

homme 64 ans douleurs péri-ombilicales et hypogastriques, brutales
eva à 9/10, stabilité hémodynamique. apyrexie
3x stenté pour infarctus du myocarde en 2011 HTA , diabète



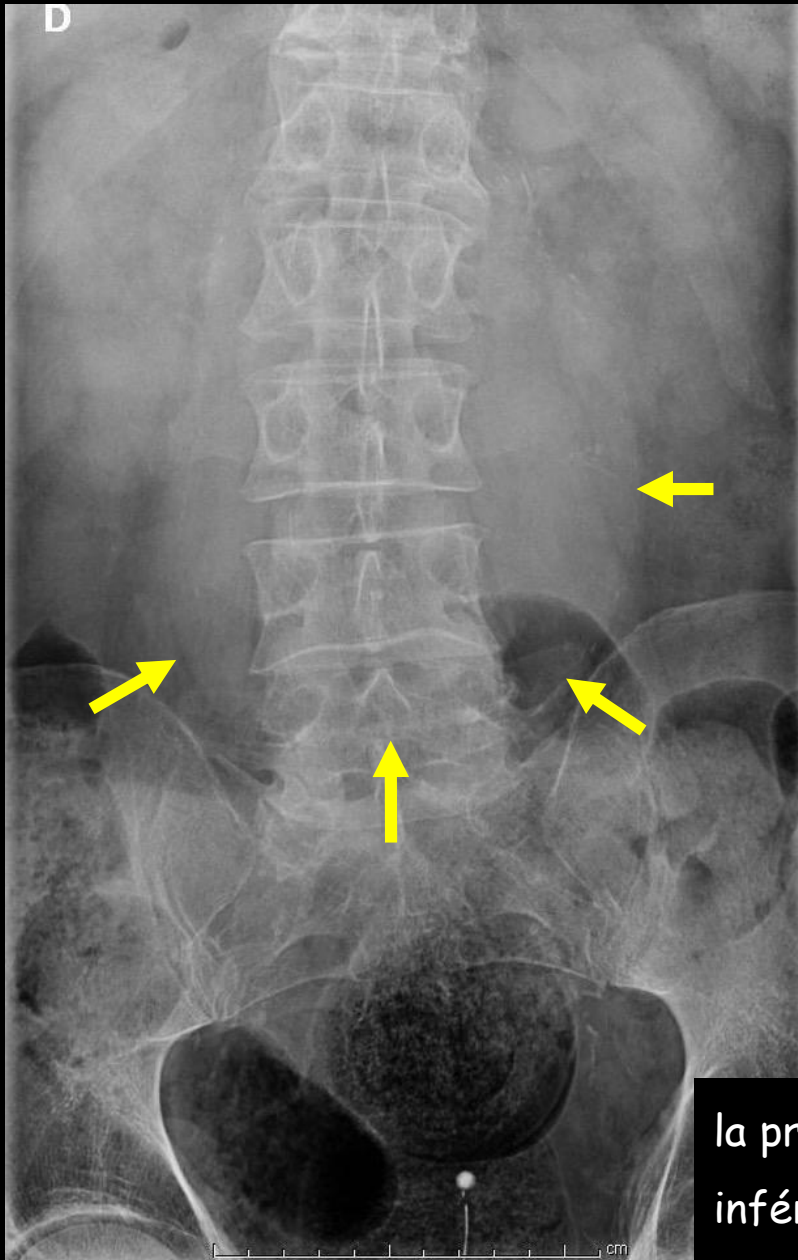
Quels éléments
sémiologiques
significatifs peut-
on retenir à la
lecture de ces 2
clichés de
l'abdomen



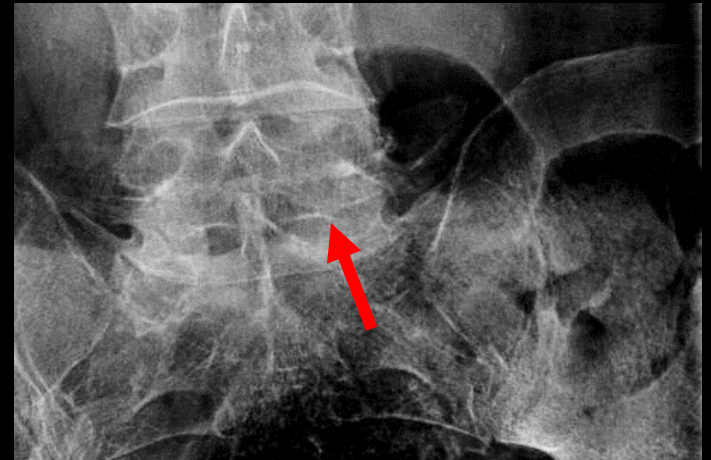
Christophe Leplat IHN



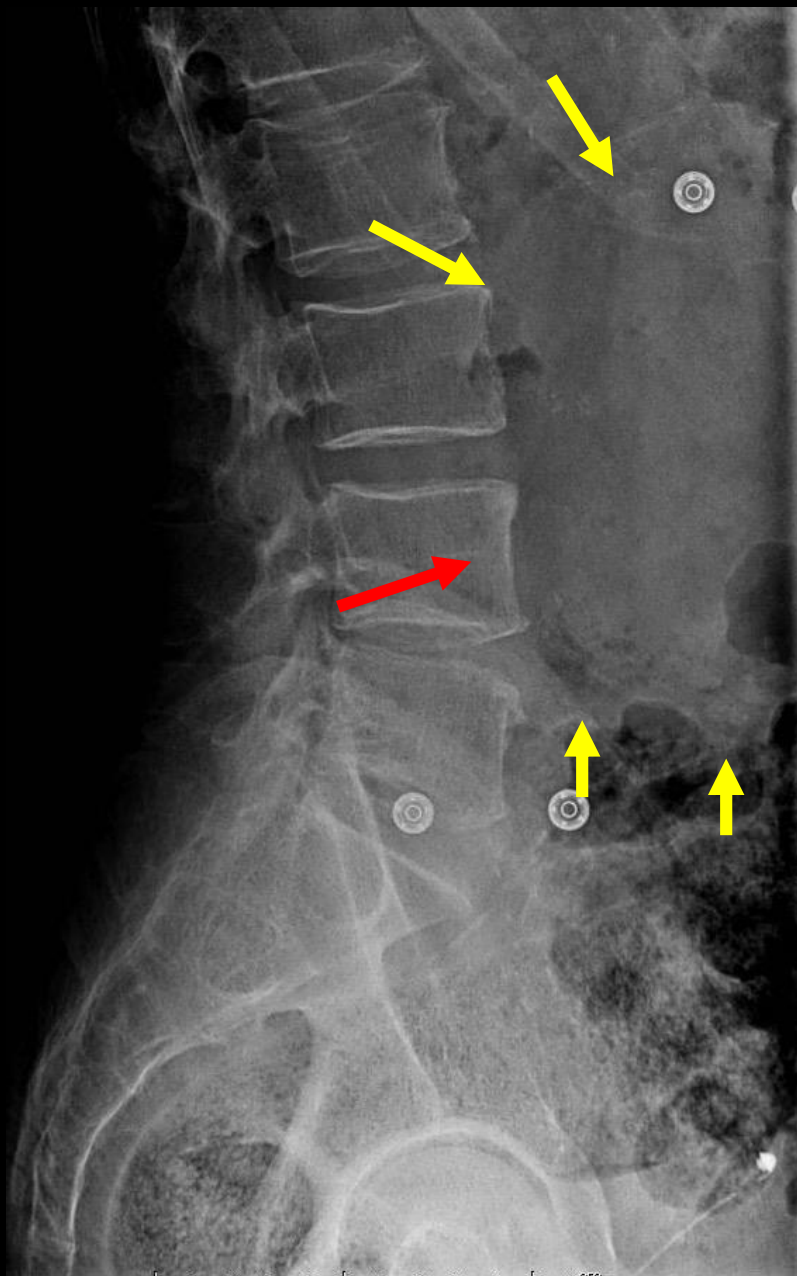
Lorsqu'Oncle Paul était jeune la lecture des images de "l'abdomen sans préparation" (ou abdomen "à blanc" ou encore "abdomen à vide" selon les "ethnies radiologiques" constituait un temps essentiel de l'exploration des urgences abdominales . La plupart des radiologues auraient fait le diagnostic étiologique chez ce patient, pas Vous ?



sur le cliché de face, en décubitus avec rayon directeur vertical on voit une ligne courbe régulière à grand rayon, se superposant à l'image normale du muscle psoas gauche limitée latéralement par la ligne claire qui correspond au tissu cellulo-graisseux sous-péritonéal du péritoine pariétal postérieur



la présence de discrètes calcifications arciformes au pôle inférieur de la masse nous conforte dans notre **suspicion d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale**



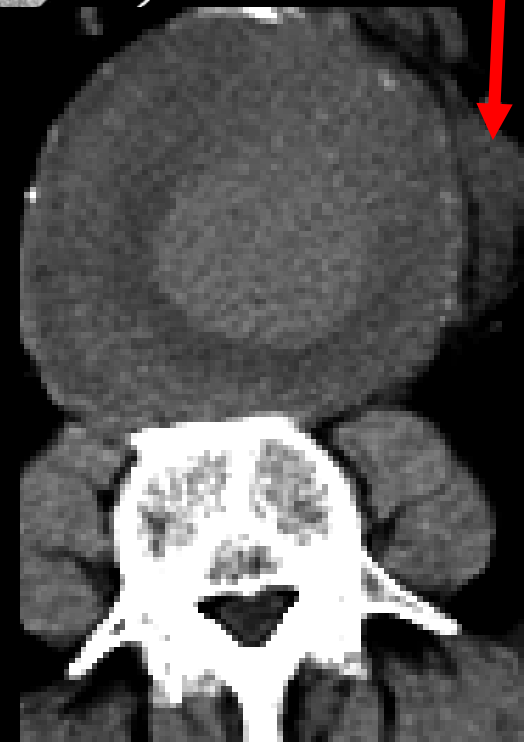
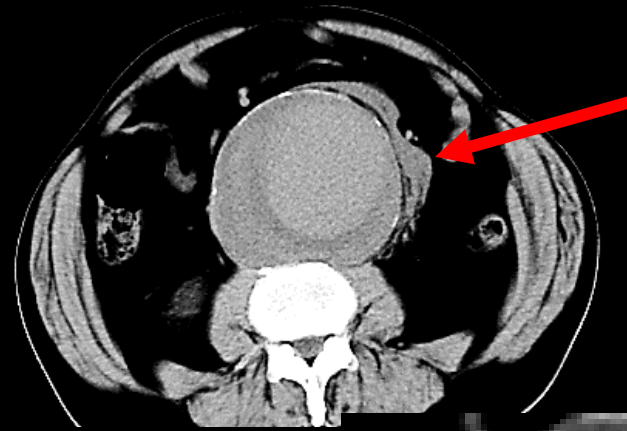
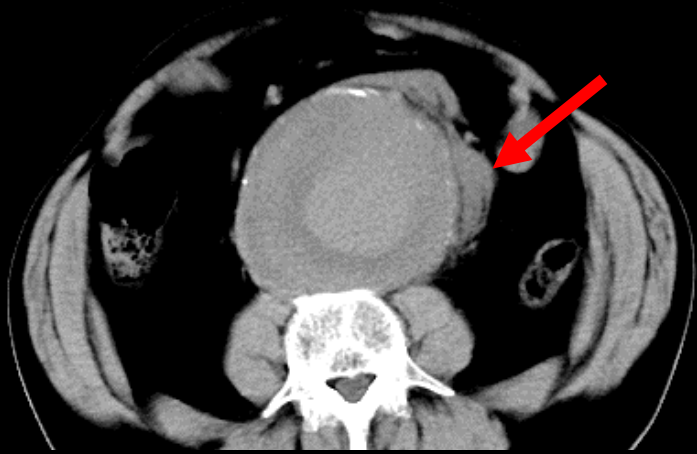
sur le cliché de profil en latérocubitus
rayon directeur vertical centré sur L3-L4, on
retrouve une masse homogène pré-
rachidienne à contour arciforme régulier.

Cette masse refoule les structures
intestinales

la corticale antérieure du corps vertébral de
L4 présente une concavité antérieure et un
épaississement localisé de la région
supérieure ; l'ensemble étant

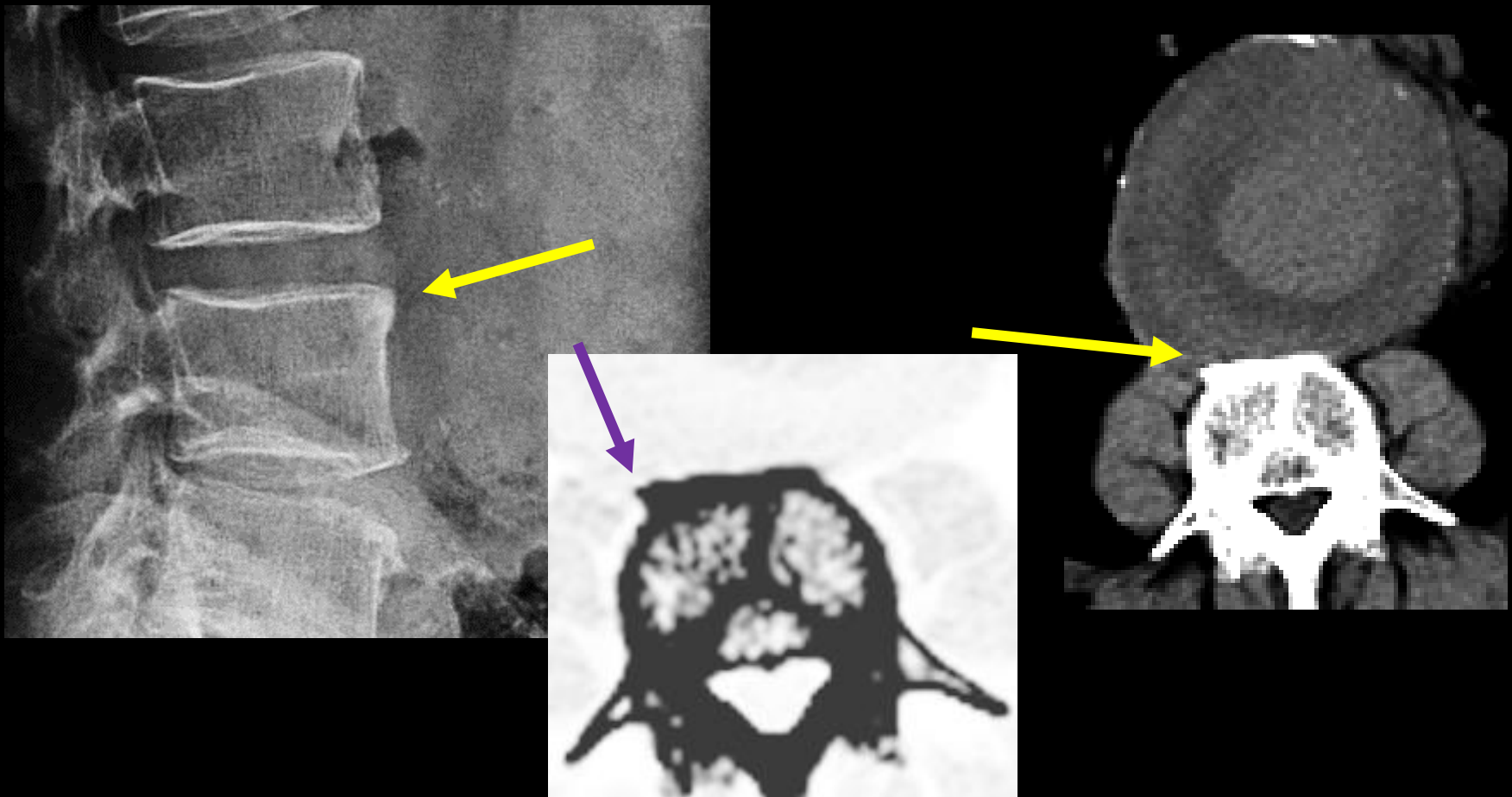
évocateur d'un effet de masse réactionnel à
d'origine une compression extrinsèque par
l'anévrysme de l'aorte abdominale sous-
rénale

**anévrysme non recherché lors de
l'infarctus myocardique en 2010.....**



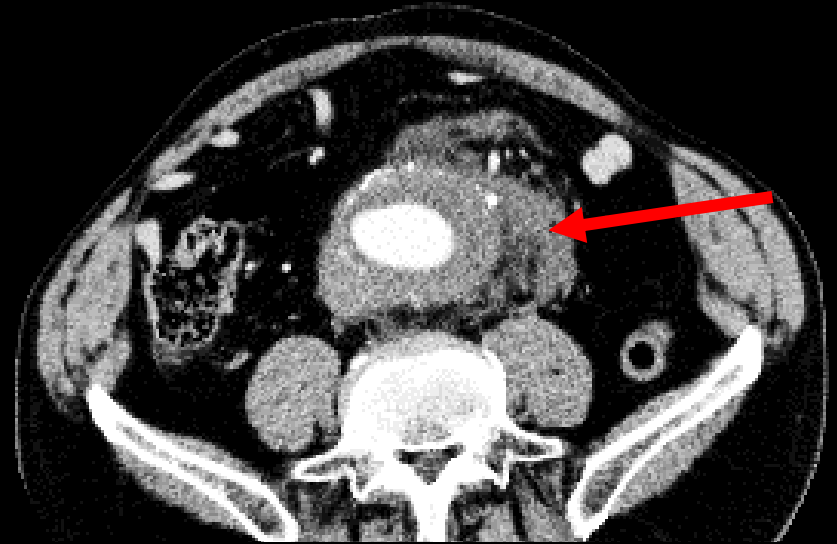
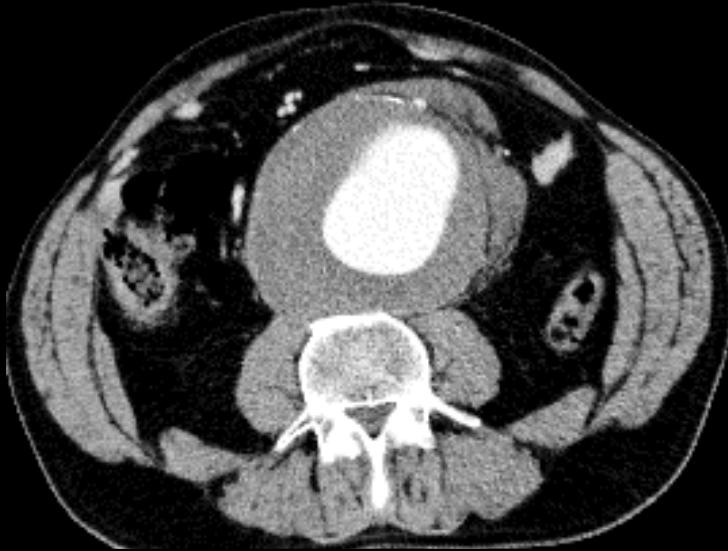
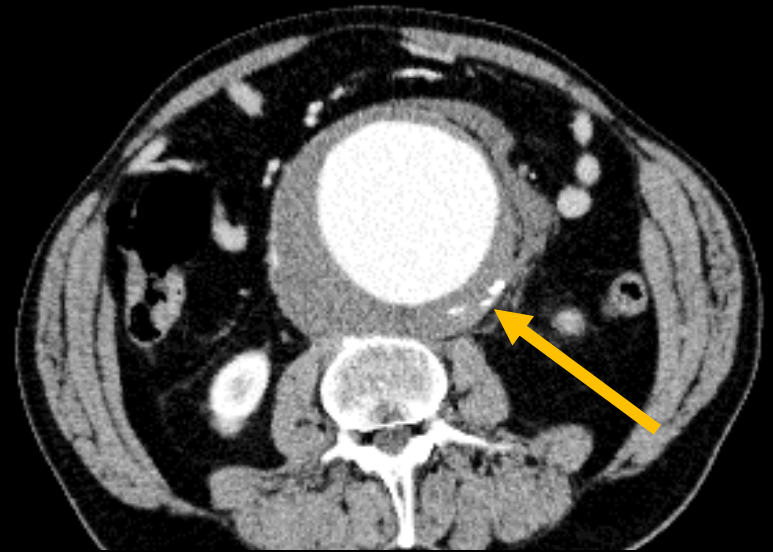
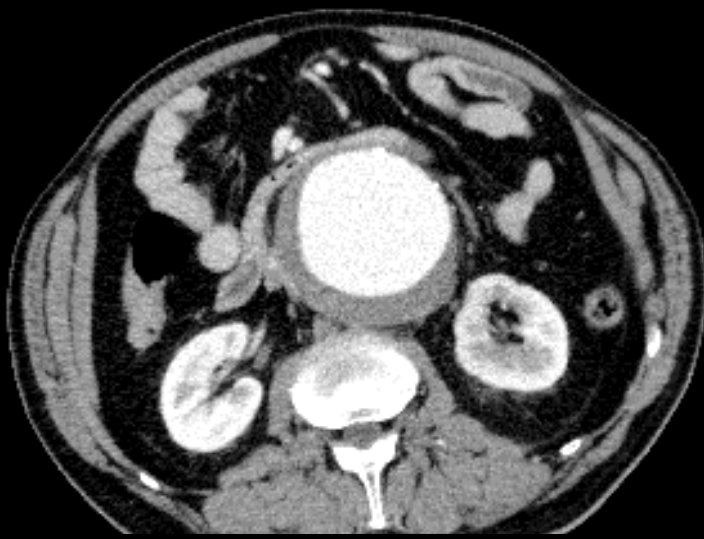
Sur les coupes avant injection, on recherche les **signes d'instabilité de l'anévrisme** :

- "crescent sign"**; plages d'hyperdensité au sein du thrombus mural
- discontinuités dans les calcifications arciformes de la paroi anévrysmale
- caractère excentré du chenal perméable** qui vient au contact direct de la paroi
- Infiltration péri-aortique en regard ++
- perte du liseré graisseux pré-vertébral
- augmentation du diamètre >10 mm en un an

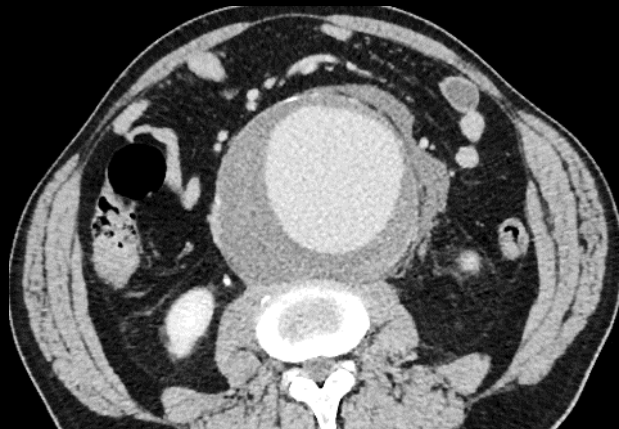
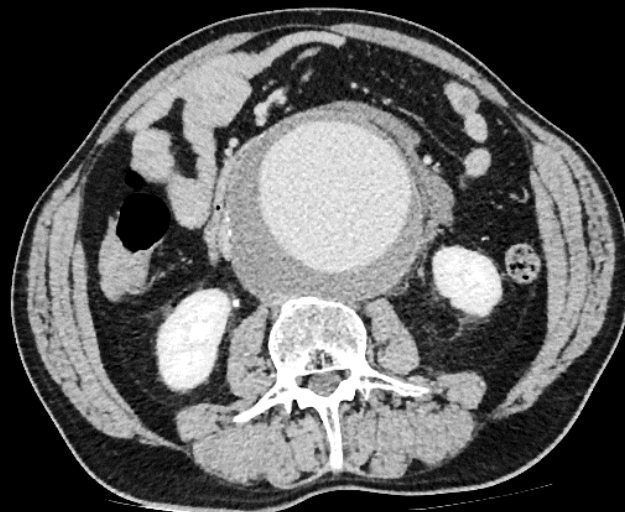
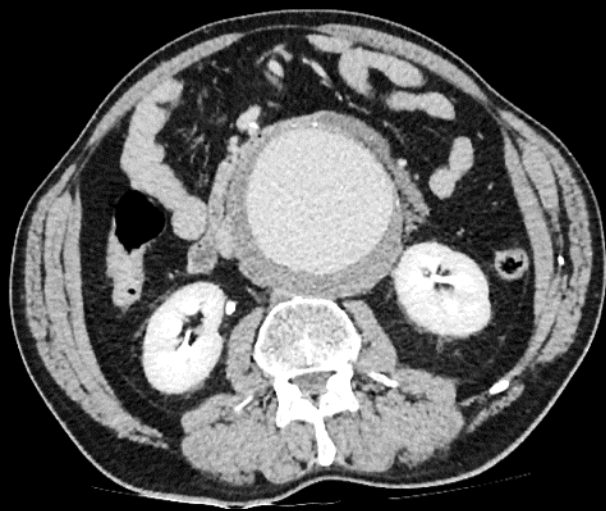


Sur les coupes avant **injection**, on confirme les **remaniements osseux corticaux somatiques antérieurs, au contact direct d la paroi anévrysmale**:

- . épaissement et ostéoconensation en bec pseudo-ostéophytique du coin antéro-supérieur de L 3
- . accentuation de la concavité antérieure du mur vertébral antérieur



Sur les coupes après injection, l'extravasation de produit de contraste dans la paroi postéro-latérale et la diffusion de l'hématome rétro-péritonéal à partir de cette zone de rupture sont parfaitement identifiés



la rupture se situe là où la paroi est la plus amincie et 'excentration du chenal circulant maximale. Une **thrombose des vasa vasorum** entraînerait le développement de foyers d'infarctus pariétal, points de fragilité conduisant à la rupture dans le rétro-péritoine avec constitution d'un hématome rétro-péritonéal



les post-traitements permettent d'apporter des renseignements très précis sur la topographie et l'extension de l'atteinte anévrysmale (sizing) fournissant une base rationnelle au choix d'un traitement approprié endovasculaire ou classique, en fonction de , l'âge physiologique du patient



l'injection de produit de contraste faisait l'objet de polémiques à l'époque des produits tri-iodés hydrodolumbles hyperosmolaires dont le gradient d'osmolalité variait entre 3 et 5 , par rapport au plasma , en fonction de leur concentration en iode . Avec les produits actuels, le gradient d'osmolalité est réduit à environ 2 et **il existe un produit iso-osmolaire (Visipaque®) 300 :mOs/L que la concentration en iode soit à 320 ou à 270 mbd'iode/mL.**



traitement par endoprothèses aorto-bi iliaques

quelques réflexions à propos de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale et de ses complications .

1- le dépistage

<http://www.besancon-cardio.org/cours/52-anevrisme-aorte-abdominale.php>

-les **principaux facteurs de risque des AAA sous-rénale** sont bien identifiés:

- .sexe masculin
- .âge (à partir de 50 ans)
- .HTA
- .tabagisme
- .artérite oblitérante des membres inférieurs, surtout s'il existe un anévrisme poplité ou fémoral
- .artériopathies des troncs supra aortiques
- .patient de plus de 50 ans ayant un parent au premier degré porteur d'un AAA

-toute échocardiographie chez des sujets à risque d'AAA devrait comporter obligatoirement une échographie de l'aorte abdominale.

le cardiologue est spécialiste des maladies du cœur et des vaisseaux!!!

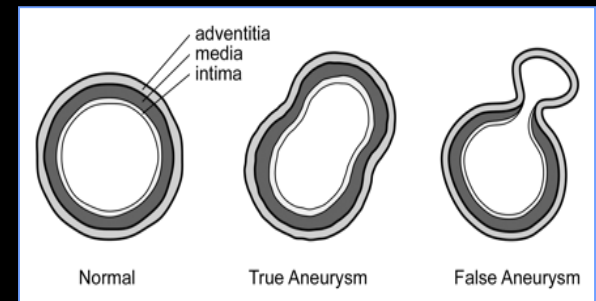
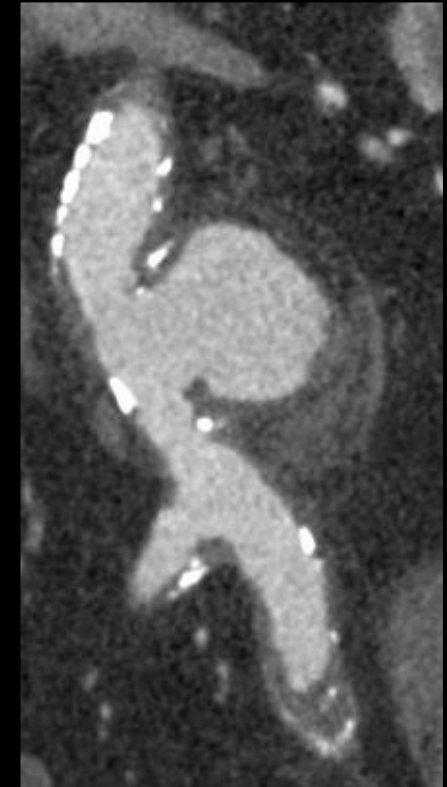
2-l'étiologie des AAA

-les principales causes du développement d'un AAA sont :

.l'**athérosclérose** (athérome calcifié de l'aorte et des gros troncs)

.les **artérites inflammatoires des gros troncs** : Takayasu et Horton

.les **anévrismes infectieux (ou mycotiques)++++** qui sont en fait des pseudo-anévrismes (sans paroi propre) compliquant des bactériémies .Ils peuvent évoluer très rapidement et siègent généralement sur l'aorte abdominale haute



Plusieurs hypothèses ont été développées :

- disparition de l'élastine dans la paroi aortique
- défaut génétiquement déterminé dans la production de collagène de type III,
- augmentation de l'activité des enzymes protéolytiques dans la paroi des A.A.A.,
- perturbation dans l'équilibre entre activité protéolytique et anti-protéolytique,
- destruction par l'athérome de l'élément élastique de la paroi aortique qui devient incapable de restituer en diastole l'impulsion systolique et se laisse distendre.

les ruptures seraient la conséquence de phénomènes ischémiques ,secondaires à des thromboses des vasa vasorum; elles pourraient être favorisées par des atteintes inflammatoires adventicielles

4.clinique des AAA

<http://www.besancon-cardio.org/cours/52-anevrysme-aorte-abdominale.php>

trois formes cliniques



-1 AAA asymptomatiques

.80 % des cas

.découverte d'une masse battante par
l'examen clinique ou par l'imagerie ;

.Signe de De Bakey



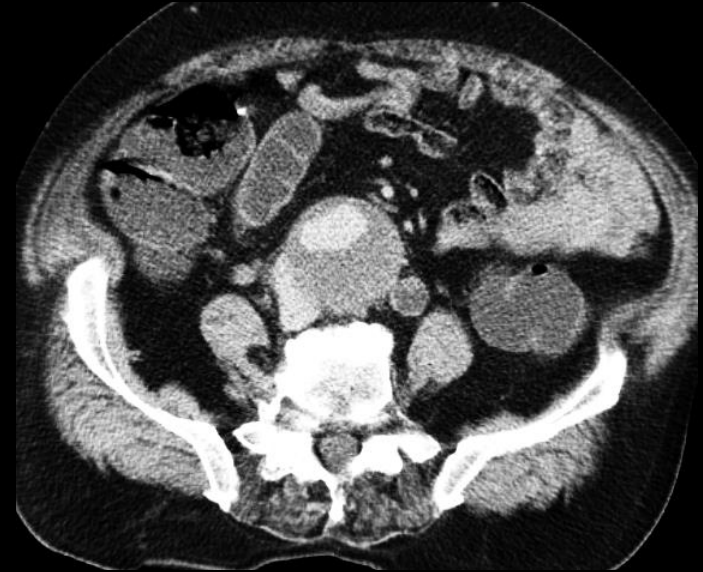
-2 AAA symptomatiques

. 15 % des cas

.les compressions des organes voisins sont
à l'origine des symptômes :

uretère gauche, VCI, 2^{ème} duodénum

.la douleur profonde, abdominale ou
pelvienne ou lombaire est continue, sans
paroxysmes 'le tableau est donc très
différent de celui la colique néphrétique



-3 AA rompu,

-Risque de rupture corrélé au diamètre externe de l'anévrysme (Loi de Laplace) :

- $\emptyset < 4$: risque très faible (1% sur 6 ans)
- $\emptyset$ entre 4 et 5 cm : risque de 1 – 3%/an
- $\emptyset$ entre 5 et 7 cm: risque de 11%/an
- $\emptyset > 7$ cm: risque de 20%/an

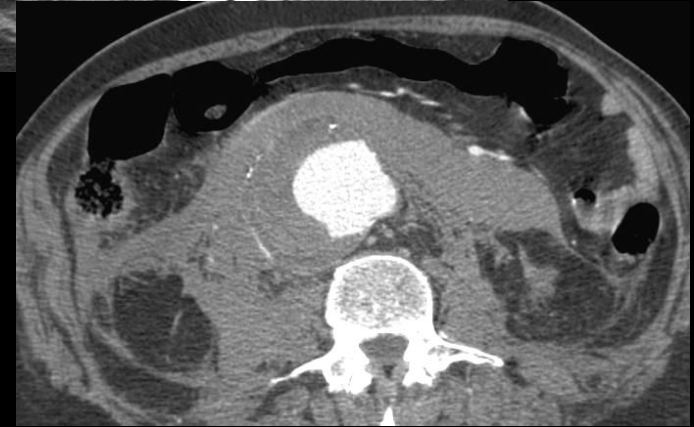
Mortalité $\pm 50\%$

- on peut distinguer 5 types de rupture

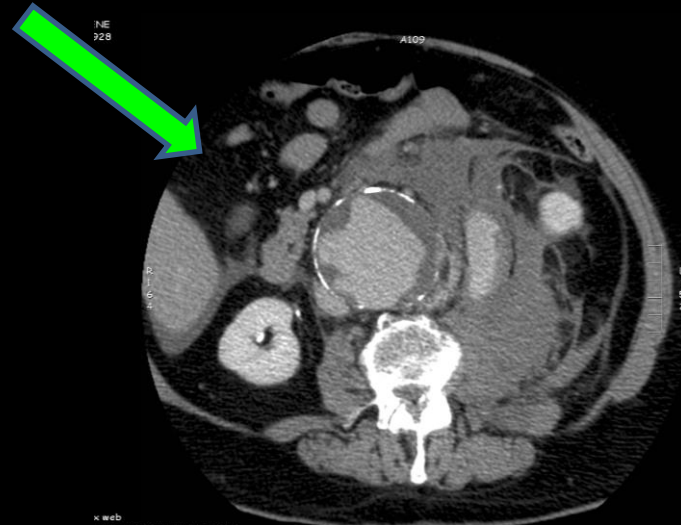
ration ou pré-rupture entité discutée; apparition de douleurs avec parfois fébricule et tableau inflammatoire biologique traduisant une "déstabilisation" qu'il faut en fait considérer comme une rupture vraie



b. la rupture dans le rétro-péritoine avec développement d'un hématome rétropéritonéal (infiltration hématique sans collection sanguine; hémotase précaire et temporaire par la contre-pression tissulaire



c. la rupture contenue correspond à une extravasation sanguine limitée, associée à l'infiltration de l'hématome rétropéritonéal



d. la rupture en péritoine libre ou rupture ouverte collapsus et décès rapide

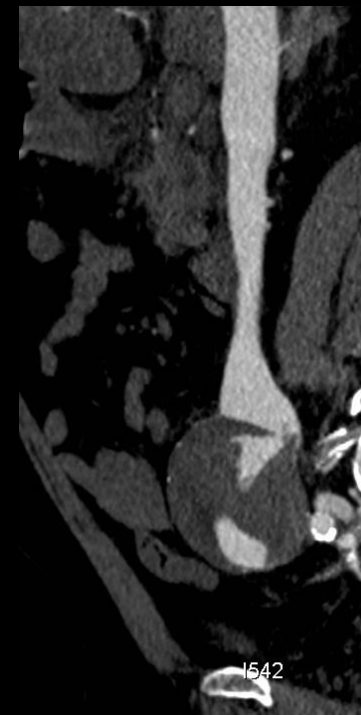
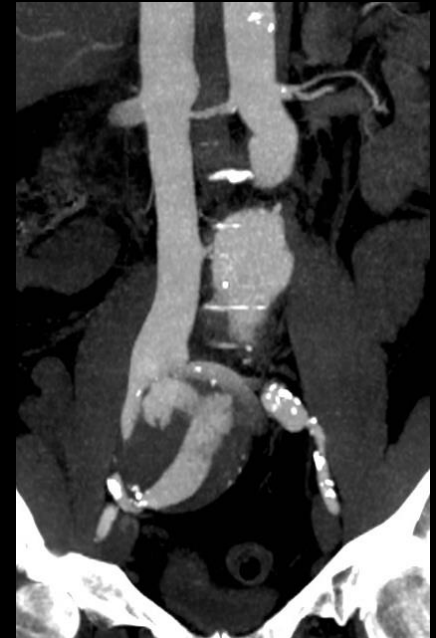
dans les quatre tableaux cliniques sus-décrits, la douleur est toujours présente, de siège dorso-lombaire, péri-ombilical, irradiant vers les flancs ou les bourses

le principal diagnostic différentiel est la colique néphrétique ,qui s'accompagne théoriquement d'une agitation avec recherche de positions antalgiques (colique néphrétique frénétique...) examinez soigneusement l'AAA sous rénale à la palpation et surtout en échographie et faites le scanner le plus rapidement possible

on ne commence pas la révélation symptomatique d'une maladie lithiasique urinaire à 50 ans ; une "colique néphrétique inaugurale après 50 ans (en dehors d'une hématurie macroscopique avec caillots) est une rupture d'AAA sous rénal"

e-la rupture dans un organe de voisinage

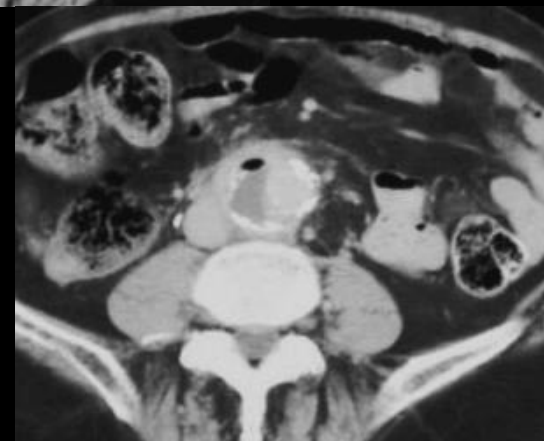
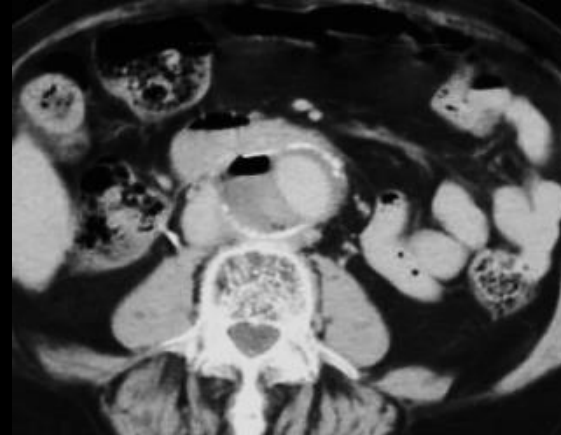
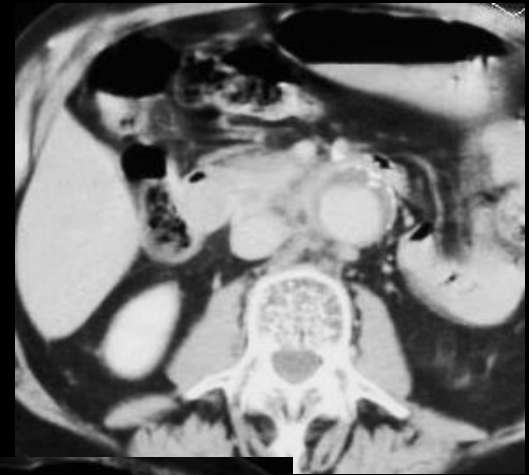
.la VCI développement d'une fistule aorto-cave à haut débit avec souffle péri-ombilical, insuffisance cardiaque droite aiguë et insuffisance rénale par hypoperfusion



le duodénum : fistule aorto-duodénale chronique développée à bas-bruit avec hémorragie digestive basse "sentinelle" qui doit imposer la fibroscopie; révélation possible par anémie par déperdition (hypochrome,hyposidérémique) ou une septicémie à hémocultures positives

-des **complications thrombo-emboliques** locales (au niveau de l'anévrysme) ou à distance : (embolies artérielles périphériques) peuvent révéler l'anévrysme ou en émailler l'évolution.

les micro-embolies distales entraînent un **syndrome des orteils bleus** avec ischémie et nécrose pulpaire des orteils ; les pouls distaux étant conservés.



5 – bases de l'imagerie des AAA

a-l'échographie

pour le dépistage et la surveillance évolutive

b le scanner

de préférence un angio-scanner aorto-iliaque

+axes artériels des membres inférieurs

pour faire des mensurations précises (sizing)

de l'anévrysme et des axes iliaques, surtout si

l'on traite par endoprothèses couverte

pour dépister les situations anatomiques "à

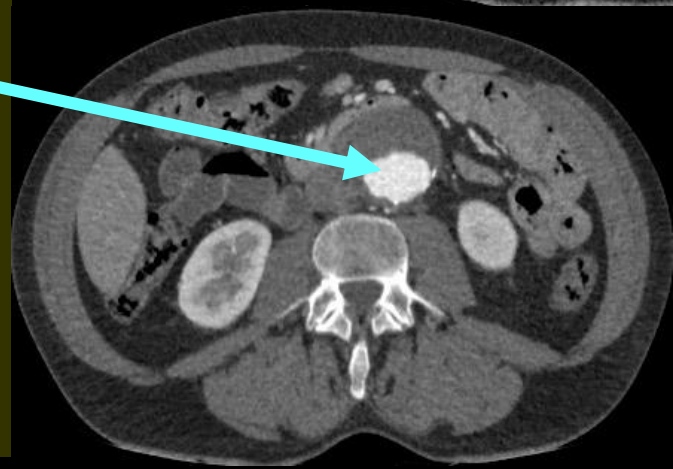
risques", lors d'une cure chirurgicale (veine

rénale gauche rétro-aortique)

b le scanner
pour faire le diagnostic des complications en
présence d'un anérysme douloureux , on
recherche les éléments sémiologiques
suivants:



- hyperdensité spontanée du thrombus mural
« en croissant » : remaniements
hémorragiques
- extravasation dans le thrombus mural
- diminution de l'épaisseur du thrombus mural
et excentration du chenal circulant
- calcifications discontinues
- augmentation de la taille
- infiltration péri-aortique
- perte du liseré graisseux pré-vertébral





avant injection: crescent sign; infiltration hyperdense para-aortique étendue au psoas gauche; large solution de continuité dans les calcifications arciformes pariétales



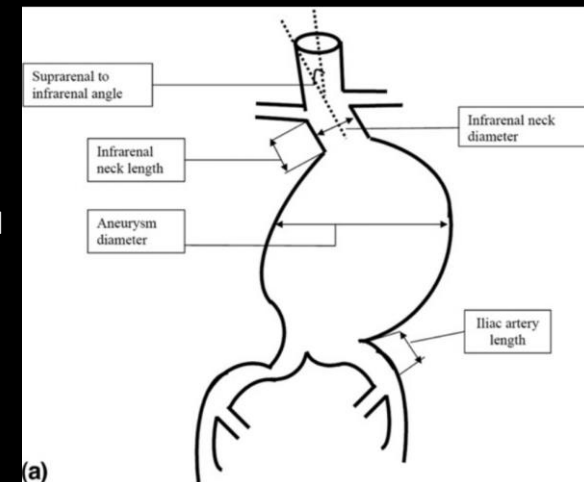
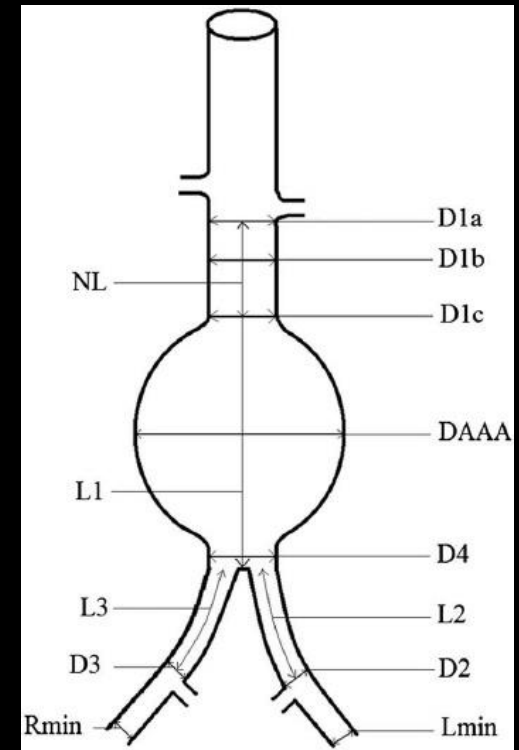
hématome rétropéritonéal par rupture d' un AAA:

6 – éléments d'orientation thérapeutique

bien faire la différence entre anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale non compliqué (paroi à 3 couches , intima, média et adventice) et **faux anévrisme infectieux** (pas de paroi propre) qui est une urgence susceptible de se rompre en quelques jours

pour un AAA **le seuil de 50 mm** constitue une indication au traitement ; en dessous de 45 mm un suivi échographique tous les 6 mois est nécessaire

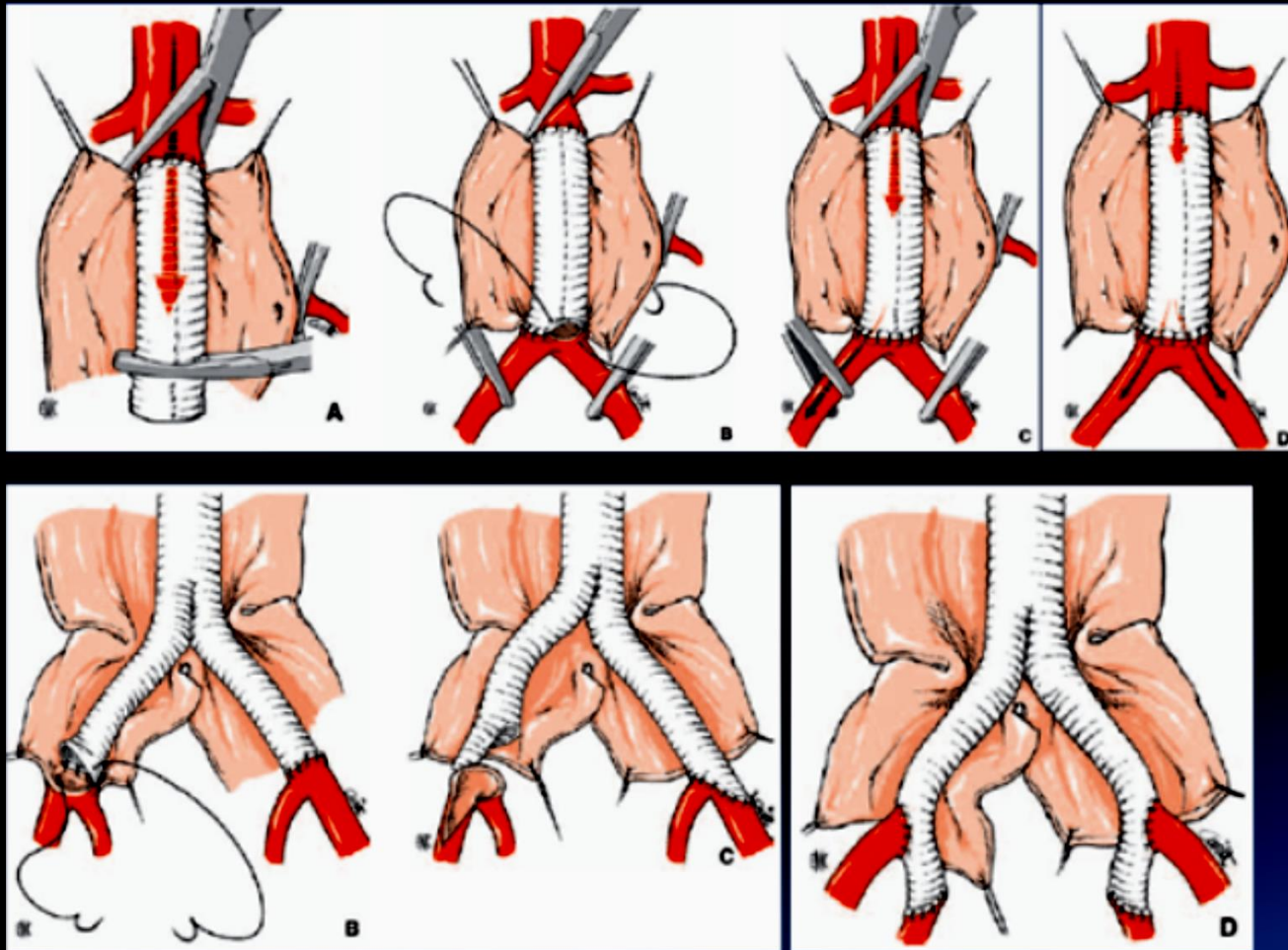
des mensurations précises sont nécessaires pour le traitement endovasculaire (sizing); les difficultés de réalisation technique du geste, notamment l'athérosclérose des axes iliaques doivent être soigneusement étudiées.



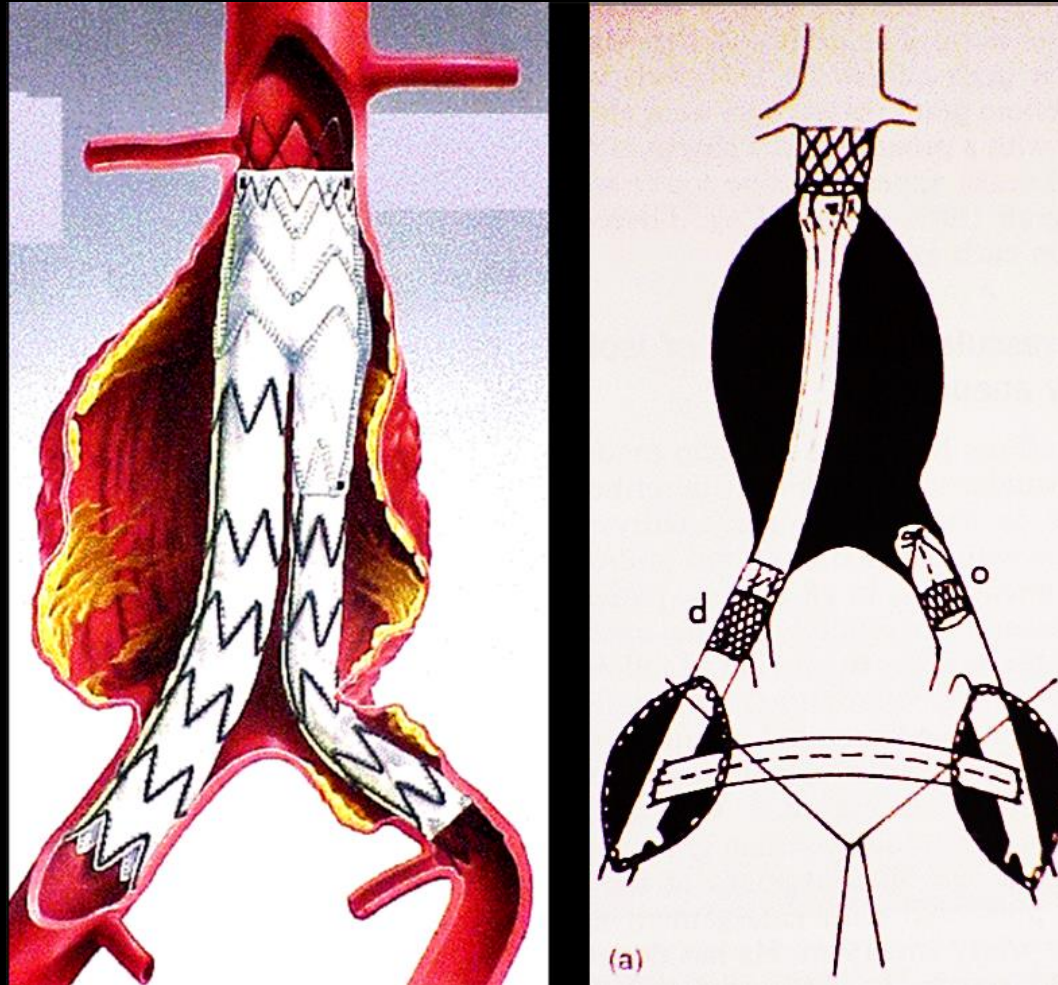
traitement chirurgical classique: la mise à plat-résection greffe ;

la coque anévrysmale est conservée et fermée en avant de la prothèse.

en fonction de l'extension de l'anévrysme : tube droit, prothèse aorto-bi-iliaque ,
prothèse aorto-bifémorale



le traitement par endoprothèses



Au total

-l'AAA sous-rénal n'est pas l'apanage du sujet âgé . Il faut le dépister par l'échographie chez l'homme de plus de 50 ans hypertendu tabagique , s'il présente des manifestations d'un "terrain vasculaire" (AOMI, AIT, anévrysme du creux poplité ..) surtout s'il y a des antécédents familiaux proches d'AAA.

En fait toute consultation cardiologique après 50 ans comportant une échocardiographie devrait être systématiquement complétée d'un "coup d'œil échographique" sur l'aorte abdominale sous rénale .

La rupture révélatrice d'un AAA ne devrait pas se rencontrer ou très exceptionnellement dans un pays où les dépenses de santé s'élèvent à 12% du PIB (en 2014).....

-les anévrysmes infectieux (ou mycotiques) observés dans les bactériémies sont des faux-anévrysmes sans paroi propre susceptibles d'une évolution majeure conduisant à la rupture en quelques jours ou semaines .Ils doivent donc être formellement distingués des anévrysmes athéromateux par leur siège , leur aspect en imagerie et le contexte clinique