

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 octobre 2022

Par **Kevin RENARD**

**ÉVALUATION DE L'INTÉRÊT DU DÉPISTAGE DE L'ANÉVRISME DE
L'AORTE ABDOMINALE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UN
ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL OU D'UN ACCIDENT
ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE**

Né le 31 octobre 1992 à Marignane (13)

Thèse dirigée par **M. le Professeur Philippe LACROIX**

Examineurs :

M. le Professeur Philippe LACROIX.....Président

M. le Professeur Joël CONSTANS.....Juge

Mme. la Professeure Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT.....Juge

M. le Docteur Alexandre COSNARD.....Juge

M. le Docteur Francis PESTEIL.....Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 octobre 2022

Par **Kevin RENARD**

**ÉVALUATION DE L'INTÉRÊT DU DÉPISTAGE DE L'ANÉVRISME DE
L'AORTE ABDOMINALE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UN
ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL OU D'UN ACCIDENT
ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE**

Né le 31 octobre 1992 à Marignane (13)

Thèse dirigée par **M. le Professeur Philippe LACROIX**

Examineurs :

M. le Professeur Philippe LACROIX.....Président
M. le Professeur Joël CONSTANS.....Juge
Mme. la Professeure Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT.....Juge
M. le Docteur Alexandre COSNARD.....Juge
M. le Docteur Francis PESTEIL.....Membre invité



**UNIVERSITE de LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

**TITRE des PROFESSEURS, des MAITRES de CONFERENCES, des CHEFS de
CLINIQUE et des ASSISTANTS des UNIVERSITES :**

Le 9 septembre 2022

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Madame le Professeur **Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES

CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE

LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES

TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence

ENDOCRINOLOGIE
(du 01-09-2021 au 31-08-2022)

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine
Générale)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan

(du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège

(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa

(du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul

du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude

du 01.09.2018 au 31.08.2022

BESSEDE Jean-Pierre

du 01-09-2018 au 31-08-2022

BUCHON Daniel

du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure

du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude

du 01-09-2020 au 31-08-2022

MERLE Louis

du 01.09.2017 au 31.08.2022

MOREAU Jean-Jacques

du 01-09-2019 au 31-08-2022

TREVES Richard

du 01-09-2020 au 31-08-2022

TUBIANA-MATHIEU Nicole

du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel

du 01.09.2019 au 31.08.2022

VIROT Patrice

du 01.09.2018 au 31.08.2022

Le 1^{er} mai 2022

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE

BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
CURUMTHAULLEE Faiz	OPHTALMOLOGIE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE

PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
HERAULT Kévin
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

*À mes parents, Christine et Dominique,
À mes grands-parents, Yves, Edmond et Anny,
À ma grand-mère Mauricette qui me soutient d'en Haut.*

« Je crois beaucoup en la chance ; et je constate que plus je travaille,
plus la chance me sourit. »

Thomas Jefferson

Remerciements

**À notre Maître et Président de Jury
Monsieur le Professeur Philippe LACROIX
Professeur des Universités de Médecine Vasculaire,
Praticien des Hôpitaux de Limoges et Chef de service,**

Vous me faites l'honneur d'être à la fois mon directeur de thèse et le président de mon jury, et pour cela je vous en remercie.

J'éprouve une grande gratitude et un profond respect pour le Professeur et la personne que vous êtes ; un savoir qui semble sans fin au sein d'une personne d'une grande humanité et d'une disponibilité sans faille pour chacun d'entre nous.

J'espère, et je pense parler au nom de tous, que vous allez continuer à être notre mentor le plus longtemps possible au sein du service.

Je m'efforcerai, dans ma pratique future, d'être l'un de vos plus fidèles représentants. Encore merci pour tout Monsieur.

À nos Maîtres et Juges

**Monsieur le Professeur Joël CONSTANS
Professeur des Universités de Médecine Vasculaire,
Praticien des Hôpitaux de Bordeaux et Chef de service,**

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Je ne peux que vous remercier pour l'accueil au sein de votre équipe et ceci malgré les conditions difficiles que nous connaissons.

J'ai conscience de l'immense privilège d'avoir pu passer 2 mois en consultation avec vous.

Je garderai un fort souvenir de cet inter-CHU et ne peux vous souhaiter qu'un retour rapide à la normale de votre activité.

Vous pouvez être certain que j'entretiendrais une amitié sincère entre nos CHU respectifs. Soyez assuré de mon respect le plus sincère.

**Madame la Professeure Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT
Professeure des Universités d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques,
Praticienne des Hôpitaux de Limoges et Cheffe de service,**

Vous me faites l'honneur d'accepter de juger ce travail et ceci malgré la distance de certaines notions entre nos spécialités.

Ce fut un vrai plaisir d'exercer un semestre dans votre service et je garde un souvenir indélébile de l'équipe médicale et paramédicale.

Je tiens à vous remercier plus particulièrement de votre accueil au sein de votre bureau en début du semestre ; il n'eut pas douté que j'aie été accepté comme un interne de votre spécialité.

Recevez l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Francis PESTEIL
Chirurgien Vasculaire,
Praticien des Hôpitaux de Limoges,

Cher Francis, je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant d'être dans mon jury.

Vous êtes un exemple pour nos confrères chirurgiens mais également pour nous médecins ; un modèle d'exigence et de professionnalisme envers ses patients qui force indéniablement le respect.

Je vous remercie pour la confiance croissante que vous m'avez accordée ; ce fut notamment un privilège de participer à votre D.U mais aussi de partager un Tour de France Viticole des plus formateur.

Veuillez croire en mes respectueux sentiments.

Monsieur le Docteur Alexandre COSNARD
Neurologue,
Praticien des Hôpitaux de Limoges,

Cher Alexandre, merci de me faire l'honneur d'être au sein de mon Jury.

Je tiens à te témoigner ma gratitude pour la confiance que tu as pu me donner aux soins intensifs ; tes connaissances, ton exigence envers toi-même et ta gentillesse ne pouvaient que nous pousser vers le meilleur de nous-même.

Il ne fait nul doute que tu es le genre de médecin qu'il faille tenter de devenir et c'est donc avec hâte que j'espère à nouveau travailler avec toi ainsi que toute l'équipe de Neurologie.

Mon appétence pour ta spécialité n'étant plus à prouver, veux-tu recevoir l'expression de ma plus sincère amitié.

À mes parents, merci pour votre soutien inconditionnel depuis toujours. Merci de m'avoir inculqué la valeur travail, la persévérance dans l'adversité, le perfectionnisme et le respect des valeurs. Vous êtes des exemples à suivre au quotidien et il ne fait nul doute que je n'en serais pas là sans vous.

À mes grands-parents, merci pour tout l'amour que vous m'avez donné depuis mon enfance et à ces souvenirs indélébiles.

À mon oncle et ma tante, merci pour m'avoir transmis la passion de la mer et de la montagne. Merci également pour les sessions cartes/jeux de société/console interminables, les Noël à Mont-Dauphin ou Briançon, les randonnées à dormir en refuge.

À Maeva, mon doudou et future femme. Merci pour ton infailible soutien depuis ces nombreuses années, merci de me supporter au quotidien (non je ne suis pas têtue). Ma brillante ophtalmologue.

À Théophile, mon binôme de PACES dans l'adversité comme dans la réussite (nos têtes lors du top 20 ensemble). En réalité tu es tellement plus pour moi et ça la distance ou le temps n'y changeront jamais rien. Neurologue et Médecin Vasculaire, plutôt pas mal BG.

À Jean-Pierre, mon Thai-tiger.. Par où commencer ? La définition même du bon vivant et d'un homme au grand cœur. Quelques lignes ne peuvent pas suffire pour résumer notre amitié depuis pratiquement 10 ans ; nos restaurants, nos soirées, nos initiations à la verveine au BU ou plus récemment au raisin. Tu es probablement la personne qui me potentialise le plus ! Le meilleur reste donc à venir.

À Quentin, mon frerot infernal depuis la seconde ! Qui aurait parié au lycée sur nos réussites respectives ? Probablement pas beaucoup de monde. Nos soirées geek, nos premières sorties, notre tour de la Méditerranée. Loin des yeux mais jamais loin du cœur, j'espère qu'on trouvera plus de temps à partager à l'avenir vieux frère.

À Morgan, mon frerot, de notre enfance de karatéka à nos retrouvailles au collège jusqu'à ce jour ! A nos appels interminables à refaire le monde. Un ami fidèle et un cœur à prendre, à bon entendeur...

À Damien, mon second frerot du lycée ! Un ami au sens noble du terme et un confident sans faille. Askip on garde les meilleurs avec le temps mais maintenant j'en suis sûr !
Ps : T'es mal barré avec autant de médecins dans ton entourage proche...

À Adrien, mon très vieux frère. A notre première rencontre au début du primaire avant de se perdre de vue jusqu'au lycée. Merci de m'avoir initié à The Weeknd durant ces belles années d'insouciance !

Malgré ta vie aux USA, je suis fier du brillant chercheur que tu es devenu ; il me tarde de t'y rejoindre mais avant tout de te revoir.

À **Neil**, mon binôme du collège avant ton départ vers les contrées Marseillaises. Si j'en suis là, c'est un peu grâce à toi et le fait m'avoir tiré vers le haut. A nos parties geek ou de basket sur Pertuis. Je suis également fier du chercheur de pointe que tu es devenu mais l'inverse m'aurait plus surpris.

À **Florence**, ma confidente clermontoise. Nos randonnées ou nos restaurants à refaire le monde me manquent. Fier de l'infectiologue que tu es devenue.

À **Jimmy**, my private coach fitness durant l'externat ! Merci de m'avoir changé les idées et d'avoir toujours été là dans le besoin. Hitch n'a qu'à bien se tenir !

À **Mylène**, ma partenaire constante des meilleures soirées clermontoises depuis notre rencontre au 1^{er} WEC. À notre amour commun de la montagne. Merci pour tout nos fous rires et nos potins.

À **Maxime**, mon partenaire de l'exclusif et très select Picon Club ! À nos escapades dans la chaîne des puy ou nos sessions 70's sur mon balcon. Sacré pédiatre en devenir !

À **Pierre**, mon deuxième polonais préféré ! Avec le recul, on a bien fait de tout donner pour en arriver là ! Tellement fier de ton parcours et pleins de bonheur avec Lili.

À **Gaëtan**, où comment une simple rencontre à l'appel de l'abattoir de la PACES pouvait donner une solide amitié ! Ton parrainage dans la mafia clermontoise du Puy-En-Velay, nos soirées plus ou moins glorieuses, nos restaurants chez Toutou sont solidement gravés dans ma mémoire. Merci pour tout ma poule.

À **Arnaud**, le PESTROV. Il suffit que tu passes le seuil d'une porte pour que les fusibles de l'intelligence disjonctent ! L'une de mes plus belles grandes rencontres des 10 dernières années... et encore un mec du Puy...

Ici c'est Clermont !

À **mes potes** depuis la première heure de la PACES Clermontoise **Martin, Florian, Benjamin, Arnaud, Edouard, Naoufel** ; sacré boys band avec des souvenirs magnifiques et pour ça je vous remercie les gars ! Big up à **Yann** pour nos congrès à travers la France pour le Bloc Santé et l'ANEMF.

Merci à l'équipe de chirurgie cardiaque (**Nicolas d'Ostrevy, Mehdi Farhat, Andrea Innorta** et **Kasra Azarnoush**) pour m'avoir partagé la passion de cette spécialité, quitte à revenir les dimanches pour les greffes, mais aussi pour les souvenirs au Still. Merci à Nicolas pour m'avoir laissé t'assister en second mais aussi pour ton exigence avec nous en stage ; je m'efforce d'être continuellement à ton niveau souhaité.

À **Antoine et Elodie**, mes chefs de cardiologie préférés ! Merci pour votre accessibilité et pour nous avoir intégrés, ne serait-ce qu'un peu, dans vos soirées. La rythmologie et la coronarographie sont indéniablement entre de bonnes mains.

À **Cyril**, notre casseur de glaçon professionnel et pote de la première heure.

À **Maxime, Alexandre** et **Clément** pour m'avoir accompagné et soutenu sur les 3 années d'externat !

À **Maxime**, mon dentiste préféré et notre soirée au Bbox post-concours de P1 !

À **Gary**, l'un de mes premiers potes clermontois ! Malheureusement ce concours ne choisit pas toujours les bonnes personnes...

Ici c'est Bordeaux !

Merci à mes supers co-internes et mes chef/fes : **Hamza, Raphael, Juan, Aymée** et **Thomas** mais aussi **Rémi, Ikram, Juliette, Jean-Baptiste** sans oublier **Loubna** et **Digé**.

L'accueil fut génial et je repars avec pleins de souvenirs et de nouveaux ami(es). Hâte de vous retrouver dans les prochains séminaires et futurs congrès !

Ps : Je vous aime même si vous dites « chocolatine » ; les cannelés et le vin y contribuent !

Ici c'est Limoges !

Team Vasculaire :

À **Romain**, une rencontre, une complicité instantanée et une progression professionnelle en parallèle de nos prises de poste respectives à maintenant.

Un grand chirurgien en devenir sans nul doute, des qualités d'enseignant certaines, un homme au grand cœur de tout évidence.

À **Lucie**, la reine incontestée des meilleurs traquenards ! À nos incalculables French Mule ou restaurants so cosy (with truffles of course) ! Une prometteuse cheffe de clinique tout en black & white !

À **Héla**, le cordon bleu de la team ! Ton rire communicatif va nous manquer dans le service mais il est certain que tu seras une pionnière de l'interventionnel ! Promis, on viendra avec Lucie découvrir les contrées bourguignonnes !

À **Alexandre**, le meilleur co-interne de promo qu'on puisse avoir ! Toujours à se serrer les coudes, notre année de Docteur Junior s'annonce prometteuse !

À **Raphael**, mon binôme clermontois de l'équipe ! À nos innombrables souvenirs sur les 6 premières années de médecine jusqu'à l'internat à Limoges en passant par le Bloc Santé. Je ne pouvais pas rêver mieux pour m'accompagner dans cette nouvelle étape !

À **Maxime**, alias El Professor pour le commun des mortels. Merci pour nos fous rires d'anthologie ou de m'avoir embarqué avec toi au bloc ! Hâte de re-bosser avec toi !

À **Jonathan**, mon sacré jojo, grand amateur de piano et de Pessac-Léognan ! Merci pour tout ce que tu m'as appris en médecine vasculaire et en dehors, c'est toujours un plaisir de philosopher avec toi !

À **Saad**, Professeur par intérim au Doppler ! Ton humour magistral va nous manquer ! Merci pour m'avoir aussi bien encadré aux explorations durant ce semestre ; je vais essayer d'arriver à la cheville du Maître Mauricien.

À **Marie-Laure**, notre référente en phlébologie ! Merci pour ta gentillesse et ta disponibilité durant mon semestre aux explorations. Merci de m'avoir embarqué avec toi lors des blocs d'endo-veineux ! Bon courage pour ton nouveau départ à Limoges !

À **Vicky**, notre Poitevine adoptée ! Ce fut un réel plaisir de t'avoir eu au sein de l'équipe ! Hâte que tu nous fasses découvrir les recoins de La Rochelle.

À **Hanna** et **Émilie**, merci d'avoir toujours été bienveillantes avec les jeunes médecins vasculaires que nous étions.

À **Ysé**, merci de m'avoir recommandé la médecine vasculaire et de m'avoir encadré en amont du début de mon 1^{er} semestre ! À notre trio de DJ !

À **Claire, Élise, Maëva** et **Loïc**, nos juniors préférés ! Je m'efforcerai d'être le plus pédagogue possible avec vous (#vieux) mais je compte bien sur vous pour avoir une assiduité totale lors de nos sorties vasculaires !

À **Carine, Sandrine** et **Sophie**, merci pour votre disponibilité et votre gentillesse sans faille pour chacun d'entre nous ! Merci également à **Aude**, mon acolyte de DU, pour ton professionnalisme et ta fermeté te permettant d'avoir une écoute de premier ordre dans le service.

Team Neuro :

Merci à **Émilie, Guillaume, Joseph, Teddy, Simon, Abetare** mais aussi **Marie, Nathalie** et **Alexis** pour ce semestre mémorable aux soins intensifs, ce fut un véritable coup de cœur pour la spécialité et l'équipe ; vous pourrez compter sur ma disponibilité pour toute question inhérente à nos deux spécialités.

Mention particulière à **Claire** pour notre amitié clermontoise, ta gentillesse et ton altruisme sans limite.

Big up à **Dora** pour faire partie maintenant de cette équipe ! Reviens nous vite de ton semestre parisien !

Merci à toutes les équipes paramédicales des soins intensifs (++) et de l'aile de Neuro A.

Merci au **Professeur MAGY** de m'avoir permis de venir dans son service.

Merci au **Professeur VALLAT** pour continuer à nous transmettre son amour de la Neurologie.

Team Endoc :

Merci à **Florine, Tiffany, Hortense, Mériem, Laura, Thomas** ainsi qu'aux **Camille³, Yara et François** pour ce semestre inoubliable ; vous pourrez compter également sur moi à la moindre sollicitation !

Merci à **Laurence, Anne, Sophie, Pauline, Camille et Maud** pour votre gentillesse, votre encadrement et votre disponibilité durant la totalité du semestre ! Je m'efforcerai d'appliquer humblement mes nouvelles connaissances à nos patients en commun, et, souhaiterai redévelopper et pérenniser notre présence à la consultation du pied à risque.

Merci à toutes les équipes paramédicales au sein de l'hospitalisation conventionnelle et de l'hospitalisation de jour.

Others :

À **Stéphane, Anne-Sophie, Mathilde, Amandine** pour nos nombreux souvenirs sur Guéret et nos péripéties jusqu'à Saint-Vaury ; une coloc qui justifiait à elle seule 6 mois de stage périphérique.

À **Marco**, pour avoir égayé, avec un style impeccable, mes HDJ pendant 3 mois ! Le sud-est représente !

À **Thomas**, pour notre complémentarité durant le semestre Neuro-NRI et ton professionnalisme en tant que radiologue !

Au **Docteur Nabil DAOUD**, pour m'avoir si gentiment accueilli et partagé sa passion pour l'urologie. Merci pour son amitié.

Enfin à mes professeur(e)s scientifiques du Lycée Val de Durance : Merci à **Éric et Martine BADAL** (SVT) pour m'avoir soutenu et encadré à tour de rôle du collège au lycée, merci à **Jean-Marc EVRARD** (Physique) pour les TP à nous avoir supporté avec Quentin (les souvenirs de nos batailles d'eau sont gravés) ; merci aussi à **Jean-Marc ZYLINSKI** (Maths), **Réginald SOLE** (Physique), **Sébastien EYRIEY** (SVT), **Mikael FREYCHET** (Physique). Merci à tous pour m'avoir transmis votre curiosité et votre amour des sciences... mes bulletins de note très orientés ne pouvaient qu'en attester.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale
aGLP1 : Agoniste du récepteur du glucagon-like peptide-1
AIT : Accident ischémique transitoire
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA2 : Antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2
ATCD : Antécédents
AVC-H : Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVC-I : Accident vasculaire cérébral ischémique
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
CI : Confidence Interval
FOP : Foramen ovale perméable
HaNDL Sd: Headache and Neurologic Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis Syndrome
HAS : Haute autorité de santé
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HTA : Hypertension artérielle
iDDP-4 : Inhibiteur de la dipeptidylpeptidase-4
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC : Index Masse Corporel
IRC : Insuffisance rénale chronique
iSGLT2 : Inhibiteur du co-transporteur de sodium-glucose de type 2
LDL-c : Low density lipoprotein cholesterol
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale
OR : Odds Ratio
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAS : Pression Artérielle Systolique
RR : Risque Relatif
SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

Table des matières

I. Introduction.....	25
I.1. Anévrisme de l'aorte abdominale	25
I.2. Accident vasculaire cérébral et Accident vasculaire transitoire	26
I.3. Rationnel de l'étude	26
II. Matériel et Méthodes.....	28
II.1. Objectif Principal.....	28
II.2. Objectif Secondaire	28
II.3. Type d'étude, durée.....	28
II.4. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	28
II.4.1. Critères d'inclusion.....	28
II.4.2. Critères d'exclusion.....	28
II.5. Modalités de réalisation	28
II.6. Recueil de données	29
II.7. Analyse statistique.....	29
III. Résultats	31
III.1. Population étudiée	31
III.2. Caractéristiques de la population	32
III.3. Caractéristiques des AVC-I / AIT.....	35
III.4. Objectif secondaire	37
IV. Discussion.....	39
V. Conclusion	44
Références bibliographiques.....	45
Annexes	49
Serment d'Hippocrate.....	54

Table des illustrations

Figure 1 : Caractéristiques des patients exclus de l'étude	31
Figure 2 : Distribution des dilatations de l'aorte abdominale (AA) sous-rénale.....	34

Table des tableaux

Tableau 1 : Recommandations pour le dépistage des AAA en Population Générale	25
Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée	32
Tableau 3 : Caractéristiques complémentaires de la population étudiée.....	33
Tableau 4 : Etiologies des AVC/AIT	35
Tableau 5 : Etiologies des causes cardio-emboliques	36
Tableau 6 : Prise en charge des lésions carotidiennes.....	36
Tableau 7 : Analyses au sein de la population totale étudiée	37
Tableau 8 : Analyses au sein de la sous-population masculine.....	38

I. Introduction

I.1. Anévrisme de l'aorte abdominale

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) se caractérise par une dilatation permanente et segmentaire du vaisseau associée à une perte de parallélisme des parois ; le diamètre de ce dernier doit atteindre ≥ 30 mm pour être défini comme tel à l'étage abdominal, voire dans certaines définitions, être augmenté ≥ 50 % par rapport au segment sus-jacent indemne (le plus souvent supra-rénal) afin d'éliminer une artériomégalie.

Cette pathologie est fréquente et se caractérise après l'âge de 60 ans par une prévalence linéairement croissante en population générale et de manière préférentielle chez les hommes ; en Europe, cette prévalence estimée des AAA chez les hommes de plus de 65 ans était de 3,9% au Danemark entre 2008 et 2011, de 1,7% en Suède entre 2006 et 2009 et de 1,3% au Royaume-Uni entre 2009 et 2013 (1–3). Il en est tout autre concernant le sexe féminin où une méta-analyse, comprise entre 2000 et 2015, objective une prévalence de 0,7% chez les femmes de plus de 60 ans (4).

En France, la Haute Autorité de santé (HAS) a calculé en 2012 la prévalence générale des AAA à 0,22% (voire 0,87% chez les plus de 60 ans des deux sexes) associée à une incidence annuelle, basée sur les cas traités, comprise entre 6 000 et 7 000 AAA ; ce sont donc sur ces données que cette dernière a initié la mise en place d'un dépistage en population générale (5).

Ce dépistage global se justifiant par le risque principal inhérent à cette pathologie. En effet, malgré une diminution significative de la mortalité entre 2000-2013 pour les anévrismes rompus et non-rompus d'environ 50% pour les hommes et d'environ 40% pour les femmes ; le taux de mortalité initial pour les rompus était historiquement $> 80\%$ (6).

De plus, la découverte d'un AAA impose la réalisation d'un bilan d'extension compte tenu de l'association dans 30% des cas d'une localisation poplitée conjointe et/ou dans 20% cas à l'étage fémoral (7,8).

Il reste néanmoins à préciser qu'il n'existe pas de consensus au sein des différentes sociétés savantes :

Tableau 1 : Recommandations pour le dépistage des AAA en Population Générale

	SFMV (2006)	HAS (2012)	ESVS (2019)
Dépistage recommandé	<ol style="list-style-type: none"> Hommes âgés de 60-75 ans, fumeurs ou anciens fumeurs Hommes et femmes âgés de > 50 ans si antécédents familiaux (parents ou collatéraux du 1er degré) 	<p>Dépistage opportuniste des hommes ayant au moins 1 des facteurs de risque suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> 65-75 ans et tabagisme chronique actuel (≥ 1 cigarette/j) ou passé (arrêt depuis moins de 20 ans) 50-75 ans et antécédents familiaux d'AAA du 1er degré (père, mère, fratrie) <p>➤ Sans nouveau dépistage pour les aortes entre 25 et 29 mm</p>	<ol style="list-style-type: none"> Tous les hommes > 65 ans Tous les hommes et femmes âgés de > 50 ans avec antécédents familiaux d'AAA du 1er degré <p>➤ Hommes ayant une aorte de 25-29 mm lors du dépistage initial peuvent être envisagés pour un nouveau dépistage après 5-10 ans</p>
Dépistage non recommandé			<ol style="list-style-type: none"> Femmes en population générale

I.2. Accident vasculaire cérébral et Accident vasculaire transitoire

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés quant à eux par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal en lien avec une lésion cérébrale ou rétinienne constituée ; cette dernière pouvant être ischémique dans 80% des cas (AVC-I) ou hémorragique dans 20% des cas (AVC-H).

Les accidents ischémiques transitoires (AIT) se définissent comme un épisode bref (< 1H) de dysfonction neurologique ischémique sans lésion identifiable en imagerie ; les deux formes sont fortement intriquées puisque 30% des AVC-I sont précédés d'AIT (9).

En France, l'AVC est la 1^{ère} cause de handicap moteur acquis de l'adulte et la 2^{ème} cause de troubles cognitifs majeurs après la maladie d'Alzheimer ; on estime qu'environ 30 à 40% des patients garderont une séquelle.

Il s'agit également de la 1^{ère} cause de mortalité pour les femmes (18 343 décès en 2013 / devant les cardiopathies ischémiques et le cancer du sein) et de la 3^{ème} cause pour les hommes (13 003 décès en 2013 / après les cancers et les cardiopathies ischémiques).

Il faut également considérer l'incidence annuelle nationale des événements neurovasculaires ; celle-ci étant d'environ 140 000 patients dont 32 000 AIT et on estime qu'environ 1 personne sur 6 aura un AVC au cours de sa vie (10,11).

Il est par ailleurs indispensable de ne pas omettre les nombreuses complications cardiovasculaires secondaires d'un AVC compte tenu de relations étroites qui existent entre les systèmes nerveux centraux/périphériques et le système cardiovasculaire ; il peut en découler :

- ◆ Une hypertension intracrânienne responsable d'une augmentation rapide de la pression artérielle systémique (réponse de Cushing), des troubles du rythme bénins ou plus sévères comme la fibrillation atriale, la tachycardie ventriculaire ainsi que l'allongement du QT (notamment dans les AVC insulaires droits). Il existe également l'apparition de novo d'une insuffisance cardiaque neuro-induite pouvant aller jusqu'à l'œdème pulmonaire voire une cardiopathie ischémique de stress (ou syndrome de Tako-Tsubo) (12,13).

I.3. Rationnel de l'étude

De ce fait, compte tenu de l'importante morbi-mortalité des deux pathologies et des populations à très haut risque cardio-vasculaire auxquelles appartiennent les patients atteints, il est licite de se poser la question de l'intérêt d'un dépistage ciblé dans cette sous-population particulière et cela pour plusieurs raisons :

La première est que ce dépistage est nécessaire chez tous les sujets présentant une maladie athéroscléreuse avec expression clinique (14). En effet, environ 10-15% des hommes avec sténose serrée carotidienne, une AOMI et/ou une atteinte coronarienne ont un AAA (15–17).

La deuxième est l'intrication entre les étiologies responsables de ces 2 affections. L'athérosclérose est responsable de 30% des AVC-I par atteinte macroangiopathique (thrombo-embolique, thrombotique ou hémodynamique) cependant l'hypertension artérielle et

l'âge concourent également à 20% des AVC-I par atteinte microangiopathique (AVC Lacunaire avec lipohyalinose). Des causes plus rares existent par le biais d'artérite inflammatoire (ex : Horton ou Behçet) ou de maladie du tissu conjonctif (ex : dissection sur Ehlers-Danlos de type IV) (18–22).

Or, ces mêmes pathologies ou facteurs de risque peuvent concourir à l'apparition ou/et à la progression d'une lésion anévrismale aortique (23–27).

La troisième réside dans le service médical rendu bénéfique (coût/efficacité) des mesures de dépistage (28,29) ; ce dernier étant réalisé par échographie-doppler dont les caractéristiques non irradiantes/non invasives sont établies mais surtout permettant une très bonne reproductibilité inter- et intra-opérateur avec éventuellement de nouvelles possibilités par l'apport de la 4D (30,31). Il convient cependant de privilégier principalement les mesures en *leading-edge* (diamètre externe-interne) voire *inner-to-inner edge* (diamètre interne-interne) si celles-ci sont possibles mais d'éviter la méthode *outer-to-outer* (diamètre externe-externe) compte tenu d'une variabilité pouvant atteindre 5 mm (32). Cette dernière reste bien souvent dans les pratiques par extrapolation avec les mesures par scanner pour les indications chirurgicales.

Enfin, des études semblent confirmer une prévalence supérieure dans cette sous-population cependant ces dernières proviennent toutes du Nord de l'Europe (Pays-Bas et Finlande) et semblent avoir de grandes disparités de résultats de 5,6% voire à 11% en fonction du sexe et de l'âge ; il convient donc de préciser ces résultats en France (33–35).

L'objectif de ce travail a donc pour but d'évaluer l'intérêt du dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale chez les patients ayant fait un évènement ischémique (AVC-I ou AIT) par l'estimation de la prévalence dans cette sous-population et la recherche de facteurs de risque associés rendant indispensable un tel examen.

II. Matériel et Méthodes

II.1. Objectif Principal

Déterminer la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale chez les patients ayant fait un évènement neurovasculaire ischémique (AVC-I ou AIT).

II.2. Objectif Secondaire

Déterminer les facteurs de risque associés à la présence d'un AAA.

II.3. Type d'étude, durée

Il s'agit d'une étude observationnelle, analytique, monocentrique (CHU LIMOGES) réalisant un dépistage prospectif s'étendant de Juillet 2021 à Juillet 2022.

Cette étude a obtenu l'accord du comité d'éthique interne de l'établissement (N°552-2022-208) et l'intégralité des données ont été anonymisées (identification par numéro IPP/IEP).

II.4. Critères d'inclusion et d'exclusion

II.4.1. Critères d'inclusion

Tous les patients admis pour un AVC-I avéré ou AIT avéré/probable/possible et dont le diagnostic initial a été posé par un neurologue du CHU.

L'accord oral était recherché avec remise d'une notice d'information.

II.4.2. Critères d'exclusion

Les patients ont été exclus en cas de refus de participation à l'étude, en cas d'accident vasculaire hémorragique (AVC-H) et lorsqu'ils avaient été opérés d'un AAA.

A posteriori, les patients ont été exclus de l'étude en cas d'AIT possible dont le diagnostic au cours de l'hospitalisation s'est finalement avéré être d'une autre cause (exemple : migraine avec aura atypique, épilepsie, etc).

II.5. Modalités de réalisation

Au sein de notre établissement, la totalité des patients bénéficient déjà (sauf exception : état clinique instable notamment) dans les 24 à 48 premières heures d'une évaluation par échographie-doppler des troncs supra-aortiques associée à des évaluations vasculaires périphériques complémentaires selon la situation.

Cet examen est parfois complété par un angioscanner des troncs supra-aortiques (exemple : recherche d'une sténose intracrânienne et/ou transformation hémorragique, 2^{ème} imagerie de confirmation d'une sténose/occlusion carotidienne/vertébrale, etc).

Dans cette étude, nous recueillons systématiquement la valeur du diamètre de l'aorte abdominale sous-rénale et nous les consignons dans le compte-rendu d'examen.

Afin de définir un AAA, nous utilisons sa définition la plus complète à savoir un diamètre ≥ 30 mm ET une augmentation de 50% par rapport au diamètre sus-jacent afin de prendre en compte les artériomégalies.

Enfin, en cas d'impossibilité de mesure par échographie (abdomen pléthorique, gaz importants) et si nos confrères neurologues ont réalisé au cours du séjour un scanner de la région abdominale pour un autre motif, nous mesurons l'aorte abdominale et incluons les patients secondairement. Dans le cas contraire, ils sont exclus de l'étude.

II.6. Recueil de données

Après la réalisation de l'examen échographique, les données ont été recueillies et complétées au fur et à mesure de l'hospitalisation.

Nous avons incorporé les données inhérentes à la pathologie neurovasculaire comme son type (AVC-I, AIT), le NIHSS d'entrée et de sortie (National Institutes of Health Stroke Scale), l'étiologie principale retenue à la sortie, le détail des types d'évènement cardio-emboliques, la prise en charge de l'ensemble des lésions carotidiennes (qu'elles soient athéromateuses (sténose serrée $\geq 70\%$ ou sténose comprise entre 50-70%) ou emboliques).

Recueil également de l'âge, du sexe, des données anthropométriques (taille, poids, index masse corporel) mais aussi des paramètres hémodynamiques et biologiques tels que la pression artérielle systolo-diastolique d'admission, le taux de LDL-c (Low density lipoprotein cholesterol), d'HbA1c (Hémoglobine glyquée) et de glycémie veineuse à jeun.

Enfin, inclusion des antécédents ou des pathologies découvertes durant le séjour comprenant l'anévrisme de l'aorte abdominale, l'hypertension artérielle (sous traitement ou PA $\geq 140/90$ mmHg à distance de l'évènement aigu), le diabète (sous traitement ou 2 glycémies à jeun $\geq 1,26$ g/l ou 1 glycémie $\geq 2,0$ g/l et symptomatique), la dyslipidémie (sous traitement ou patient à haut risque avec LDL-c $\geq 1,0$ g/l avant l'évènement neurologique), la cardiopathie ischémique, l'insuffisance cardiaque, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, l'insuffisance rénale chronique (débit de filtration glomérulaire < 50 ml/min/m²), le syndrome d'apnée du sommeil (SAS), la broncho-pneumopathie chronique obstructive, les cancers ; mais aussi de l'intégralité des traitements cardio-vasculaires connus à l'admission.

II.7. Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide de la moyenne \pm écart-type, et les variables qualitatives à l'aide des fréquences et des proportions rapportées en pourcentage (%).

Afin de vérifier les conditions d'application des tests statistiques de comparaison de moyennes pour chaque variable, la compatibilité de la distribution observée dans la population globale avec une distribution théorique associée à une loi normale a été explorée. Cette modélisation a été explorée systématiquement de manière graphique (histogramme de fréquence et quantile-quantile plot avec droite de Henry). Lorsqu'il existait une asymétrie forte ou une distribution à plusieurs modes, la distribution était considérée comme incompatible avec une loi normale (loi gaussienne, ou encore loi de Laplace-Gauss). Dans le cas contraire, pour vérifier si la distribution des données de la variable était réellement inconciliable avec la distribution normale, un test de Shapiro-Wilk a été utilisé pour statuer sur l'adéquation à la loi normale.

Aucune distribution des différentes variables quantitatives ne suivait une loi normale. Les comparaisons de moyennes ont été réalisées à l'aide d'un test de Wilcoxon-Mann-Whitney.

Les variables qualitatives ont été décrites à l'aide des effectifs et des pourcentages de chaque modalité. Les intervalles de confiance des pourcentages ont été estimés à l'aide de la méthode traditionnelle (méthode asymptotique ou méthode de Wald).

Les conditions d'approximation de la loi binomiale par la loi normale centrée réduite ont été vérifiées pour chaque variable.

Dans la population étudiée (N = 618), 3,07% (N = 19/618) présentaient un AAA et 96,93% (N = 599/618) ne présentaient pas d'AAA. Les intervalles de confiance associés à ces proportions sont respectivement : IC 95% [1,71% - 4,43%] et IC 95% [95,56% - 98,29%].

Pour les variables qualitatives, les comparaisons de proportions ont été réalisées à l'aide d'un test d'indépendance du C^2 (Khi^2) ou d'un test exact de Fisher si tous les effectifs théoriques étaient supérieurs à 5.

Pour l'objectif secondaire, une régression logistique a été réalisée afin d'évaluer les associations entre la présence d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) et différents déterminants et comorbidités, tout en réalisant des ajustements sur les variables introduites dans le modèle. La stratégie de modélisation a respecté celle proposée par Hosmer et Lemeshow en 5 étapes.

Les variables dont la p-value était inférieure à 0,10 lors de la réalisation d'une régression logistique univariée ont été introduites dans le modèle multivarié. Aucune variable quantitative a été introduite, aucune vérification de l'hypothèse de log-linéarité a été nécessaire.

La sélection des variables introduites dans le modèle final et le choix de celui-ci étaient guidés par une méthode de sélection statistique des variables basée sur le test de Wald. La méthode de sélection par optimisation a été appliquée avec une procédure pas-à-pas descendante (« backward »). Une évaluation du modèle a été effectuée afin d'évaluer l'adéquation du modèle aux données à l'aide du test de Hosmer et Lemeshow et la réalisation d'un diagramme de fiabilité.

Enfin, les interactions d'ordre 2 étaient considérées. Quinze paires d'interactions étaient possibles, aucune interaction était significative au seuil de 10 %. Les associations des différents déterminants ont été estimées à l'aide d'odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance à 95%.

L'ensemble des tests statistiques étaient bilatéraux (pour l'objectif principal) en acceptant un risque d'erreur de 1ère espèce $\alpha = 5\%$. Toutes les p-values $< 0,05$ étaient considérées comme statistiquement significatives. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel RStudio version 4.2.0 (The R Foundation for Statistical Computing).

III. Résultats

III.1. Population étudiée

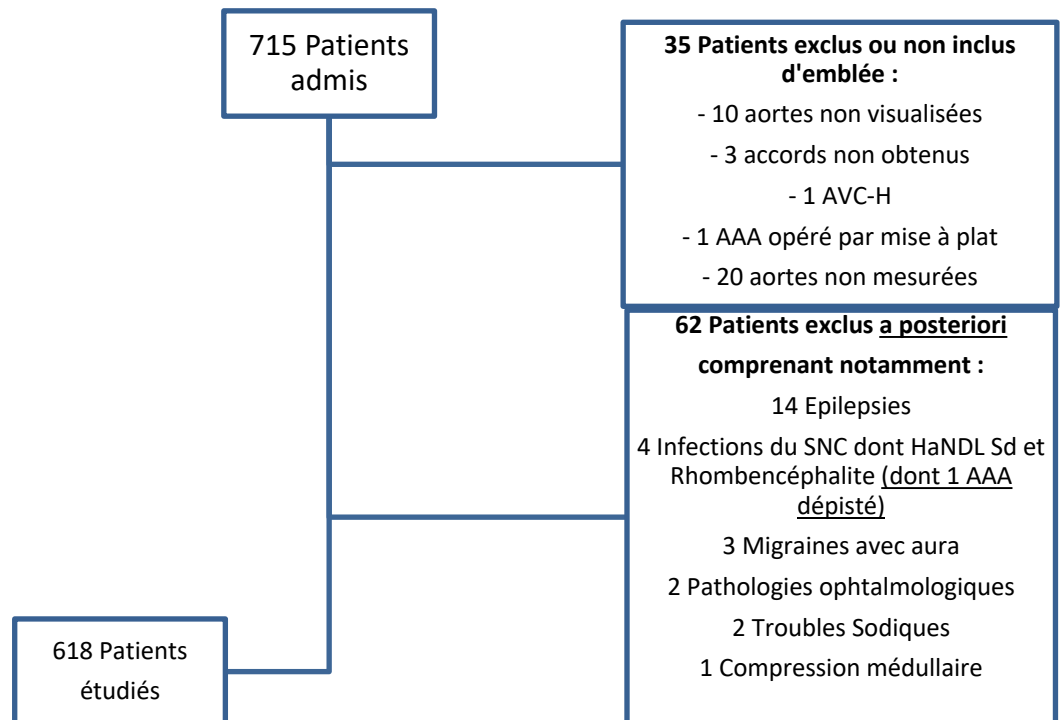


Figure 1 : Caractéristiques des patients exclus de l'étude

De Juillet 2021 à Juillet 2022, 715 patients ont bénéficié d'un examen systématique des troncs supra-aortiques dans le service de Médecine/Chirurgie Vasculaire après avoir été admis aux Urgences du CHU Limoges puis hospitalisés, ou, transférés directement dans le service de Neurologie du même établissement avec un diagnostic avéré d'AVC-I ou supposé d'AIT établi par un neurologue.

Parmi cette population, 35 n'ont pas bénéficié d'une inclusion dans l'étude compte tenu d'un premier consentement de participation non obtenu, de mesure aortique non réalisable (artéfacts gazeux ou abdomen pléthorique), ou, pour des raisons inconnues chez des patients pour lesquels le diamètre ne pouvait être mesuré par un scanner abdomino-pelvien récent.

De plus, 62 AIT supposés se sont avérés être, a posteriori, d'autres diagnostics et ont donc été exclus de l'étude. La principale étiologie était l'épilepsie pour 14 patients cependant il existait une diversité importante parmi les diagnostics différentiels établis comprenant des causes neurologiques diverses, des causes métaboliques, psychiatriques voire vasculaires avec un épisode atypique d'ischémie aiguë des membres inférieurs.

Il est par ailleurs intéressant de noter qu'un anévrisme de l'aorte abdominale de 33 mm a pu être dépisté chez une patiente de 62 ans atteinte d'une méningo-encéphalite mais cette dernière a également été exclue de l'étude.

Au total, 618 patients ont pu être inclus et analysés dans l'étude.

III.2. Caractéristiques de la population

Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Population globale ¹	Absence d'AAA, N = 599 (96.9%) ¹	AAA, N = 19 (3.07%) ¹	p-value ²
Age >=60 ans	495 (80.1%)	477 (79.6%)	18 (94.7%)	0.144
Homme	369 (59.7%)	351 (58.6%)	18 (94.7%)	0.002
IMC	26 ± (4.8)	26 ± (4.8)	25 ± (4.0)	0.222
Tabagisme	264 (42.7%)	248 (41.4%)	16 (84.2%)	<0.001
ATCD familiaux d'anévrisme	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
ATCD AAA	7 (1.1%)	0 (0.0%)	7 (36.8%)	
HTA	404 (65.4%)	389 (64.9%)	15 (78.9%)	0.206
Diabète	156 (25.2%)	150 (25.0%)	6 (31.6%)	0.591
Dyslipidémie	294 (47.6%)	280 (46.7%)	14 (73.7%)	0.021
Cardiopathie ischémique	88 (14.2%)	80 (13.4%)	8 (42.1%)	0.002
Insuffisance cardiaque	27 (4.4%)	25 (4.2%)	2 (10.5%)	0.199
AOMI	41 (6.6%)	40 (6.7%)	1 (5.3%)	
ATCD AVC/AIT-I	117 (18.9%)	111 (18.5%)	6 (31.6%)	0.228
Lésion carotidienne	79 (12.8%)	75 (12.5%)	4 (21.1%)	0.287
IRC (< 50 mL/min)	41 (6.6%)	38 (6.3%)	3 (15.8%)	0.125
SAS	35 (5.7%)	31 (5.2%)	4 (21.1%)	0.018
BPCO	37 (6.0%)	35 (5.8%)	2 (10.5%)	0.317
Cancer	80 (12.9%)	75 (12.5%)	5 (26.3%)	0.086
AVC	485 (78.5%)	471 (78.6%)	14 (73.7%)	0.576
AIT	133 (21.5%)	128 (21.4%)	5 (26.3%)	0.576

¹ Moyenne ± (Écart-type) ; Effectif (%)

² Test U de Wilcoxon Mann-Whitney, test d'indépendance du khi-deux, test exact de Fisher (selon les conditions d'application)

IMC : Index Masse Corporel, ATCD : Antécédents, AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, HTA : Hypertension Artérielle, AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres inférieurs, AVC-i : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique, AIT : Accident Ischémique Transitoire, IRC : Insuffisance Rénale Chronique, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

NB : Les p > 0,999 et le p de la variable descriptive ATCD AAA ont été volontairement supprimés afin d'obtenir une meilleure lisibilité des données

Concernant le tableau 2, les évènements neurologiques parmi les 618 patients se répartissent en 485 AVC-I (78,5%) et 133 AIT (21.5%).

La population se compose de 369 hommes (59,7%) pour 249 femmes (40,3%), d'âge médian de 73,0 ans [19 ans ; 96 ans] dont 80,1% ≥ 60 ans, ainsi qu'une légère tendance au surpoids (IMC médian à 26 [15 ; 48,7]).

Toujours au sein de cette population, 65,4 % des patients étaient hypertendus, 47,6% étaient dyslipidémiques et 42,7% présentaient un tabagisme actif ou sévère au moment de l'évènement neurologique. Le diabète n'était présent que dans 25,2% des cas et 18,9% des patients rapportaient au préalable un antécédent d'AVC-I ou d'AIT.

On note cependant la très faible proportion de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) à 6,6%.

Dans la sous-population anévrismale, 19 anévrismes abdominaux ont été objectivés dont 7 préalablement découverts ; parmi eux, certains n'avaient aucun suivi et étaient simplement décrits sur des imageries en coupe plusieurs années auparavant. 14 avaient eu un AVC-I et 5 un AIT.

D'autre part, 18 étaient des hommes (94,7%), 18 avaient ≥ 60 ans (94,7%) et 2 d'entre eux (10,5%) étaient associés à un anévrisme au niveau d'une autre localisation au moment du diagnostic (1 anévrisme iliaque et 1 anévrisme poplité). Il convient de préciser que seul un homme avait < 60 ans dans cette étude (55 ans).

La prévalence des AAA au sein de l'effectif global est donc estimée à 3,07 % (95% (CI) 1,71%-4,43%).

Parmi les patients atteints d'un AVC-I ou un AIT, il existe plusieurs variables présentant une différence significative au sein de la sous-population anévrismale comprenant le sexe masculin, le tabagisme, la dyslipidémie ainsi que la cardiopathie ischémique et le syndrome d'apnée du sommeil (SAS).

L'âge ≥ 60 ans, l'atteinte carotidienne, l'AOMI, l'HTA et le diabète n'étaient pas quant à eux significatifs au test du Khi².

Tableau 3 : Caractéristiques complémentaires de la population étudiée

Données	Population globale ¹	Absence d'AAA, N = 599 (96,9%) ¹	AAA, N = 19 (3,07%) ¹	p-value ²
Cliniques				
PAS d'entrée	157,7 \pm (28,1)	157,6 \pm (27,9)	159,4 \pm (35,0)	0,977
PAD d'entrée	86,0 \pm (16,0)	86,0 \pm (15,9)	88,5 \pm (21,2)	0,811
NIHSS d'entrée	4,4 \pm (5,8)	4,4 \pm (5,8)	2,6 \pm (3,1)	0,415
NIHSS de sortie	2,6 \pm (4,8)	2,6 \pm (4,8)	1,2 \pm (2,2)	0,013
Biologiques				
HbA1c (%)	6,0 \pm (1,2)	6,0 \pm (1,1)	6,4 \pm (1,6)	0,312
LDL-C (g/l)	1,1 \pm (0,4)	1,1 \pm (0,4)	1,1 \pm (0,4)	0,871
Glycémie à jeun (g/l)	1,1 \pm (0,4)	1,1 \pm (0,4)	1,2 \pm (0,6)	0,323
Thérapeutiques				
IEC/ARAI	271 (43,9%)	262 (43,7%)	9 (47,4%)	0,754
Bêtabloquants	195 (31,6%)	188 (31,4%)	7 (36,8%)	0,614
Inhibiteurs calciques	139 (22,5%)	135 (22,5%)	4 (21,1%)	
Diurétiques	148 (23,9%)	144 (24,0%)	4 (21,1%)	
Alpha-bloquant/Anti-HTA centraux	19 (3,1%)	19 (3,2%)	0 (0,0%)	
Statines/Ezetimibe	200 (32,4%)	187 (31,2%)	13 (68,4%)	<0,001
Antiagrégant plaquettaire	195 (31,6%)	186 (31,1%)	9 (47,4%)	0,132
Anticoagulant	80 (12,9%)	77 (12,9%)	3 (15,8%)	0,725
Metformine	93 (15,0%)	88 (14,7%)	5 (26,3%)	0,186
Sulfamide	37 (6,0%)	36 (6,0%)	1 (5,3%)	
aGLP1	15 (2,4%)	14 (2,3%)	1 (5,3%)	0,377
iSGLT2	3 (0,5%)	3 (0,5%)	0 (0,0%)	
Insuline	31 (5,0%)	29 (4,8%)	2 (10,5%)	0,246
Inhibiteurs de DPP-4	39 (6,3%)	37 (6,2%)	2 (10,5%)	0,340
Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase	2 (0,3%)	1 (0,2%)	1 (5,3%)	0,061
Exposition aux corticoïdes	22 (3,6%)	21 (3,5%)	1 (5,3%)	0,503

¹ Effectif (%)
² Test U de Wilcoxon Mann-Whitney, test d'indépendance du khi-deux, test exact de Fisher (selon les conditions d'application)

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, PAS : Pression Artérielle Systolique, PAD : Pression Artérielle Diastolique, NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale, HbA1c : Hémoglobine glyquée, LDL-C : Low density lipoprotein cholesterol, IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA II : Antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2, HTA : Hypertension Artérielle, aGLP1 : Agoniste du récepteur du glucagon-like peptide-1, iSGLT2 : Inhibiteur du co-transporteur de sodium-glucose de type 2, iDDP-4 : Inhibiteur de la dipeptidylpeptidase-4

NB : Les p > 0,999 ont été volontairement supprimés afin d'obtenir une meilleure lisibilité des données

Sur le tableau 3, on s'intéresse à certains paramètres clinico-biologiques d'admission ainsi qu'au NIHSS de sortie. On recueille également l'intégralité des traitements cardio-vasculaires présents à l'admission au moment de l'évènement neurologique.

Concernant la pression artérielle moyenne d'entrée, elle se situe à 157/86 mmHg et reste comparable dans les deux sous-populations ; celle-ci est à interpréter avec prudence étant donné les phénomènes réactionnels mis en jeu pour maintenir une perfusion intracrânienne satisfaisante.

D'autre part, on constate que les NIHSS d'entrée/sortie des patients avec AAA sont plus faibles que ceux n'en n'ayant pas ; la différence est même significative en regard du score de sortie.

Au niveau des paramètres biologiques, les moyennes de la glycémie veineuse à jeun et du LDL-c sont toutes les deux de 1,1 g/L. L'hémoglobine glyquée moyenne se maintient à 6,0% lors des dosages systématiques.

Sur le versant des thérapeutiques, l'intégralité des anti-hypertenseurs sont représentés avec une prédominance des IEC/ARA II (43,9%) et des Bêtabloquants (31,6%) ; on constate que les deux sous-populations sont quasiment comparables sur ces deux thérapeutiques.

Pour les antiagrégants plaquettaires (Acide Acétylsalicylique mais également les Thiéno-pyridines ; 31,6%) et les hypocholestérolémiants (Statines et Ezetimibe ; 32,4%), on objective une plus grande proportion de patients prenant ces traitements au sein du sous-groupe anévrisimal ; la différence est même significative pour la dyslipidémie parmi ce sous-groupe (68,4% soit 13 des 19 patients).

Enfin, parmi les antidiabétiques, la metformine reste le traitement le plus représenté dans les deux sous-populations sans différence objectivée. Sur les 6 patients diabétiques avec un AAA, 5 patients prennent un traitement par metformine (83%) contre 88 des 150 patients non anévrismaux (59%).

On constate aussi la très faible prévalence des analogues du GLP-1 au sein de la population diabétique (9,6% ; 15/156).

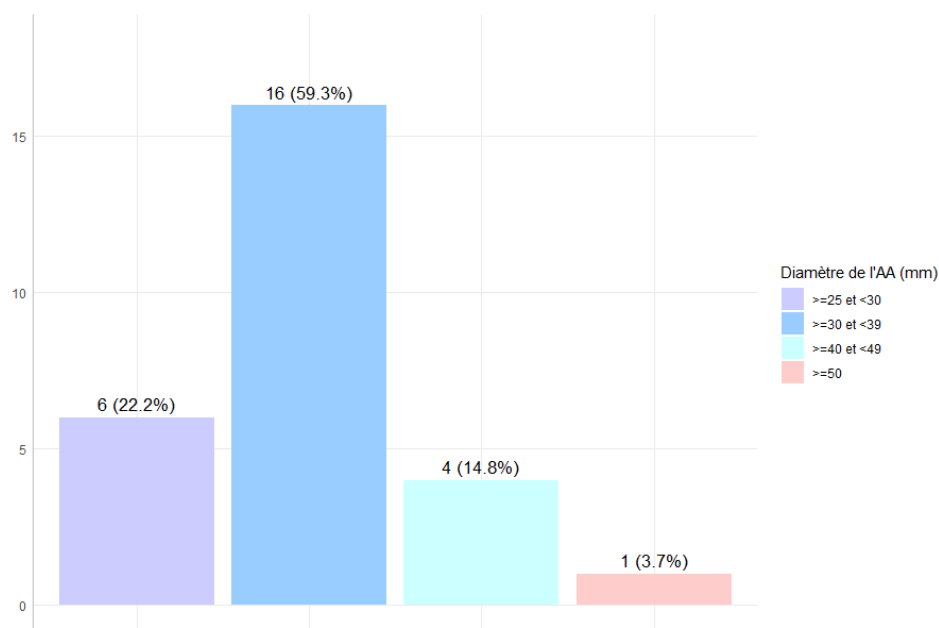


Figure 2 : Distribution des dilatations de l'aorte abdominale (AA) sous-rénale

La figure 2 permet de quantifier plus précisément le nombre et le calibre des aortes dont le diamètre est ≥ 25 mm ; il est par ailleurs important de préciser que 2 aortes respectivement de 30 et 32 mm sont en réalité des ectasies de l'aorte car le rapport de diamètre avec le segment sus-jacent indemne était < 50 %.

On retrouve donc bien évidemment un plus grand nombre d'anévrisme de petite taille compris entre 30-39 mm (14 patients dont la seule femme). On constate également 4 patients compris entre 40-49 mm, 1 patient à 52 mm de diamètre justifiant d'une discussion médico-chirurgicale.

III.3. Caractéristiques des AVC-I / AIT

Tableau 4 : Etiologies des AVC/AIT

Étiologie AVC/AIT	Population globale ¹	Absence d'AAA, N = 599 (96,9%) ¹	AAA, N = 19 (3,07%) ¹	p-value ²
<i>Athérosclérose</i>	194 (31,4%)	183 (30,6%)	11 (57,9%)	0,011
<i>Lacunaire</i>	29 (4,7%)	29 (4,8%)	0 (0,0%)	
<i>Embolique</i>	174 (28,2%)	168 (28,0%)	6 (31,6%)	0,736
<i>Autres</i>	43 (7,0%)	42 (7,0%)	1 (5,3%)	
<i>Inconnue</i>	178 (28,8%)	177 (29,5%)	1 (5,3%)	

¹ Effectif (%)
² Athérosclérose : Test d'indépendance du khi-deux

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale

NB : Les p $> 0,999$ ont été volontairement supprimés afin d'obtenir une meilleure lisibilité des données

Sur le tableau 4, on constate au sein de la population globale que 31,4 % des événements neurologiques étaient d'origine athérosclérotique, 28,2 % d'origine embolique, 4,7 % d'origine lacunaire et 28,8% d'origine cryptogénique à ce jour.

Les autres causes (7,0%) comprennent notamment 14 retentissements neurologiques de néoplasie solide ainsi que 2 AVC-I iatrogènes en lien avec des traitements néoplasiques, 9 dissections carotidiennes, 5 dissections vertébrales, 3 prises de stupéfiants et 2 Neuro-Horton. De manière plus anecdotique, on note également 1 diaphragme carotidien, 1 Moya-Moya, 1 Thrombocytémie essentielle, 1 Syndrome de vasoconstriction réversible, 1 Vascularite.

Ce tableau permet de mettre en évidence une différence significative de l'étiologie athérosclérotique au sein de la sous-population des patients ayant un AAA (57,9% ; p à 0,011).

Tableau 5 : Etiologies des causes cardio-emboliques

AVC/AIT cardioembolique	Population globale¹	Absence d'AAA, N = 599 (96,9%)¹	AAA, N = 19 (3,07%)¹
<i>Troubles du rythme</i>	128 (20,7%)	126 (21,0%)	2 (10,5%)
<i>FOP/autres shunts droit-gauche</i>	27 (4,4%)	26 (4,3%)	1 (5,3%)
<i>Endocardite</i>	1 (0,2%)	1 (0,2%)	0 (0,0%)
<i>Thrombus intra-VG</i>	8 (1,3%)	6 (1,0%)	2 (10,5%)
<i>Autres causes ou idiopathique</i>	10 (1,6%)	9 (1,5%)	1 (5,3%)

¹ Effectif (%)

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, FOP : Foramen Ovale Perméable, Intra-VG : Intra-Ventriculaire Gauche

Le tableau 5 est un tableau descriptif où l'on retrouve les différentes causes d'AVC-I/AIT d'origine cardio-embolique dont les troubles du rythme, et plus particulièrement la fibrillation atriale, restent fortement majoritaires (73,6%) et représentent à eux seuls 20,7% des événements neurologiques de cette étude ; ce chiffre est d'autant plus important qu'il est sous-estimé.

En seconde position, la présence d'un foramen ovale perméable, dont la prévalence en population générale asymptomatique est estimée à 25%, représente 15,5% des causes cardio-emboliques et 4,4% de la totalité des événements de cette étude.

Tableau 6 : Prise en charge des lésions carotidiennes

Traitement des lésions carotidiennes	Population globale¹	Absence d'AAA, N = 599 (96,9%)¹	AAA, N = 19 (3,07%)¹
<i>Serrée et asymptomatique</i>	3 (0,5%)	3 (0,5%)	0 (0,0%)
<i>Aucun</i>	539 (87,2%)	524 (87,5%)	15 (78,9%)
<i>Chirurgical</i>	30 (4,9%)	29 (4,8%)	1 (5,3%)
<i>Stenting</i>	10 (1,6%)	9 (1,5%)	1 (5,3%)
<i>Médical</i>	12 (1,9%)	10 (1,7%)	2 (10,5%)
<i>Occluse</i>	23 (3,7%)	23 (3,8%)	0 (0,0%)

¹ Effectif (%)

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale

NB : Les sténoses sont estimées sur des critères vélocimétriques et non planimétriques, et, 1 patient n'a pas été inclus dans ce tableau car ayant bénéficié d'un stenting vertébral.

Le tableau 6 est également un élément descriptif où l'on se focalise sur le type et la prise en charge des lésions carotidiennes mise en évidence lors de l'examen échographique. La plupart du temps, une confirmation par Angioscanner des troncs supra-aortiques est effectuée.

Il est indispensable de préciser que les lésions carotidiennes n'étaient pas à chaque fois en lien avec une atteinte d'athérosclérose ; en effet, la présence d'une artère occluse pouvait être induite par une cause emboligène hors délai de thrombectomie mécanique ou par son échec voire par une récurrence semi-immédiate.

On constate de ce fait la prise en charge de 30 sténoses carotidiennes serrées symptomatiques par endartériectomie chirurgicale, 10 angioplasties/stenting carotidiennes pouvant être de localisations diverses (y compris intracrânienne) et nous avons objectivé 3

lésions carotidiennes serrées ($\geq 70\%$) asymptomatiques (présence de lésions neurologiques controlatérales à la sténose carotidienne) sans traitement interventionnel nécessaire.

Enfin, une prise en charge purement médicale a été entreprise pour 12 patients en cas de sténose ipsilatérale comprise entre 50-70% ou en cas de sténose carotidienne serrée symptomatique avec altération de l'état général.

III.4. Objectif secondaire

Tableau 7 : Analyses au sein de la population totale étudiée

Variables	Régression univariée					Régression multivariée		
	Observations	AAA ¹	OR ¹	IC 95% ¹	p-value	OR ajusté ¹	IC 95% ¹	p-value
Age ≥ 60 ans	495	18	4,60	0,94-83,2	0,063	4,94	0,92-92,1	0,065
Homme	369	18	12,7	2,60-230	<0,001	7,51	1,42-139	0,013
HTA	404	15	2,02	0,72-7,17	0,189			
ATCD de tabagisme	264	16	7,55	2,48-32,7	<0,001	5,40	1,70-24,0	0,003
Dyslipidémie	294	14	3,19	1,20-9,97	0,019	1,36	0,44-4,70	0,595
Diabète	156	6	1,38	0,48-3,56	0,528			
Cardiopathie ischémique	88	8	4,72	1,78-12,0	0,003	2,70	0,92-7,75	0,069
ATCD d'AVC/AIT-I	117	6	2,03	0,70-5,26	0,181			
Lésion carotidienne	79	4	1,86	0,52-5,29	0,308			
SAS	35	4	4,89	1,33-14,4	0,020	4,13	1,02-14,1	0,047

¹ Fréquence AAA : N = 19, Odds Ratio bruts et ajustés, Intervalle de confiance à 95%

ATCD : Antécédents, AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, HTA : Hypertension Artérielle, AVC-i : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique, AIT : Accident Ischémique Transitoire, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

Au sein du tableau 7, les analyses ont pu être réalisées sur la population globale avec un effectif complet de 618 patients pour l'ensemble des variables (aucune donnée manquante).

Nous avons inclus dans l'analyse monovariée les variables significatives au test χ^2 puis nous avons introduit de manière systématique les facteurs de risque cardio-vasculaire majeurs tels que le diabète, les antécédents neurovasculaires ischémiques, l'hypertension artérielle mais aussi les lésions carotidiennes au vu de la littérature.

Nous avons ensuite maintenu les variables pour l'analyse multivariée dont le p était $< 0,10$ et exclu les autres afin d'obtenir des analyses les plus pertinentes possibles compte tenu des différences d'effectif entre les sous-groupes.

Concernant la régression monovariée, les 4 variables sont prépondérantes comprenant le sexe masculin (OR 12,7 ; 95% (CI) 2,6-230), l'exposition tabagique (OR 7,55 ; 95% (CI) 2,48-32,7), le SAS (OR 4,89 ; 95% (CI) 1,33-14,4) et la cardiopathie ischémique (OR 4,72 ; 95% (CI) 1,78-12,0). A moindre mesure, la dyslipidémie et l'âge.

Sur cette dernière, il est important de noter que l'intervalle de confiance (CI) comprend « 1,0 », bien que celui soit très large.

Lors de la régression multivariée, seules les 3 principales variables de la régression monovariée semblent tendre vers une association de manière indépendante entre la présence de ce facteur de risque et la présence d'un AAA.

Le sexe masculin (OR 7.51 ; 95% (CI) 1.42-139), l'exposition tabagique (OR 5.40 ; 95% (CI) 1.70-24.0) et le SAS (OR 4,13 ; 95% (CI) 1,02-14,1).

Tableau 8 : Analyses au sein de la sous-population masculine

Variables ¹	Régression univariée					Régression multivariée		
	Observations	AAA ¹	OR ¹	IC 95% ¹	p-value	OR ajusté ¹	IC 95% ¹	p-value
Age >= 60 ans	296	17	4,39	0,88-79,7	0,077	4,70	0,86-88,6	0,080
HTA	250	14	1,71	0,60-6,12	0,335			
ATCD de tabagisme	196	15	4,70	1,52-20,5	0,006	4,71	1,47-21,1	0,008
Dyslipidémie	186	13	2,68	0,99-8,48	0,053	1,17	0,36-4,11	0,795
Diabète	96	6	1,45	0,49-3,85	0,479			
Cardiopathie ischémique	68	8	3,88	1,43-10,2	0,009	3,13	1,04-9,43	0,042
ATCD d'AVC/AIT-I	66	6	2,42	0,82-6,51	0,105			
Lésion carotidienne	55	4	1,68	0,46-4,90	0,397			
SAS	23	4	4,99	1,32-15,6	0,021	4,96	1,20-17,7	0,029

¹ Fréquence AAA : N = 19, Odds Ratio bruts et ajustés, Intervalle de confiance à 95%

ATCD : Antécédents, AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale, HTA : Hypertension Artérielle, AVC-i : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique, AIT : Accident Ischémique Transitoire, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

Pour compléter notre analyse, le tableau 8 s'intéresse plus particulièrement au sexe masculin. De la même manière, l'effectif est complet et s'intéresse aux 369 hommes de l'étude sans données manquantes.

Les variables sur la régression monovariée s'avèrent être les mêmes cependant la répartition change avec le SAS (OR 4,99 ; 95% (CI) 1,32-15,6), l'exposition tabagique (OR 4,70 ; 95% (CI) 1,52-20,5) et l'âge (OR 4,39 ; 95% (CI) 0,88-79,7) ; cette dernière variable présentant les mêmes similarités que décrites précédemment.

En analyse multivariée, le SAS et l'exposition tabagique semblent se confirmer (bien qu'il n'existe qu'une femme) avec respectivement (OR 4,96 ; 95% (CI) 1,20-17,7) et (OR 4,71 ; 95% (CI) 1,47-21,1).

Il ressort par ailleurs un autre facteur de risque indépendant chez les hommes, la cardiopathie ischémique (OR 3,13 ; 95% (CI) 1,04-9,43). Le fait que cette variable soit représentée au sein de cette analyse en sous-groupe peut s'expliquer par la faible proportion de femme parmi les anévrismes, ceci d'autant que l'intervalle de confiance en population globale était compris entre (0,92-7,75).

IV. Discussion

Au cours de cette étude d'une série de 618 patients, nous avons pu identifier une prévalence globale d'AAA de 3,07% (95% (CI) 1,71%-4,43%) au décours d'un événement neurologique ischémique (AVC-I ou AIT).

En se basant sur les rares données disponibles de population générale en France (HAS 2012), nous constatons 4,1 fois plus d'AAA chez les ≥ 60 ans des deux sexes (3,6% vs 0,87%) et 14 fois plus sans critères d'âge (3,07% vs 0,22%) (5).

Parmi les autres études, la prévalence était de 5,8% au sein de l'étude néerlandaise (95% (CI) 5.6–6.0% ; n = 29/499) et jusqu'à 11,1% chez les hommes ≥ 60 ans ayant fait un événement neurologique ischémique similaire (95% (CI) 10.4–11.8% ; n = 26/235) (33). La seconde étude finlandaise avait quant à elle une prévalence de 5,6% (95% (CI) 2.2–13.4 ; n = 4/72) mais ne dépistait que les hommes (35).

En comparaison, notre prévalence d'AAA parmi les hommes ≥ 60 ans était de 5,7% (17/296) et de 7,6% (15/196) chez les hommes avec un tabagisme actif ou sévère.

Ceci peut être expliqué par la disparité des prévalences des maladies cardiovasculaires au sein des populations européennes comme le montrent les données de l'ESC 2021 ; prévalence ajustée selon l'âge à 5378 / 100 000 habitants en France, 5528 / 100 000 habitants au Pays-Bas et 5620 / 100 000 habitants en Finlande.

Le rang de la France (3^{ème}) reste le même parmi les 3 pays concernant la prévalence de l'AOMI (1840 / 100 000 habitants), de la cardiopathie ischémique (1622 / 100 000 habitants) mais également des AVC (635 / 100 000 habitants) en 2021 (36).

De même, la majorité de nos AAA était de petite taille comprise entre 30-39 mm (14/19) mais 4 patients avaient une taille nécessitant une surveillance étroite ≥ 40 mm, et, 1 à 52 mm justifiant une discussion médico-chirurgicale.

Au niveau des facteurs populationnels, notre étude a permis de mettre en avant une différence significative entre les deux sous-groupes parmi :

Le sexe masculin ($p < 0,002$), l'exposition tabagique ($p < 0,001$), la dyslipidémie ($p < 0,021$), l'antécédent de cardiopathie ischémique ($p < 0,002$) ainsi que la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil ($p < 0,018$) (tableau 2). De même, l'origine athérosclérotique était majoritaire dans le sous-groupe anévrisimal ($p < 0,01$; tableau 3) mais également l'exposition actuelle à un hypocholestérolémiant ($p < 0,001$).

L'analyse statistique néerlandaise n'a retrouvé qu'une différence significative parmi le sexe masculin et l'âge ≥ 60 ans (33). La seconde étude n'a réalisé qu'un tableau comparatif sans test d'indépendance du χ^2 néanmoins, il existait une plus franche proportion d'atteinte coronarienne dans la population anévrismale (75% vs 24%) ainsi qu'une plus grande utilisation de bêtabloquant (75% vs 38%) (35).

Le tabac ne montre pas de différence significative au sein des deux autres études ; ceci peut être expliqué par la prévalence des fumeurs réguliers adultes (âge > 15 ans) au sein des différents pays (14% en Finlande, 16,9% au Pays-Bas et 26,9% en France en 2021) (36).

Ainsi, les résultats de cette première analyse semblent donc pertinents avec les données des études en population générale :

Premièrement, l'anévrisme de l'aorte abdominale est secondaire dans la majorité des cas à une évolution athérosclérotique dont les contraintes pariétales (ex : HTA, etc) amplifient le mécanisme ; cette donnée a pu être également constatée dans le tableau 4.

L'exposition tabagique (actuelle ou passée) constitue le 1^{er} facteur de risque connu de développement d'AAA (RR à 3,4 chez les hommes ayant un tabagisme actif, et, RR à 9,17 chez les femmes ayant un tabagisme actif) ; de même la sur-représentation masculine n'est plus à prouver (94,7% des hommes avaient un AAA dans l'étude contre 58,6% sans AAA) (4,23).

La dyslipidémie, qui se caractérise uniquement par une hypercholestérolémie dans notre étude, joue un rôle central mais non exclusif dans le développement de l'athérome. La sur-représentation des hypocholestérolémiants associée à la dyslipidémie dans la sous-population anévrismale paraît donc licite.

Il convient néanmoins de mettre en exergue le taux du LDL-c au moment de l'évènement neurologique (taux moyen 1,1 g/l) et doit faire impérativement poser la question du sous-dosage et/ou de l'observance bien que les objectifs en prévention secondaire selon les sociétés savantes semblent différer (37,38).

Enfin, l'antécédent de cardiopathie ischémique, par le biais de l'athérosclérose coronarienne, s'associe dans la littérature à une augmentation significative de la prévalence de l'AAA et justifie son dépistage de manière habituelle (14,16,17) ; dans cette étude 42,1% des AAA présentaient cet antécédent.

Deuxièmement, des facteurs de risque établis d'anévrisme de l'aorte abdominale (ex : HTA, OR = 1.87 au sein de la population générale norvégienne (39)) ne semblent pas présenter de différence significative entre les sous-groupes ; que ce soit pour notre étude comme au niveau des résultats de deux autres études comparatives.

Ces variables sont l'AOMI, l'HTA, l'âge mais aussi les antécédents familiaux d'AAA ou les lésions carotidiennes quand ces variables étaient étudiées.

Concernant l'AOMI, la faible prévalence s'explique par un défaut de dépistage de l'artériopathie périphérique pour laquelle la grande majorité est asymptomatique et reste méconnue. Une étude de 2008, réalisée dans notre centre et concernant le dépistage systématique de l'AOMI chez les patients hospitalisés (hors unités cardiovasculaires), objectivait une prévalence globale de 29 % dont 22,6% des cas étaient non connus (40).

Par similarité, la sous-représentation des antécédents familiaux d'AAA au 1^{er} degré peut être attribuée à un recueil non systématique de cette donnée, l'omission et/ou la non-connaissance de cette donnée par les patients.

D'une autre manière, l'hypertension artérielle, bien qu'il ne semble pas exister de différence entre les deux sous-groupes, figure bien souvent dans la pathogénèse des deux affections et reste représentée dans 65,4% des cas au sein de la population globale de notre étude (41).

Pour les lésions carotidiennes, la différence n'est pas significative entre les deux sous-groupes. Il est indispensable de rappeler que les carotides athéromateuses occluses ont été incluses au même titre que les occlusions cardio-emboliques persistantes.

De plus, les lésions carotidiennes athéromateuses significatives et asymptomatiques doivent déjà, en population générale, faire l'objet d'un dépistage au niveau de l'aorte abdominale (14,42).

Enfin, bien que l'âge ≥ 60 ans reste un facteur d'AAA connu, 80,1% des patients de notre population globale ayant subi un évènement neurologique (AVC-I / AIT) avaient un âge ≥ 60 ans ce qui peut expliquer cette absence de différence. Ceci reste superposable aux données nationales recueillies en 2014 dont l'âge moyen en France des AVC était de 74,3 ans (14,6) ; la région Nouvelle-Aquitaine faisant partie de la moyenne nationale (111,6 / 100 000 habitants) (10).

Troisièmement, le diabète se place comme une exception notable. En effet, l'atteinte cardiovasculaire de cette pathologie n'est plus à prouver y compris sur le versant neurologique (43). Cependant des méta-analyses semblent objectiver une association contraire (OR 0.78 (95% CI: 0.65–0.94)) voire une diminution de 50% du risque (RR 0.58 (95% CI: 0.51–0.66)) de développer un anévrisme de l'aorte abdominale par rapport au reste de la population générale (44,45).

Des pistes supposées de l'action du diabète se penchent sur l'inhibition directe ou de manière indirecte, par l'absence d'activateur, des métalloprotéases concourant à l'épaississement des parois et une moindre variabilité aux contraintes hémodynamiques (46–48).

D'autres études suspectent un effet propre de la METFORMINE, notamment sur la vitesse de croissance des anévrismes (49,50). En effet, seuls les groupes diabétiques associant un traitement par METFORMINE semblaient présenter une vitesse de croissance significativement diminuée par rapport aux groupes diabétiques sans METFORMINE et aux groupes non diabétiques.

Dans notre étude, parmi les 6 patients diabétiques avec un AAA, 5 bénéficiaient d'un traitement par METFORMINE avec des diamètres compris entre 30 et 52 mm de diamètre : 3 entre 30-39 mm, 1 entre 40-49 mm et 1 > 50 mm ; le seul patient sans ce traitement avait un diamètre de 36 mm.

Enfin, nous avons constaté la très faible prévalence des analogues du GLP-1 au sein de la population diabétique (9,6%) ; il existe donc certainement un moyen d'améliorer les facteurs de risque chez ces patients compte tenu d'un bénéfice aussi bien en prévention primaire qu'en prévention secondaire cardio-vasculaire (51,52).

Quatrième et dernièrement, deux variables semblent de prime abord inattendues en termes de différence : le SAS et le NIHSS de sortie.

Pour la première, une étude française semble suggérer une corrélation entre sévérité du SAS et diamètre anévrismal abdominal (53).

De même, une méta-analyse de plusieurs études observationnelles semble corroborer une augmentation de la prévalence du SAS chez les patients atteints d'anévrismes aortiques (thoracique et abdominal) et retrouve également, en cas de forme sévère, une progression

plus rapide de l'AAA. Les mécanismes suggérés comprennent les variations de pression intrathoracique, l'HTA chronique secondaire ainsi que les poussées tensionnelles aiguës mais également l'athérosclérose induite par l'hypoxie intermittente via les épisodes itératifs d'apnées et hypopnées (54).

Pour la deuxième variable, un faible NIHSS de sortie peut s'expliquer par la proportion des AIT (4/19) et l'étiologie athérosclérotique prédominante (11/19) ; en effet, il existe un potentiel de récupération à court/moyen terme souvent meilleur à celle d'une occlusion majeure d'origine cardio-embolique (55,56).

Ensuite, notre analyse multivariée semble montrer au sein des variables comme le sexe masculin, le tabagisme et le SAS, une association statistique indépendante avec la présence d'un AAA. Dans la sous-population masculine, on objective également une association supplémentaire avec l'antécédent de cardiopathie ischémique.

Cette analyse semble donc corroborer un lien fort, et encore peu connu, entre le SAS et AAA (OR 4,13 ; 95% (CI) 1,02-14,1) voire une association plus importante parmi la sous-population masculine (OR 4,96 ; 95% (CI) 1,20-17,7).

Concernant les points forts de cette étude, il s'agit à ce jour de la plus grande étude de dépistage prospectif d'AAA en prévention secondaire d'un événement neurovasculaire (618 patients) et la première réalisée en France. Elle a concerné les deux sexes sans distinction d'âge ou d'étiologie neuro-ischémique.

Il existe néanmoins des limites à cette étude. Ses points faibles sont le caractère observationnel, le caractère monocentrique mais surtout le défaut de puissance de l'étude.

En effet, les intervalles de confiance sont larges voire très larges pour l'âge ≥ 60 ans et le sexe masculin, et, peuvent donc perturber le modèle statistique permettant l'analyse multivariée. Ceci peut s'expliquer par la différence d'effectifs des deux sous-populations en lien avec la faible prévalence de la maladie anévrysmale mais également la faible proportion d'événement contraire parmi la population totale étudiée (ex : 1 seule occurrence < 60 ans et 1 seule occurrence pour sexe féminin).

De ce fait, nous pouvons prendre principalement en considération l'objectif principal avec une augmentation franche de la prévalence par rapport à la population générale de 4,1 à 14 fois en France. Cette prévalence augmente d'autant plus qu'on semble s'intéresser aux hommes, et qu'il existe une exposition tabagique associée. Ainsi, bien qu'il existe un manque de puissance, ces facteurs de risque sont déjà connus et il est donc pertinent de les prendre pleinement en compte dans un dépistage plus ciblé.

De la même manière, l'âge ≥ 60 ans est évidemment à prendre en considération dans un dépistage restreint parmi la population neurovasculaire cependant, compte tenu d'un âge moyen de 70,7 ans au sein de population totale étudiée et d'une médiane de 73 ans au sein des deux sous-populations, ce critère ne peut à lui seul suffire pour affiner notre dépistage.

Il conviendra de prendre en compte également les facteurs de risque connus tels que l'AOMI ou la cardiopathie ischémique, quel que soit le sexe ; la faible proportion de femme ayant un

AAA dans cette étude ainsi que la sous-estimation de l'AOMI ont concouru à l'absence de résultats.

Enfin, il est intéressant d'objectiver une potentielle association entre AAA et SAS, aussi bien dans notre étude que dans d'autres, et devra faire l'objet d'une attention particulière au sein de notre équipe.

Cette piste devra être plus particulièrement explorée par la réalisation d'une étude prospective randomisée en association avec les médecins du sommeil et les médecins vasculaires.

En pratique, la pertinence de la généralisation d'un tel dépistage aura, comme en population générale ou en prévention secondaire (AOMI, Atteinte coronarienne, Lésion carotidienne athéromateuse), un rapport bénéfice/coût positif (28,29).

L'examen échographique aortique est un examen non irradiant, non invasif, reproductible en cas d'utilisation de critères de mesure fiables et sera surtout réalisé en complément de l'échographie des troncs supra-aortiques ; la cotation à l'acte en sera donc réduite de moitié (30–32).

Enfin, la découverte de nos 20 AAA (19 événements neurovasculaires + 1 méningo-encéphalite) bénéficieront d'un suivi plus ou moins rapproché selon la taille et la vitesse de croissance. En cas d'indication opératoire (≥ 55 mm ou ≥ 10 mm/an ou symptomatique), la prise en charge sélective de l'AAA permettra de réduire de façon significative la mortalité par rupture ; cette dernière étant fatale dans 50-80% des cas malgré chirurgie de sauvetage.

V. Conclusion

Ainsi, cette étude confirme l'augmentation de la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale parmi les patients atteints d'un évènement neurologique récent (3,07%). Cette valeur peut augmenter chez les hommes à 5,7% et 7,6% si on s'intéresse respectivement à l'âge ≥ 60 ans ou au tabagisme actif/sevré. De ce fait, la généralisation d'un dépistage systématique complémentaire ciblé, au sein d'une population neurovasculaire bénéficiant déjà d'un examen des troncs supra-aortiques est justifiée ; ce d'autant plus que le bénéfice/coût est favorable.

Bien que notre étude manque de puissance pour l'analyse des facteurs associés, les principaux facteurs de risque de développement des anévrismes sont représentés ; une modélisation multicentrique pourrait contribuer à améliorer l'analyse. Nous objectivons également une forte tendance à l'association entre AAA et SAS dans notre étude mais aussi au sein de la littérature ce qui pourra faire l'objet d'une étude prospective randomisée complémentaire afin de l'affirmer.

Références bibliographiques

1. Grøndal N, Søgaard R, Lindholt JS. Baseline prevalence of abdominal aortic aneurysm, peripheral arterial disease and hypertension in men aged 65-74 years from a population screening study (VIVA trial). *Br J Surg.* juill 2015;102(8):902-6.
2. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation.* 6 sept 2011;124(10):1118-23.
3. Jacomelli J, Summers L, Stevenson A, Lees T, Earnshaw JJ. Impact of the first 5 years of a national abdominal aortic aneurysm screening programme. *Br J Surg.* août 2016;103(9):1125-31.
4. Ulug P, Powell JT, Sweeting MJ, Bown MJ, Thompson SG, SWAN Collaborative Group. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg.* août 2016;103(9):1097-104.
5. Haute autorité de santé. Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale en France [Internet]. HAS; 2012 nov [cité 11 août 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1358519/fr/pertinence-de-la-mise-en-place-d-un-programme-de-depistage-des-anevrismes-de-l-aorte-abdominale-en-france
6. Robert M. Anévrismes de l'aorte abdominale et dissections aortiques : patients hospitalisés et mortalité, France, 2000-2013. :9.
7. Wautrecht JC. Anévrismes des membres inférieurs. *J Mal Vasc.* 1 mars 2015;40(2):71-2.
8. Dawson I, van Bockel JH, Brand R, Terpstra JL. Popliteal artery aneurysms. Long-term follow-up of aneurysmal disease and results of surgical treatment. *J Vasc Surg.* mars 1991;13(3):398-407.
9. Accident vasculaire cérébral (AVC) · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/>
10. Lecoffre C. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. :11.
11. Lecoffre C. Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013. :6.
12. Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. *Lancet Neurol.* janv 2010;9(1):105-18.
13. Sörös P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* févr 2012;11(2):179-88.
14. Lederle FA, Becker F, Baud JM. DÉPISTAGE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE ET SURVEILLANCE DES PETITS ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE : ARGUMENTAIRE ET RECOMMANDATIONS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE MÉDECINE VASCULAIRE Rapport final. *J Mal Vasc.* 2006;(5):17.
15. 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 Off J Eur Soc Vasc Surg.* nov 2005;30(5):504-8.
16. Hernesniemi JA, Vänni V, Hakala T. The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease. *J Vasc Surg.* juill 2015;62(1):232-240.e3.
17. Long A, Bui HT, Barbe C, Henni AH, Journet J, Metz D, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm and large infrarenal aorta in patients with acute coronary syndrome and proven coronary stenosis: a prospective monocenter study. *Ann Vasc Surg.* juill 2010;24(5):602-8.
18. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional

- effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet Lond Engl.* 20 août 2016;388(10046):761-75.
19. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol.* juill 2010;9(7):689-701.
 20. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Gomez-Acebo I, Pego-Reigosa R, Lopez-Diaz MJ, Vazquez-Triñanes MC, et al. Strokes at time of disease diagnosis in a series of 287 patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore).* juill 2009;88(4):227-35.
 21. Brenière C, Blanc C, Devilliers H, Samson M, Delpont B, Bielefeld P, et al. Associated arterial and venous cerebral manifestations in Behçet's disease. *Rev Neurol (Paris).* mai 2018;174(5):337-41.
 22. Adham S, Billon C, Legrand A, Domigo V, Denarié N, Charpentier E, et al. Spontaneous Cervical Artery Dissection in Vascular Ehlers-Danlos Syndrome. *Stroke.* mai 2021;52(5):1628-35.
 23. Jahangir E, Lipworth L, Edwards TL, Kabagambe EK, Mumma MT, Mensah GA, et al. Smoking, sex, risk factors and abdominal aortic aneurysms: a prospective study of 18 782 persons aged above 65 years in the Southern Community Cohort Study. *J Epidemiol Community Health.* mai 2015;69(5):481-8.
 24. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT, UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 6 juill 2004;110(1):16-21.
 25. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Ann Intern Med.* 1 avr 1995;122(7):502-7.
 26. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation.* 10 juin 2008;117(23):3039-51.
 27. Karkos CD, Prasad V, Mukhopadhyay U, Thomson GJ, Hearn AR. Rupture of the abdominal aorta in patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Vasc Surg.* mai 2000;14(3):274-7.
 28. Glover MJ, Kim LG, Sweeting MJ, Thompson SG, Buxton MJ. Cost-effectiveness of the National Health Service Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme in England. *Br J Surg.* juill 2014;101(8):976-82.
 29. Svensjö S, Mani K, Björck M, Lundkvist J, Wanhainen A. Screening for abdominal aortic aneurysm in 65-year-old men remains cost-effective with contemporary epidemiology and management. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* avr 2014;47(4):357-65.
 30. 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 Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 1998;15(6):497-504.
 31. Derwich W, Wiedemann A, Wittek A, Filmann N, Blase C, Schmitz-Rixen T. Intra- and Interobserver Variability of 4D Ultrasound Examination of the Infrarenal Aorta. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* nov 2021;40(11):2391-402.
 32. Borgbjerg J, Bøgsted M, Lindholt JS, Behr-Rasmussen C, Hørlyck A, Frøkjær JB. Superior Reproducibility of the Leading to Leading Edge and Inner to Inner Edge Methods in the Ultrasound Assessment of Maximum Abdominal Aortic Diameter. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* févr 2018;55(2):206-13.
 33. van Lindert NHA, Bienfait HP, Gratama JWC, Vriesema H, Ten Hove W, Vermeulen EGJ, et al. Screening for aneurysm of the abdominal aorta: prevalence in patients with stroke or TIA. *Eur J Neurol.* mai 2009;16(5):602-7.
 34. Gratama JWC, van Leeuwen RB. Abdominal aortic aneurysm: high prevalence in men over 59 years of age with TIA or stroke, a perspective. *Abdom Imaging.* févr 2010;35(1):95-8.
 35. Vänni V, Turtiainen J, Kaustio U, Toivanen J, Rusanen M, Hernesniemi J. Prospective Ultrasound Screening of Men With Cerebrovascular Disease for Abdominal Aortic Aneurysms. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc.* sept 2021;110(3):395-9.

36. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J.* 21 févr 2022;43(8):716-99.
37. Dawson J, Béjot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Eur Stroke J.* sept 2022;7(3):I-II.
38. Baigent C, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, Backer GGD, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. :78.
39. Rabben T, Mansoor SM, Bay D, Sundhagen JO, Guevara C, Jorgensen JJ. Screening for Abdominal Aortic Aneurysms and Risk Factors in 65-Year-Old Men in Oslo, Norway. *Vasc Health Risk Manag.* 2021;17:561-70.
40. Lacroix P, Aboyans V, Voronin D, Le Guyader A, Cautrès M, Laskar M. High prevalence of undiagnosed patients with peripheral arterial disease in patients hospitalised for non-vascular disorders. *Int J Clin Pract.* janv 2008;62(1):59-64.
41. Kobeissi E, Hibino M, Pan H, Aune D. Blood pressure, hypertension and the risk of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol.* juin 2019;34(6):547-55.
42. Kurvers H a. JM, van der Graaf Y, Blankensteijn JD, Visseren FLJ, Eikelboom BC, SMART Study Group. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis and aneurysm of the abdominal aorta: comparing the yield between patients with manifest atherosclerosis and patients with risk factors for atherosclerosis only. *J Vasc Surg.* juin 2003;37(6):1226-33.
43. Collaboration TERF. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet.* 26 juin 2010;375(9733):2215-22.
44. Lederle FA. The strange relationship between diabetes and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mars 2012;43(3):254-6.
45. Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus and the risk of abdominal aortic aneurysm: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Diabetes Complications.* déc 2018;32(12):1169-74.
46. Golledge J, Karan M, Moran CS, Muller J, Clancy P, Dear AE, et al. Reduced expansion rate of abdominal aortic aneurysms in patients with diabetes may be related to aberrant monocyte-matrix interactions. *Eur Heart J.* mars 2008;29(5):665-72.
47. Dua MM, Miyama N, Azuma J, Schultz GM, Sho M, Morser J, et al. Hyperglycemia modulates plasminogen activator inhibitor-1 expression and aortic diameter in experimental aortic aneurysm disease. *Surgery.* août 2010;148(2):429-35.
48. Astrand H, Rydén-Ahlgren A, Sundkvist G, Sandgren T, Länne T. Reduced aortic wall stress in diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2007;33(5):592-8.
49. Fujimura N, Xiong J, Kettler EB, Xuan H, Glover KJ, Mell MW, et al. Metformin treatment status and abdominal aortic aneurysm disease progression. *J Vasc Surg.* juill 2016;64(1):46-54.e8.
50. Golledge J, Moxon J, Pinchbeck J, Anderson G, Rowbotham S, Jenkins J, et al. Association between metformin prescription and growth rates of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* oct 2017;104(11):1486-93.
51. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JFE, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 28 juill 2016;375(4):311-22.
52. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-

controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 13 juill 2019;394(10193):121-30.

53. Hernigou J, Dakhil B, Belmont L, Couffinhal JC, Bagan P. Syndrome d'apnée du sommeil et anévrisme de l'aorte abdominale : étude de la prévalence du syndrome d'apnée du sommeil chez les patients présentant un anévrisme et recherche d'une association. Étude clinique sur 52 patients. *JMV-J Médecine Vasc.* 1 mai 2017;42(3):162-9.

54. Gaisl T, Bratton DJ, Kohler M. The impact of obstructive sleep apnoea on the aorta. *Eur Respir J.* 1 août 2015;46(2):532-44.

55. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol.* mars 2003;2(3):177-88.

56. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke.* avr 1992;23(4):486-91.

Annexes

Annexe 1. Tableau 2 détaillé	50
Annexe 2. Tableau 2 bis détaillé	51
Annexe 3. Analyses détaillées de la population totale étudiée.....	52
Annexe 4. Analyses détaillées de la sous-population masculine	53

Annexe 1. Tableau 2 détaillé

Caractéristiques	Données	Population globale ¹	Absence d'AAA, N = 599 (96,9%) ¹	AAA, N = 19 (3,07%) ¹	p-value ²
Age >=60 ans		618			0,144
>= 60 ans		495 (80,1%)	477 (79,6%)	18 (94,7%)	
< 60 ans		123 (19,9%)	122 (20,4%)	1 (5,3%)	
Homme		618			0,002
Homme		369 (59,7%)	351 (58,6%)	18 (94,7%)	
Femme		249 (40,3%)	248 (41,4%)	1 (5,3%)	
IMC		543			0,222
Moyenne ± (ET)		26 ± (4,8)	26 ± (4,8)	25 ± (4,0)	
[Minimum ; Maximum]		[15 ; 48,7]	[15 ; 48,7]	[19 ; 34,6]	
Médiane (25% ; 75%)		26 (22,9 ; 29)	26 (22,9 ; 29)	25 (22,5 ; 26)	
Tabagisme		618			<0,001
Oui		264 (42,7%)	248 (41,4%)	16 (84,2%)	
Non		354 (57,3%)	351 (58,6%)	3 (15,8%)	
ATCD familiaux d'anévrisme		618	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
ATCD AAA		618			
Oui		7 (1,1%)	0 (0,0%)	7 (36,8%)	
Non		611 (98,9%)	599 (100,0%)	12 (63,2%)	
HTA		618			0,206
Oui		404 (65,4%)	389 (64,9%)	15 (78,9%)	
Non		214 (34,6%)	210 (35,1%)	4 (21,1%)	
Diabète		618			0,591
Oui		156 (25,2%)	150 (25,0%)	6 (31,6%)	
Non		462 (74,8%)	449 (75,0%)	13 (68,4%)	
Dyslipidémie		618			0,021
Oui		294 (47,6%)	280 (46,7%)	14 (73,7%)	
Non		324 (52,4%)	319 (53,3%)	5 (26,3%)	
Cardiopathie ischémique		618			0,002
Oui		88 (14,2%)	80 (13,4%)	8 (42,1%)	
Non		530 (85,8%)	519 (86,6%)	11 (57,9%)	
Insuffisance cardiaque		618			0,199
Oui		27 (4,4%)	25 (4,2%)	2 (10,5%)	
Non		591 (95,6%)	574 (95,8%)	17 (89,5%)	
AOMI		618			
Oui		41 (6,6%)	40 (6,7%)	1 (5,3%)	
Non		577 (93,4%)	559 (93,3%)	18 (94,7%)	
ATCD AVC/AIT-I		618			0,228
Oui		117 (18,9%)	111 (18,5%)	6 (31,6%)	
Non		501 (81,1%)	488 (81,5%)	13 (68,4%)	
Lésion carotidienne		618			0,287
Oui		79 (12,8%)	75 (12,5%)	4 (21,1%)	
Non		539 (87,2%)	524 (87,5%)	15 (78,9%)	
IRC (< 50 mL/min)		618			0,125
Oui		41 (6,6%)	38 (6,3%)	3 (15,8%)	
Non		577 (93,4%)	561 (93,7%)	16 (84,2%)	
SAS		618			0,018
Oui		35 (5,7%)	31 (5,2%)	4 (21,1%)	
Non		583 (94,3%)	568 (94,8%)	15 (78,9%)	
BPCO		618			0,317
Oui		37 (6,0%)	35 (5,8%)	2 (10,5%)	
Non		581 (94,0%)	564 (94,2%)	17 (89,5%)	
Cancer		618			0,086
Oui		80 (12,9%)	75 (12,5%)	5 (26,3%)	
Non		538 (87,1%)	524 (87,5%)	14 (73,7%)	
AVC		618			0,576
Oui		485 (78,5%)	471 (78,6%)	14 (73,7%)	
Non		133 (21,5%)	128 (21,4%)	5 (26,3%)	
AIT		618			0,576
Oui		133 (21,5%)	128 (21,4%)	5 (26,3%)	
Non		485 (78,5%)	471 (78,6%)	14 (73,7%)	

¹ Moyenne ± (Écart-type) ; Effectif (%)

² Test U de Wilcoxon Mann-Whitney, test d'indépendance du khi-deux, test exact de Fisher (selon les conditions d'application)

Annexe 2. Tableau 2 bis détaillé

Données	Données	Population globale ¹	Absence d'AAA, N = 599 (96,9%) ¹	AAA, N = 19 (3,07%) ¹	p-value ²
Cliniques					
<i>PAS d'entrée</i>	618				0,977
Moyenne ± (ET)		157,7 ± (28,1)	157,6 ± (27,9)	159,4 ± (35,0)	
[Minimum ; Maximum]		[73,0 ; 247,0]	[73,0 ; 247,0]	[90,0 ; 227,0]	
Médiane (25% ; 75%)		155,0 (140,0 ; 175,0)	155,0 (140,0 ; 175,0)	152,0 (134,5 ; 172,0)	
<i>PAD d'entrée</i>	618				0,811
Moyenne ± (ET)		86,0 ± (16,0)	86,0 ± (15,9)	88,5 ± (21,2)	
[Minimum ; Maximum]		[42,0 ; 142,0]	[42,0 ; 137,0]	[57,0 ; 142,0]	
Médiane (25% ; 75%)		85,5 (75,0 ; 96,0)	85,0 (75,0 ; 96,0)	88,0 (71,5 ; 99,0)	
<i>NIHSS d'entrée</i>	618				0,415
Moyenne ± (ET)		4,4 ± (5,8)	4,4 ± (5,8)	2,6 ± (3,1)	
[Minimum ; Maximum]		[0,0 ; 26,0]	[0,0 ; 26,0]	[0,0 ; 9,0]	
Médiane (25% ; 75%)		2,0 (0,0 ; 6,0)	2,0 (0,0 ; 6,0)	2,0 (0,0 ; 4,0)	
<i>NIHSS de sortie</i>	618				0,013
Moyenne ± (ET)		2,6 ± (4,8)	2,6 ± (4,8)	1,2 ± (2,2)	
[Minimum ; Maximum]		[0,0 ; 30,0]	[0,0 ; 30,0]	[0,0 ; 9,0]	
Médiane (25% ; 75%)		0,0 (0,0 ; 3,0)	0,0 (0,0 ; 3,0)	0,0 (0,0 ; 1,5)	
Biologiques					
<i>HbA1c (%)</i>	580				0,312
Moyenne ± (ET)		6,0 ± (1,2)	6,0 ± (1,1)	6,4 ± (1,6)	
[Minimum ; Maximum]		[0,0 ; 14,8]	[0,0 ; 14,8]	[4,9 ; 11,0]	
Médiane (25% ; 75%)		5,7 (5,4 ; 6,2)	5,7 (5,4 ; 6,2)	5,9 (5,5 ; 6,5)	
<i>LDL-C (g/l)</i>	585				0,871
Moyenne ± (ET)		1,1 ± (0,4)	1,1 ± (0,4)	1,1 ± (0,4)	
[Minimum ; Maximum]		[0,2 ; 2,7]	[0,2 ; 2,7]	[0,4 ; 1,8]	
Médiane (25% ; 75%)		1,0 (0,8 ; 1,4)	1,0 (0,8 ; 1,3)	1,1 (0,7 ; 1,4)	
<i>Glycémie à jeun (g/l)</i>	618				0,323
Moyenne ± (ET)		1,1 ± (0,4)	1,1 ± (0,4)	1,2 ± (0,6)	
[Minimum ; Maximum]		[0,0 ; 4,4]	[0,0 ; 4,4]	[0,0 ; 2,7]	
Médiane (25% ; 75%)		1,0 (0,9 ; 1,2)	1,0 (0,9 ; 1,2)	1,1 (0,9 ; 1,5)	
Thérapeutiques					
<i>IEC/ARAI</i>	618				0,754
Oui		271 (43,9%)	262 (43,7%)	9 (47,4%)	
Non		347 (56,1%)	337 (56,3%)	10 (52,6%)	
<i>Bêtabloquants</i>	618				0,614
Oui		195 (31,6%)	188 (31,4%)	7 (36,8%)	
Non		423 (68,4%)	411 (68,6%)	12 (63,2%)	
<i>Inhibiteurs calciques</i>	618				
Oui		139 (22,5%)	135 (22,5%)	4 (21,1%)	
Non		479 (77,5%)	464 (77,5%)	15 (78,9%)	
<i>Diurétiques</i>	618				
Oui		148 (23,9%)	144 (24,0%)	4 (21,1%)	
Non		470 (76,1%)	455 (76,0%)	15 (78,9%)	
<i>Alpha-bloquant/Anti-HTA centraux</i>	618				
Oui		19 (3,1%)	19 (3,2%)	0 (0,0%)	
Non		599 (96,9%)	580 (96,8%)	19 (100,0%)	
<i>Statines/Ezetimibe</i>	618				<0,001
Oui		200 (32,4%)	187 (31,2%)	13 (68,4%)	
Non		418 (67,6%)	412 (68,8%)	6 (31,6%)	
<i>Antiagrégant plaquettaire</i>	618				0,132
Oui		195 (31,6%)	186 (31,1%)	9 (47,4%)	
Non		423 (68,4%)	413 (68,9%)	10 (52,6%)	
<i>Anticoagulant</i>	618				0,725
Oui		80 (12,9%)	77 (12,9%)	3 (15,8%)	
Non		538 (87,1%)	522 (87,1%)	16 (84,2%)	
<i>Metformine</i>	618				0,186
Oui		93 (15,0%)	88 (14,7%)	5 (26,3%)	
Non		525 (85,0%)	511 (85,3%)	14 (73,7%)	
<i>Sulfamide</i>	618				
Oui		37 (6,0%)	36 (6,0%)	1 (5,3%)	
Non		581 (94,0%)	563 (94,0%)	18 (94,7%)	
<i>aGLP1</i>	618				0,377
Oui		15 (2,4%)	14 (2,3%)	1 (5,3%)	
Non		603 (97,6%)	585 (97,7%)	18 (94,7%)	
<i>iSGLT2</i>	618				
Oui		3 (0,5%)	3 (0,5%)	0 (0,0%)	
Non		615 (99,5%)	596 (99,5%)	19 (100,0%)	
<i>Insuline</i>	618				0,246
Oui		31 (5,0%)	29 (4,8%)	2 (10,5%)	
Non		587 (95,0%)	570 (95,2%)	17 (89,5%)	
<i>Inhibiteurs de DPP-4</i>	618				0,340
Oui		39 (6,3%)	37 (6,2%)	2 (10,5%)	
Non		579 (93,7%)	562 (93,8%)	17 (89,5%)	
<i>Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase</i>	618				0,061
Oui		2 (0,3%)	1 (0,2%)	1 (5,3%)	
Non		616 (99,7%)	598 (99,8%)	18 (94,7%)	
<i>Exposition aux corticoïdes</i>	618				0,503
Oui		22 (3,6%)	21 (3,5%)	1 (5,3%)	
Non		596 (96,4%)	578 (96,5%)	18 (94,7%)	

¹ Effectif (%)

² Test U de Wilcoxon Mann-Whitney, test d'indépendance du khi-deux, test exact de Fisher (selon les conditions d'application)

Annexe 3. Analyses détaillées de la population totale étudiée

Variables	Régression univariée				Régression multivariée			
	Observations	AAA ¹	OR ¹	IC 95% ¹	p-value	OR ajusté ¹	IC 95% ¹	p-value
Age >= 60 ans					0,063			0,065
< 60 ans	123	1	—	—		1,00	—	
>= 60 ans	495	18	4,60	0,94-83,2		4,94	0,92-92,1	
Homme					<0,001			0,013
Femme	249	1	—	—		1,00	—	
Homme	369	18	12,7	2,60-230		7,51	1,42-139	
HTA					0,189			
Non	214	4	—	—				
Oui	404	15	2,02	0,72-7,17				
ATCD de tabagisme					<0,001			0,003
Non	354	3	—	—		1,00	—	
Oui	264	16	7,55	2,48-32,7		5,40	1,70-24,0	
Dyslipidémie					0,019			0,595
Non	324	5	—	—		1,00	—	
Oui	294	14	3,19	1,20-9,97		1,36	0,44-4,70	
Diabète					0,528			
Non	462	13	—	—				
Oui	156	6	1,38	0,48-3,56				
Cardiopathie ischémique					0,003			0,069
Non	530	11	—	—		1,00	—	
Oui	88	8	4,72	1,78-12,0		2,70	0,92-7,75	
ATCD d'AVC/AIT-I					0,181			
Non	501	13	—	—				
Oui	117	6	2,03	0,70-5,26				
Lésion carotidienne					0,308			
Non	539	15	—	—				
Oui	79	4	1,86	0,52-5,29				
SAS					0,020			0,047
Non	583	15	—	—		1,00	—	
Oui	35	4	4,89	1,33-14,4		4,13	1,02-14,1	

¹ Fréquence AAA : N = 19, Odds Ratio bruts et ajustés, Intervalle de confiance à 95%

Annexe 4. Analyses détaillées de la sous-population masculine

Variables	Régression univariée				Régression multivariée			
	Observations	AAA ¹	OR ¹	IC 95% ¹	p-value	OR ajusté ¹	IC 95% ¹	p-value
Age >= 60 ans					0,077			0,080
< 60 ans	73	1	—	—		1,00	—	
>= 60 ans	296	17	4,39	0,88-79,7		4,70	0,86-88,6	
HTA					0,335			
Non	119	4	—	—				
Oui	250	14	1,71	0,60-6,12				
ATCD de tabagisme					0,006			0,008
Non	173	3	—	—		1,00	—	
Oui	196	15	4,70	1,52-20,5		4,71	1,47-21,1	
Dyslipidémie					0,053			0,795
Non	183	5	—	—		1,00	—	
Oui	186	13	2,68	0,99-8,48		1,17	0,36-4,11	
Diabète					0,479			
Non	273	12	—	—				
Oui	96	6	1,45	0,49-3,85				
Cardiopathie ischémique					0,009			0,042
Non	301	10	—	—		1,00	—	
Oui	68	8	3,88	1,43-10,2		3,13	1,04-9,43	
ATCD d'AVC/AIT-I					0,105			
Non	303	12	—	—				
Oui	66	6	2,42	0,82-6,51				
Lésion carotidienne					0,397			
Non	314	14	—	—				
Oui	55	4	1,68	0,46-4,90				
SAS					0,021			0,029
Non	346	14	—	—		1,00	—	
Oui	23	4	4,99	1,32-15,6		4,96	1,20-17,7	

¹ Fréquence AAA : N = 19, Odds Ratio bruts et ajustés, Intervalle de confiance à 95%

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.

ÉVALUATION DE L'INTÉRÊT DU DÉPISTAGE DE L'ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL OU D'UN ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

Objectifs : Le dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale est actuellement établi au sein de la population générale mais aussi en cas d'atteinte coronarienne ou vasculaire périphérique cependant la pathologie neurovasculaire est dénuée de recommandations claires. L'objectif principal de cette étude a pour but d'évaluer l'intérêt du dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale chez les patients ayant fait un événement ischémique (AVC-I ou AIT) afin d'estimer la prévalence dans cette sous-population. L'objectif secondaire consiste en la recherche de facteurs de risque associés rendant indispensable un tel examen.

Méthodes : Entre Juillet 2021 et Juillet 2022, tous les patients atteints d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou d'un accident ischémique transitoire au sein de l'Hôpital Universitaire de Limoges ont été inclus dans l'étude. L'examen de l'aorte abdominale était réalisé dans le même temps que l'exploration des troncs supra-aortiques. L'anévrisme de l'aorte abdominal est défini dans cette étude comme un diamètre ≥ 30 mm et une augmentation de 50% par rapport au diamètre sus-jacent.

Résultats : La prévalence parmi les 618 patients de l'étude était de 3,07 % (95% (CI) 1,71%-4,43%) et pouvait augmenter, parmi les hommes, à 5,7% et 7,6% si on s'intéressait respectivement à l'âge ≥ 60 ans ou à l'exposition tabagique. Parmi l'analyse multivariée, hormis le sexe masculin et l'exposition tabagique, le syndrome d'apnée du sommeil semblait être également associé à la présence d'un anévrisme de l'aorte abdominale (OR 4,13 ; 95% (CI) 1,02-14,1).

Conclusion : Il existe une augmentation significative de la prévalence parmi la sous-population neurovasculaire, en comparaison des données disponibles de population générale de l'HAS (2012), allant de 4,1 fois plus chez les ≥ 60 ans des deux sexes (3,6% vs 0,87%) jusqu'à 14 fois plus sans limite d'âge (3,07% vs 0,22%). Un dépistage ciblé au sein de la population masculine et tabagique semble à être privilégié. Cependant l'association entre anévrisme de l'aorte abdominale et syndrome d'apnée du sommeil devra faire l'objet d'une étude clinique randomisée prospective.

Mots-clés : dépistage, anévrisme de l'aorte abdominale, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, syndrome d'apnée du sommeil

EVALUATION OF THE VALUE OF SCREENING FOR ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM IN PATIENTS WITH STROKE OR TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK

Objectives : Screening for abdominal aortic aneurysms is currently established in the general population but also in coronary and peripheral vascular disease however neurovascular pathology lacks clear recommendations. The primary objective of this study is to assess the value of screening for abdominal aortic aneurysms in patients with an ischemic event (I-stroke or TIA) to estimate the prevalence in this subpopulation. The secondary objective is to look for associated risk factors that make such an examination essential.

Methods : Between July 2021 and July 2022, all patients with ischemic stroke or transient ischemic attack at the University Hospital of Limoges were included in the study. The abdominal aorta was examined at the same time as the supra-aortic trunk. Abdominal aortic aneurysm was defined in this study as a diameter of 30 mm and an increase of 50% compared to the overlying diameter.

Results : The prevalence among the 618 patients in the study was 3.07% (95% (CI) 1,71%-4,43%) and could increase, among men, to 5.7% and 7.6% if age 60 years or smoking exposure was considered, respectively. In the multivariate analysis, apart from male sex and smoking exposure, sleep apnea syndrome also appeared to be associated with the presence of an abdominal aortic aneurysm (OR 4.13; 95% (CI) 1.02-14.1).

Conclusion : There is a significant increase in prevalence among the neurovascular subpopulation, compared to available general population data from HAS (2012), ranging from 4.1 times more in 60-year-olds of both sexes (3.6% vs 0.87%) to 14 times more without age limit (3.07% vs 0.22%). Targeted screening in the male and smoking population seems to be preferred. However, the association between abdominal aortic aneurysm and sleep apnea syndrome should be the subject of a prospective randomized clinical study.

Keywords : screening, abdominal aortic aneurysm, stroke, cerebral vascular accident, transient ischemic attack, sleep apnea syndrome

