ANEVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

Par définition, c'est la perte du parallélisme des bords d'un segment aortique déterminé. Ceci recouvre en fait deux types d'anévrismes bien différents : les anévrismes "vrais" et les "faux" anévrismes

PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES

DIFFERENTS TYPES D'ANEVRYSME

Les anévrismes "vrais"

correspondent à une dilatation segmentaire de l'aorte et l'examen anatomo-pathologique de la paroi anévrismale retrouve des éléments de la structure normale de la paroi aortique (intima / fibres musculaires ou élastiques...), même si ces derniers sont partiellement détruits ou désorganisés par l'affection causale.

les "faux" anévrismes

correspondent à une poche anévrismale qui communique avec la lumière aortique par un orifice plus ou moins grand, appelé "collet". La paroi externe de cette poche ne contient aucun élément constitutif d'une paroi aortique, mais se trouve faite de tissus de voisinage (péritoine...), ou de tissu fibreux

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

L'évolution naturelle de l'anévrisme

se fait vers l'augmentation inéluctable de son calibre avec comme conséquence finale la **rupture**.

Par contre, la vitesse d'évolution d'un anévrisme est relativement imprévisible, et variable d'un cas à un autre.

La dilatation anévrismale de l'aorte

va entraîner la formation progressive de thrombus qui peut provoquer dans un délai variable:

- des accidents emboliques périphériques ;
- voire à l'extrême, une thrombose de l'aorte elle-même, responsable d'une ischémie gravissime.

Enfin, autour de l'anévrisme, se développe constamment, mais à des degrés divers, une véritable **gangue inflammatoire**, qui constitue une menace pour les éléments anatomiques voisins.

ETIOLOGIES

- L'athérome: représente l'étiologie presque exclusive des anévrismes de l'aorte abdominale (# 95 % des cas). Il touche essentiellement la population de plus de 60 ans, mais actuellement, la maladie athéromateuse se rencontre chez des sujets de plus en plus jeunes.
- Causes inflammatoires: la maladie de Behçet, de Takayasu, Horton...
- Les dystrophies du tissu élastique (la média): ex maladie de Marfan
- Les anévrismes secondaires à une dissection aortique; les anévrismes de la coarctation; les anévrismes infectieux (ex: la syphilis)

DIAGNOSTIC

SIGNES CLINIQUES

Contexte :

- . ATCD d'anévrisme connu, d'insuffisance coronarienne ou cardiaque athéromateuse ;
- . facteur de risque : HTA, tabac, diabète ;
- . traitement habituel par des antiHTA ;
- . âge > 60 ans ;
- . notion d'oligurie

Signes fonctionnels

- **Douleur abdominale brutale** ++, sourde évoluant par à-coups et connaissant des rémissions, de siège épigastrique, lombaire ou pelvienne, irradiant vers la fosse lombaire gauche ou flanc gauche, parfois inguinal ou lombo-génital.

- **Nausées, vomissements (rares)**

Signes physiques

- **Masse battante** (à bords convexes ; souvent plus développée vers la gauche)

- **Signes de De Bakey/DUBOST** : dans l'AA sous-rénal, il est possible d'insinuer la tranche de la main entre le pôle > de la masse et le bord < du gril costal

- **Contracture** en cas de rupture intra-péritonéale ou **Défense** parfois associée

- **recherche d'un souffle systolique ou systolo-diastolique**

- **Syndrome fissuraire et choc hémorragique** : s'accompagne d'une syncope initiale et d'un état de choc durable sous traitement

Signes de gravité

Etat de choc (anévrisme rompu) nécessitant un transport immédiat au bloc opératoire

SIGNES PARACLIQUES

Dans le cas de l'urgence, pas de signes paracliniques à faire. Plutôt chercher à transporter le malade au plus vite au bloc opératoire.

En absence d'urgence:

ASP (F/P): qui montre les calcifications pariétales de l'anévrisme.

l'échographie abdominale ou écho-doppler

- qui affirme le diagnostic d'anévrisme, en définissant avec précision les limites du sac anévrismal. En mesure les dimensions. Et visualise la gangue intra-sacculaire ;
- qui la situe par rapport aux artères rénales (ce qui est important pour le traitement) ; qui vérifie une éventuelle extension aux iliaques ; qui différencie clairement un tel anévrisme d'une simple aorte déroulée.

Scanner

- apporte les mêmes informations avec une qualité d'image sans doute supérieures ; précise au mieux les connections de l'anévrisme avec les organes voisins ;
- mais ne permet pas "une vision d'ensemble" de l'aorte et de ses branches.

IRM

a l'avantage de permettre des images en coupe longitudinale de l'aorte; situe au mieux l'extension d'amont et d'aval du processus ectasiant; mais demeure un examen long et coûteux.

L'aortographie

n'est pas le meilleur examen pour établir le diagnostic d'anévrisme, par contre elle demeure l'examen de référence pour :

- différencier anévrisme et dolicho-méga aorte ;
- situer l'anévrisme par rapport aux rénales ;
- évaluer l'extension sur les axes iliaques ;
- apprécier la perméabilité des artères viscérales, branches de l'aorte

- et mesurer la qualité du lit d'aval (artères des membres inférieurs). C'est dire que c'est préférentiellement avant la décision chirurgicale que prendra place de façon élective cette aortographie.

CONDUITE A TENIR

EXTRAHOSPITALIERE

Mesures générales

- Surélévation des jambes ou DCLS ou les 2 si collapsus ou choc hémorragique
- Assurer la liberté des VA > + O2 au masque en fonction de SpO2
- 2 vvp de bon calibre + prélèvements pour groupe sanguin - Rhésus, agglutinines irrégulières et NFS, microHte, hémocue si possible
- Maintenir au chaud + Surveillance continue : π et TA, scope, SpO2

Si syndrome fissuraire (anévrisme fissuré)

- Douleur abdominale, marbrures sans signes de choc, asymétrie des π fémoraux, masse abdominale battante, soufflante, douloureuse
- morphine : systématique 0,1 mg/kg iv et à adapter au degré de douleur et surtout à l'état hémodynamique
 - SSI en attente
 - PAC posé non gonflé
 - si TAL voire HTA : Loxen, TNT en ivse 1-4 mg/h objectif: avoir une PAS autour de 12-10 mmHg voire 90 mmHg

Si rupture (anévrisme rompu)

Signes de choc, douleur transfixiante, contracture abdominale, nausées - vomissements

Morphine : systématique 0,1 mg/kg iv et à adapter au degré de douleur et surtout à l'état hémodynamique

Si collapsus

- Remplissage vasculaire avec colloïdes
- PAC gonflé à 80 mmHg aux membres inférieurs et 60 mmHg à l'abdomen (faire bilan vasculo-nerveux d'aval avant gonflage+++ et IOT à séquence rapide au préalable)

Troubles de conscience et/ou DR : IOT après induction par Etomidate (0,2-0,3 mg/kg ivl) ou Kétamine (2 mg/kg ivl) + succinylcholine 1 mg/kg; VC avec FiO2=1

TRANSPORT

Brancardage en déclive et transport médicalisé systématique

- si suspicion AA et pas de défaillance hémodynamique (= syndrome fissuraire), transport dans un service spécialisé avec chirurgie vasculaire où échographie, scanner, voire aortographie sont possibles en urgence
- en salle de déchocage si abdomen aigü évocateur, voire directement au bloc- opératoire si collapsus persistant pour clampage aortique.

NB

- Ne pas s'acharner à vouloir récupérer une PA sur le terrain. L'élément principal = transport rapide au bloc opératoire
- toujours rechercher une masse abdominale lors d'un choc sans étiologie évidente, surtout au décours d'un malaise ou d'un apport intempestif de dérivés nitrés

INTRAHOSPITALIERE

Le diagnostic étant établi, il convient :

De faire le bilan de la maladie athéromateuse

Rechercher les facteurs de risque (qs) : HTA ; dyslipémies, en rapport avec des erreurs diététiques (surcharge pondérale), ou des facteurs familiaux ; tabac ; diabète, hyperuricémie (goutte) ; sédentarité.

Rechercher les autres localisations potentielles de la maladie athéromateuse (qs) : artériopathie des membres inférieurs ; insuffisance coronarienne (...) ; sténose des axes carotidiens ; sténose des artères rénales.

D'établir un bilan pré- opératoire

Evaluer avant tout la fonction respiratoire

- car une laparotomie xypho-pubienne ampute la capacité respiratoire d'au moins 30% pendant au minimum une semaine ;
- en recherchant une dyspnée d'effort ou de repos ; une bronchopathie chronique... ; et en pratiquant des EFR ;
- en préparant éventuellement le patient par de la kinésithérapie respiratoire.

Apprécier la qualité de la fonction rénale : sur : diurèse ; urée sanguine ; créatininémie.

Evaluer la fonction cardiaque : dyspnée; angor, signes cliniques de défaillance cardiaque ; échographie (++++)

Rechercher des antécédents digestifs, et particulièrement : des antécédents de chirurgie abdominale ; des antécédents gastriques (ulcère, ...) pouvant faire craindre une reprise postopératoire que l'on prévoindra par des thérapeutiques appropriées.

De traiter soit par

Chirurgie

Après laparotomie médiane ou transverse et ouverture de l'anévrisme, pose d'une prothèse vasculaire réalisant un pontage aorto-aortique, aorto-bi-iliaque ou aorto-bi-fémoral. La mésentérique inférieure peut être réimplantée dans la prothèse.

Technique endovasculaire

Il s'agit de poser une prothèse à l'intérieur de l'anévrisme depuis une artère périphérique, le plus souvent l'artère fémorale. Les extrémités de la prothèse sont fixées par des stents à la paroi saine. On réalise ainsi une exclusion endovasculaire de la poche anévrismale.

EVOLUTION

Non traité, l'anévrisme peut rester stable mais dans la plupart des cas, le diamètre s'accroît progressivement. L'augmentation du diamètre est de 0,4 cm/an en moyenne. Elle est de 0,22 cm pour des anévrismes de moins de 4 cm, et de 0,6 cm pour des anévrismes de plus de 5 cm. Le risque ultime de cette évolution est la rupture. Le risque de rupture est corrélé à 4 facteurs :

- le plus grand diamètre : entre 4 et 5 cm, 25 à 41 % au-delà de 5 cm, et de 75 % pour les AA abdominale de 8 cm de diamètre ;
- l'HTA : elle augmente la vitesse de croissance et le risque de rupture ; la BPCO ; la forme de l'anévrisme : à diamètre égal, les anévrismes sacciformes ont un risque de rupture accru.

Différentes complications

la rupture +++: mortalité globale = 90 %. Sans traitement, elle est de 100 %. Parmi les malades arrivant vivants au bloc opératoire, seuls 50 % survivent à l'intervention. La rupture revêt différents aspects de gravité variable : prérupture, rupture rétro-péritonéale, rupture intrapéritonéale, ruptures dans les organes de voisinage, ruptures dans le tube digestif

Thromboses et embolies: Ischémie aiguë ou chronique des membres; micro-embolies distales (embolie de cristaux de cholestérol)

Compressions possibles de tout organe périaortique