonaire par migration d'un thrombus intra-sacculaire dans la VCI.

C. EMBOLIES

- La thrombose intra-sacculaire étant constante, elle peut être responsable de :

1-Thrombose de la poche anévrismale (très rare)

- Oblitération progressive → syndrome de Leriche.
- Oblitération aiguë → ischémie du pelvis et des 2 jambes.

2-Embolies provenant de l'anévrisme

- Soit tableau d'ischémie aiguë des membres inférieurs.
- Soit dégradation à bas bruit du lit artériel distal par micro-embolies de cristaux de cholestérol ou de dépôts fibrino-cruoriques répétés (maladie des embolies de cholestérol ou blue toe syndrome).

D. INFECTION

- Infection du sac anévrismal avec embolies septiques à distance (rarissime).

VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT

A. TRAITEMENT MEDICAL SYSTEMATIQUE

- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac +++, diabète, dyslipidémie, etc.).
- Contrôle de l'HTA +++.
- Traitement anti-agrégant plaquettaire systématique : aspirine ou clopidogrel PLAVIX®.
- Statines systématiquement.

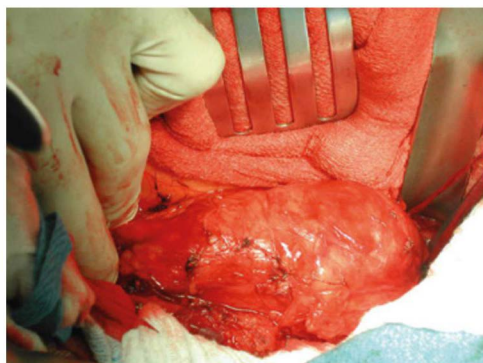
B. TRAITEMENT CHIRURGICAL = SEUL TRAITEMENT CURATIF

- Le principal problème du traitement chirurgical conventionnel est la tolérance du clampage aortique. Les examens complémentaires (surtout cardiologiques) ont pour but d'évaluer cet effet. Le clampage aortique correspond à une véritable épreuve d'effort pour le cœur, avec notamment une augmentation de la post-charge.*

C. TECHNIQUES

1-Chirurgie conventionnelle : mise à plat-greffe de l'anévrisme +++ par laparotomie et clampage aortique

- 2 voies d'abord sont possibles : **transpéritonéale** ou **rétopéritonéale**.
- La mise à plat-greffe consiste à clamer l'aorte en amont et en aval de l'anévrisme. Ensuite on ouvre le sac anévrismal et on suture une prothèse vasculaire à l'aorte en zone saine : le sac anévrismal est refermé sur la prothèse, ce qui permet de l'isoler du reste du contenu de la cavité abdominale (sinon il existe un risque d'érosion) et d'éviter à long terme une fistule digestive notamment avec le duodénum.



Vue peropératoire d'un AAA
(avant la mise à plat-greffe)



Tube aorto-aortique pour un AAA (technique de la mise à plat de l'anévrisme et greffe d'une prothèse vasculaire pour remplacer l'AAA)

2-Traitement chirurgical endovasculaire par mise en place d'une endoprothèse

- La mise en place d'une prothèse endovasculaire à l'intérieur de l'anévrisme a pour but d'isoler la poche anévrismale du courant sanguin. On réalise une incision des 2 Scarpa, dissection des 2 artères fémorales communes et, grâce à une petite artériotomie, on monte l'endoprothèse.
- Cela évite le clampage aortique +++ et ses conséquences (ischémie myocardique notamment).
- Cette technique ne s'adresse pas à tous les types d'anévrismes. Il faut avoir une distance suffisamment longue (≥ 15 mm) entre le collet proximal et les artères rénales pour que la partie proximale de l'endoprothèse permette d'exclure totalement le sac anévrisimal de la lumière artérielle et d'éviter ainsi les fuites proximales.
- Indiqué surtout chez les patients à haut risque opératoire : âge ≥ 80 ans, coronaropathie sévère, insuffisance cardiaque sévère, FEVG $< 40\%$, RAC serré non opérable, insuffisance respiratoire chronique sévère, insuffisance rénale chronique (créatinémie $> 200 \mu\text{mol/L}$), abdomen hostile.
- Peut également être proposé en 1^{ère} intention chez les patients à risque opératoire faible avec anatomie favorable.



Modèle d'endoprothèse bifurquée aortique (avant et après déploiement)

D. INDICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Elle est *formelle* dans les **anévrismes de l'aorte abdominale symptomatiques** : les syndromes fissuraires, les ruptures et les signes de compression.
- **Dans les anévrismes asymptomatiques**, l'indication dépend de la taille de l'anévrisme :
 - **Diamètre entre 40 et 50 mm** : traitement médical + surveillance clinique et échographique régulière (tous les ans ou tous les 6 mois si > 40 mm).
 - **Diamètre > 50 mm ou croissance de plus de 1 cm en 1 an** : chirurgie systématique (sauf contre-indications générales) :
 - × Si risque opératoire faible : chirurgie conventionnelle de mise à plat-greffe de l'anévrisme +++ en 1^{ère} intention.
 - × Si risque opératoire élevé : chirurgie endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse.
- **Le risque opératoire** dépend des conditions de l'intervention :
 - **Intervention à froid** sur un anévrisme asymptomatique = 2-5% de mortalité.
 - En cas de **rupture** : mortalité = 80%.
- Chez les patients à très faible espérance de vie, pas d'indication à opérer de façon conventionnelle ou endovasculaire.

E. SUIVI POUR LES PATIENTS AVEC AAA NON CHIRURGICAL ASYMPTOMATIQUE

- Surveillance clinique et par échographies abdominales répétées dont la fréquence dépend du diamètre de l'anévrisme :
 - Contrôle à 5 ans pour un diamètre aortique compris entre 26 et 29 mm.
 - A 3 ans pour un diamètre compris entre 30 et 34 mm.
 - A 1 an pour les anévrismes compris entre 35 et 39 mm.
 - Tous les 6 mois pour un diamètre supérieur à 40 mm.

F. COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE

1-Précoces liées à la chirurgie

- **Hémorragie intra ou rétro-péritonéale** (par fuite sur l'anastomose aorto-prothétique, majorée par l'utilisation de l'héparine en cours d'intervention) nécessitant une ré-intervention en urgence.
- **Insuffisance rénale aiguë** d'origine fonctionnelle par bas débit et/ou hypotension postopératoire ou d'origine embolique (embolies de cholestérol).

- **Ischémie, voire nécrose colique** (exclusion de l'artère mésentérique inférieure sans arcade de RIOLAN fonctionnelle) :
 - Survient habituellement entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour.
 - Syndrome douloureux abdominal et une diarrhée sanglante, une instabilité hémodynamique sans déglobulisation.
 - Diagnostiquée de façon directe par **rectosigmoïdoscopie +++ +/- coloscopie totale** ou au **scanner** par des signes indirects (zones d'épaississements coliques).
 - En fonction du stade de l'ischémie colique : traitement médical avec surveillance (clinique + coloscopie) très rapprochée + mise sous antibiotiques type AUGMENTIN® ou chirurgie en urgence de type colectomie gauche.
- **Ischémie aiguë des membres inférieurs** par embolies distales (liées à la migration du thrombus anévrysmal lors du clampage), ou par un phénomène thrombotique (lié à la stagnation de sang en aval du clampage).
- Hématome de paroi.
- Iléus réflexe quasi systématique (surtout en cas de voie transpéritonéale), lié à la manipulation du grêle, reprise habituelle des gaz entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour.

2-En rapport avec le terrain

- Pneumopathie, souvent favorisée par une BPCO associée chez ces patients tabagiques.
- Infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (terrain athéromateux).

3-Tardives

- Anévrysmes anastomotiques (avec les prothèses utilisées lors de la mise à plat-greffe) justifiant une surveillance régulière et prolongée par écho-Doppler.
- Infection de prothèse : **la présence d'une prothèse artérielle expose à un risque faible mais réel de colonisation bactérienne tardive, justifiant une antibiothérapie prophylactique lors de tout acte thérapeutique à risque bactérien.** En cas d'infection de prothèse, la chirurgie est nécessaire et un pontage axillo-fémoral est réalisé.
- Sténoses anastomotiques responsables d'une ischémie d'aval : elles sont en général accessibles à l'angioplastie.
- Fistule prothéto-digestive (notamment duodénale due à sa position anatomique) par érosion des structures digestives par la prothèse. Tableau d'hémorragie digestive haute ou basse.
- Thromboses de prothèse.
- Faux anévrysmes secondaires à une infection (cf. schéma).

4-Complications spécifiques des endoprothèses

- Ces endo-fuites (liées à une rupture de l'endoprothèse) traduisent une non exclusion du sac anévrysmal, celui-ci continuant de se dilater. C'est pour cela que les patients qui ont eu une mise en place d'une endoprothèse doivent avoir un **suivi régulier, long et continu par angioscanner** (à 1 mois et à 6 mois en postopératoire, puis 1 fois/an).
- A l'inverse, le suivi après une chirurgie conventionnelle est beaucoup plus simple : consultation à 1 an, puis tous les ans avec un écho-Doppler artériel de contrôle.

IX. DEPISTAGE

Quand et comment dépister un AAA ?

- La HAS recommande le dépistage unique, ciblé et opportuniste des AAA chez les hommes ayant au moins 1 des FdR suivants :
 - Age compris entre 65 et 75 ans et tabagisme chronique actuel ou passé.
 - Age compris entre 50 et 75 ans et ATCD familiaux d'AAA.
- Ce dépistage doit être effectué par une échographie-Doppler qui est le test de dépistage de référence +++.

FICHE FLASH : ANEURISME DE L'AORTE ABDOMINALE

I. PHYSIOPATHOLOGIE

1-De l'anévrisme

- Fragilisation des fibres musculaires de la média due à l'athérome en général, favorisée par certaines conditions hémodynamiques (HTA).
- Localisation sous-rénale le plus souvent.
- Tendance spontanée à augmenter de volume, mais variabilité interindividuelle importante.

2-Des complications

- Compression des organes de voisinage, embolisation en aval (thrombus intramural constant), rupture de l'anévrisme (intra ou rétro-péritonéale, dans le tube digestif ou la veine cave inférieure).

II. ETIOLOGIES

1-Athérome (98% des cas), + fréquent chez l'homme, chez les tabagiques et après 60 ans

Facteurs de risque de survenue d'un AAA
<ul style="list-style-type: none"> • Age > 65 ans (maladie rare avant 60 ans ; sa prévalence augmente avec l'âge). • Sexe masculin (sex-ratio H/F : 13/1). • Tabagisme chronique (FaR de survenue d'un AAA et aussi d'expansion anévrysmale). • ATCD familiaux d'AAA. • Pathologies CV associées.

2-Autres (2%)

- Artérite inflammatoire : maladie de Takayasu (femmes jeunes), maladie de Horton, maladie de Kawasaki (enfants).
- Anévrismes infectieux : anévrismes sacciformes.
- Anévrismes congénitaux (syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos), dysplasie fibro-musculaire.

III. SIGNES CLINIQUES

1-Signes fonctionnels

- Anévrisme le plus souvent asymptomatique.
- Douleur sourde épigastrique ou latéralisée (devant faire craindre une rupture) = signe de gravité.
- Liés à une complication : ischémie aiguë ou subaiguë du MI, lombalgie, cruralgie, OMI.

2-Signes d'examen

- Présence inconstante d'une masse battante expansive à la palpation, sous-rénale (signe de De Bakey).
- Souffle systolique possible.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Echo-Doppler abdominal

- Examen clé de dépistage et de suivi.
- Précise la taille, les limites et la localisation de l'anévrisme.

2-Scanner abdominal sans et avec injection de produit de contraste ou IRM

- Systématique avant chirurgie.
- Précise la taille, l'extension de l'anévrisme.
- Recherche la compression d'organes de voisinage.

3-Bilan du terrain

- Bilan lipidique complet, glycémie à jeun.
- Echo-Doppler des troncs supra-aortiques.
- ECG, radiographie thoracique, ETT, test d'ischémie coronarienne (scintigraphie myocardique ou échographie de stress) ou coroscanner. Si anomalies : coronarographie.
- Echo-Doppler des MI.
- Bilan biologique standard préopératoire.

V. COMPLICATIONS

1-Compression

- Duodénale : épigastalgies.
- Nerveuse : sciatalgie, radiculalgie.
- Urinaire : coliques néphrétiques.
- Veineuse : œdèmes des membres inférieurs.

2-Rupture : le risque est proportionnel à la taille de l'anévrisme

- Rétropéritonéale : syndrome abdominal aigu ⇒ urgence chirurgicale +++.
- Intrapéritonéale : décès foudroyant par hémorragie aiguë.
- Duodénale : douleurs abdominales + hémorragie digestive.
- Veine cave inférieure : fistule artério-veineuse avec shunt vrai massif pouvant provoquer une IC à haut débit.

3-Embolies

- Embolies distales avec ischémie aiguë des MI, blue toe syndrome.

VI. TRAITEMENT

1-Médical

- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac ++, diabète, dyslipidémie, etc.).
- Contrôle de l'HTA +++.
- Traitement anti-agrégant plaquettaire systématique : aspirine ou clopidogrel PLAVIX®.
- Statines systématiquement.

2-Chirurgical = seul traitement curatif

a-Indications

- **Formelle** dans les **anévrismes de l'aorte abdominale symptomatiques** : syndromes fissuraires, ruptures et signes de compression.
- **Dans les anévrismes asymptomatiques** :
 - × Si **diamètre entre 40 et 50 mm** : traitement médical + surveillance clinique et échographique régulière (tous les ans ou tous les 6 mois si > 40 mm).
 - × Si **diamètre > 50 mm ou croissance de plus de 1 cm en 1 an** : **chirurgie systématique** (sauf contre-indications générales) :
 - Si risque opératoire faible : chirurgie conventionnelle de mise à plat-greffe de l'anévrisme +++ par laparotomie et clampage aortique.
 - Si risque opératoire élevé : chirurgie endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse.
- Chez les patients à très faible espérance de vie, pas d'indication à opérer de façon conventionnelle ou endovasculaire.

b-Complications

- **Précoces** :
 - × Hémorragies intra ou rétropéritonéales.
 - × Insuffisance rénale aiguë.
 - × Infarctus mésentérique, ischémie colique.
 - × IDM, AVC.
 - × Ischémie aiguë des membres inférieurs.
- **Tardives** :
 - × Anévrisme anastomotique.
 - × Infection de prothèse.
 - × Sténose vasculaire anastomotique.
 - × Thrombose de prothèse.
 - × Endo-fuites (pour les endoprothèses) ⇒ nécessité d'un suivi régulier, long et continu, clinique et TDM.

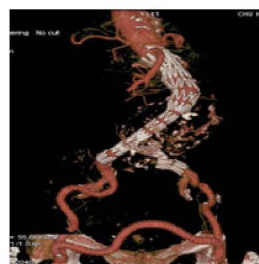
VII. DEPISTAGE

Quand et comment dépister un AAA ?

- La HAS recommande le dépistage unique ciblé et opportuniste des AAA chez les hommes ayant au moins 1 des FdR suivants :
 - Age compris entre 65 et 75 ans et tabagisme chronique actuel ou passé.
 - Age compris entre 50 et 75 ans et ATCD familiaux d'AAA.
- Ce dépistage doit être effectué par une échographie-Doppler qui est le test de dépistage de référence +++.



Procédure de la mise en place d'une endoprothèse aortique chez un patient dont l'état ne permet pas la mise à plat-greffe d'un AAA



Endoprothèse (intra-anévrismale) aorto-mono-iliaque et pontage croisé fémoral-fémoral droit-gauche

FICHE FLASH : ANEVRISME DE LA CROSSE AORTIQUE ET DE L'AORTE THORACO-ABDOMINALE

I. ETIOLOGIES

- **Athérome** (2/3 des cas) : association avec un AAA dans 30% des cas, 15% associés à des lésions des branches de l'aorte.
- Anévrisme disséquant.
- Traumatiques.
- Inflammatoires : Takayasu, Horton, Behçet.
- Infectieuses : greffe ou contiguïté (médiastinite, spondylodiscite).
- Congénitales : coarctation isthmique, crosse aortique à droite.
- Dystrophiques : Marfan, Ehlers-Danlos.
- Postopératoire : faux anévrismes anastomotiques.

II. ANATOMIE

- Fusiforme +++ (sacciforme 10%).

III. CLASSIFICATION DES ANEVRISMES THORACO-ABDOMINAUX

- **Type I** : l'anévrisme intéresse l'aorte thoracique descendante en totalité ou dans sa plus grande partie et l'aorte abdominale haute.
- **Type II** : l'anévrisme intéresse l'aorte thoracique descendante en totalité ou dans sa plus grande partie et l'aorte abdominale sus-, inter- et sous-rénale.
- **Type III** : l'anévrisme intéresse la partie basse de l'aorte thoracique descendante et une partie variable de l'aorte abdominale.
- **Type IV** : l'anévrisme n'intéresse que l'aorte abdominale haute.

IV. FORMES SYMPTOMATIQUES

- Douleurs : témoignent d'une rupture imminente :
 - Modification morphologique (inflammation, hémorragie ou dissection intra-pariétale).
 - Erosion osseuse de voisinage.
- Compressions des organes de voisinages :
 - Arbre trachéo-bronchique (insuffisance respiratoire).
 - Œsophage (dysphagie).
 - Veine cave supérieure (syndrome cave supérieur).
 - Nerf pneumogastrique ou récurrent gauche (dysphonie).
 - Oreillette gauche (ACFA).
- Complications thrombo-emboliques : cerveau, reins, artères viscérales.
- Rupture : douleurs vives + syndrome hémorragique :
 - Rupture le plus souvent dans le médiastin, la plèvre ou le rétropéritoine.
 - Plus rarement dans l'œsophage, les bronches.
- Mais le plus souvent asymptomatiques :
 - Découvert sur une radio de thorax ou un scanner thoracique prescrit pour une autre affection.
 - Ou dans le bilan d'un AAA (il est recommandé de réaliser une TDM de l'aorte thoracique dans le bilan ou le suivi d'un AAA).

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Radio de thorax.
- Angioscanner pan-aortique.
- Artériographie médullaire.
- Préopératoire :
 - Echo cœur +/- coronographie.
 - Echo-Doppler des TSA.

VI. INDICATION OPERATOIRE

- Rupture.
- Diamètre de l'anévrisme supérieur à 55-60 mm.
- Taux de croissance supérieur à 1 cm/an.
- Morphologie sacciforme.
- Anévrisme disséquant de plus de 40 mm de diamètre.
- Anévrisme infectieux.
- Marfan.
- **Techniques chirurgicales** : nécessitant le plus la mise en place d'une CEC avec une protection cérébrale par hypothermie profonde.

VII. RESULTATS

- Anévrisme rompu : mortalité > 50%.
- Chirurgie à froid 5 à 15% de décès suivant le geste.
- Complications neurologiques (AVC) dans 5% des cas.
- Complications médullaires (par ischémie médullaire) à type de paraplégie dans 5 à 20% des cas.

FICHE FLASH : ANEVRISE POPLITE

LES ANEVRISES POPLITES REPRESENTENT 70% DES ANEVRISES PERIPHERIQUES.

I. ETIOLOGIES

- Artériosclérose +++.
- Dans le cadre d'une maladie anévrismale (anévrisme poplité associé à un AAA dans 30% des cas).
- Pathologies diverses : maladie de Behçet, neurofibromatose, dysplasies fibro-musculaires, syndrome de l'artère poplitée piégée (sous la forme d'un anévrisme post-sténotique), endocardite (anévrisme mycotique)...



Anévrisme poplité mycotique
dans le cadre d'une endocardite infectieuse

II. CLINIQUE

- EMBOLIES DISTALES ++++ AVEC DESTRUCTION A BAS BRUIT DU LIT D'AVANT ou ischémie distale (ou blue toe syndrome).
- THROMBOSES AIGUES entraînant une ischémie aiguë, le plus souvent très grave (pas de collatéralité) entraînant un taux important d'amputation ⇒ urgence absolue ++.
- Compressions locales rares (veines, nerfs).
- Ruptures rares (à la différence des AAA).
- Palpation d'une masse battante expansible dans le creux poplité.
- Bilatéral dans plus de 50% des cas.

III. EXAMEN COMPLEMENTAIRE

- Echo-Doppler artériel : élément de dépistage.
- Angioscanner ou angio-IRM.
- Artériographie des membres inférieurs.

IV. TRAITEMENT

- **Anévrisme symptomatique :**
 - Ischémie aiguë par thrombose de l'anévrisme : revascularisation en urgence par thrombolyse *in situ* +++. Si échec, exclusion greffe ou pontage distal.
 - Ischémie critique : traitement chirurgical consistant en une exclusion de l'anévrisme + pontage en fonction du lit d'aval.
 - Rupture : chirurgie en extrême urgence.
- **Anévrisme asymptomatique :**
 - Traitement chirurgical consistant en une exclusion de l'anévrisme + pontage en fonction de la taille de l'anévrisme (≥ 20 mm), l'existence d'un thrombus pariétal et la qualité du lit d'aval.