

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2011

THESE N°

ETUDE DE REPRODUCTIBILITE DE LA MESURE DU DIAMETRE DE
L'AORTE ABDOMINALE EN VUE DU DEPISTAGE DES ANEVRYSMES
PAR DES MEDECINS NON-SPECIALISTES

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 17 octobre 2011

Par

Marie-Stéphan Tiphaine BONNAFY

Née le 26 décembre 1983 à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Lacroix Président
Monsieur le Professeur Aoyans Directeur
Monsieur le Professeur Laskar Juge
Monsieur le Professeur Vignon..... Juge
Monsieur le Professeur Buisson Juge

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

| | |
|--|---|
| ACHARD Jean-Michel | PHYSIOLOGIE |
| ADENIS Jean-Paul (C.S) | OPHTALMOLOGIE |
| ALAIN Sophie | BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE |
| ALDIGIER Jean-Claude (C.S) | NEPHROLOGIE |
| ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S) | MEDECINE INTERNE |
| ARNAUD Jean-Paul (C.S) | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| AUBARD Yves (C.S) | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| BEAULIEU Pierre | ANESTHESIOLOGIE et REANIMATION CHIRURGICALE |
| BEDANE Christophe (C.S) | DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE |
| BERTIN Philippe (C.S) | THERAPEUTIQUE |
| BESSEDE Jean-Pierre (C.S) | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE |
| BONNAUD François (C.S) | PNEUMOLOGIE |
| BONNETBLANC Jean-Marie | DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE |
| BORDESSOULE Dominique (C.S) | HEMATOLOGIE |
| CHARISSOUX Jean-Louis | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| CLAVERE Pierre (C.S) | RADIOTHERAPIE |
| CLEMENT Jean-Pierre (C.S) | PSYCHIATRIE ADULTES |
| COGNE Michel (C.S) | IMMUNOLOGIE |
| COLOMBEAU Pierre | UROLOGIE |
| CORNU Elisabeth | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE |
| COURATIER Philippe | NEUROLOGIE |
| DANTOINE Thierry | GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT |
| DARDE Marie-Laure (C.S) | PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE |
| DAVIET Jean-Christophe | MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION |
| DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (Sur 31/08/2011) | PEDIATRIE |
| DENIS François (Sur 31/08/2011) | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| DESCOTTES Bernard (Sur 31/08/2013) | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| DESSPORT Jean-Claude | NUTRITION |
| DRUET-CABANAC Michel (C.S) | MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL |
| DUMAS Jean-Philippe (C.S) | UROLOGIE |
| DUMONT Daniel (Sur 31/08/2012) | MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL |
| ESSIG Marie | NEPHROLOGIE |
| FEISS Pierre | ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE |
| FEUILLARD Jean (C.S) | HEMATOLOGIE |
| GAINANT Alain (C.S) | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| GAROUX Roger (C.S) | PEDOPSYCHIATRIE |
| GASTINNE Hervé (C.S) | REANIMATION MEDICALE |
| GUIGONIS Vincent | PÉDIATRIE |
| JACCARD Arnaud | HEMATOLOGIE |
| JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile | IMMUNOLOGIE |
| LABROUSSE François (C.S) | ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE |
| LACROIX Philippe | MEDECINE VASCULAIRE |
| LASKAR Marc (C.S) | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE |
| LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS) | PEDIATRIE |
| MABIT Christian | ANATOMIE |
| MAGY Laurent | NEUROLOGIE |
| MARQUET Pierre | PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE |
| MATHONNET Muriel | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| MAUBON Antoine | RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE |
| MELLONI Boris | PNEUMOLOGIE |
| MERLE Louis (C.S) | PHARMACOLOGIE CLINIQUE |
| MONTEIL Jacques (C.S) | BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE |
| MOREAU Jean-Jacques (C.S) | NEUROCHIRURGIE |

MOULIES Dominique (C.S)
MOUNAYER Charbel
NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S)
PARAF François
PLOY Marie-Cécile
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (Sur 31/08/2010)
ROBERT Pierre-Yves
SALLE Jean-Yves (C.S)
SAUTEREAU Denis (C.S)
SAUVAGE Jean-Pierre (Sur 31/08/2011)
STURTZ Franck
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (Sur 31/08/2011)
VERGNENEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

CHIRURGIE INFANTILE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 OPHTALMOLOGIE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

| | |
|-------------------------------------|--|
| AJZENBERG Daniel | PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE |
| ANTONINI Marie-Thérèse (C.S) | PHYSIOLOGIE |
| BOURTHOMIEU Sylvie | CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE |
| BOUTEILLE Bernard | PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE |
| CHABLE Hélène | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| DURAND-FONTANIER Sylvaine | ANATOMIE – CHIRURGIE DIGESTIVE |
| ESCLAIRE Françoise | BIOLOGIE CELLULAIRE |
| FUNALOT Benoît | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| HANTZ Sébastien | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| LAROCHE Marie-Laure | PHARMACOLOGIE CLINIQUE |
| LE GUYADER Alexandre | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE |
| MOUNIER Marcelle | BACTERIOLOGIE – VIROLOGIE – HYGIENE HOSPITALIERE |
| PICARD Nicolas | PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE |
| QUELVEN-BERTIN Isabelle | BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE |
| TERRO Faraj | BIOLOGIE CELLULAIRE |
| VERGNE-SALLE Pascale | THERAPEUTIQUE |
| VINCENT François | PHYSIOLOGIE |
| WEINBRECK Nicolas | ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES |

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

| | |
|-----------------------|----------------|
| CAIRE François | NEUROCHIRURGIE |
|-----------------------|----------------|

P.R.A.G.

| | |
|-----------------------|---------|
| GAUTIER Sylvie | ANGLAIS |
|-----------------------|---------|

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

| | |
|-----------------------------|-------------------|
| BUCHON Daniel | MÉDECINE GÉNÉRALE |
| BUISSON Jean-Gabriel | MEDECINE GENERALE |

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

| | |
|---------------------------|-------------------|
| DUMOITIER Nathalie | MEDECINE GENERALE |
| PREVOST Martine | MEDECINE GENERALE |

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Philippe LACROIX,

Professeur des Universités de Médecine vasculaire

Vous m'avez prodigué le long de mes études médicales votre enseignement, puis dans le service votre science et votre humanité. Votre expérience est d'une importance fondamentale dans ma formation par sa clarté et sa rigueur.

Je suis très honorée que vous présidiez le jury de cette thèse.

Veillez recevoir l'expression de ma plus grande estime.

A Monsieur le professeur Victor ABOYANS,

Professeur des Universités de Cardiologie

Vous avez été à l'initiative de ce travail. Votre savoir, vos conseils, votre grande disponibilité en ont permis la réalisation.

Vous m'avez fait l'honneur d'assurer la direction de cette thèse.

Veillez recevoir la marque de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Marc LASKAR,

Professeurs des Universités de Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Le long de mes études, lors de ma formation théorique et pratique, j'ai eu la chance de bénéficier de vos grandes connaissances et de votre expérience. Vous m'avez accueillie dans votre service avec bienveillance et disponibilité.

Vous me faites l'honneur d'évaluer ce travail. Je vous en remercie.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Philippe VIGNON,

Professeur des Universités de Réanimation médicale

Vous avez d'emblée montré un intérêt certain pour le sujet de ce travail et avez permis sa réalisation.

Je suis très honorée que vous siégiez dans le jury de cette thèse.

Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur de Professeur Jean-Gabriel BUISSON,

Professeur de Médecine générale

Vos compétences et votre expérience en médecine générale m'ont assuré un enseignement de qualité. Vos conseils et votre disponibilité, dans le cadre du tutorat, m'ont été fondamentaux.

Je vous remercie d'évaluer ce travail et d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse.

A l'ensemble du service de Chirurgie Thoraco-Cardio-Vasculaire et
Angiologie,

A Béatrice, Sandrine et Sophie,

Je vous remercie chaleureusement pour votre grande disponibilité et votre
patience quotidienne.

A mes parents,

qui m'ont fait confiance et m'ont permise d'étudier dans les meilleures conditions.

A mon grand-frère,

pour son attention à mon égard.

A Astrid,

grâce à qui je serai bientôt tatie.

A ma petite cousine Chloé,

qui mérite d'être heureuse.

A mes grands-parents, marraine, tonton et tatie,

pour leur générosité et les moments partagés en leur présence.

A la mémoire de mon grand-père,

A Vincent,
pour son soutien, sa patience et son amour,
pour tout ce que nous avons encore à construire.

A Cathie, Patrice, Marie et Alex,
pour leur affection constante et entière.

A Marine et Sophie,
mes amies de longue date,
pour tous les souvenirs passés et à venir qui me sont chers,
pour leur présence fidèle.

A Anne-Sophie, Cécile, Claire et Emmanuelle,
pour leur amitié précieuse.

A Charles, Lucie, Antoine, Rémi et Elodie,
pour leur implication dans ce travail.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

1. ANEVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)

- 1.1 Définition
- 1.2 Physiopathologie
- 1.3 Croissance naturelle
- 1.4 Prévalence
- 1.5 Facteurs de risque de survenue
- 1.6 Facteurs de risque de rupture
- 1.7 Etiologies
- 1.8 Diagnostic des AAA
- 1.9 Complications
- 1.10 Mortalité
- 1.11 Bilan d'extension
- 1.12 Traitement

2. DEPISTAGE

- 2.1 Rappels : principes d'un dépistage
- 2.2 Méthode de dépistage
- 2.3 Dépistage de l'AAA : un principe validé
- 2.4 Recommandations actuelles
- 2.5 Etats des lieux : Le dépistage de l'AAA en pratique : où en est-on ?
- 2.6 Campagnes de dépistage en cours

HYPOTHESE DU PRESENT TRAVAIL

OBJECTIF

MATERIELS ET METHODES

1. SCHEMA DE L'ETUDE

1.1 La formation de cinq internes de réanimation à l'échographie de l'aorte abdominale

1.2 Etude de la variabilité inter-observateur

2. CRITERE DE JUGEMENT

ANALYSE STATISTIQUE

RESULTATS

1. RESULTATS QUALITATIFS : SEANCES DE FORMATION DES INTERNES

1.1 Résultats de la première séance

1.2 Résultats de la deuxième séance

2. RESULTATS QUANTITATIFS : ETUDE DE LA VARIABILITE INTER-OBSERVATEUR

2.1 Analyse avec toutes les données

2.2 Analyse avec la première moitié des données

2.3 Analyse avec la deuxième moitié des données

DISCUSSION

PERSPECTIVES

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES

TABLE DES TABLEAUX

SERMENT D'HIPPOCRATE

INTRODUCTION

1. ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)

1.1 Définition

Un anévrisme est une dilatation permanente localisée, segmentaire, avec perte du parallélisme des bords, d'une artère dont le diamètre est augmenté d'au moins 50% par rapport à son diamètre normal (1). Dans la plupart des études épidémiologiques, un AAA a été défini comme une dilatation localisée de l'aorte abdominale d'un diamètre antéro-postérieur supérieur à 30 mm (soit une augmentation de 50% par rapport à un diamètre normal moyen de l'ordre de 20 mm). Cette définition ne tient pas compte des aortes constitutionnellement de petit ou gros calibre pour lesquels un anévrisme serait mieux défini en valeur relative par un ratio supérieur à 1,5 par référence au diamètre de l'aorte sus-jacente normale (2).

Une ectasie est une dilatation permanente localisée, avec perte du parallélisme des bords, de moins de 50% par rapport au diamètre normal (1).

L'artériomégalie est une dilatation permanente diffuse, sans perte franche du parallélisme des bords, d'artères dont le diamètre est augmenté de plus de 50% par rapport à la normale. L'artériomégalie est un facteur de risque d'anévrismes sus ou sous-inguinaux et le terrain de la dystrophie ou de la maladie polyanévrysmale (1).

1.2 Physiopathologie

Quatre mécanismes (3) aboutissant à la formation des AAA ont été identifiés : susceptibilité génétique, tension biomécanique sur les parois, dégradation protéolytique des tissus de la paroi vasculaire, activation de la réponse inflammatoire et immune.

La physiopathologie classique des anévrysmes de l'aorte abdominale considère que les contraintes hémodynamiques majorent le processus athéromateux pariétal et altèrent les qualités mécaniques de l'aorte abdominale.

En raison de la réflexion de l'onde de pression sur la bifurcation aortique, la pression artérielle systolique est augmentée et la pression diastolique diminuée, soumettant ainsi l'aorte abdominale aux plus larges oscillations de pression de tout l'arbre vasculaire. La fragilisation et la fragmentation des fibres élastiques majorent l'augmentation de la tension pariétale par unité lamellaire. Le taux d'élastine est diminué de 77% en moyenne dans la média d'une aorte anévrysmale.

Ainsi, d'un point de vue mécanique, des conditions hémodynamiques aggravées et l'incapacité de la paroi aortique à les supporter font que l'aorte abdominale deviendrait anévrysmale.

Le rôle des protéases a été proposé dans la pathogénie des anévrysmes de l'aorte abdominale. Les protéases capables de dégrader la matrice extracellulaire appartiennent à deux grande famille : les sérine-protéases et les métalloprotéinases. Ces activités protéasiques peuvent provenir de deux sources principales, soit des cellules vasculaires elles-mêmes, soit des cellules inflammatoires envahissant la paroi (4).

Les protéases intra-pariétales seraient responsables de la dégradation extensive des protéines de la matrice extracellulaire de la média artérielle. En effet, il a été mis en évidence dans la paroi anévrysmale humaine des gènes de la fibrinolyse comme les activateurs du plasminogène qui sont impliqués dans l'activation des proenzymes que sont les métalloprotéases ; des gènes des métalloprotéinases à zinc type gélatinase et type élastase macrophagique qui sont responsables de la dégradation initiale des fibres élastiques.

Le rôle de la plasmine apparaît particulièrement important, non seulement dans la genèse des lésions anévrysmales, mais aussi dans l'évolution vers la rupture. En effet, le thrombus pariétal est, par définition une source de plasmine et, s'il ne joue pas un rôle protecteur en ne réduisant pas la contrainte pariétale, il pourrait en revanche jouer un rôle aggravant dans les zones où la fibrinolyse prédomine sur la fibrinogénèse.

1.3 Croissance naturelle

La tendance naturelle d'un anévrisme est à l'expansion. La vitesse de croissance est une variable qui dépend de la taille et de la forme de l'AAA, du terrain de dystrophie artérielle (facteurs génétiques, artériomégalie) et de facteurs individuels propres (athérosclérose, tabagisme etc.). A l'échelon d'un individu, pour un AAA donné, la croissance de l'AAA est non linéaire et non prévisible. A l'échelon d'une population, la croissance est plutôt de type exponentiel, d'autant plus forte que le diamètre initial est plus grand (5). Pour les AAA de moins de 55 mm antéro-postérieur (désignés dans les grandes études sous le générique de « petits AAA »), la progression annuelle normale est comprise entre 4 et 6 mm par an (moyenne 4 mm), elle varie avec le diamètre de l'AAA, elle est toujours inférieure à 10 mm (6,7).

Deux études, l'une danoise (6), l'autre espagnole (8), montrent des taux moyens de croissance annuelle en fonction du diamètre maximum antéro-postérieur de 2 mm pour les AAA de 30 à 34 mm, 3 mm pour les AAA de 35-39 mm, 4-4,5 mm pour les AAA de 40-44 mm, et 5-5,5 mm pour les AAA de 45-49 mm. Dans la série de Vega de Céniga (8), le taux d'AAA restés stables a été de 25% pour les AAA de 30-39 mm et de 18% pour les AAA de 40-49 mm (différence non significative) ; le taux des AAA restés en dessous du seuil de 50 mm à 1 an de suivi a été de 100% dans le groupe 30-39 mm et 74% dans le groupe 40-49 mm, à 2 ans de suivi ce taux a été respectivement de 98% et 44% et à 5 ans de 82% et 18%.

Par ailleurs, la présence d'un large thrombus intra-anévrysmal est associée à une croissance plus élevée que lorsque le thrombus est petit avec en parallèle une diminution de la tension pariétale (9).

1.4 Prévalence

La compilation de la littérature analysée (3,6,10-14), portant au total sur 175 000 sujets, nous montre que chez les sujets de plus de 60 ans la prévalence des

- AAA > 30 mm est de 5,5% (3 à 9%) chez l'homme, et 1,3% (0,6 à 2%) chez la femme ;
- AAA > 40 mm est de 2% (1,3 à 4,3%) chez l'homme, et 0,3% (0,1 à 4%) chez la femme ;

- AAA > 50 mm est de 0,6% (0,4 à 2,2%) chez l'homme, et 0,2% chez la femme.

La prévalence des AAA augmente de façon quasi linéaire avec l'âge à partir de 60 ans.

Pour Grimshaw et Thompson (10), la prévalence des AAA > 40 mm chez l'homme est de 2% à 65 ans, 3,5% à 70 ans, et 5% à 75 ans. Dans la Tromso study (15), aucun AAA n'a été trouvé avant 48 ans.

Il est à noter que les études épidémiologiques ont porté essentiellement sur l'homme, les femmes étant sous-représentées dans la grande majorité des études.

1.5 Facteurs de risque de survenue

Les facteurs de risque de survenue d'un AAA sont très largement dominés par l'âge (au-delà de 60 ans), le tabagisme (ancien ou actif), et l'hérédité.

Pour Lederle et al. (16), le tabagisme est le facteur de risque le plus fortement associé aux AAA :

- le risque augmente avec le nombre d'années de tabagisme actif et diminue avec le nombre d'années depuis l'arrêt du tabagisme chez les anciens fumeurs ;
- le tabagisme augmente d'autant plus le risque d'AAA > 30 mm que le sujet est plus jeune ;
- le tabagisme peut être considéré comme responsable des AAA cliniquement importants.

Pour Singh et al. (15) : le tabagisme actif est un facteur de risque d'AAA 4 à 5 fois plus puissant que l'HTA chez l'homme, et 2,5 à 3 fois plus chez la femme. Pour Lindblad et al. (17), le tabagisme est non seulement un facteur de risque de développer un AAA mais également un facteur de risque de développer un AAA de grande taille.

L'hérédité, l'existence d'un AAA chez les parents au premier degré est un facteur de risque net d'AAA (18,19), ce risque est particulièrement important si on ne considère que des hommes (20). Les AAA familiaux sont également plus précoces et à plus haut risque de rupture (21).

L'hypertension artérielle, le défaut d'activité physique et l'hypercholestérolémie sont également des facteurs de risque significatifs mais de puissance moindre (2).

L'hypertriglycémie, l'obésité et le diabète ne sont pas des facteurs de risque, le diabète serait même un facteur protecteur (17,22). Il existe une forte relation inverse entre le taux de HDL-cholestérol et la prévalence des AAA. De même l'activité physique de loisir a un effet protecteur (15).

En partie par le biais de l'athérosclérose, et beaucoup par les facteurs de risque communs (âge, sexe masculin, tabagisme), les patients de sexe masculin porteurs d'une maladie athéromateuse clinique (coronaire, carotidienne et artériopathie des membres inférieurs) ont une prévalence d'AAA de 10 à 15% selon les séries (21,23).

La découverte d'un anévrisme poplité ou d'une autre localisation au niveau des membres inférieurs augmente significativement le risque d'AAA (30%).

1.6 Facteurs de risque de rupture

1.6.1 Diamètre

Le diamètre de l'AAA est le premier facteur de risque de rupture. Si tout AAA peut se rompre, le seuil de 55 mm de diamètre antéro-postérieur apparaît comme particulièrement significatif.

Nombre d'études ont été consacrées au risque de rupture en fonction du diamètre de l'AAA. Une synthèse a été proposée par le *Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery* (24) selon lequel le risque annuel de rupture est :

- inférieur à 0,5% pour les AAA de moins de 40 mm ;
- 0,5 à 5% pour les AAA de 40-49 mm ;
- 3 à 15% pour les AAA de 50-59 mm ;
- 10 à 20% pour les AAA de 60-69 mm ;
- 20 à 40% pour les AAA de 70-79 mm ;
- 30 à 50% pour les AAA > 80 mm.

Ainsi le risque de rupture croît avec le diamètre antéro-postérieur de l'AAA :

- pour les AAA < 40 mm, le risque de rupture est faible et inférieur au risque opératoire ;
- pour les AAA de 40 à 55 mm, le risque de rupture est plus important et se discute face au risque opératoire ; le bénéfice chirurgical n'est pas prouvé à 5 ans et 8 ans ;
- pour les AAA > 55 mm, le risque de rupture est élevé et supérieur au risque opératoire, le bénéfice chirurgical est reconnu (18).

Comme discuté dans la définition de l'anévrisme, il peut être utile de raisonner non pas seulement en diamètre antéro-postérieur absolu mais aussi en diamètre relatif, en rapportant le diamètre antéro-postérieur de l'AAA au diamètre antéro-postérieur de l'aorte normale sus-jacente. Sur la base d'un diamètre normal moyen de l'aorte abdominale de 20 mm, l'estimation du risque de rupture en fonction du diamètre absolu peut être extrapolée au diamètre relatif tel que signifié dans le tableau 1.

| Diamètre AP max | | Risque annuel de rupture % |
|-------------------|--|----------------------------|
| Valeur absolue mm | Valeur relative / diamètre normal de 20 mm | |
| < 40 mm | < 2 | < 0,5 % |
| 40 à 49 mm | 2 à 2,5 | 0,5 à 5 % |
| 50 à 59 mm | 2,5 à 3 | 3 à 15 % |
| 60 à 69 mm | 3 à 3,5 | 10 à 20 % |
| 70 à 79 mm | 3,5 à 4 | 20 à 40 % |
| ≥ 80 mm | > 4 | 30 à 50 % |

Tableau 1 : Estimation du risque annuel de rupture en fonction du diamètre AP max exprimé en valeur absolue (mm) (2)

1.6.2 Autres facteurs de risque liés à l'AAA

Même s'ils n'ont pas été aussi documentés que le risque lié au diamètre, la croissance et la forme interviennent dans l'évaluation du risque de rupture (2) :

- une croissance supérieure à 6 mm par an est considérée comme un risque élevé.
- les AAA sacciformes et plus encore les AAA très excentriques sont considérés comme à plus haut risque que les AAA fusiformes.
- à côté des AAA sacciformes, il existe des ectasies très localisées de la paroi de l'AAA décrites sous le nom de cloque, ampoule, soufflure, bulle (blister, bleb) qu'il faut savoir repérer en échographie ou au scanner et qui ont peut-être même valeur quant au plus haut risque de rupture d'un AAA.

La structure du thrombus intra-anévrysmal a également été discutée, mais peu documentée : l'hétérogénéité du matériel intra-anévrysmal, le signe du croissant sous-adventitial, et la fragmentation du matériel dont une partie devient mobile dans la lumière apparaissent témoigner d'AAA évolutif à plus haut risque de complication (25,26).

Le déclenchement d'une douleur sous la sonde d'échographie en regard de l'AAA peut faire penser à l'équivalent échographique de l'anévrysmal douloureux à la palpation (2).

1.6.3 Facteurs de risque de rupture liés au patient

1.6.3.1 Facteurs modifiables

La poursuite du tabagisme, une bronchopneumopathie chronique obstructive sévère ou une hypertension artérielle non ou mal contrôlée sont également corrélées à un surrisque de rupture. Le tabagisme est un facteur de croissance plus rapide de l'AAA et peut être plus puissant que l'athérosclérose elle-même (27).

1.6.3.2 Sexe féminin

La femme est moins exposée au risque de survenue d'un AAA mais la croissance est plus rapide à partir de 40 mm (28), le risque de rupture

est plus élevé que chez l'homme. Ceci est peut être lié au fait que le diamètre normal de l'aorte abdominale est moindre chez la femme. Ainsi, le risque d'un AAA de 50 mm chez la femme équivaut à celui d'un AAA de 60 mm chez l'homme, le seuil de décision opératoire chez la femme est probablement plus bas que chez l'homme. Ainsi, chez la femme, la mesure d'un AAA doit être faite en valeur absolue et relative (ratio).

1.6.3.3 Antécédents familiaux

Les antécédents familiaux sont un facteur de risque de survenue, de survenue plus précoce d'AAA et la multiplicité des AAA chez les parents du premier degré majore le risque de rupture (29,30). Ces données invitent à abaisser l'âge du dépistage à 50 ans chez les parents au premier degré de patients opérés d'un AAA et plus encore ayant présenté une rupture d'AAA.

1.7 Etiologies

L'AAA du sujet de plus de 60 ans est secondaire principalement à l'athérosclérose qui constitue l'essentiel des étiologies de l'AAA (3).

Les AAA inflammatoires de forme idiopathique représentent 5 à 10% des anévrysmes (31) ; ils surviennent chez des sujets jeunes ; il pourrait s'agir d'une fibrose réactionnelle de type immunoallergique au composant athéromateux de la paroi aortique.

Les artériopathies inflammatoires (maladie de Horton et Takayasu, maladie de Behçet, périartérite noueuse) sont à des degrés divers susceptibles d'être associées à un anévrysme de l'aorte ou de ses branches.

Les anévrysmes infectieux ou mycotiques ont une entité rare (<1%) mais avec une mortalité élevée nécessitant rapidement une prise en charge chirurgicale.

La syphilis, ainsi que la tuberculose, sont d'autres étiologies rares d'anévrysme.

Les maladies du tissu conjonctif (syndrome d'Ehlers-Danlos et de Marfan) sont responsables d'anomalies du tissu élastique et peuvent à ce titre entraîner des anévrysmes.

Les traumatismes pénétrants et fermés (dilacérant la paroi) entraînent la formation de faux-anévrismes dont le traitement est le même que les vrais anévrismes.

Les anévrismes disséquants font suite à une dissection aortique chronique qui peut aboutir à une dilatation du faux chenal nécessitant une prise en charge chirurgicale.

L'association d'un AAA à des anévrismes fémoraux ou poplités définit la dystrophie polyanévrysmale.

1.8 Diagnostic des AAA

Le diagnostic est le plus souvent évoqué et confirmé lors d'un examen systématique qu'il soit clinique, échographique ou autre examen d'imagerie radiologique.

1.8.1 Examen clinique

La palpation abdominale fait le diagnostic en découvrant une masse battante et expansive. Le signe de De Bakey, qui signe la localisation sous rénale de l'AAA, est le fait de pouvoir passer le bord de la main entre le rebord sous costal et le pôle supérieur de l'anévrisme. La sensibilité de l'examen clinique reste médiocre mais ne doit pas être négligée. Comme le montre Lederle et Simel (32), tout dépend du diamètre de l'AAA et du tour de taille du patient. Globalement, pour des AAA de 30-39 mm, la sensibilité de l'examen clinique est de 29%, de 50% pour des AAA de 40-49 mm et 76% pour des AAA de plus de 50 mm. Il est donc conseillé aux patients l'autopalpation à la recherche d'une masse expansive.

1.8.2 Mesures

1.8.2.1 Diamètre de l'AAA

La mesure du diamètre de l'aorte abdominale retenue comme la plus fiable est la mesure du diamètre maximal antéro-postérieur (AP) externe (adventice-adventice) faite en coupe transversale perpendiculairement à l'axe de l'aorte et générant une section circulaire la plus parfaite possible (figure 1).

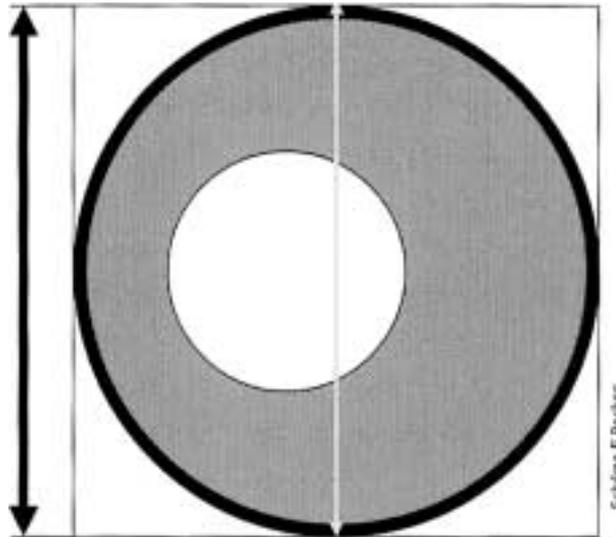


Figure 1 : Mesure du diamètre de l'AAA en section circulaire parfaite (2)

Il arrive que l'on ne parvienne pas à obtenir une section circulaire parfaite en coupe transversale. Des ces cas-là, trois options sont possibles pour définir le diamètre maximal de l'AAA :

- mesurer le plus grand diamètre externe sur la meilleure coupe « transversale » ;
- prendre la moyenne des petit et grand diamètres externes de la section elliptique ou mesurer l'aire de l'ellipse et en déduire le diamètre correspondant (figure 2) ;
- mesurer le diamètre orthogonal à l'axe du flux préalablement repéré en cas de tortuosité ou de plicature prononcées, en cherchant la meilleure cohérence entre les mesures faites en coupe transversale et axiale (figure 3).

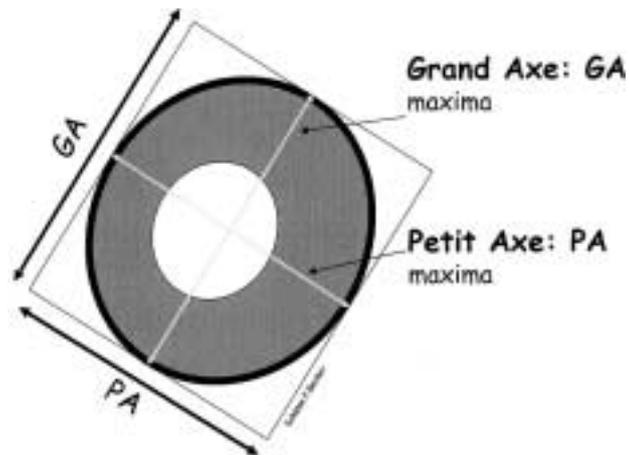


Figure 2 : Mesure du diamètre de l'AAA en section elliptique (2)

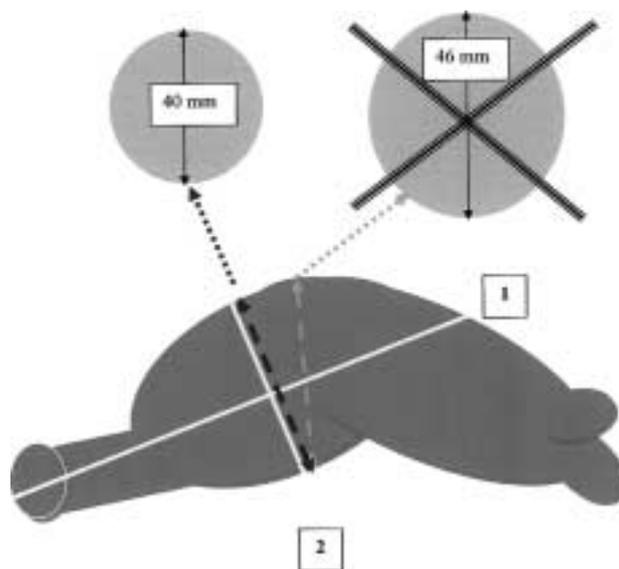


Figure 3 : Mesure du diamètre de l'AAA orthogonal à l'axe du flux (2)

- (1) axe du flux dominant
- (2) dessiner une orthogonale à cet axe au niveau de la dilatation maximale

Quelque soit le cas de figure, il importe de répéter les mesures de diamètre maximal (au moins 3) et de retenir la moyenne des mesures.

1.8.2.2 Hauteur, collet supérieur et inférieur, localisation

L'anévrisme doit être localisé en particulier par rapport aux artères rénales (3). La position supra rénale est rare et correspond le plus souvent à une extension d'un anévrisme thoracique. L'englobement des artères rénales rend la technique chirurgicale plus compliquée et plus risquée. La localisation sous rénale est de loin la plus fréquente (95%) en particulier dans le cadre d'une étiologie athéromateuse. L'expansion anévrysmale aux artères iliaques communes est importante à connaître.

1.8.2.3 Forme

La plupart des anévrysmes sont fusiformes plus ou moins symétriques. Les anévrysmes sacciformes sont réputés plus dangereux et sont souvent secondaires à une infection, un traumatisme ou à une artériopathie inflammatoire (3).

1.8.2.4 Contenu et parois

On note fréquemment un thrombus intra-sacculaire, plus ou moins oblitérant, localisé soit à une paroi soit circonférentiel, de densité homogène ou hétérogène.

Les parois de l'anévrisme sont volontiers denses, plus ou moins calcifiées, sans solution de continuité.

1.8.3 Imagerie

L'échographie est examen rapide, non-invasif, reproductible et peu onéreux qui en fait la méthode d'excellence du dépistage avec une sensibilité et une spécificité poche de 100% (33) et une variabilité intra et inter-observateur inférieure à 2 mm dans 70 à 86% des cas et inférieure à 4 mm dans 94 à 99% des cas (34). Cette performance des ultrasons ne semble pas altérée par l'utilisation d'échographe portable (2). On a pu reprocher à l'échographie une précision moindre que le scanner, en fait très peu d'études ont été faites à méthodologies identiques. Pour Singh et al. (35), les mesures ultrasoniques et tomodynamométriques du diamètre aortique sont sujettes à variabilité et ni l'une ni l'autre ne peut-être considérée comme le « gold standard ».

Ils existent des facteurs limitants liés au patient (obésité, gaz, et matières intestinaux, coopération), à l'anatomie de l'AAA (dolicho-aorte, AAA tortueux, changement d'axe prononcé), voire à la résolution des machines. Un défaut de standardisation intervient également, comme il l'a été signalé plus haut.

L'angioscanner a une excellente résolution anatomique et permet ainsi des mesures précises de l'aorte et de l'anévrisme. Ses inconvénients sont dominés par l'exposition aux rayonnements ionisants et l'injection de produit de contraste iodé avec ses risques bien connus, allergiques et de majoration d'une insuffisance rénale. Il doit être réservé à l'évaluation des anévrysmes avant un geste chirurgical ou endovasculaire ou dans le cadre d'anévrisme compliqué ou d'analyse complexe en échographie. Il n'est toutefois pas une technique destinée au dépistage.

L'angio-IRM peut remplacer l'angioscanner (en cas d'allergie aux produits de contraste iodés ou d'insuffisance rénale) mais ne l'a pas suppléé, sa résolution spatiale étant inférieure. Elle est contre-indiquée chez les patients porteurs de pacemaker ou de matériel métallique. Enfin, c'est une méthode onéreuse et peu disponible.

L'artériographie ne permet pas de visualiser les parois aortiques si le thrombus intra-anévrysmale est présent, mais uniquement le chenal circulant de l'anévrisme, elle ne permet donc pas un diagnostic positif de certitude ; l'angioscanner est bien plus contributif.

1.9 Complications

Des complications telles que fissuration, rupture, accidents thromboemboliques et compression de voisinage peuvent émailler l'histoire naturelle de l'AAA voire même le révéler.

1.9.1 Fissuration

Une fissuration peut précéder la rupture. Elle est caractérisée par l'apparition d'une douleur postérieure, lombaire, d'intensité variable. Le pouls est accéléré et la pression artérielle basse évoquant un collapsus cardiovasculaire débutant. Un iléus réflexe complète souvent le tableau. A ce stade, soit l'AAA est connu et nécessite une prise en charge chirurgicale urgente sans autre examen complémentaire, soit l'AAA n'est pas connu, il

faudra alors rapidement évoquer le diagnostic en pratiquant une échographie ou un scanner sans perdre de temps.

1.9.2 Rupture

Son taux de mortalité est voisin de 90% (36). Elle est évoquée devant une douleur abdominale associée à un état de choc. Parfois la rupture se fait dans un organe de voisinage, duodénum avec hématoméso massive et rectorragie (fistule aorto-duodénale), veine cave inférieure entraînant une insuffisance cardiaque droite majeure, rapidement fatale (fistule aorto-cave).

Parmi les patients ayant une rupture d'AAA, 40 à 50% meurent avant d'atteindre l'hôpital et la mortalité globale est supérieure à 90%.

Cependant, seulement 15% des AAA se rompent et les patients porteurs d'AAA meurent d'une autre cause que la rupture de leur AAA dans 85% des cas (37).

1.9.3 Accidents thromboemboliques

Les embolies proviennent du thrombus intra-anévrysmal et peuvent entraîner un tableau d'ischémie aiguë des membres inférieurs. L'ischémie est distale ou proximale avec un membre froid, pâle, cyanosé, hypoesthésique, plus ou moins associé à un déficit moteur. Une autre forme clinique est le syndrome des orteils bleus avec un aspect érythrocyanique des orteils associé à un livedo et des marbrures. Ces aspects doivent faire systématiquement pratiquer une échographie à la recherche d'un AAA.

1.9.4 Compressions de voisinage

En fonction de sa morphologie, de sa localisation et de sa taille, l'AAA peut être responsable de la compression d'organes de voisinage avec des présentations cliniques plus ou moins spécifiques : compression de l'appareil digestif avec nausées, vomissements et anorexie ; de l'appareil urinaire avec hydronéphrose et insuffisance rénale chronique ; des racines nerveuses avec sciatalgie ou autres radiculalgies ; de la veine

cave inférieure avec œdème des membres inférieurs. L'échographie ou le scanner font le diagnostic d'anévrisme compressif.

1.10 Mortalité

L'énorme mortalité des ruptures d'AAA ne doit pas faire oublier que seulement 15% des AAA se rompent et que les patients porteurs d'AAA meurent d'une autre cause que la rupture de leur AAA dans 85% des cas.

Les données réunies de quatre études (8,38-40) (tableau 2) portant sur un total de 1851 patients, d'âge moyen 71 ans à l'inclusion, porteurs d'AAA de 30 à 55 mm montrent que 37% des patients décèdent durant un suivi moyen de 48 à 96 mois. Les décès de cause cardiovasculaire (toute cause hors AAA) arrivent en tête (44%) : 20% par infarctus du myocarde, 6% par AVC et 3% par anévrisme de l'aorte thoracique. Les décès de cause néoplasique viennent en seconde position (22%) dont 8% par cancer pulmonaire. 12% des décès sont de cause respiratoire. Enfin, environ 15% des décès sont liés à l'AAA, à peu près également répartis entre rupture et chirurgie élective.

Ces différents facteurs plaident vigoureusement en faveur d'une meilleure prise en charge globale des patients porteurs d'AAA dès l'instant où le diagnostic est porté.

| Auteur (référence bibliographique) | de Céniga (48) | MASS (79) | Galland 1998 (78) | Watson 1997 (77) | Données poolées | | | | |
|------------------------------------|----------------|---------------|-------------------|------------------|--------------------------|------------------|------------------------------|--|--|
| Taille AAA (diamètre AP) | 30 — 49 mm | 40 — 55 mm | 30 — 55 mm | < 40 mm | Nombre de patients décès | | Intervalle de confiance 95 % | | |
| Âge moyen à l'inclusion | 71 ans | 69 ans | 72 ans | 70 ans | | | | | |
| Suivi moyen | 55 mois | 96 mois | 60 mois | 48 mois | | | | | |
| Suivi (Extrêmes) | 6 — 200 mois | 72 — 120 mois | | 12 — 114 mois | | | | | |
| Nombre de patients suivis | 352 | 1090 | 267 | 142 | 1851 | | | | |
| Nombre de décès durant le suivi | 87 25% | 496 46% | 66 25% | 43 30% | 692 | 37% des patients | 34 à 41 % | | |
| Cause du décès | | | | | | | | | |
| Cardio Vasc (toute cause hors AAA) | 33 38% | 216 44% | 38 58% | | 287 649 | 44% des décès | 40 à 48 % | | |
| Infarctus du myocarde | 14 16% | 90 18% | 26 39% | 7 16% | 137 692 | 20% des décès | 17 à 23 % | | |
| AVC (Stroke) | 8 9% | 21 4% | 7 11% | 3 7% | 39 692 | 6% des décès | 4 à 7 % | | |
| Cancer (tout Kc) | 34 39% | 100 20% | 10 15% | 11 26% | 155 692 | 22% des décès | 19 à 26 % | | |
| Cancer du poumon | 11 13% | 33 7% | | 6 14% | 50 626 | 8% des décès | 6 à 10 % | | |
| Tout AAA | 2 2% | 86 17% | | | 88 583 | 15% des décès | 12 à 18 % | | |
| AAA repair | 1 1% | 52 10% | | 1 2% | 54 626 | 9% des décès | 6 à 11 % | | |
| Rupture AAA | 1 1% | 31 6% | 10 15% | | 42 649 | 6% des décès | 5 à 8 % | | |
| Rupture Anévrisme thoracique | 2 2% | 16 3% | | | 18 583 | 3% des décès | 2 à 5 % | | |
| Cause respiratoire | 13 15% | | 5 8% | 6 14% | 24 196 | 12% des décès | 8 à 17 % | | |

Tableau 2 : Cause de décès des patients porteurs d'un AAA < 55 mm AP (2)

1.11 Bilan d'extension

L'athérosclérose étant l'étiologie principale des anévrismes, il est logique d'envisager un bilan d'extension d'athérome dans les autres territoires et de rechercher d'autres localisations anévrysmales.

On retrouve un anévrisme poplité chez près de 40% des porteurs d'un AAA ; plus rarement un anévrisme fémoral commun ou superficiel. Il est recommandé de pratiquer un écho-doppler complet des membres inférieurs à la recherche de multiples localisations anévrysmales. En cas d'AAA inter ou sus-rénal, il faut suspecter un anévrisme de l'aorte thoracique à rechercher par tomодensitométrie.

Il existe une association significative entre la présence d'un AAA et l'existence d'une sténose carotidienne, et l'anévrisme semble être un marqueur de sévérité de la sténose carotidienne (21). On retrouve une artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez environ 15% des porteurs d'AAA et le risque thrombotique et embolique est accru lié au

thrombus intra sacculaire. Il existe également une association avec les lésions athéromateuses coronaires et leur prévalence augmente en cas d'association AAA et artériopathie des membres inférieurs.

Pour ces raisons, le bilan d'extension chez un porteur d'AAA doit comporter un écho-doppler artériel des membres inférieurs et cervicoencéphalique, ainsi qu'une consultation cardiologique avec électrocardiogramme et échographie cardiaque.

1.12 Traitement

1.12.1 Prise en charge médicale

La prise en charge des facteurs de risque vasculaire modifiables et des comorbidités associées, outre son impact sur l'espérance de vie sans événement morbide, a pour effet d'amener ceux qui devront être opérés à l'être dans de meilleures conditions avec un ratio bénéfice/risque plus favorable. Elle est donc essentielle.

La prise en charge médicale de l'AAA se résume de manière suivante : sevrage tabagique, correction d'une dyslipidémie, normalisation de la tension artérielle, équilibrage du diabète et réduction de la surcharge pondérale, stabilisation d'une BPCO.

Un certain nombre de molécules de classes thérapeutiques très différentes ont été testées pour vérifier leurs effets sur la croissance des petits anévrysmes (entre 30 et 50 mm de diamètre).

1.12.1.1 Sevrage tabagique

Le tabac est le facteur de risque principal d'apparition d'un AAA avec un odds-ratio variant entre 5 et 7 en fonction de l'âge et de la durée de l'intoxication tabagique (16,22). Il existe une relation moins évidente en ce qui concerne la croissance de l'AAA.

L'arrêt du tabac permet de réduire significativement l'expansion d'un AAA en fonction du nombre d'années de sevrage tabagique (22).

Le sevrage tabagique doit être considéré comme un des points clés de la réduction d'expansion de l'AAA et donc de son risque de rupture.

1.12.1.2 Statines

Une étude observationnelle récente (41) a comparé la croissance anévrysmale d'un groupe de patients sous statines versus un groupe sans statines, après un suivi de 3 ans : il s'avère que l'expansion anévrysmale est de 1,16 mm/an plus faible dans le groupe sous statines (IC 95% 0,33-1,99 mm/an) ; cette réduction est certes significative mais il s'agit d'une étude observationnelle et qui comporte certains biais dont l'interaction médicamenteuse avec les IEC.

Aucun essai thérapeutique n'a été publié concernant l'effet des statines sur l'expansion anévrysmale.

1.12.1.3 Bêtabloquants

Les bêtabloquants n'ont pas montré d'efficacité sur la réduction de la croissance des AAA, à l'inverse des effets bénéfiques retrouvés chez les sujets ayant un syndrome de Marfan (42).

1.12.1.4 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Un grand registre canadien (43) comportant 15000 patients et comparant un groupe de patients hospitalisés pour rupture d'AAA à un groupe de patients hospitalisés ayant un AAA intact, montre que les patients qui avaient, avant leur admission, un traitement par IEC sont moins sujets à rompre leur AAA (IC 95% 0,74-0,9).

Cependant, les résultats des études sur la progression des AAA sous IEC sont contradictoires et aucun essai thérapeutique randomisé n'est encore publié sur ce sujet.

1.12.1.5 Antibiotiques

L'infection pariétale est une source d'augmentation de la croissance des AAA. Vammen et al. (44) ont montré une réduction de la vitesse de croissance chez les patients traités par roxithromycine (par action sur les *Chlamydia pneumoniae* retrouvés dans la paroi des anévrysmes). Baxter et al. (45) ont eux montré une réduction de la vitesse de croissance après

un traitement prolongé (supérieur à 24 mois) par doxycycline (par inhibition des métalloprotéinases).

Cependant, des études randomisées de plus grande envergure sont nécessaires avant d'envisager une prescription d'antibiotiques dans le traitement des AAA.

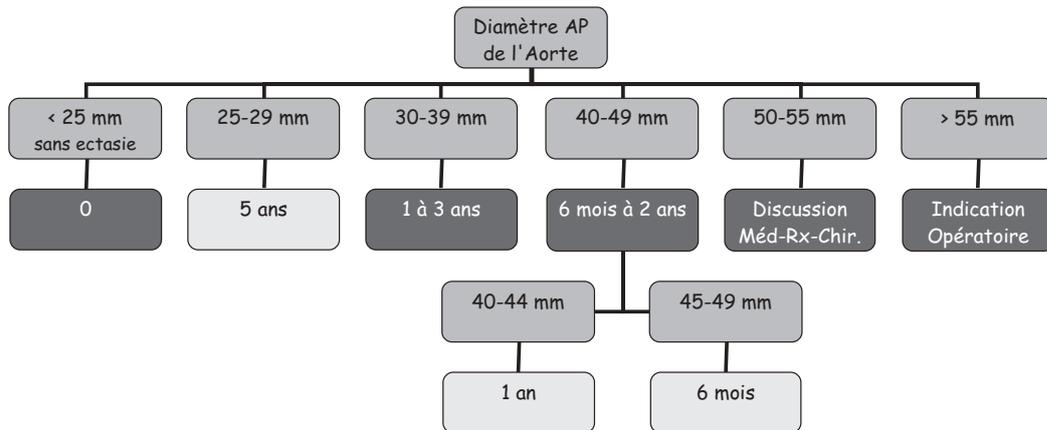
1.12.1.6 Antiplaquettaires

Une étude observationnelle danoise (46), sur une cohorte de 148 patients, a évalué l'influence de l'acide acétylsalicylique à faible dose (75 et 150 mg/j) sur l'évolution des AAA. Les résultats montrent que l'évolution n'est pas influencée par le traitement pour les AAA de petit diamètre (< 40 mm) mais est ralentie pour les AAA de diamètre compris entre 40 et 49 mm (différence 2,27 mm/an, IC 95% 0,42-4,11). Les auteurs expliquent la différence d'évolution en fonction du diamètre sur le fait que les thrombi sont préférentiellement observés dans les AAA de grand diamètre. Il s'agit là encore d'une étude observationnelle et des essais thérapeutiques restent à réaliser.

1.12.2 Traitement chirurgical

La décision d'une prise en charge chirurgicale dépend essentiellement du diamètre de l'anévrysme et d'une croissance de l'anévrysme de plus de 5 mm en 6 mois ou de 10 mm en un an. La prise en charge chirurgicale élective des AAA de plus de 55 mm réduit de façon importante la mortalité par rupture. Deux interventions sont actuellement disponibles : l'approche par chirurgie conventionnelle, mise à plat-greffe, et l'exclusion endovasculaire par mise en place d'une endoprothèse couverte aorto-iliaque. Les indications cliniques doivent être discutées en fonction du risque opératoire lié aux autres pathologies associées à l'anévrysme et en fonction de la morphologie anatomique de l'anévrysme permettant ou non une exclusion endovasculaire.

1.12.3 Organigramme de surveillance



Légende
 Intervalle de surveillance, Management **recommandé**
 Intervalle de surveillance conseillé

Il est recommandé que la surveillance ne se limite pas à la simple mesure du diamètre antéro-postérieur maximum de l'AAA mais inclut également la prise en charge globale du patient et la correction de ses facteurs de risque (2). En effet, la majorité des patients porteurs d'un petit AAA ne décéderont pas de leur lésion aortique mais d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral.

2. DEPISTAGE

2.1 Rappels : principes d'un dépistage

Rappelons que le dépistage est l'examen d'individus asymptomatiques pour déterminer leur probabilité d'avoir la condition qui fait l'objet du dépistage. Les individus, dont la probabilité d'être atteints est suffisamment élevée, sont ensuite soumis à des investigations diagnostiques complètes. Les individus ayant la condition sont ensuite traités. Le dépistage est un triple processus. Le premier a pour but de déterminer la probabilité qu'un individu présente une condition, le second vise à établir un diagnostic et le troisième consiste à intervenir en cas de diagnostic positif (47).

Pour qu'un dépistage soit justifié, il faut :

- que la pathologie soit fréquente,
- que la morbi-mortalité soit suffisante pour en faire un problème de santé publique,
- disposer d'un test diagnostic simple, fiable et reproductible,
- que le recours à un traitement soit capable d'améliorer le pronostic de l'affection avec un rapport coût/efficacité acceptable.

L'AAA répond à ces critères :

- la prévalence de l'AAA > 30 mm est de 5,5% et cette prévalence augmente de façon quasi linéaire avec l'âge à partir de 60 ans,
- l'AAA appartient au cercle fermé des « Silent and Instant Killers » ; hors découverte fortuite, la probabilité qu'il soit découvert avant une manifestation clinique ne mettant pas immédiatement en jeu la vie du patient est assez faible ; la rupture est de pronostic effroyable puisque 70% des sujets décèdent avant d'arriver au bloc opératoire et près de 10 à 20% décèdent dans la période péri opératoire ; ainsi seulement 10 à 20% des patients victimes de cette rupture ressortent vivants de l'hôpital (36) ; cette gravité pronostic est à comparer au pronostic favorable d'un AAA traité à froid, puisque la mortalité péri opératoire est dans ce cas de l'ordre de 5% ; le contraste entre les deux tableaux cliniques est en faveur d'un dépistage des AAA, pour une intervention programmée chez un patient stable,

- l'échographie est un examen simple, fiable et reproductible,
- la chirurgie conventionnelle ou le traitement endovasculaire de l'AAA, au-delà de 50-55 mm de diamètre, améliorent la mortalité liée à l'anévrisme. Au-delà de la lésion anévrysmale, il est probablement utile de mettre en place un traitement optimal de l'athérosclérose, compte tenu du risque cardiovasculaire élevé de ces patients.

2.2 Méthode de dépistage

La palpation abdominale est de sensibilité médiocre mais non négligeable ; en fait, tout dépend du diamètre de l'AAA et du tour de taille du patient (32). Globalement, pour des AAA de 30-39 mm, la sensibilité de l'examen clinique est de 29%, de 50% pour des AAA de 40-49% et 76% pour des AAA de plus de 50 mm. Il est donc conseillé aux patients l'autopalpation à la recherche d'une masse expansive.

L'échographie est la méthode de choix, par son caractère fiable, inoffensif, confortable, disponible et son coût raisonnable. Il est souhaitable de respecter des critères méthodologiques de mesure (3) : la mesure du diamètre antéro-postérieur externe (adventice-adventice) sur une coupe transversale est recommandée, le diamètre transverse comme seul paramètre de mesure n'est pas recommandé, l'expression en ratio (diamètre antéro-postérieur de l'AAA / diamètre régulier de l'aorte sous rénale normale) est conseillée.

Le scanner et l'IRM de première intention ne sont pas conseillés pour le dépistage.

La présence de méthodes de dépistage et de solutions thérapeutiques efficaces justifie une stratégie de dépistage de l'AAA mais l'étape de validation par des essais cliniques reste encore à passer.

2.3 Dépistage de l'AAA : un principe validé

Une méta-analyse (48) reprenant quatre essais randomisés (tableau 3) a démontré que le dépistage de l'AAA par échographie réduit la mortalité liée à l'AAA de 43% à moyen terme (3 à 5 ans). Comparé au groupe sans dépistage systématique, le nombre d'interventions électives

est multiplié par 3,3 dans le groupe avec dépistage, mais le nombre d'intervention en urgence est réduit de 45%. A long terme (7 à 15 ans), le bénéfice par réduction de mortalité liée à l'AAA reste très important (-53%). Cette méta-analyse ne retrouve pas de réduction significative de la mortalité totale après un suivi de 2 à 5 ans.

| Nom de l'étude - Pays | Age d'inclusion en années | Suivi moyen en années | Nombre de participants : groupe dépistage / groupe contrôlé | Mortalité Odds Ratio (IC = 95%) |
|----------------------------------|----------------------------------|------------------------------|--|--|
| Viborg - Danemark | 65-73 | 5,1 | 6339 / 6319 | 0,31 (0,13-0,79) |
| Chichester men - Grande-Bretagne | 65-80 | 2,5 | 3205 / 3228 | 0,59 (0,27-1,29) |
| Western Australia - Australie | 65-83 | 3,6 | 19352 / 19352 | 0,72 (0,39-1,32) |
| MASS - Grande-Bretagne | 65-74 | 4,1 | 33839 / 33961 | 0,58 (0,42-0,78) |

Tableau 3 : Caractéristiques et résultats des études randomisées contrôlées évaluant l'influence du dépistage de l'AAA par ultrasons sur la mortalité (49)

Une méta-analyse plus récente (50), ayant un suivi à plus long terme des participants (7 à 15 ans), a permis de retrouver un bénéfice faible mais significatif sur la mortalité totale (-6%, IC 95% : -8% à -3%). En fait, les patients porteurs d'un AAA meurent majoritairement non pas de la rupture de cette lésion, mais d'autres causes cardiovasculaires et non cardiovasculaires, du fait du grand nombre de facteurs de risque (notamment le tabagisme et l'hypertension) et de comorbidités.

Les données à dix ans de la Cardiovascular Health Study (51) nous permettent de mieux comprendre ce phénomène. Dans cette cohorte de 4734 hommes et femmes de plus de 65 ans, 416 cas d'AAA ont été retrouvés. Parmi les 95 cas d'AAA > 35 mm dépistés initialement, 3% seulement ont été opérés à 10 ans. Douze sont décédés, mais seulement le quart est à attribuer à l'AAA ; 41% des décès étaient d'origine cardiovasculaire autre que l'AAA, auxquels s'ajoutent 33% de décès non cardiovasculaires. La prévalence d'une maladie athéromateuse était plus élevée chez les porteurs d'AAA.

Ce constat est à rapprocher d'une étude irlandaise (52) sur 481 hommes > 60 ans volontaires pour le dépistage d'AAA. Parmi les 22 porteurs d'AAA, 21% étaient à haut risque selon l'échelle cardiovasculaire SCORE. Ainsi, la découverte d'un AAA de petite taille ne doit pas mettre le médecin dans la simple expectative de voir grossir la lésion avec le temps, mais de mettre en route toute la stratégie de prévention secondaire.

2.4 Recommandations actuelles

A la suite de la publication des résultats favorables au dépistage de l'AAA, plusieurs recommandations ont été émises afin de cadrer les indications du dépistage (tableau 4). Ces indications sont basées sur les résultats de ces essais, mais aussi à partir de données épidémiologiques de l'AAA, afin d'optimiser les résultats de ce dépistage. En effet, la probabilité de présence d'un AAA dépend de l'âge, des facteurs de risque cardiovasculaires et des antécédents et comorbidités.

Il est intéressant de souligner les disparités importantes entre les recommandations émises par les différentes sociétés. Celles-ci soulignent certaines lacunes dans les preuves apportées par les études, et que les experts ont tenté de combler par consensus, mais qui mènent in fine à des recommandations différentes.

| Société / Année | Pays | Indications |
|---|-----------------|---|
| Society of Vascular Surgery / Society of Vascular Medicine & Biology 2004 | Etats-Unis | - Tous les hommes de 60-85 ans - Femmes 60-85 ans, avec facteurs de risque - Hommes et femmes >50 ans avec des antécédents familiaux d'AAA. |
| US Prevention Task Force 2005 | Etats-Unis | - Hommes 65-75 ans, fumeurs (ou ex-) - <i>Contre</i> le dépistage chez la femme. |
| American Heart Association / American College of Cardiology 2006 | Etats-Unis | - Hommes ≥60 ans, frères ou descendants de porteurs d'AAA. - Hommes fumeurs (ou ex-) 65-75 ans |
| Société Française de Médecine Vasculaire 2007 | France | - <i>Recommandé</i> : hommes/femmes >50 ans avec antécédents familiaux. - <i>Recommandé</i> : hommes fumeurs, 60-75 ans - <i>Proposé</i> : hommes non fumeurs, 60-75 ans - <i>Proposé</i> : femmes 60-75 ans, fumeuses et/ou hypertendues - <i>Proposé</i> : après 75 ans, si bonne espérance de vie et faible comorbidité. |
| Canadian Society for Vascular Surgery 2007 | Canada | - Tous les hommes de 65 à 75 ans à faible risqué chirurgical. - Le bénéfice pour les hommes >75 ans est minime à nul. - Pas de dépistage de masse chez les femmes. Un dépistage chez celles ayant >65 ans avec des facteurs de risque multiples d'AAA (tabagisme, maladies cérébrovasculaires, antécédents familiaux d'AAA) pourrait être envisagé. |
| Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008 | Allemagne | - Tous les hommes >65 ans, notamment fumeurs - Tous les hommes/femmes ayant des antécédents familiaux d'AAA - Les femmes >65 ans si antécédents de tabac ou de maladies athéromateuses. |
| National Health System / Cochrane 2009 | Grande-Bretagne | Tous les hommes de 60 à 80 ans |

Tableau 4 : Principales recommandations de dépistage de l'AAA en population générale (37)

2.5 Etats des lieux : Le dépistage de l'AAA en pratique : où en est-on ?

En l'absence de toute publication spécifique, il est relativement aisé de constater que la pratique ou la demande de dépistage de l'AAA par les médecins généralistes est peu fréquentes. Pourtant, la plupart des AAA sont asymptomatiques, découverts de manière fortuite ; les signes fonctionnels traduisant en général une complication. Les causes de cette non-implémentation sont mal connues, certainement diverses, et devraient être étudiées. L'impact affectif de l'AAA est généralement faible ; même chez les professionnels de santé, la notion de l'anévrisme de l'aorte ne résonne pas à l'esprit comme le mot cancer, pour lequel tout est proposé pour détecter précocement une telle lésion. Et même si l'on compare l'AAA à d'autres affections cardiovasculaires comme la maladie coronarienne, le raisonnement est le même : bon nombre d'hommes de plus de 65 ans à risque sont référés au spécialiste pour une épreuve d'effort à la recherche de coronaropathie silencieuse (une stratégie de dépistage qui n'a jamais prouvé son efficacité à réduire la mortalité des patients porteurs d'une maladie coronarienne asymptomatique). Il est cependant aussi vrai que la mortalité par AAA n'est pas aussi importante que d'autres causes (cancer, maladies coronariennes), et il faut avouer, que même si statistiquement significatif, le bénéfice en terme de réduction de mortalité totale à 10 ans reste minime. Le manque d'informations d'une part et la moindre importance de la mortalité de l'AAA par rapport à d'autres conditions pourraient donc expliquer en partie la faible implication des médecins traitants dans ce dépistage. La méconnaissance de la population concernant l'AAA, sa gravité et les possibilités de dépistage contribuent sans doute à la non-implémentation du dépistage de l'AAA. Si le médecin traitant peut contribuer de façon importante au succès du dépistage de l'AAA ; le succès d'une campagne de dépistage dépend également de la présence d'une politique et d'une logistique de dépistage organisées sur lesquelles le médecin traitant peut s'appuyer.

2.6 Campagnes de dépistage en cours

En Angleterre, le Department of Health a annoncé le lancement d'une campagne de dépistage de l'AAA en mars 2009, qui devraient être effective en 2012/2013, avec la mise en place de 60 centres de dépistage à travers le pays.

En Allemagne, une campagne de dépistage volontaire (Bauch Aorta Aneurysma Screening Tag, www.gefaesschirurgie.de) a été organisée pour une première fois en 2010, sur une journée, avec la présence de nombreux centres de dépistage à travers tout le pays. Il sera intéressant de connaître les résultats de cette campagne, notamment si elle est répétée annuellement.

En France, malgré les recommandations de la Société Française de Médecine Vasculaire (2), aucun dépistage de masse n'est organisé, probablement du fait du coût d'un dépistage de masse qui est rendu prohibitif par la faible prévalence de l'AAA.

Une solution alternative est le dépistage opportuniste, c'est à dire que la population serait recrutée lors d'un recours aux soins. L'étude 4A (www.sfmv.fr) est en cours afin d'évaluer l'intérêt d'un dépistage opportuniste auprès des angiologues, lorsqu'un patient cadrant avec les recommandations françaises consulte pour toute autre raison. Une autre étude est lancée par la Société Française de Cardiologie afin d'effectuer cette même stratégie opportuniste lors d'une échocardiographie (53). Ces stratégies opportunistes, permettant déjà le dépistage d'un bon nombre de cas, vont permettre d'améliorer le taux de dépistage d'AAA méconnus.

Mais bon nombre de sujets pouvant être dépistés ne sont pas pris en charge par des spécialistes cardiovasculaires, et comme tout dépistage, le médecin généraliste reste le premier acteur.

HYPOTHESE DU PRESENT TRAVAIL

L'AAA est une maladie fréquente dont le principal risque est la rupture qui présente une mortalité élevée.

Afin de voir diminuer celle-ci, des recommandations ont été émises quant aux indications du dépistage. Il a été démontré un intérêt pronostic chez l'homme de plus de 60 ans. Les médecins généralistes doivent être informés sur l'intérêt d'un tel dépistage, afin de convaincre leur patient à haut risque.

Une politique de dépistage organisé est nécessaire et, en attendant, des stratégies opportunistes doivent être mises en place, pour diminuer la mortalité par rupture de l'aorte.

Afin d'améliorer le taux de dépistage d'AAA méconnus, nous nous sommes proposé d'étudier la possibilité d'un dépistage opportuniste de l'AAA chez des patients consultant dans un service d'urgences pour quelconque motif.

Nous souhaitons que le dépistage puisse être effectué par des médecins du Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU de Limoges, médecins qui n'ont pas à la base de formation échographique. C'est pourquoi, une étude préliminaire est nécessaire pour évaluer la fiabilité des mesures faites par des médecins non-spécialistes, ayant bénéficié d'un cycle de formation courte, afin de voir si un tel dépistage peut ainsi être réalisé. Cette étude préliminaire est le sujet de notre présente thèse.

OBJECTIF

L'objectif principal est d'étudier la reproductibilité de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale, donc la variabilité inter-observateur, afin d'évaluer la fiabilité des mesures faites par des médecins non-spécialistes.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective de reproductibilité, menée de mai à août 2011.

1. SCHEMA DE L'ETUDE

1.1 La formation de cinq internes de réanimation à l'échographie de l'aorte abdominale

1.1.1 Formation théorique

Cinq internes de spécialités différentes (mais non cardiovasculaires) en stage dans le service de Réanimation Polyvalente du CHU de Limoges ont bénéficié d'une formation théorique suivie de sessions de formation pratique sur l'échographie de l'aorte abdominale.

Après une mise au point sur le principe des ultrasons, nous avons réalisé une formation théorique de 30 minutes lors de laquelle les questions suivantes ont été abordées :

- Pourquoi réaliser une échographie de l'aorte ?
- Notre Projet : dépistage opportuniste des anévrismes de l'aorte abdominale
- Rappels anatomiques
- Comment imager l'aorte ?
- Comment mesurer l'aorte ?
- Aspects pathologiques

1.1.2 Formation pratique

Plusieurs séances de formation pratiques ont ensuite été réalisées.

1.1.2.1 Première séance

Les différents objectifs de cette séance, dont la durée a été d'1h30, ont été :

1.1.2.1.1 S'approprier la sonde et régler l'appareil

Les cinq internes ont appris à tenir et manipuler la sonde (sonde de basse fréquence phased array), à quantifier le gel nécessaire à la transmission des ultrasons et acquérir les principes de base pour régler le moniteur et l'affichage (luminosité, contraste, profondeur, zones focales, compensation du gain).

1.1.2.1.2 Repérer l'aorte et les structures adjacentes

Les internes ont appris à positionner le patient pour permettre le meilleur examen de l'aorte possible : allonger le patient en décubitus, et à sélectionner la fenêtre : abord antérieur à travers les muscles droits de l'abdomen.

Puis ils ont repéré l'aorte abdominale par rapport aux structures adjacentes (figure 4) : elle se trouve à gauche de la ligne médiane, la veine cave inférieure étant à sa droite ; en avant, l'artère mésentérique supérieure ; de part et d'autre, les artères rénales. Ils ont visualisé l'aorte jusqu'à la bifurcation aortique.

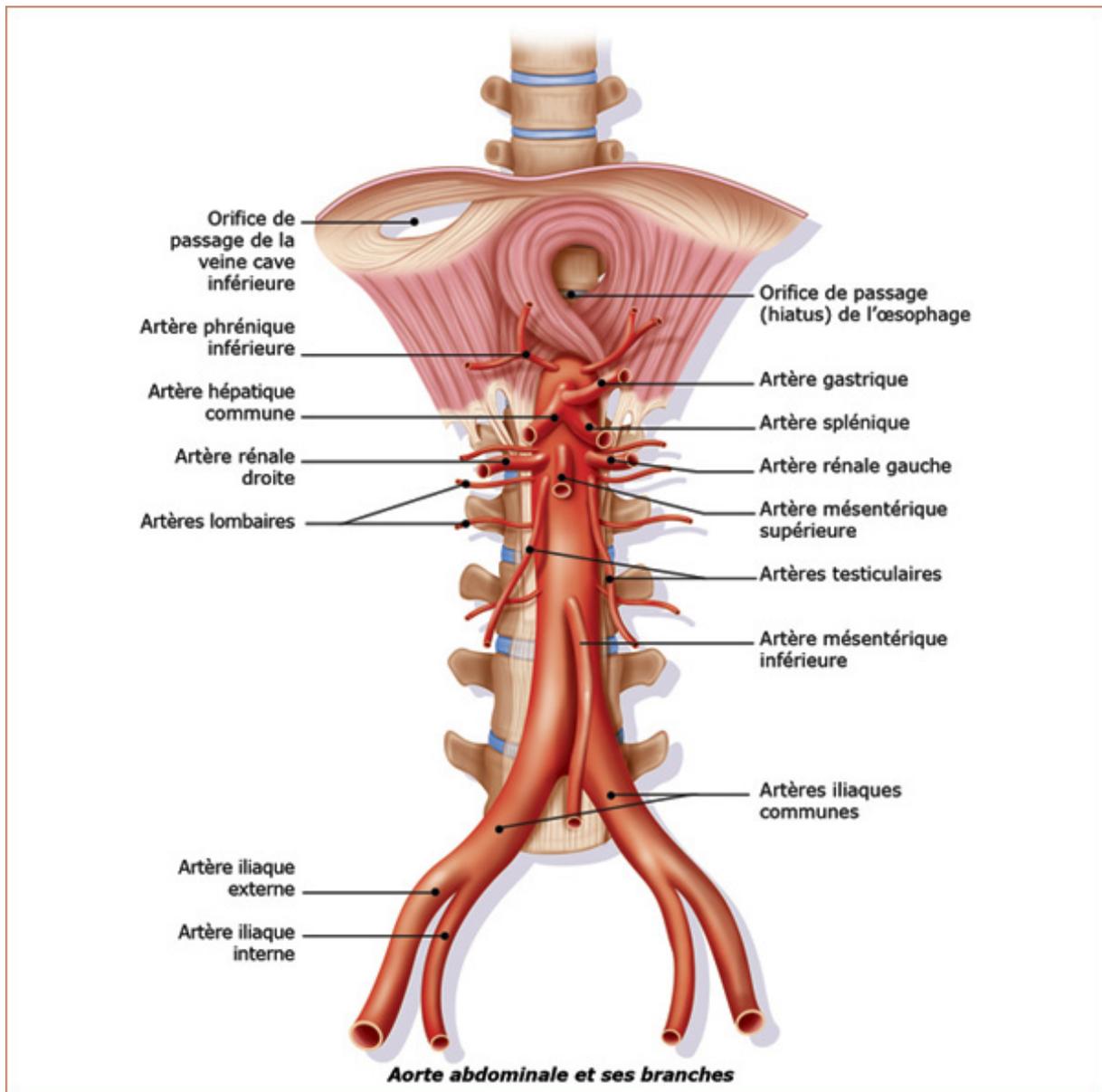


Figure 4 : Rappels anatomiques (<http://cprv.pagesperso-orange.fr/anatomie.htm>)

Pour faciliter la différenciation avec les structures adjacentes, il leur a été enseigné les différents modalités qui utilisent les ultrasons : l'ultrasonographie en mode B (qui fournit des images bidimensionnelles, en temps réel et en échelle de gris), le doppler spectral (qui étudie le spectre de la fréquence doppler et donne la fréquence maximale) et le doppler couleur (des couleurs sont assignées en temps réel, elles recouvrent l'image en mode B et permettent de visualiser le flux en mode bidimensionnel à l'intérieur des vaisseaux).

1.1.2.1.3 Visualiser l'aorte en différentes coupes

Les internes en formation ont visualisé l'aorte abdominale dans sa partie proximale puis distalement jusqu'à la bifurcation aortique. Ils ont d'abord réalisé des coupes transversales puis ont appris à passer en coupe longitudinale, en tournant la sonde (figure 5).

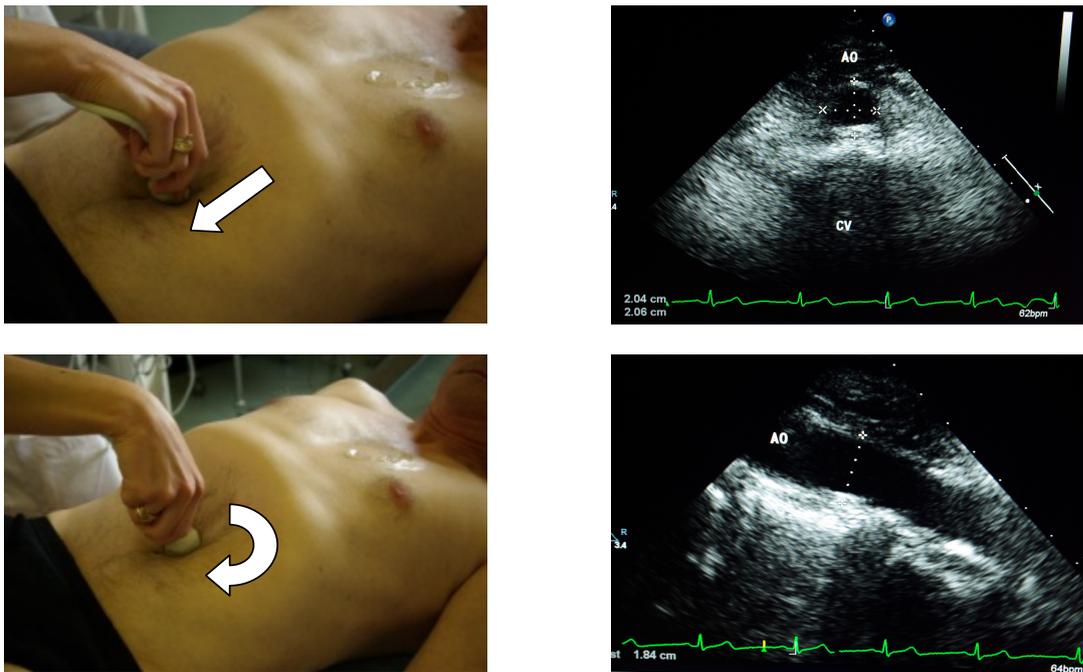


Figure 5 : Visualisation de l'aorte en coupe transversale et longitudinale

1.1.2.1.4 Mesurer l'aorte

Les internes ont appris à mesurer l'aorte selon la méthodologie qui leur a été enseignée lors de la formation théorique : la mesure la plus fiable étant la mesure du diamètre maximal AP externe (adventice-adventice) faite en coupe transversale perpendiculairement à l'axe de l'aorte et générant une section circulaire la plus parfaite possible.

Les examens ont été réalisés sur deux personnels hospitaliers volontaires du service de CTCV.

1.1.2.2 Deuxième séance

Cette séance a été réalisée avec un patient volontaire hospitalisé dans le service de CTCV.

Les deux objectifs de cette séance, dont la durée est d'1h, ont été :

1.1.2.2.1 Effectuer des mesures comparatives

Les cinq internes ont effectué, chacun à leur tour, seul avec le patient, la mesure du diamètre maximal de l'aorte abdominale. Le médecin vasculaire référent a également effectué la mesure. Puis les résultats ont été comparés.

Afin d'améliorer la concordance des résultats, leurs erreurs qui se sont potentiellement produites ont été corrigées.

1.1.2.2.2 Utiliser le Vscan®

L'échographe qui sera utilisé pour l'étude de reproductibilité de la mesure et pour le dépistage de l'AAA étant le Vscan® (figure 6), les internes ont appris à utiliser spécifiquement cet appareil.

Vscan® (*GE Healthcare 9900 Innovation Drive Wauwatosa, WI 53226 U.S.A.*) est un outil de visualisation de poche qui permet d'obtenir en temps réel des images en noir et blanc de l'anatomie et des images en couleur du flux sanguin ; il s'adapte à cette étude qui nécessitera une grande mobilité au sein du Service d'Accueil des Urgences.



Figure 6 : Vscan®

1.2 Etude de la variabilité inter-observateur

Il s'agit de l'étude de la variabilité inter-observateur de la mesure du diamètre maximal antéro-postérieur de l'aorte abdominale.

Les patients hospitalisés dans le service de Réanimation Polyvalente du CHU de Limoges ont pu participer à l'étude, tout sexe et âge confondu ; seuls les patients ayant déjà bénéficié d'une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale ont été exclus.

Les cinq internes ont effectué indépendamment trois mesures du diamètre maximal antéro-postérieur de l'aorte abdominale, selon la méthode qui leur a été enseignée, avec l'appareil d'échographie portable Vscan®, puis la moyenne des trois mesures a été retenue. En aveugle, le médecin vasculaire référent a effectué ces mêmes mesures. L'intervalle de temps entre les mesures effectuées par les internes et par le médecin vasculaire a été le plus bref, à savoir de quelques minutes.

Il a été prévu de réaliser 20 mesures différentes par interne soit un total de 100 paires de mesures, une paire correspondant à la mesure du médecin référent et celle de l'interne, afin de permettre l'étude de la

variabilité inter-observateur et de l'amélioration de la concordance des résultats avec le temps et le nombre d'échographies réalisées.

2. CRITERE DE JUGEMENT

Le critère de jugement principal de notre étude est le seuil acceptable de variabilité inter-observateur de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale, correspondant aux données de la littérature concernant la reproductibilité de cette mesure. Ainsi, à partir de l'analyse ces données de la littérature (33,54-60), nous avons décidé de fixer ce seuil de variabilité à 4 mm.

ANALYSE STATISTIQUE

La reproductibilité inter-observateur (entre le médecin en formation et le médecin expert) a été estimée par deux indicateurs : le coefficient de corrélation intraclasse, et la méthode de Bland et Altman.

Le coefficient de corrélation intraclasse calculé est le coefficient intraclasse observé (sur un échantillon) estimateur du coefficient intraclasse théorique (sur la population). Ce coefficient varie entre -1 et 1 sachant qu'en fonction de sa valeur, on peut le classer conventionnellement dans des catégories :

| Accord | Coefficient de corrélation intraclasse |
|---------------------|---|
| Très bon | ≥ 0.91 |
| Bon | 0.90 - 0.71 |
| Modéré | 0.70 - 0.51 |
| Médiocre | 0.50 - 0.31 |
| Très Mauvais ou nul | 0.30 à < 0 |

Le coefficient de corrélation total (sur l'ensemble des mesures) a été estimé puis en séparant la première moitié des mesures de la seconde moitié, afin d'étudier l'évolution de la reproductibilité.

Le graphique de Bland et Altman est également utilisé sur les résultats totaux, puis selon les deux moitiés des mesures effectuées. Ce graphique évalue la concordance entre deux mesures d'une même grandeur. Il permet de mettre en relation la différence entre les mesures en fonction de la moyenne des différences des mesures. S'il n'y a pas de relation (par exemple linéaire) entre la différence et la moyenne, le

« biais » peut être calculé estimé par la moyenne des différences et l'écart-type des différences. A partir de ces deux entités, un intervalle de confiance peut être calculé. Si cet intervalle de confiance est suffisamment petit, la concordance est considérée comme correcte. Il nous permet également de détecter des valeurs aberrantes. Il s'agit des mesures dont la différence est beaucoup plus importante que les autres.

RESULTATS

1. RESULTATS QUALITATIFS : SEANCES DE FORMATION DES INTERNES

1.1 Résultats de la première séance

Chaque interne s'est approprié rapidement la sonde.

Les réglages de l'appareil ont été plus difficiles mais l'échographe utilisé pour cette séance n'ayant pas été celui qui sera utilisé par la suite, le médecin vasculaire n'a pas insisté et abordera de nouveau ce point lors de la deuxième séance.

Le repérage de l'aorte par rapport aux structures adjacentes, après un bref rappel anatomique, a facilement été acquis.

La manipulation de la sonde afin de passer dans les différentes coupes (longitudinale et transversale) a posé quelques difficultés, il leur a donc été laissé à chacun le temps nécessaire pour acquérir cette manipulation.

Tous les internes ont été très impliqués dans l'obtention de la meilleure coupe circulaire afin d'effectuer la mesure du diamètre maximal antéro-postérieur.

Sur le premier sujet volontaire, les résultats de mesure ont pour tous les internes été proches de la valeur mesurée par le médecin vasculaire (moins de 2 mm de différence), mais ces mesures n'ont pas été effectuées « en aveugle » (c'est à dire sans connaître les résultats obtenus par d'autres observateurs).

Sur le deuxième sujet volontaire, les internes ont reproduit les mêmes manipulations mais cette fois-ci avant le médecin vasculaire. Les mesures ne sont là pas encore réalisées « en aveugle » et les résultats ont été tous proches, y compris de celui du médecin vasculaire. Ce dernier a corrigé les erreurs commises par les internes et eux-mêmes entre eux ont été invités à se critiquer.

Ils ont été surpris par la nécessité d'appuyer fort sur l'abdomen ; en effet, les sujets volontaires confirment que les internes ont appuyé moins fort que le médecin vasculaire. Il leur a ainsi été montré la facilité de repérage des structures et la meilleure qualité d'image obtenue avec une pression plus importante, sans provoquer pour autant de douleur au sujet.

Les internes ont également été surpris par la rapidité de réalisation de cet examen (mesure du diamètre maximal de l'aorte abdominale) pour un technicien entraîné.

A la fin de la séance, les objectifs prévus ont été atteints.

1.2 Résultats de la deuxième séance

L'échographe utilisé a été l'appareil portatif Vscan®.

Avant le début de la séance, le médecin vasculaire a vérifié l'échogénicité du patient, la facilité de repérage de l'aorte abdominale et la mesure de son diamètre antéro-postérieur maximal.

Un apprentissage à l'utilisation du Vscan® a été réalisé en première partie de séance. La petite taille de l'écran a semblé gêner les internes qui ont moins bien visualisé l'aorte abdominale et ses structures adjacentes. Cet apprentissage a été réalisé sur l'un des internes afin de ne pas biaiser les mesures sur le patient.

Après s'être approprié l'appareil, chaque interne a effectué seul avec le patient ses différentes mesures du diamètre antéro-postérieur maximal de l'aorte abdominale et a fait la moyenne. Les internes se sont succédés les uns après les autres. Les mesures ont été faites en aveugle, ils ne connaissaient pas les valeurs trouvées par les autres et par le médecin vasculaire.

Les résultats ont été inégaux: le médecin vasculaire a trouvé un diamètre maximal à 18 mm, plusieurs internes se sont accordés sur la valeur de 17 mm, un a trouvé 13 mm et un 8 mm.

Les mesures ont ensuite été de nouveau effectuées tous ensemble afin de corriger les erreurs commises : importance d'inclure la paroi de l'aorte dans la mesure et pas seulement la lumière (mesure adventice-adventice), mesure du diamètre maximal de l'aorte abdominale et non pas du diamètre où l'aorte a été la mieux visualisée, réglage du Vscan® (la

mesure de 8 mm a été erronée de part une mauvaise utilisation de l'appareil).

L'information concernant l'objectif de variabilité inter-observateur, selon les données de la littérature concernant la reproductibilité de cette mesure, a été donnée aux internes : il est de 4 mm.

Afin de mieux s'approprier le Vscan®, il a été décidé de réaliser une troisième séance de formation pratique. Celle-ci a été réalisée dans le service de réanimation, sur des patients du service. Chaque interne a été formé individuellement. D'abord le médecin vasculaire a effectué sa mesure en aveugle de l'interne. Puis celui-ci, à son tour, a effectué la mesure ; il a été épaulé par le médecin vasculaire qui a ainsi corrigé les erreurs.

2. RESULTATS QUANTITATIFS : ETUDE DE LA VARIABILITE INTER-OBSERVATEUR

2.1 Analyse avec toutes les données

Chaque interne a effectué, comme prévu, 20 mesures du diamètre de l'aorte abdominale, soit un total de 100 paires de mesures. Il ne s'agit pas de 100 patients différents, les internes ont pu effectuer les mesures chacun à leur tour, en aveugle, sur le même patient.

On visualise ci-après les mesures effectuées sur un même patient par le médecin référent et les cinq internes.

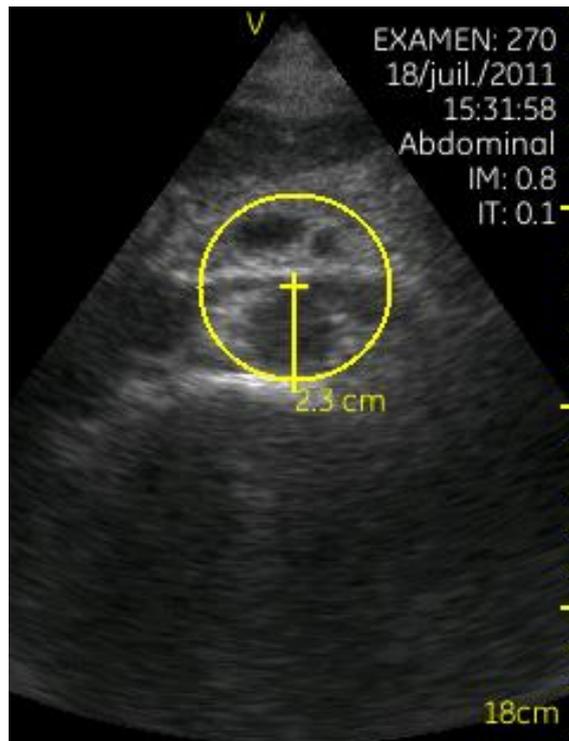


Figure 7 : Mesure du médecin référent

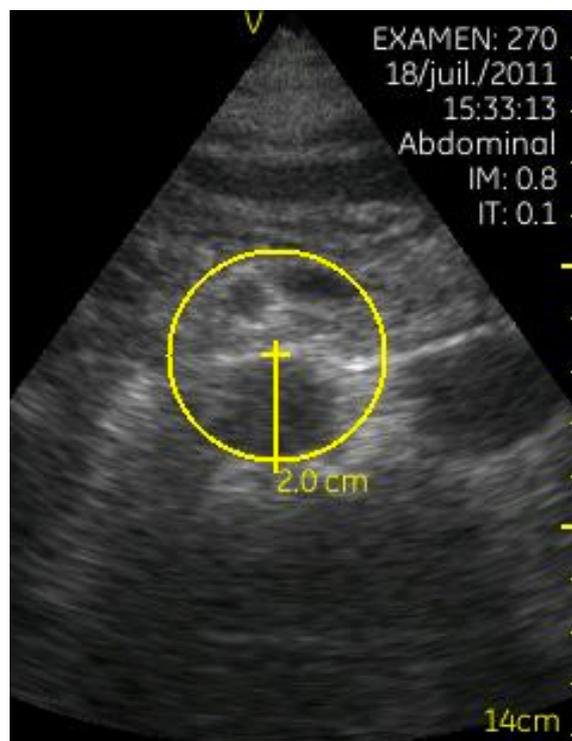


Figure 8 : Mesure de l'interne A

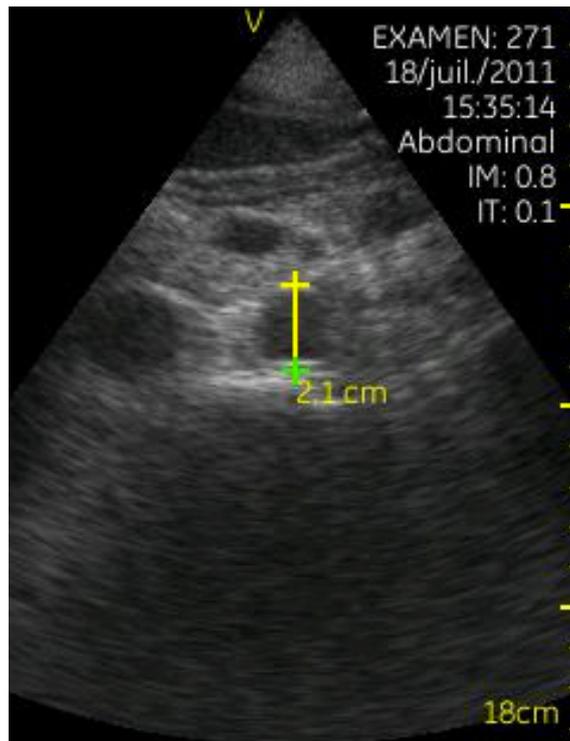


Figure 9 : Mesure de l'interne B

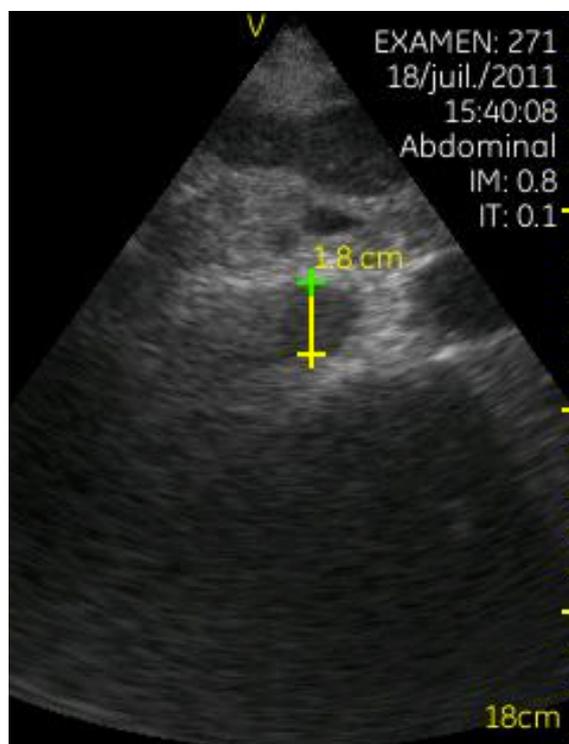


Figure 10 : Mesure de l'interne C

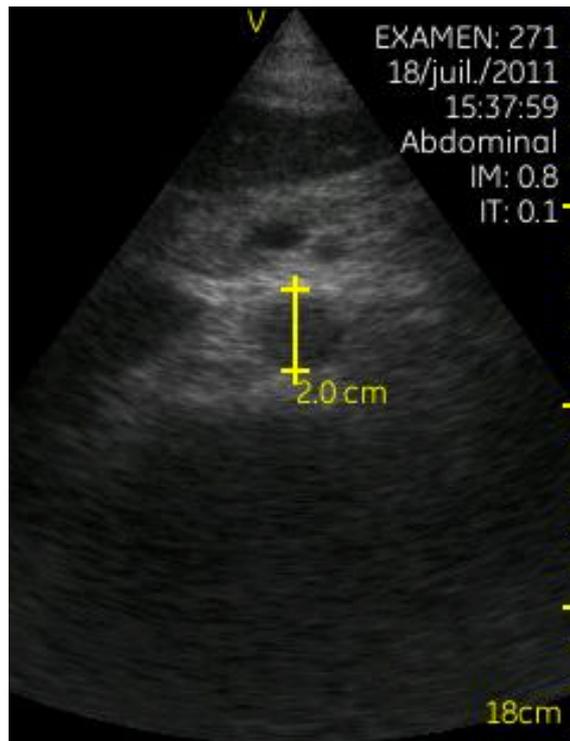


Figure 11 : Mesure de l'interne D

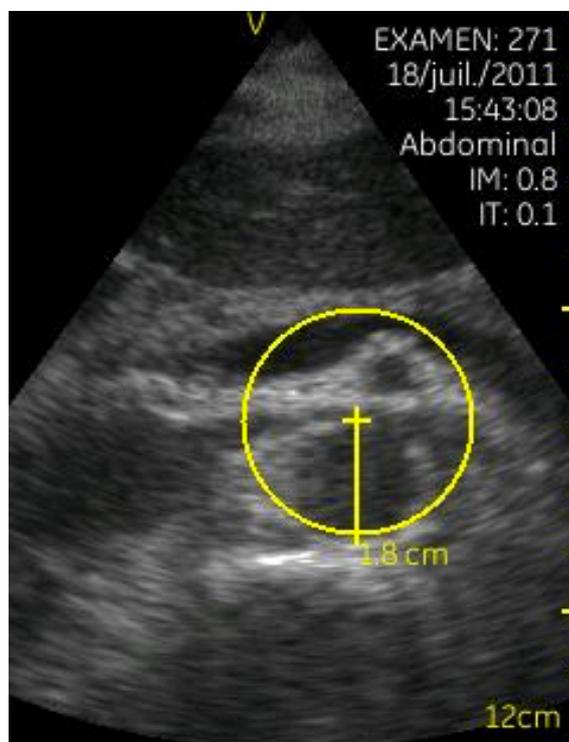


Figure 12 : Mesure de l'interne E

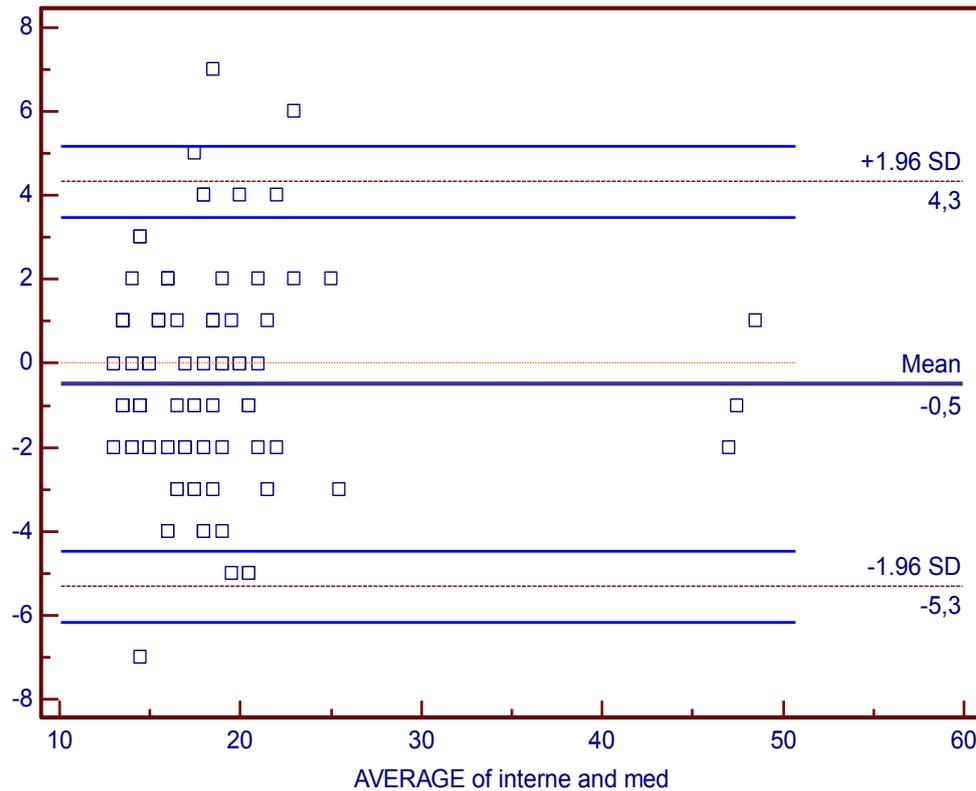
100 paires de mesures ont été effectuées. Les valeurs ont été retenues en millimètre.

Cependant, il existe une paire de mesures où l'interne n'a pas réussi à trouver l'aorte. Cette mesure ne peut être prise en compte dans l'analyse et est considérée comme une donnée manquante. En effet, les coefficients de corrélation intra-classe ne se calculent que sur données quantitatives. Si une donnée qualitative intervient dans les données l'analyse ne peut être faite. Ainsi, le calcul est fait sur 99 paires de mesures.

Le coefficient de corrélation a été calculé avec un intervalle de confiance de 95%, il est interprété lorsqu'on compare deux mesures brutes.

Il est ici de 0,92 avec l'intervalle de confiance à 95% de [0,88 ; 0,94]. Si on se réfère à l'échelle d'interprétation cela correspond à une concordance très bonne. L'intervalle de confiance est peu large ce qui confirme cette interprétation.

Le graphique de Bland et Altman suivant, associé au coefficient de corrélation intra-classe donne la moyenne des différences entre les deux mesures. On voit ici qu'elle est de -0,5 mm ce qui n'est pas élevé comme différence, on peut cependant ajouter que les internes ont tendance à donner des valeurs plus élevées que le médecin référent. L'intervalle de confiance à 95% de cette moyenne est également indiqué : [-5,3 ; 4,3].



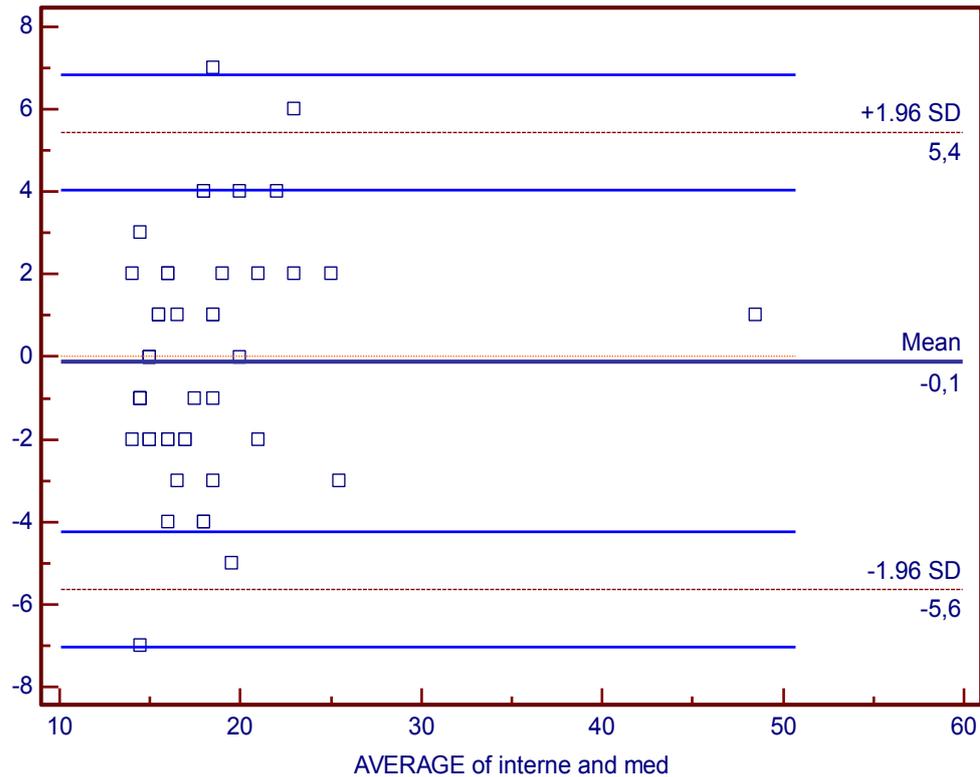
Ce graphique permet également de noter que la variabilité est stable selon le diamètre de l'aorte.

2.2 Analyse avec la première moitié des données

Afin d'étudier si la concordance des résultats augmentent avec le temps et le nombre de mesures réalisées, l'analyse est faite en séparant la première moitié des mesures de la seconde moitié.

Le coefficient de corrélation intraclass est ici de 0,87 avec l'intervalle de confiance à 95% de [0,78 ; 0,92], ce qui correspond à une concordance bonne.

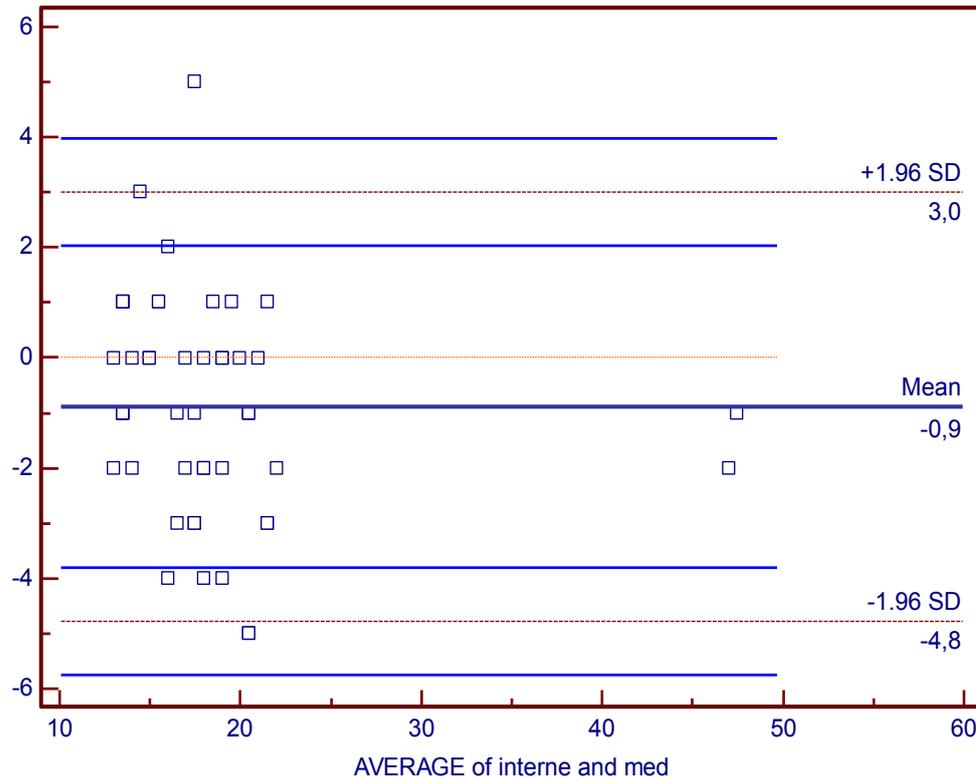
Le graphique de Bland et Altman montre que la moyenne des différences est de -0,1 mm. L'intervalle de confiance à 95% est de [-5,6 ; 5,4].



2.3 Analyse avec la deuxième moitié des données

Le coefficient de corrélation intraclass est ici de 0,95 avec l'intervalle de confiance à 95% de [0,91 ; 0,97], ce qui correspond à une concordance très bonne.

Le graphique de Bland et Altman montre que la moyenne des différences est de -0,9 mm. L'intervalle de confiance à 95% est de [-4,8 ; 3].



On observe ainsi une tendance à l'amélioration de la mesure avec le temps.

Le coefficient de corrélation intraclass augmente pour la seconde moitié des mesures puisqu'il passe de 0,87 à 0,95, donc de bon à très bon selon l'échelle d'interprétation.

L'intervalle de confiance à 95% passe de [-5,6 ; 5,4] à [-4,8 ; 3].

La variabilité inter-observateur est donc inférieure à 5,6 mm pour 95% des mesures effectuées sur la première moitié, et passe inférieure à 4,8 mm sur la seconde moitié.

Ces résultats permettent de conclure que la variabilité de la mesure du diamètre maximal de l'aorte abdominale est inférieure à 4,8 mm dans 95% des cas, après une courte formation et un entraînement de vingt mesures, chez des médecins non-spécialistes.

DISCUSSION

Plusieurs publications ont déjà été émises quant à l'étude de variabilité inter-observateur de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale. Ces différentes études sont résumées dans le tableau 5.

L'analyse de ces données de la littérature nous avait permis de fixer notre critère de jugement principal (seuil acceptable de variabilité inter-observateur) à 4 mm. Les résultats de notre étude concluent à une variabilité supérieure à ce seuil.

Une étude Danoise (33), réalisée entre 1994 et 1996, a inclus 4176 hommes invités au dépistage des anévrysmes de l'aorte abdominale dans leur hôpital local. Elle a étudié la variabilité inter-observateur de la mesure du diamètre l'aorte abdominale en faisant mesurer celui-ci par deux échographistes différents, à différent niveau (juste au-dessous des artères rénales, juste au-dessus de la bifurcation aortique et la mesure du diamètre maximal antéro-postérieur) ; les mesures ont été effectuées par les deux techniciens expérimentés à cinq minutes d'intervalle. Les résultats montrent que la variabilité inter-observateur sur les mesures distales a été de 1,68 mm, sur les proximales 3,52 mm.

Cette variabilité est inférieure a celle obtenue dans notre étude puisqu'elle est de 4,8 mm. Cependant, dans l'étude danoise, la variabilité de la mesure du diamètre maximal n'est pas connue, elle est donc difficilement comparable à notre étude. De plus, les mesures ont été effectuées par des experts, ce qui n'est pas le cas dans la nôtre où nous étudions la reproductibilité avec des médecins novices.

Une étude a également été menée aux Pays-Bas (54) sur 135 sujets sélectionnés parmi ceux de la Rotterdam Study (dépistage de l'AAA chez des hommes et femmes de plus de 55 ans) ; les mesures ont été effectuées par trois échographistes, à quelques minutes d'intervalle. La variabilité inter-observateur, selon le site de mesure est de 2,90 mm pour les mesures distales soit au niveau de la bifurcation aortique, de 3,32 mm pour les mesures au niveau proximal soit au niveau de l'artère

mésentérique supérieure, la différence maximale (distal et proximal confondu) étant de 4 mm. Cette étude conclut à une variabilité inter-observateur inférieur à 3 mm avec des techniciens experts et un protocole de mesure strict.

Là encore la variabilité est inférieure à celle de notre étude mais les mesures ont été effectuées par des échographistes expérimentés.

Il en est de même des résultats d'une étude suisse (56) qui conclut à une variabilité inter-observateur inférieure à 1 mm. Les mesures ont été également faites par deux échographistes expérimentés contrairement à notre étude où les médecins internes ne sont pas spécialistes en échographie. Seulement 18 paires de mesures ont été réalisées ce qui est peu, les résultats de cette étude sont donc à interpréter avec attention.

Singh et al. (61) ont également étudié cette variabilité, dans le cadre de la Tromso Study, sur 112 patients (sélectionnés parmi les 6892 de la Tromso Study) ; les mesures ont été effectuées par un radiologue, une infirmière, une étudiante infirmière et un manipulateur, qui ont bénéficié au préalable d'une formation théorique et pratique de 40h sur deux semaines ; la mesure du diamètre antéro-postérieur à différent niveau a été effectuée, ainsi que la mesure du diamètre maximal. Les résultats montrent que la différence inter-observateur est faible : inférieure à 4 mm dans 96% des cas et que la variabilité est inférieure à 4 mm pour tous les observateurs pour la mesure du diamètre maximal.

Ces résultats se rapprochent des nôtres, même si la variabilité reste encore inférieure (4 mm pour Singh et al., 4,8 mm dans notre étude). Cette faible différence peut s'expliquer par la plus grande formation faite aux personnes inexpérimentées dans l'étude de Singh: 40 heures, contre 4 heures dans notre étude. De plus, Singh et al. comparent les techniciens novices au radiologue expérimenté, mais aussi les techniciens novices entre eux et conclut par une variabilité globale : les mesures effectuées par les personnes inexpérimentés peuvent se rapprocher entre elles, dans la mesure où ils ont bénéficié de la même formation et sont donc susceptibles de commettre les mêmes erreurs, mais s'éloigner plus de celles du radiologues. Cette variabilité globale est donc sous-estimée, elle aurait pu être calculée en ne tenant compte seulement des paires novice/expert.

Jaakkola et al. (57) ont défini, dans une étude de 1996, le « concept de différence cliniquement acceptable » ou CAD : pour eux, il s'agirait d'une différence inférieure à 5 mm concernant la mesure du diamètre antéro-postérieur de l'aorte abdominale. Un total de 102 paires de mesures ont été effectuées, par trois radiologues. Ce CAD a été obtenu dans 84% des cas.

Dans notre étude, la variabilité s'est avérée inférieure à 4,8 mm dans 95% des cas; on peut donc élargir à un CAD obtenu dans 95% des cas, ce qui est meilleur que dans l'étude faite par Jaakkola et al.

Une étude très récente (58) menée en Grande-Bretagne a étudiée la fiabilité et la reproductibilité de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale bord interne à bord interne (ITI) versus celle du diamètre bord externe à bord externe (OTO). Soixante images ont été prises au hasard parmi celles du programme de dépistage des AAA de Leicester et ont été analysées par 13 techniciens qualifiés pour ce dépistage (3 mois d'entraînement à la mesure du diamètre de l'aorte) et par 11 échographistes vasculaires (ayant un minimum de deux ans d'expérience). Sur les trente premières images, l'une des deux méthodes a été utilisée, et l'autre sur les trente suivantes. Un total de 1440 mesures ont été effectuées. L'étude de la variabilité inter-observateur montre que celle-ci est meilleure pour la méthode ITI que pour la méthode OTO.

Ainsi, on peut penser que la variabilité dans notre étude aurait été meilleure si l'on avait mesuré l'aorte bord interne à bord interne, mais cette technique de mesure n'est pas celle recommandée par la Société Française de Médecine Vasculaire pour le dépistage des AAA : la mesure du diamètre de l'aorte abdominale retenue comme la plus fiable est la mesure du diamètre antéro-postérieur externe (adventice-adventice).

| Auteur Année | Niveau d'expertise | Caractéristiques des patients | Critères de mesure | Résultats | Commentaires |
|------------------------------------|---|---|---|--|--|
| Lindholt et al. 1996 | 2 échographistes (experts) | 4176 H 65-73 ans invités au dépistage des AAA dans leur hopital local | Mesure au-dessous des artères rénales, au-dessus de la bifurcation aortique, diamètre maximal si AAA. 5 minutes d'intervalle entre les 2 experts | Variabilité : pour les mesures distales 1,68 mm, pour les proximales 3,52 mm. Détection de 166 AAA distaux, 46 AAA proximaux | Séparation des résultats par site différent de notre étude |
| Pleumeekers et al. 1998 | 2 échographistes (experts) | Dépistage AAA chez 7983 sujets > 55 ans => 135 patients sélectionnés | Mesure au niveau de l'artère mésentérique supérieure et de la bifurcation aortique. Quelques minutes d'intervalle entre les 2 échographistes | La différence moyenne pour les mesures distales est de 0,06 mm, pour les proximales 0,32 mm. Variabilité globale < 3mm | |
| The Tromso Study 1995 Singh et al. | 1 radiologue, 1 infirmière, 1 étudiante infirmière, 1 manipulateur. Formation de 40h sur 2 semaines | 6892 sujets bénéficient d'un examen de l'aorte abdominale. 112 sujets étudiés | Mesure au niveau des artères rénales, 1 cm au dessous, au niveau de la bifurcation aortique, mesure du diamètre maximal, par les différents techniciens au même moment | Différence moy. <2 mm dans 75 % des cas, <3 dans 88%, <4 dans 96 % => Globalement, variabilité < 4 mm pour le diamètre maximal | La variabilité est étudiée avec le médecin expert mais aussi les techniciens novices entre eux |
| Franck et al. 1995 | 15 radiologues (experts) | Patients âgés de 50 à 79 ans ayant un AAA entre 4 et 5,4 cm | TDM vs TDM - TDM vs US. Mesure du diamètre maximal externe | TDM vs TDM : variabilité < 2 mm dans 65% des cas. TDM vs US : variabilité < 2 mm dans 44%. Diamètre par US < diamètre par TDM. | Pas de comparaison US vs US |
| Jaakola et al. 1996 | 3 radiologues (experts) | 33 patients dont 19 ayant un AAA (>30mm) et 14 avec une aorte de diamètre normal | Concept de différence cliniquement acceptable = différence inter-observateur < à 5 mm. Mesure du diamètre maximal. Les mesures sont faites à quelques jours d'intervalle | La variabilité inter-observateur est < à 2 mm dans 65% des cas, > à 5 mm dans 11%, le CAD est obtenu dans 84% des cas | |
| Andrew et al. 2003 | TDM (par radiologues) vs US (par internes ou médecins urgentistes ayant eu 5h de formation) | 104 patients > 50 ans consultant aux urgences, ayant un TDM abdomino-pelvien | Echographie avant TDM. Mesure au niveau de l'artère mésentérique supérieur, à mi-chemin entre l'AMS et la bifurcation aortique, et 1cm au dessus de la bifurcation aortique | Mesure US < mesure en TDM mais différence faible (< à 1,4 cm ds 95 %). Intérêt de l'échographie aux urgences (résultats proches du TDM et dans un temps plus faible) | |
| Wanhainen et al. 2002 | Etude US vs TDM par des radiologues (experts) | 61 sujets dont 33 ont une aorte > à 30 mm, 28 < à 30mm. Ces patients sont recrutés dans un programme de dépistage d'AAA | Mesure du diamètre maximal antéro-postérieur | Variabilité < à 5,7 mm dans 95% des cas quand aortes non dilatées. Variabilité < à 8 mm dans 95% des cas quand AAA => dépend du diamètre de l'aorte | Pas de comparaison US vs US |
| Länne et al. 1997 | Echographistes expérimentés | 18 patients âgés de 42 à 82 ans, suivis pour un AAA (>29mm) | Visualisation de l'aorte en axe longitudinal, mesure du diamètre perpendiculaire à cet axe | Coefficient de corrélation = 0,99. Variabilité inter-observateur = 0,93 mm | Nombre de paires de mesures est faible |
| Hartshorne et al. 2011 | 13 novices (3 mois d'entraînement) et 11 échographistes (minimum de 2 ans d'expérience) | 60 images anonymes randomisées dans le programme de dépistage des AAA de Leicester | Sur les 30 1ères images, la mesure est faite avec le diamètre interne (ITI); sur les 30 suivantes, la mesure est faite avec le diamètre externe (OTO) | Diamètre moyen ITI de 3,91 cm, OTO de 4,18 cm, soit une différence moyenne de 2,7 mm. Meilleure variabilité pour la méthode ITI : écart-type 0,11 ITI, 0,15 OTO | |

Tableau 5 : Compilation de la littérature concernant les études de reproductibilité de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale (33,54-60)

PERSPECTIVES

Cette étude de reproductibilité de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale a été réalisée en vue du dépistage des anévrysmes, par des médecins non-spécialistes, dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU de Limoges.

Les médecins urgentistes vont bénéficier d'une formation puis d'un entraînement et seront considérés comme apte pour le dépistage lorsque la variabilité inter-observateur (entre le médecin urgentiste et le médecin vasculaire référent) sera inférieure à 4 mm.

Nous avons révélé une amélioration de la reproductibilité avec le nombre de mesures effectuées : la variabilité inter-observateur inférieure à 5,6 mm sur la première moitié des mesures, passe inférieure à 4,8 mm sur la seconde moitié. Un entraînement plus long que le modèle évalué ici sera donc nécessaire si l'on veut obtenir une variabilité inférieure à 4 mm.

Lorsque les médecins urgentistes seront considérés comme aptes, ils participeront à la 3^{ème} phase de l'étude, celle de l'évaluation du dépistage opportuniste des AAA, chez des patients du SAU, par échographie avec l'appareil miniaturisée Vscan® qui permet une grande mobilité au sein du SAU. Les critères d'inclusion seront les plus larges : hommes âgés de 60 à 80 ans, ce qui correspond aux recommandations britanniques. Nous avons estimé à 500 le nombre de sujets à dépister.

CONCLUSION

L'AAA est une maladie fréquente chez le sujet âgé. Son principal risque est la rupture qui présente une mortalité élevée.

Afin de voir diminuer celle-ci, des recommandations ont été émises quant aux indications du dépistage. Il a été démontré un intérêt pronostic chez l'homme de plus de 60 ans. Les médecins généralistes doivent être informés sur l'intérêt d'un tel dépistage, afin de convaincre leur patient à haut risque.

Une politique de dépistage organisé est nécessaire et, en attendant, des stratégies opportunistes doivent être mises en place, pour diminuer la mortalité par rupture de l'aorte.

Afin d'évaluer l'opportunité d'un tel dépistage, chez des patients à risque, dans le Service d'Accueil des Urgences, nous nous sommes proposés d'étudier les résultats d'une courte formation auprès de médecins non-spécialistes.

Ainsi, nous avons réalisé une étude de reproductibilité de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale, afin d'évaluer la fiabilité des mesures faites par des médecins non-spécialistes après un cycle de formation courte.

Notre étude conclut à une variabilité inter-observateur inférieure à 4,8 mm dans 95% des cas, après vingt mesures d'entraînement.

La plupart des études déjà publiées concluent à une variabilité plus faible, en moyenne inférieure à 4 mm, bien que nos résultats obtenus soient déjà en accord avec le « concept de différence cliniquement acceptable », défini par Jaakola et al. comme inférieure à 5 mm.

Nous avons révélé une amélioration de la reproductibilité avec le nombre de mesures effectuées : un entraînement plus long que le modèle évalué ici sera donc nécessaire lors de la formation des médecins urgentistes.

Le coefficient de corrélation de notre étude s'est avéré très bon, ainsi le diamètre maximal de l'aorte abdominale peut être obtenu avec précision par des médecins inexpérimentés. Ceux-ci peuvent acquérir des

performances très acceptables, et pourront être aptes à la réalisation du dépistage des AAA, avec un entraînement approprié.

BIBLIOGRAPHIE

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J. Vasc. Surg.* 1991 mars;13(3):452-8.
2. Becker F, Baud JM. [Screening for abdominal aortic aneurysm and surveillance of small abdominal aortic aneurysms, rationale and recommendations of the French Society for Vascular Medicine. Final document]. *J Mal Vasc.* 2006 déc;31(5):260-76.
3. Baud JM, Chaufour, X. Anévrisme de l'aorte abdominale. Dans: *Traité de médecine vasculaire.* 2010. p. 501-22.
4. Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 2005 mai 30;365(9470):1577-89.
5. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1991 oct;14(4):540-8.
6. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 oct;20(4):369-73.
7. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 2002 mai 9;346(19):1445-52.
8. Vega de Céniga M, Gómez R, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Barba A. Growth rate and associated factors in small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 mars;31(3):231-6.
9. Speelman L, Schurink GWH, Bosboom EMH, Buth J, Breeuwer M, van de Vosse FN, et al. The mechanical role of thrombus on the growth rate of an abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2010 janv;51(1):19-26.
10. Grimshaw GM, Thompson JM. Changes in diameter of the abdominal aorta with age: an epidemiological study. *J Clin Ultrasound.* 1997 janv;25(1):7-13.
11. Boll AP, Verbeek AL, van de Lisdonk EH, van der Vliet JA. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening programme. *Br J Surg.* 1998 août;85(8):1090-4.
12. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in women. *J. Vasc. Surg.* 2001 juill;34(1):122-6.

13. Wanhainen A, Björck M, Boman K, Rutegård J, Bergqvist D. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2001 août;34(2):229–35.
14. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1998 févr;85(2):155–62.
15. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromsø Study. *Am. J. Epidemiol.* 2001 août 1;154(3):236–44.
16. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch. Intern. Med.* 2000 mai 22;160(10):1425–30.
17. Lindblad B, Börner G, Gottsäter A. Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middle-aged men. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 oct;30(4):346–52.
18. Wanhainen A, Bergqvist D, Boman K, Nilsson TK, Rutegård J, Björck M. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data. *J. Vasc. Surg.* 2005 mars;41(3):390–6.
19. Ogata T, MacKean GL, Cole CW, Arthur C, Andreou P, Tromp G, et al. The lifetime prevalence of abdominal aortic aneurysms among siblings of aneurysm patients is eightfold higher than among siblings of spouses: an analysis of 187 aneurysm families in Nova Scotia, Canada. *J. Vasc. Surg.* 2005 nov;42(5):891–7.
20. Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, Berguer R, Cole CW, Juvonen T, et al. Familial abdominal aortic aneurysms: collection of 233 multiplex families. *J. Vasc. Surg.* 2003 févr;37(2):340–5.
21. Barba A, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Vega de Céniga M. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 nov;30(5):504–8.
22. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann. Intern. Med.* 1997 mars 15;126(6):441–9.
23. Bekkers SCAM, Habets JHM, Cheriex EC, Palmans A, Pinto Y, Hofstra L, et al. Abdominal aortic aneurysm screening during transthoracic echocardiography in an unselected population. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005 mai;18(5):389–93.
24. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J. Vasc. Surg.* 2003 mai;37(5):1106–17.

25. Mehard WB, Heiken JP, Sicard GA. High-attenuating crescent in abdominal aortic aneurysm wall at CT: a sign of acute or impending rupture. *Radiology*. 1994 août;192(2):359–62.
26. Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M, Alpern MB, Courneya DL, Leder RA. Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*. 1994 nov;163(5):1123–9.
27. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*. 2004 juill 6;110(1):16–21.
28. Solberg S, Singh K, Wilsgaard T, Jacobsen BK. Increased growth rate of abdominal aortic aneurysms in women. The Tromsø study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 févr;29(2):145–9.
29. Darling RC 3rd, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J. Vasc. Surg*. 1989 juill;10(1):39–43.
30. Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J. Vasc. Surg*. 1995 avr;21(4):646–55.
31. Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg*. 1972 août;59(8):609–14.
32. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA*. 1999 janv 6;281(1):77–82.
33. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999 juin;17(6):472–5.
34. Singh K, Bønaa KH, Solberg S, Sørli DG, Bjørk L. Intra- and interobserver variability in ultrasound measurements of abdominal aortic diameter. The Tromsø Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998 juin;15(6):497–504.
35. Singh K, Jacobsen BK, Solberg S, Kumar S, Arnesen E. The difference between ultrasound and computed tomography (CT) measurements of aortic diameter increases with aortic diameter: analysis of axial images of abdominal aortic and common iliac artery diameter in normal and aneurysmal aortas. The Tromsø Study, 1994-1995. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004 août;28(2):158–67.
36. Kantonen I, Lepäntalo M, Brommels M, Luther M, Salenius JP, Ylönen K. Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999 mars;17(3):208–12.
37. Aboyans V, Guessous I, Leclerc A, Lacroix P. [From guidelines for screening to their (poor) implementation: the case of the abdominal aortic aneurysm]. *Rev Med Suisse*. 2010 juill 14;6(256):1405–9.

38. Galland RB, Whiteley MS, Magee TR. The fate of patients undergoing surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998 oct;16(2):104–9.
39. Watson CJ, Walton J, Shaw E, Heather B, Collin J. What is the long-term outcome for patients with very small abdominal aortic aneurysms? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997 oct;14(4):299–304.
40. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RAP, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002 nov 16;360(9345):1531–9.
41. Schouten O, van Laanen JHH, Boersma E, Vidakovic R, Feringa HHH, Dunkelgrün M, et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 juill;32(1):21–6.
42. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1994 mai 12;330(19):1335–41.
43. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet.* 2006 oct 19;368(9536):659–65.
44. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, Fasting H, Henneberg EW. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg.* 2001 oct;88(8):1066–72.
45. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, Littooy FN, Hallett JW Jr, Kent KC, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J. Vasc. Surg.* 2002 juill;36(1):1–12.
46. Lindholt JS, Sorensen HT, Michel JB, Thomsen HF, Henneberg EW. Low-dose aspirin may prevent growth and later surgical repair of medium-sized abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg.* 2008 sept;42(4):329–34.
47. Guessous I, Cornuz J, Gaspoz J-M, Paccaud F. [Screening: principles and methods]. *Rev Med Suisse.* 2010 juill 14;6(256):1390–4.
48. Fleming C, Whitlock E, Beil T. Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US): 2005.
49. Guessous I, Cornuz J. [Review on abdominal aortic aneurysm screening]. *Rev Med Suisse.* 2008 janv 30;4(142):300–5.
50. Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008 oct;36(2):167–71.

51. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, Edwards MS, Kraemer KL, Kuller LH. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events: 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2008 févr 26;117(8):1010–7.
52. Waterhouse DF, Cahill RA. Simple adaptation of current abdominal aortic aneurysm screening programs may address all-cause cardiovascular mortality: prospective observational cohort study. *Am. Heart J*. 2008 mai;155(5):938–45.
53. Aboyans V, Kownator S, Lafitte M, Brochet E, Emmerich J, Tribouilloy C, et al. Screening abdominal aorta aneurysm during echocardiography: literature review and proposal for a French nationwide study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010 oct;103(10):552–8.
54. Pleumeekers HJ, Hoes AW, Mulder PG, van der Does E, Hofman A, Laméris JS, et al. Differences in observer variability of ultrasound measurements of the proximal and distal abdominal aorta. *J Med Screen*. 1998;5(2):104–8.
55. Wanhainen A, Bergqvist D, Björck M. Measuring the abdominal aorta with ultrasonography and computed tomography - difference and variability. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002 nov;24(5):428–34.
56. Länne T, Sandgren T, Mangell P, Sonesson B, Hansen F. Improved reliability of ultrasonic surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997 févr;13(2):149–53.
57. Jaakkola P, Hippeläinen M, Farin P, Rytönen H, Kainulainen S, Partanen K. Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996 août;12(2):230–7.
58. Hartshorne TC, McCollum CN, Earnshaw JJ, Morris J, Nasim A. Ultrasound measurement of aortic diameter in a national screening programme. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 août;42(2):195–9.
59. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J. Vasc. Surg*. 1995 juin;21(6):945–52.
60. Knaut AL, Kendall JL, Patten R, Ray C. Ultrasonographic measurement of aortic diameter by emergency physicians approximates results obtained by computed tomography. *J Emerg Med*. 2005 févr;28(2):119–26.
61. Singh K, Jacobsen BK, Solberg S, Bønaa KH, Kumar S, Bajic R, et al. Intra- and interobserver variability in the measurements of abdominal aortic and common iliac artery diameter with computed tomography. The Tromsø study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003 mai;25(5):399–407.

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|----|
| REMERCIEMENTS..... | 4 |
| SOMMAIRE | 13 |
| INTRODUCTION..... | 15 |
| 1. ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)..... | 15 |
| 1.1 Définition..... | 15 |
| 1.2 Physiopathologie..... | 15 |
| 1.3 Croissance naturelle | 17 |
| 1.4 Prévalence | 17 |
| 1.5 Facteurs de risque de survenue..... | 18 |
| 1.6 Facteurs de risque de rupture | 19 |
| 1.6.1 Diamètre | 19 |
| 1.6.2 Autres facteurs de risque liés à l'AAA..... | 21 |
| 1.6.3 Facteurs de risque de rupture liés au patient | 21 |
| 1.7 Etiologies..... | 22 |
| 1.8 Diagnostic des AAA | 23 |
| 1.8.1 Examen clinique | 23 |
| 1.8.2 Mesures..... | 23 |
| 1.8.3 Imagerie..... | 26 |
| 1.9 Complications..... | 27 |
| 1.9.1 Fissuration | 27 |
| 1.9.2 Rupture | 28 |
| 1.9.3 Accidents thromboemboliques | 28 |
| 1.9.4 Compressions de voisinage | 28 |
| 1.10 Mortalité | 29 |
| 1.11 Bilan d'extension..... | 30 |
| 1.12 Traitement | 31 |
| 1.12.1 Prise en charge médicale..... | 31 |
| 1.12.2 Traitement chirurgical..... | 33 |
| 1.12.3 Organigramme de surveillance..... | 34 |
| 2. DEPISTAGE | 35 |
| 2.1 Rappels : principes d'un dépistage | 35 |

| | | |
|-------|--|----|
| 2.2 | Méthode de dépistage..... | 36 |
| 2.3 | Dépistage de l'AAA : un principe validé | 36 |
| 2.4 | Recommandations actuelles | 38 |
| 2.5 | Etats des lieux : Le dépistage de l'AAA en pratique : où en est-on ?..... | 40 |
| 2.6 | Campagnes de dépistage en cours | 41 |
| | HYPOTHESE DU PRESENT TRAVAIL..... | 42 |
| | OBJECTIF | 43 |
| | MATERIELS ET METHODES | 44 |
| 1. | SCHEMA DE L'ETUDE | 44 |
| 1.1 | La formation de cinq internes de réanimation à l'échographie de l'aorte abdominale | 44 |
| 1.1.1 | Formation théorique | 44 |
| 1.1.2 | Formation pratique..... | 44 |
| 1.2 | Etude de la variabilité inter-observateur..... | 49 |
| 2. | CRITERE DE JUGEMENT | 50 |
| | ANALYSE STATISTIQUE | 51 |
| | RESULTATS..... | 53 |
| 1. | RESULTATS QUALITATIFS : SEANCES DE FORMATION DES INTERNES..... | 53 |
| 1.1 | Résultats de la première séance..... | 53 |
| 1.2 | Résultats de la deuxième séance..... | 54 |
| 2. | RESULTATS QUANTITATIFS : ETUDE DE LA VARIABILITE INTER-OBSERVATEUR | 55 |
| 2.1 | Analyse avec toutes les données | 55 |
| 2.2 | Analyse avec la première moitié des données | 60 |
| 2.3 | Analyse avec la deuxième moitié des données | 61 |
| | DISCUSSION..... | 63 |
| | PERSPECTIVES | 67 |
| | CONCLUSION | 68 |
| | BIBLIOGRAPHIE..... | 70 |
| | TABLE DES MATIERES | 75 |
| | TABLE DES FIGURES | 77 |
| | TABLE DES TABLEAUX | 78 |
| | SERMENT D'HIPPOCRATE..... | 79 |

TABLE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Mesure du diamètre de l'AAA en section circulaire parfaite | 24 |
| Figure 2 : Mesure du diamètre de l'AAA en section elliptique | 25 |
| Figure 3 : Mesure du diamètre de l'AAA orthogonal à l'axe du flux | 25 |
| Figure 4 : Rappels anatomiques | 46 |
| Figure 5 : Visualisation de l'aorte en coupe transversale et longitudinale | 47 |
| Figure 6 : Vscan® | 49 |
| Figure 7 : Mesure du médecin référent | 56 |
| Figure 8 : Mesure de l'interne A | 56 |
| Figure 9 : Mesure de l'interne B | 57 |
| Figure 10 : Mesure de l'interne C | 57 |
| Figure 11 : Mesure de l'interne D | 58 |
| Figure 12 : Mesure de l'interne E | 58 |

TABLE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : Estimation du risque annuel de rupture en fonction du diamètre AP max exprimé en valeur absolue (mm) | 20 |
| Tableau 2 : Cause de décès des patients porteurs d'un AAA < 55 mm AP | 30 |
| Tableau 3 : Caractéristiques et résultats des études randomisées contrôlées évaluant l'influence du dépistage de l'AAA par ultrasons sur la mortalité | 37 |
| Tableau 4 : Principales recommandations de dépistage de l'AAA en population générale | 39 |
| Tableau 5 : Compilation de la littérature concernant les études de reproductibilité de la mesure du diamètre de l'aorte abdominale | 66 |

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.