

Anévrisme de l'aorte abdominale

Physiopathologie

Un anévrisme artériel apparaît secondairement à une fragilisation de la paroi du vaisseau. Il apparaît alors une dilatation irréversible de la lumière du vaisseau. L'évolution naturelle de l'anévrisme va être une augmentation progressive de son diamètre menant à terme à sa rupture. L'hémorragie interne massive qui en résulte s'accompagne d'une mortalité très élevée (jusqu'à 80% pour un anévrisme de l'aorte abdominale). Ce ne sont donc pas des pathologies bénignes.

La **loi de Laplace** explique cette augmentation inéluctable du diamètre des anévrismes. Elle met en relation la pression dans le vaisseau et la tension observée dans sa paroi avec le rayon du vaisseau. De façon simplifiée, la loi est la suivante pour un vaisseau cylindrique :

$$\Delta P = \sigma / r$$

- ΔP est le différentiel de pression entre l'intérieur du vaisseau et l'extérieur de celui-ci.
- σ est la tension au sein de la paroi du vaisseau (interface intra/extra vasculaire)
- r rayon du vaisseau sanguin.

Pour l'aorte abdominale, on considère qu'elle devient anévrismale lorsque son calibre atteint 3 cm.

De façon anatomique, on peut distinguer deux types d'anévrismes :

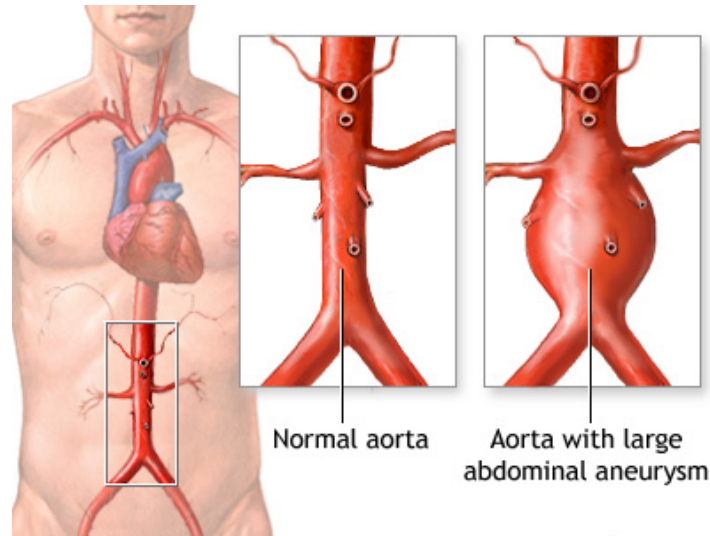
- Le **vrai anévrisme** : il se caractérise par une dilatation du vaisseau dont la paroi conserve toutes ses couches (intima, média et adventice).
- Le **faux anévrisme** : la paroi de la partie dilatée du vaisseau n'est plus constituée des tuniques anatomiques mais d'une paroi de tissu conjonctif cicatriciel. Il s'agit en fait d'une extravasation de sang hors des tuniques vasculaires qui a été contenue par néo-cicatrisation autour d'elle.

D'un point de vue morphologique, on distingue :

- Les **anévrismes fusiformes** : ce sont pour la plupart de vrais anévrismes. Leur forme est allongée dans l'axe du vaisseau.
- Les **anévrismes sacculaires** : ils se présentent comme une hernie sur le vaisseau. Plus caractéristique des faux anévrismes.

Aucune règle ne peut cependant être émise en vue de déterminer selon sa forme s'il s'agit d'un vrai ou d'un faux anévrisme.

La plupart des anévrismes de l'aorte abdominale se situent dans le segment d'aorte situé entre l'émergence des artères rénales et l'émergence des artères iliaques.



L'**artère mésentérique inférieure** provient de ce segment. Elle devra être considérée lors de tout traitement l'incriminant. Lorsque les zones d'émergence de ces collatérales sont épargnées et qu'il existe un segment non dilaté les séparant de l'anévrisme, on parle de **collet anévrismal**. La présence d'un collet n'est pas systématique. Dans ces cas, le contrôle des artères incriminées sera inévitable lors de la cure d'anévrisme. Cependant, tous les autres segments de l'aorte peuvent être touchés. L'évolution naturelle des anévrismes de l'aorte abdominale est la rupture qui est fréquemment fatale au patient.

Les collatérales de l'aorte abdominale peuvent également faire l'objet de dilatations anévrismales. L'anévrisme peut être localisé sur une artère viscérale (splénique par exemple) ou une artère des membres inférieurs. L'atteinte viscérale classique est celle de l'**artère splénique**, celle des membres inférieurs l'**artère poplitée**. Près de 50% des anévrismes poplités s'accompagnent d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Ils peuvent se présenter de façon bilatérale. Leur complication principale n'est pas la rupture mais la formation d'embols et la thrombose spontanée.

Les différentes étiologiques expliquant le développement de la maladie chez certains patients restent hypothétiques :

- L'**athéromatose** est le principal facteur rencontré chez ces patients. Son action observée sur la paroi aortique à ce niveau est incontestable. Elle agit par destruction et remodelage de la paroi qui devient fragilisée. Elle agirait également par atteinte des capacités de régénération et de cicatrisation de celle-ci.
- Il est intéressant de constater la **localisation préférentielle** des anévrismes de l'aorte abdominale en amont immédiat de la bifurcation aortique en artères iliaques. La réflexion d'ondes de pression sur cette bifurcation peut expliquer le stress

supérieur de la paroi à cet endroit. D'autres théories hémodynamiques ont été évoquées.

- On observe chez certains patients la formation d'une **coque inflammatoire** autour de l'anévrisme le rendant adhérent aux structures avoisinantes. Une forme d'aortite auto-immune est présente mais on ne sait si elle est une cause ou une conséquence du développement de l'anévrisme.
- La présence de **formes familiales** d'anévrismes de l'aorte abdominale fait évoquer des facteurs génétiques incontestables. Ils ne sont pas encore clairement identifiés.

Avant rupture de la paroi aortique, on observe fréquemment l'apparition de dépôts de **fibrine** dans la lumière de celui-ci. Cette fibrine s'interpose entre la paroi de l'anévrisme et sa vraie lumière intérieure. Des embols peuvent provenir de ces dépôts et générer des problèmes ischémiques périphériques (**blue toe**).

Il existe des facteurs de risque de rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale :

- Diamètre de plus de 5.5 cm
- HTA
- Rapidité de l'expansion (>0.5cm/an)
- Sexe féminin
- Symptomatique

Introduction

Epidémiologie :

L'incidence de l'AAA serait aux alentours de 5.9% (Etude sur plus de 7000 vétérans des USA entre 50 et 79 ans).

Facteurs prédisposant :

Il faut distinguer la cause fréquente des anévrismes des causes rares.

- L'**athéromatose** est à l'origine de 95% des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA). Son développement aboutit à une destruction progressive des différentes tuniques de la paroi aortique et à sa fragilisation. Les principaux facteurs favorisant le développement de l'athéromatose sont :

- **Tabac.**
- **HTA**
- **Hypercholestérolémie**
- **Diabète.**
- **Sexe masculin (10/1).**
- **Sédentarité.**
- **Age (après 60-70 ans).**
- **Caucasien.**
- **Facteurs héréditaires** : ATCD personnel et familiaux de d'anévrismes de l'aorte abdominale.

- Moins de 5% sont attribués à des **pathologies rares** :
 - Pathologies congénitales du tissu conjonctif
 - Syndrome de Marfan, maladie de Ehler-Danlos
 - Infections : **anévrismes mycotiques**
 - **Syphilis** devenue rare aujourd'hui mais autrefois fréquente. Cependant, les atteintes les plus caractéristiques sont celles de l'aorte thoracique.
 - **Traumatismes** de la paroi aortique. Que ce soit iatrogène suite à un cathétérisme ou secondaire à un traumatisme externe, ils génèrent de faux-anévrismes.
 - Présence d'une suture prothétique sur l'aorte. Un lâchage partiel génère un faux anévrisme (et parfois secondairement une fistule).

Histoire de la maladie :

La majorité des patients présentant un AAA sont des hommes de plus de 60 ans. Il s'agit généralement d'une pathologie asymptomatique au départ. La découverte de l'anévrisme est souvent fortuite. En effet, seuls 20 à 30% des patients qui se présentent aux urgences pour rupture d'anévrisme sont des patients connus comme étant atteint d'un AAA.

Plusieurs cas de figure peuvent se présenter chez un patient asymptomatique :

- La découverte est due à la présence d'une masse abdominale pulsatile.
- Lors d'un examen radiologique abdominal pour une autre pathologie. On pourra voir sur une radiographie d'abdomen à blanc des calcifications de la paroi aortique telles qu'observées dans la maladie athéromateuse.
- La réalisation d'un CT scanner pour une autre indication pourra également révéler l'atteinte aortique.

La symptomatologie est plus fréquente chez les patients jeunes atteints d'AAA.

Il y a un risque de présence d'autres anévrismes en même temps, ainsi qu'une extension de l'AAA jusqu'aux artères iliaques dans 20-30% des cas. La découverte d'un anévrisme poplité facilement palpable devra mener à la recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale (présent dans 50% des cas).

Présentation clinique

Symptômes (rares avant la rupture) :

Généralement asymptomatique (\pm 80%).

Si symptomatique :

- Douleur (dépend de la localisation et de la taille) avec sensation d'inconfort dorso-lombaire, pelvienne ou périnéale sans position antalgique. Sensation de pesanteur profonde épigastrique et lombaire. Sans position antalgique. Ce type de douleur peut être révélatrice d'une fissuration ou d'une rupture imminente.
- Répercussions artérielles :
 - Blue toe ou embols causant une ischémie de membre inférieur douloureuse.
 - Claudication intermittente.
- Répercussions veineuses :
 - Compression de la veine cave inférieure au niveau de son carrefour : œdème des membres inférieurs (G>D) et thrombose veineuse profonde.
- Symptômes digestifs aspécifiques (rares):
 - Anorexie, constipation.
 - Effet de compression au niveau du 3^{ème} duodénum qui est accolé à la paroi de l'anévrisme : troubles de la digestion post-branchiale (nausée et vomissements)
- Symptômes urinaires peu spécifiques :
 - Dysurie.
 - Hydronéphrose G (compression uretère G).
- Amaigrissement.

- impression d'inconfort, de lourdeur, de pesanteur due à la compression de certains organes :
 - l'uretère classiquement gauche avec dilatation urétérale gauche,
 - la veine cave inférieure ou le carrefour ilio-cave entraînant des oedèmes des membres inférieurs voire des thromboses veineuses profondes,

Le symptôme le plus courant est la douleur abdominale profonde, non modifiée par les positions, de caractère permanent, sans paroxysme, associée à des douleurs dorso-lombaires, pelviennes ou périnéales.

Signes physiques :

- Palpation abdominale d'une **masse pulsatile**: inconstant, surtout si obésité.
- **Douleur** possible à la pression : ce signe peut-être précurseur d'une rupture.
- **Perte des pouls** périphériques : signe des embols.
- **Signe de De Bakey** : la possibilité de glisser le tranchant de la main entre le rebord costal inférieur et le pôle supérieur de l'anévrisme signe un caractère infra-rénal de l'anévrisme.
- Possibilité d'un **souffle** abdominal.

Diagnostic différentiel

- Présence de dolicho-artères.
- Pseudoanévrisme.
- Colique néphrétique.
- Ischémie myocardique.
- Diverticulite.
- Pancréatite.
- Masses abdominales autres : peuvent transmettre les pulsations aortique par contact avec elle, mais l'ECHO la différenciera facilement.
- Ischémie mésentérique.
- Dissection aortique : peut mimer une rupture.
- Cholecystite.

Examens complémentaires :

- **Abdomen à blanc** ou imagerie gastro-entérologique :
 - Calcifications présentes dans la coque périphérique de l'anévrisme.
 - Signes possibles d'érosions vertébrales.
- **Echo abdominale** : bon outil de diagnostic et de suivi pour les AAA de <4cm.
 - Faible coût.
 - Pas d'irradiation.
 - Opérateur dépendant : difficulté de définir si l'anévrisme est infra ou juxta-rénal. Devra être complété dans le cadre de la mise au point pré-opératoire.

- **CT Scan abdomen** : c'est l'examen de choix pour diagnostiquer et caractériser précisément un anévrisme.
 - Avantage de pouvoir évaluer tout l'étage abdominal. Il permet de faire le diagnostic différentiel entre anévrisme rompu et non rompu. Plus sensible également à la recherche d'AAA au dessus de l'émergence de l'artère rénale.
 - Fait également le diagnostic différentiel entre l'AAA et autre pathologie abdominale.
 - Permet de localiser de façon précise les limites de l'anévrisme et en particulier la présence ou non d'un collet sous rénal.

- **RMN** :
 - Bon examen de follow-up pour déterminer le calibre.
 - Son point faible dans une mise au point préopératoire est la mauvaise visualisation des calcifications.

Traitements

Modalités :

Traitement médical :

Il visera à ralentir l'évolution de la maladie athéromateuse des patients avec pour but de ralentir la progression de l'anévrisme et de réduire son risque de rupture. Les mesures suivantes seront prises :

- Arrêt du tabac
- Statines
- Beta-bloquants
- Aspirine
- Etablissement du risque cardiovasculaire
- Fonction rénale
- Antibiothérapie
- Activité physique douce mais régulière

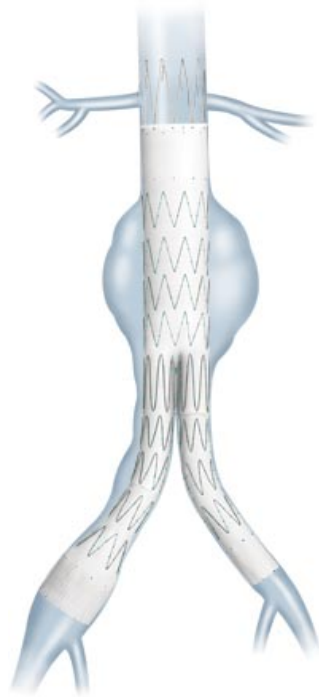
Traitement chirurgical :

Le choix de proposer au patient un traitement chirurgical se base sur la taille de l'AAA (>50-55 mm) et sur la vitesse de croissance (>5 mm/an). L'attitude retenue va dépendre de plusieurs facteurs qui mettront **en balance** le risque de rupture de l'AAA et la morbi-mortalité opératoire d'un geste chirurgical. Le patient qui présente de gros risques opératoires avec une courte espérance de vie verra la limite de taille de son anévrisme pour poser une indication opératoire plus élevée que le patient jeune exempt de facteurs de comorbidité.

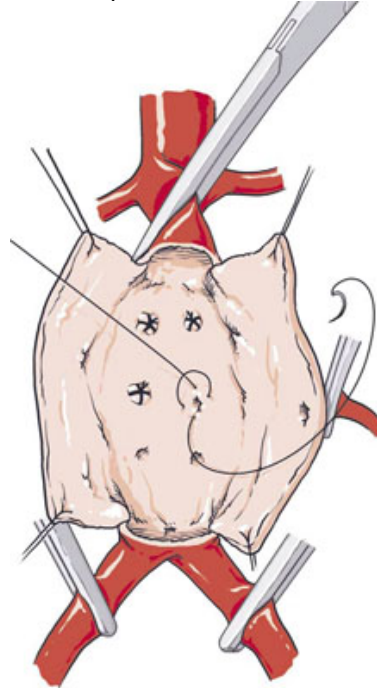
Le traitement chirurgical consistant en une intervention sur un gros vaisseau (l'aorte) dans un environnement complexe (possibilité de coque inflammatoire avec adhérences vasculaires digestives), son risque n'est jamais négligeable pour le patient. Par voie conventionnelle, son traitement implique la réalisation d'une laparotomie. Il existe aujourd'hui des techniques alternatives endo-vasculaires.

Plusieurs modalités de traitement sont aujourd'hui possibles :

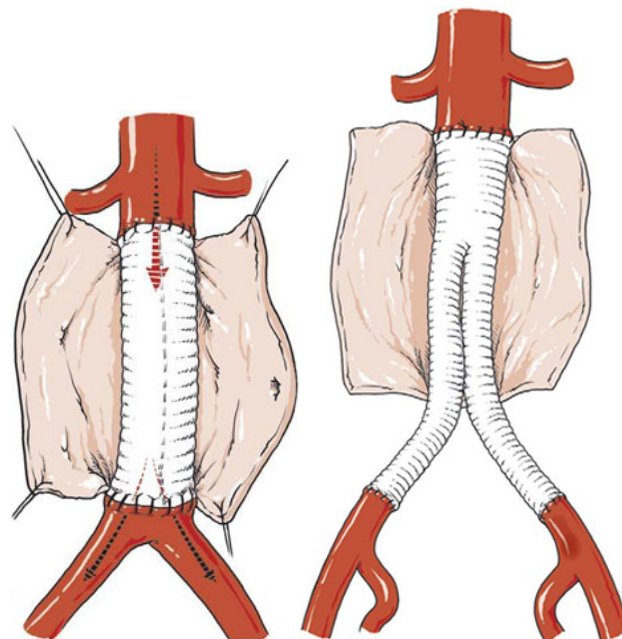
- EVAR (Endo-Vascular Aneurysm Repair) : traitement endovasculaire réalisé sous anesthésie générale. Il consiste à mettre en place un **stent couvert** au niveau de l'anévrisme, sous contrôle radiographique. Le stent est inséré dans la lumière de l'aorte, isolant le sac anévrisimal qui se thrombose et montre une régression en taille.



- Chirurgical conventionnel par **laparotomie** : traitement conventionnel qui consiste en la mise à plat de l'anévrisme et à l'interposition d'une prothèse pour rétablir la continuité vasculaire.
L'intervention débute par un contrôle sur clamps de l'aorte proximale et des artères iliaques. Les artères lombaires sont contrôlées si elles refluent à l'intérieur de l'anévrisme mis à plat :



L'aorte est reconstruite ensuite à l'aide d'un conduit prothétique soit simple en cas de non atteinte proximale des artères iliaques, soit bifurqué si l'origine des artères iliaques fait l'objet d'une atteinte anévrismale :



- Chirurgical conventionnel par laparoscopie : le principe de base est identique au traitement chirurgical conventionnel par laparotomie à l'exception de l'abord de l'anévrisme et du traitement de celui-ci qui se fait par laparoscopie.

Indication opératoire :

Nous l'avons vu, il est difficile de faire rentrer tous les patients dans un seul et même schéma de prise en charge. Cependant, si on doit se soumettre à cet exercice, on peut déterminer raisonnablement les attitudes suivantes :

- **30-39 mm**: le risque de rupture est négligeable. Une surveillance échographique est indiquée.
- **40-55 mm**: deux études randomisées montrent qu'il n'y a pas de bénéfice à opérer ces patients. La mortalité reste la même au long terme, et la surveillance a un coût moindre.
- **A partir de 55 mm** (52 mm chez la femme): indication chirurgicale. Le risque de rupture est de loin supérieur à la mortalité opératoire.

En cas de croissance rapide de l'anévrisme (supérieure ou égale à **5 mm/an**), une décision chirurgicale peut-être anticipée à l'approche des seuils. En d'autres mots, on n'attendra pas que le patient ait strictement atteint le seuil chirurgical pour lui proposer une prise en charge thérapeutique (certains centres sont moins sévères sur les critères de croissance rapide et préconisent comme valeurs seuils 5mm/6mois ou 10mm/an).

Pronostic

Survie :

Le pronostic vital des patients est perturbé par le risque de rupture de l'AAA. Une fois rompus, celui-ci augmente fortement la mortalité du patient atteint. S'il y a rupture, le pronostic dépendra de l'état hémodynamique du patient. Il y a moins de 50% de décès si son état hémodynamique est stable pour plus de 90% s'il est instable.

Mortalité opératoire :

- EVAR : Mortalité opératoire moindre mais plus de complications (non exclusion complète de l'anévrisme). La mortalité à moyen et long terme en sont impactées. Il est important de mentionner que l'on manque encore de suivi à très long terme concernant les techniques contemporaines.
- Laparotomie : mortalité opératoire non négligeable (de l'ordre de 8%) liée à de multiples complications post-opératoires potentielles. Cependant, le succès du traitement une fois la phase post-opératoire est garanti : la mortalité à moyen et long terme n'est plus augmentée.
- Laparoscopie : résultats comparables à ceux d'une laparotomie. Le gain de l'approche laparoscopique (non ouverture extensive de la paroi abdominale) est compensé par des durées opératoires plus longues et des complications inhérentes à la technique.

Complications :

- Infarctus du myocarde. Ce sont des patients souffrants d'athérosclérose : toutes leurs artères sont potentiellement atteintes.
- Non exclusion complète du sac anévrisimal pour les techniques endovasculaires. Dans ce cas, il n'y a pas de régression de la dimension de l'anévrisme.
- Infarctus mésentérique.
- Insuffisance rénale si l'anévrisme doit être contrôlé au dessus des artères rénales.

Récidive : une fois traité efficacement (par chirurgie conventionnelle ou laparoscopique) le risque de récidive est nul. En cas de traitement endovasculaire, la non exclusion du sac anévrisimal peut expliquer des récdives de croissance.

Modalités de suivi

- Si traitement conservateur : échographie annuelle si <4.5 cm, tous les 6 mois si plus grand.
- Si traitement chirurgical : follow-up annuel pour exclure le développement de nouveaux anévrismes sur les portions adjacentes de l'aorte ou de ses collatérales.