

RECOMMANDATION

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

« The success of a screening program largely depends on how patients are managed after the screening test. ... Of great concern for patients with small AAAs detected at screening is the risk of unnecessary procedures. »
F.A. LEDERLE (ADAM study), *Ann Intern Med* 2003 ; 139 : 516-22(1).

F. BECKER (1), J.M. BAUD (2), POUR LE GROUPE DE TRAVAIL AD HOC

(1) *UF de Médecine Vasculaire, CHU J. Minjoz, Université de Franche-Comté, 25030 Besançon.*

(2) *Médecine Vasculaire, 78000 Versailles.*

INTRODUCTION

Selon l'OMS, « le dépistage consiste à identifier de manière présomptive, à l'aide de tests appliqués de façon systématique et standardisée, les sujets atteints d'une maladie ou d'une anomalie passée jusque-là inaperçue » (2, 3). Il doit en résulter une amélioration du pronostic et une réduction de la morbi-mortalité liée à cette affection. Pour réaliser un dépistage, deux conditions sont nécessaires :

– disposer d'un test, simple à appliquer, fiable et reproductible, capable de détecter tôt l'affection ou l'anomalie ciblée ;

– disposer d'un traitement capable d'améliorer le pronostic de l'affection dépistée (3).

Reçu le 1^{er} août 2006.

Acceptation par le Comité de rédaction le 3 octobre 2006.

Correspondance : F. BECKER, à l'adresse ci-dessus.

E-mail : francois.becker@wanadoo.fr

Ce texte est dédié à la mémoire de Jean-Paul Chantereau (1949-2000) qui a été un précurseur de la Démarche Praticienne et des RPC en Angiologie en France.

Groupe de travail et Groupe de lecture en *annexe*.

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) répond *a priori* à ces conditions.

L'AAA appartient au cercle fermé des « Silent and Instant Killers ». Hors découverte fortuite, la probabilité qu'il soit découvert devant une manifestation clinique ne mettant pas immédiatement en jeu la vie du patient est assez faible (accident thrombo-embolique, syndrome de compression, lombalgie atypique). L'histoire naturelle des AAA est à l'expansion et pour certains à la rupture (rupture en plein ventre synonyme de mort subite, rupture en organe creux, rupture couverte). Au final, l'AAA a une mortalité comparable à celle du cancer de la prostate ou du cancer du sein (4).

A contrario, il est admis que l'échographie a bouleversé le diagnostic des AAA (1), si la mortalité des AAA rompus reste majeure (65 à 90 %), en dehors de l'urgence la mortalité opératoire à j30 est dans les deux grandes études multicentriques les plus récentes de 4,6 % dans DREAM et 4,7 % dans EVAR 1 (5, 6).

L'objet de ces recommandations est de préciser :

– les indications d'un dépistage systématique d'AAA, les sujets et patients les plus aptes à en bénéficier ;

– les modalités de ce dépistage centré sur l'échographie ;

– les règles de prise en charge et de surveillance des patients pour lesquels une augmentation du calibre de l'aorte abdominale aura été reconnue en dépistage.

Elles s'adressent non seulement aux médecins s'intéressant à la pathologie vasculaire, mais aussi à tout Médecin prenant en charge des patients de plus de 50 ans.

LIMITES DU TRAVAIL

Nous avons limité le sujet aux AAA (aorte abdominale ou aorto-iliaque) dits « athéromateux » de l'adulte, à l'exclusion des anévrysmes sur dissection aortique, des anévrysmes thoraco-abdominaux, des anévrysmes sur maladie héréditaire du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers-Danlos type IV), des anévrysmes infectieux (greffe bactérienne sur aorte saine ou sur aorte malade, par bactériémie, par contiguïté, ou par cathétérisme), des anévrysmes sur artérite inflammatoire (Behçet, Takayasu, voire Horton, LED, et Kawasaki chez l'enfant) et des faux-anévrysmes.

Nous avons exclu également les AAA inflammatoires, non pas à cause du diagnostic qui recoupe celui des autres AAA, mais du fait des modalités de surveillance qu'il est encore difficile de standardiser.

Nous n'aborderons pas les paramètres morphologiques ultrasoniques susceptibles d'intervenir lorsqu'une indication opératoire est discutée, ni le bilan cardio-vasculaire pré-opératoire éventuel, ni la discussion chirurgie ouverte *versus* chirurgie endovasculaire-endoprothèse.

PROCÉDURE

La décision d'élaborer cette recommandation a été prise en juillet 2004 lors d'une réunion de travail *ad hoc* de la Société Française de Médecine Vasculaire (SFMV). L'analyse bibliographique a été réalisée à partir d'un dossier pré-établi, d'une veille bibliographique de juin 2004 à juin 2006, et d'une recherche Medline pas à pas. Cette recherche a été faite dans l'esprit des Recommandations ANAES-HAS pour les essais cliniques en privilégiant les études prospectives de forte puissance de niveau 1. Les études cas-témoin, les études comparatives comportant des biais importants, les études rétrospectives et les séries de cas ont été éliminées. Un 1^{er} rapport a été soumis au groupe de travail. Après analyse et incorporation des remarques, ce document a été adressé à un groupe de lecture multidisciplinaire (*annexe I*). Un rapport préliminaire a été présenté au Congrès 2005 de la SFMV (Bordeaux 22-24 septembre 2005) et publié dans le numéro spécial du Journal des Maladies Vasculaires dédié aux travaux du Congrès SFMV 2004 (101). Le présent document est le document final après prise en compte de tous les commentaires exprimés.

ARGUMENTAIRE

Après avoir rappelé les définitions de bases et les modalités de mesure du diamètre de l'aorte abdominale appliquées au dépistage, nous développerons les arguments qui interviennent dans la problématique du dépistage des AAA (épidémiologie et facteurs de risque, croissance des AAA et facteurs de risque de rupture, pathologies associées et causes de décès des patients). Puis, nous discuterons le dépistage et les modalités de surveillance des patients porteurs d'AAA inférieurs à 50-55 mm.

DÉFINITIONS

Anévrysme

Un anévrysme est une dilatation permanente localisée, segmentaire, avec perte du parallélisme des bords, d'une artère dont le diamètre est augmenté d'au moins 50 % par rapport à son diamètre normal (7). Dans la plupart des études épidémiologiques, un AAA a été défini comme une dilatation localisée de l'aorte abdominale d'un diamètre antéro-postérieur > 30 mm (soit une augmentation de 50 % par rapport à un diamètre normal moyen de l'ordre de 20 mm, cf infra II). Cette définition est certes pratique, mais elle ne tient pas compte des aortes constitutionnellement de petit ou de gros calibre pour lesquels un anévrysme serait mieux défini en valeur relative par un ratio > 1,5 par référence au diamètre de l'aorte sus-jacente normale ; par exemple, un AAA d'un diamètre antéro-postérieur (AP) de 45 mm apparaît comme un gros AAA sur une aorte abdominale de 15 mm AP alors qu'il s'agit tout juste d'un AAA sur une aorte abdominale de 30 mm AP (50).

Ectasie

On parle d'ectasie en cas de dilatation permanente, localisée, avec perte du parallélisme des bords, de moins de 50 % par rapport au diamètre normal (7).

L'artériomégalie

L'artériomégalie est une dilatation permanente diffuse, sans perte franche du parallélisme des bords, d'artères dont le diamètre est augmenté de plus de 50 % par rapport à la normale (7). L'artériomégalie est un facteur de risque d'anévrysmes sus ou sous-inguinaux et le terrain de la dystrophie ou maladie polyanévrysmale.

DIAMÈTRE NORMAL DE L'AOORTE ABDOMINALE

Le diamètre normal de l'aorte abdominale doit être considéré en fonction du sexe et de l'âge des sujets ainsi que du site de mesure. Dans toutes les études (épidémiologie, dépistage), le diamètre considéré en première intention est le diamètre antéro-postérieur externe maximum (diamètre AP).

En fonction du sexe

Selon les séries (8-12) la valeur moyenne du diamètre AP normal de l'aorte abdominale terminale, mesuré en échographie, chez le sujet de plus de 50 ans se situe

- entre 18 et 22 mm chez l'homme (moyenne : 20,1 mm, 1 écart-type 3 à 6 mm) ;
- entre 16 et 18 mm chez la femme (moyenne : 17 mm, 1 écart-type 3 mm).

En fonction de l'âge

Grimshaw (13) a montré que si la médiane des diamètres normaux de l'aorte abdominale reste stable à 21 mm, le seuil d'anormalité croît avec l'âge (25 mm à 60 ans, 28 mm à 65 ans, 32 mm à 70 ans et 36 mm à 75 ans). Pour Wilmink (11) le diamètre de l'aorte abdominale reste constant avec l'âge chez 75 % des hommes et 85 % des femmes, il ne croît avec l'âge que chez ceux dont le diamètre aortique était déjà dans le quartile supérieur à l'inclusion.

En fonction du site de mesure

Le diamètre de l'aorte décroît d'environ 10 mm de la crosse aortique à la bifurcation aortique dans les deux sexes. De l'aorte abdominale immédiatement sous-rénale à l'aorte abdominale juste au-dessus de la bifurcation aortique, la décroissance est modeste. Lindholt (12) sur 4 652 hommes âgés de 65 à 73 ans trouve un diamètre AP aortique moyen de 18,4 mm (1 ds = 2,5) en sous-rénal proximal et de 17,9 mm (1 ds = 2,9) en sous-rénal terminal (soit un ratio moyen « diamètre AP aorte sous-rénale terminale/diamètre AP aorte sous-rénale proximale » de 0,97). Il note chez 5 % de la population étudiée une dilatation de la terminaison aortique avec une augmentation de 20 % du diamètre de l'aorte (ratio aorte sous-rénale terminale/aorte sous-rénale proximale : 1,2).

MESURES

Les mesures, quelle que soit l'imagerie, sont de deux ordres :

- le diamètre externe adventice-adventice de l'AAA. Paramètre le plus solidement corrélé au risque de rupture de l'AAA, il est le premier paramètre décisionnel ;
- la morphologie, l'étendue, la structure de l'AAA. Elles constituent des paramètres secondaires dans l'évaluation du risque évolutif propre à un AAA.

Mesure du diamètre de l'AAA

En règle générale (8-12, 20, 29) dans les études de dépistage¹, la mesure du diamètre de l'aorte abdominale

¹ Il importe de garder à l'esprit que dépistage n'est pas bilan pré-opératoire d'un AAA, que la grande majorité des examens seront normaux ou ne montreront que des AAA de petite taille et que la probabilité d'être face à une dolicho-aorte plicaturée sera faible, et qu'en conséquence le paramètre de mesure de routine doit combiner simplicité et fiabilité.

retenue comme la plus fiable a été la mesure du diamètre maximal AP externe (adventice-adventice) faite en coupe transversale perpendiculairement à l'axe de l'aorte et générant une section circulaire la plus parfaite possible (fig. 1). La mesure du diamètre transverse maximal est la moins reproductible, en particulier en échographie (17-19).

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

- mesurer le plus grand diamètre externe sur la meilleure coupe « transversale » (14) ;
- prendre la moyenne des petit et grand diamètres externes de la section elliptique ou mesurer l'aire de l'ellipse et en déduire le diamètre du cercle correspondant (15) (fig. 2) ;
- mesurer le diamètre orthogonal à l'axe du flux préalablement repéré en cas de tortuosité ou de plicature prononcées, en cherchant la meilleure cohérence entre les mesures faites en coupes transversale et axiale (14, 16) (fig. 3).

Quel que soit le cas de figure, il importe de répéter les mesures de diamètre maxima (au moins 3) et de retenir la moyenne des mesures. Cette façon de faire a également l'avantage de minimiser les erreurs liées aux variations systolo-diastoliques du diamètre de l'AAA.

Quelle imagerie ?

L'échographie est la méthode d'excellence du dépistage avec une sensibilité et une spécificité proche de 100 % (1, 21, 22) et une variabilité intra et inter-observateur inférieure à 2 mm dans 70 à 86 % des cas et inférieure à 4 mm dans 94 à 99 % des cas (23). Cette performance des ultrasons ne semble pas altérée par l'utilisation d'échographe portable ou de protocole d'examen rapide (1, 22, 24, 25). Toutes les grandes études de dépistage et les études randomisées de suivi ont été basées sur l'échographie (1). On a pu reprocher à l'échographie une précision moindre que le scanner, en fait très peu d'études ont été faites à méthodologies identiques. Les séries récentes montrent que :

- les deux méthodes sont du même ordre de précision quant au diamètre maxima de l'AAA ;
- les variations observées sont de portée clinique modeste sous réserve du respect des méthodologies ;
- un effort de standardisation doit néanmoins être fait (16, 19, 20, 26, 27 in discussion, 28). Pour Singh (19), mesures ultrasoniques et scanographiques du diamètre aortique sont sujettes à variabilité et ni l'une ni l'autre ne peut être considérée comme le « gold standard ».

Le scanner et l'IRM sont réservés aux cas litigieux (par exemple, AAA de calibre avoisinant les 40-45 mm sur aorte très tortueuse ou suspicion de « bleb » ou de

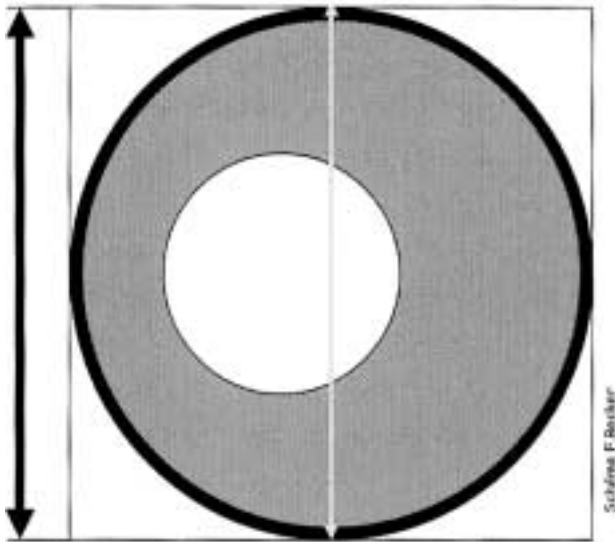


FIG 1. – Mesure du diamètre de l'AAA en section circulaire parfaite. Le diamètre mesuré est le diamètre antéro-postérieur maximal, externe, adventice-advetice. Prendre au moins 3 clichés, faire au moins 3 mesures et prendre la moyenne des 3 mesures.

Measurement of the AAA size in a perfect circular cross-sectional view. The diameter measured is the maximal external antero-posterior, adventitia-adventitia, diameter. Take at least 3 pictures, measure at least 3 times, and take the average of the 3 measurements as the result.

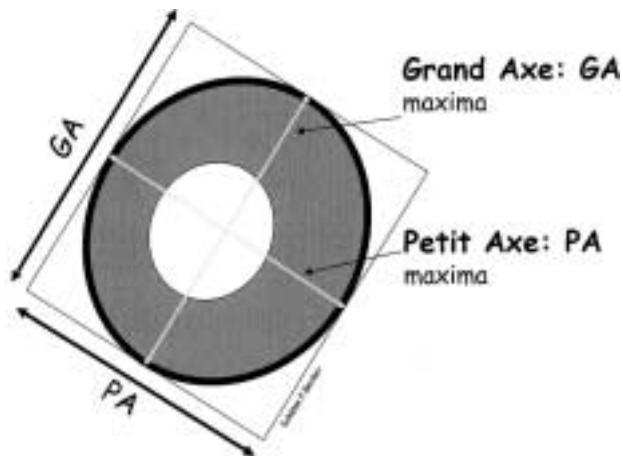


FIG 2. – Mesure du diamètre AAA en section elliptique. Le diamètre est mesuré comme la moyenne du grand axe (GA) et du petit axe (PA), externe, adventice-advetice, de l'ellipse : $(GA + PA)/2$. Il peut également être déduit de la mesure de l'aire totale de l'ellipse (adventice comprise). Prendre au moins 3 clichés, faire au moins 3 mesures et prendre la moyenne des 3 mesures.

Measurement of the AAA size in an oblique, elliptical cross-sectional view. The diameter is measured as the average of the external (adventitia-adventitia) large axis (GA) and small axis (PA) of the ellipse. It can also be calculated from the total area of the ellipse (including adventitia). Take at least 3 pictures, measure at least 3 times, and take the average of the 3 measurements as the result.

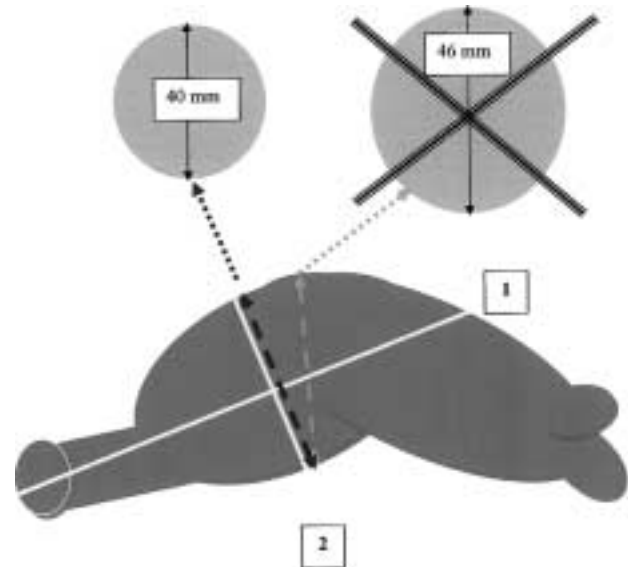


FIG 3. – Mesure du diamètre AAA orthogonale à l'axe du flux (aorte tortueuse avec plicature). Lorsqu'il n'est pas possible d'obtenir une coupe circulaire, ni même une coupe elliptique : repérer l'axe du flux dominant (1) ; dessiner une orthogonale à cet axe au niveau de la dilatation maxima (2) ; mesurer le diamètre externe, adventice-advetice, à ce niveau. Prendre au moins 3 clichés, faire au moins 3 mesures et prendre la moyenne des 3 mesures.

Measurement of the AAA size in case of large aortic tortuosity when it is impossible to get neither circular nor elliptical views: identify the axis of the main flow (1); draw a line perpendicular to this axis at the maximum of dilatation (2); measure the external (adventitia-adventitia) diameter at this level. Take at least 3 pictures, measure at least 3 times, and take the average of the 3 measurements as the result.

déchirure postérieure) ou lorsque peut se discuter une indication de reconstruction (1).

Limites et erreurs les plus fréquentes

Il existe des facteurs limitants liés au patient (obésité, gaz et matières intestinales, coopération), à l'anatomie de l'AAA (dolicho-aorte, AAA tortueux, changement d'axe prononcé) voire à la résolution des machines. Un défaut de standardisation des mesures intervient également comme il a été signalé plus haut. Par exemple, la minimisation des variations liées à la pulsatilité, à l'expansion systolique, n'a pas été suffisamment étudiée alors qu'en échographie la mesure en mode TM, ou la synchronisation de la mesure par rapport à l'onde R de l'ECG, pourrait accroître la fiabilité (19, 29). Toutefois, le manque de rigueur dans la mesure est la principale cause d'erreur.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les AAA sont fréquents mais l'évaluation épidémiologique en est difficile. D'une part, elle dépend des critères diagnostiques (30) et des populations étudiées (population

générale ou population ciblée, population générale sélectionnée à partir de registre d'état civil ou exclusion des sujets jugés inaptes à un éventuel traitement chirurgical, âge, sex ratio, races). D'autre part depuis 40 ans, on constate une augmentation de la prévalence et de l'incidence des AAA que n'explique pas le plus grand accès au diagnostic (31), le sexe ratio lui-même tend également à diminuer (31, 32).

Prévalence des AAA (12, 13, 30, 32-36)

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

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

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

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

La prévalence des AAA augmente de façon quasi linéaire avec l'âge à partir de 60 ans. Pour Grimshaw (13), la prévalence des AAA > 40 mm chez l'homme est de 2 % à 65 ans, 3,5 % à 70 ans et 5 % à 75 ans. Dans la Tromsø study (35), aucun AAA n'a été trouvé avant 48 ans.

Il est à noter que les études épidémiologiques ont porté essentiellement sur l'homme introduisant un biais de sous-représentation de la population féminine.

Facteurs de risque de survenue d'un AAA (34, 35, 37-39) (tableau I)

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

Pour Lederle (34, 38, 39) et Lindblad (40), le tabagisme est le FR le plus fortement associé aux AAA : -le risque augmente avec le nombre d'années de tabagisme actif et diminue avec le nombre d'années depuis son arrêt chez les anciens fumeurs, -le tabagisme augmente d'autant plus le risque d'AAA > 30 mm que le sujet est plus jeune, -le tabagisme peut être considéré comme responsable des AAA cliniquement importants. Pour Singh (35) : le tabagisme actif est un FR d'AAA 4 à 5 fois plus puissant que l'HTA chez l'homme, 2,5 à 3 fois plus chez la femme. HTA, défaut d'activité physique et hypercholestérolémie sont également des FRs significatifs mais de puissance moindre.

L'hérédité, l'existence d'un AAA chez les parents au 1^{er} degré est un FR net d'AAA avec un odds ratio de 2 à 5 (34, 37, 41, 42), ce risque est important si on ne considère que les hommes (43). Les AAA familiaux sont également plus précoces et à plus haut risque de rupture (44).

Hypertriglycéridémie, obésité et diabète ne sont pas des FRs d'AAA, le diabète serait même un facteur protecteur (32, 34, 37, 40). Il existe une forte relation inver-

se entre taux de HDL-Cholestérol et prévalence des AAA. De même l'activité physique de loisir a un effet protecteur (35).

CROISSANCE ANNUELLE DES AAA

Les lois de la physique font que la tendance naturelle d'un anévrisme est à l'expansion. La vitesse de croissance est une variable qui dépend de la taille et de la forme de l'AAA, du terrain de dystrophie artérielle (facteurs génétiques, artériomégalie) et de facteurs individuels propres (athérosclérose, tabagisme,...). À l'échelon d'un individu, pour un AAA donné, la croissance de l'AAA est non-linéaire, non-prévisible ; à l'échelon d'une population la croissance des AAA est plutôt de type exponentiel, d'autant plus forte que le diamètre initial est plus grand (45). Pour les AAA de moins de 55 mm AP (désignés dans les grandes études sous le générique de « petits AAA ») la progression annuelle normale est comprise entre 4 et 6 mm par an (moyenne 4 mm), elle varie avec le diamètre de l'AAA, elle est toujours inférieure à 10 mm (12, 46, 47).

Deux études concordantes (12, 48) montrent des taux moyens de croissance annuelle de l'ordre de 2 mm pour les AAA de 30-34 mm AP, 3 mm pour les AAA de 35-39 mm AP, 4-4,5 mm pour les AAA de 40-44 mm AP et 5-5,5 mm pour les AAA de 45-49 mm AP (tableau II). Dans la série de Vega de Céniga (48), le taux d'AAA restés stables a été de 25 % pour les AAA de 30-39 mm AP et de 18 % pour les AAA de 40-49 mm (différence non significative) ; le taux des AAA restés en dessous du seuil de 50 mm AP à 1 an de suivi a été de 100 % dans le groupe 30-39 mm et 74 % dans le groupe 40-49 mm, à 2 ans ce taux a été respectivement de 98 % et 44 % et à 5 ans de 82 % et 18 %.

FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE LIÉS À L'AAA

Diamètre de l'AAA

Le diamètre de l'AAA est le 1^{er} facteur de risque de rupture. Si tout AAA peut se rompre, le seuil de 55 mm de diamètre AP apparaît comme particulièrement significatif (49).

Nombre d'études ont été consacrées au risque de rupture en fonction du diamètre de l'AAA. Une synthèse a été proposée par le *Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery* (50) selon laquelle le risque annuel de rupture est :

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

TABLEAU I. – Facteurs de risque de développer un AAA (tabagisme, HTA) (34, 35, 38, 39).
Risk factors associated with AAA (smoking, hypertension) (34, 35, 38, 39).

Tabagisme (Risque relatif vs non-fumeurs)			
ADAM study (97 % hommes)	Prévalence des AAA > 30 mm en fonction de l'âge	55-64 ans ~ 5,25	
	<i>RR calculé d'après fig. 3 in (38)</i>	65-69 ans ~ 4,60 70-74 ans ~ 3,15 75-79 ans ~ 2,50	
	Risque d'AAA > 40 mm (vs Aorte Abdominale < 30 mm)	OR 5,57	95 % IC : 4,24 — 7,31
Tromsø study	Risque d'AAA > 35 mm (hommes)	OR 7,37	95 % IC : 3,70 — 14,69
	Risque d'AAA > 35 mm (femmes)	OR 5,82	95 % IC : 2,92 — 11,58
HTA (Définie par prise de médicaments antihypertenseurs)			
Tromsø study	Risque d'AAA > 35 mm (hommes)	OR 1,61	95 % IC : 1,16 — 2,24
	Risque d'AAA > 35 mm (femmes)	OR 2,02	95 % IC : 1,14 — 3,57

Ainsi, si le risque de rupture croît avec le diamètre AP de l'AAA :

- pour les AAA < 40 mm, le risque de rupture est faible et inférieur au risque opératoire ;
- pour les AAA de 40 à 55 mm, le risque de rupture est plus important et se discute face au risque opératoire ; le bénéfice chirurgical n'est pas prouvé à 5 et 8 ans (46, 47) ;
- pour les AAA > 55 mm, le risque de rupture est élevé et supérieur au risque opératoire, le bénéfice chirurgical est reconnu (49).

Comme discuté dans la définition de l'anévrisme, il peut être utile de raisonner non pas seulement en diamètre

AP absolu mais aussi en diamètre relatif, en rapportant le diamètre AP de l'AAA au diamètre AP de l'aorte normale sus-jacente. Sur la base d'un diamètre normal moyen de l'aorte abdominale de 20 mm, l'estimation du risque de rupture en fonction du diamètre AP absolu peut être extrapolée au diamètre relatif tel que signifié dans le *tableau III*.

Autres facteurs liés à l'AAA

Même s'ils n'ont pas été aussi documentés que le risque lié au diamètre, la croissance et la forme de l'AAA interviennent dans l'évaluation du risque de rupture. Ainsi (51) :

TABLEAU II. – Croissance annuelle moyenne des AAA en fonction du diamètre AP initial.
Mean annual expansion of AAA according to initial AP diameter.

Diamètre AP initial (mm)	Lindholt (12)		Vega de Cinéga (48)		
	Nombre de sujets	Croissance / an moyenne (± 1 ds)	Nombre de sujets	Croissance / an moyenne (± 1 ds)	%age atteignant 50 mm Délai moyen (± 1 ds)
25-29	48	0,7 mm (1,0)	/	/	
30-34	86	2,0 mm (1,6)	155	1,7 mm (2,4)	9%
35-39	34	3,2 mm (3,5)	91	2,8 mm (4,2)	24%
40-44	24	4,2 mm (3,0)	62	4,5 mm (5,4)	63%
45-49	7	5,3 mm (2,0)	44	5,0 mm (6,7)	75%

TABLEAU III. – Estimation du risque annuel de rupture en fonction du diamètre AP max exprimé en valeur absolue (mm) et en valeur relative (par rapport à un diamètre normal moyen de 20 mm) (50) (tableau I).

Estimation of annual rupture risk according to maximum AP diameter expressed in absolute value (mm) and in relative value (compared with a mean diameter of 20 mm) (50) (table I).

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

– une croissance supérieure à 6 mm par an est considérée comme un risque élevé ;

– les AAA sacciformes et plus encore les AAA très excentriques sont considérés comme à plus haut risque que les AAA fusiformes ;

– à côté des AAA sacciformes, il existe des ectasies très localisées de la paroi de l'AAA décrites sous le nom de cloque, soufflure, bulle, ampoule (blister, bleb) qu'il faut savoir repérer en échographie ou en scanner et qui ont peut-être même valeur quant au plus grand risque de rupture d'un AAA (50).

La structure du matériel sédimentaire, du « thrombus », intra-anévrismal a été également discutée mais paradoxalement assez peu documentée, peut-être pour des problèmes de définition et de reproductibilité. L'hétérogénéité du matériel intra anévrysmal, le signe du croissant sous-adventiciel (52, 53), et la fragmentation du matériel dont une partie devient mobile dans la lumière apparaissent témoigner d'AAA à plus haut risque de complication (embolie voire rupture).

Le déclenchement d'une douleur profonde sous la sonde d'échographie en regard de l'AAA est peut-être l'équivalent échographique de l'AAA douloureux à la palpation sans que cela soit démontré.

FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE LIÉS AU PATIENT

Le diamètre et la forme de l'AAA ne sont pas les seuls facteurs intervenant dans le risque de rupture de l'AAA : certains sont corrigéables et doivent être corrigés durant le suivi de ces patients, d'autres sont non-modifiables mais sont à prendre en compte dans la gestion et la surveillance des patients.

Facteurs modifiables

La poursuite du tabagisme, une broncho-pneumopathie obstructive sévère ou hypertension artérielle non ou mal contrôlée sont également significativement corrélées à un sur-risque de rupture (51, 54). Le tabagisme est un facteur de croissance plus rapide de l'AAA peut-être plus puissant que l'athérosclérose elle-même (55).

Sexe

La femme est moins exposée au risque de survenue d'un AAA mais la croissance des AAA est plus rapide à partir de 40 mm (54, 56), le risque de rupture est plus élevé que chez l'homme avec un RR à 3 (ic.95 % 2,5 – 3,5) (57). Ceci est peut-être lié au fait que le diamètre normal de l'aorte abdominale est moindre chez la femme et au fait que l'artériomégalie y est quasi absente. Ainsi, le risque d'un AAA de 50 mm chez la femme équivaut à celui d'un AAA de 60 mm chez l'homme (50), le seuil de décision opératoire chez la femme est probablement plus bas que chez l'homme (58, 59). Ces données nous invitent à prendre position sur 3 points :

– la mesure d'un AAA chez la femme doit être faite en valeurs absolue **et** relative (ratio) ;

– la moindre prévalence des AAA chez la femme n'est pas un motif suffisant d'exclusion du dépistage et ce d'autant plus que le tabagisme féminin est croissant ;

– il est hautement souhaitable d'engager des études spécifiques au genre féminin.

Les antécédents familiaux

Les antécédents familiaux d'AAA sont non seulement un FR de survenue, et de survenue plus précoce d'AAA, mais la multiplicité des AAA chez les parents au 1^{er} degré majore également le risque de rupture (60-62). Ces données invitent à abaisser l'âge du dépistage à 50 ans chez les parents au 1^{er} degré de patients opérés d'un AAA et plus encore ayant présenté une rupture d'AAA.

Il existe probablement des FRs biochimiques et biomécaniques autres que le calibre, mais les données sont actuellement insuffisantes pour en faire état ici (54, 63).

FACTEURS DE RISQUE OPÉRATOIRE

À côté des FRs de rupture, l'expansion naturelle des AAA faisant envisager à terme une indication opératoire, il importe de prendre en charge durant le temps de surveillance les FRs opératoires modifiables que sont une éventuelle insuffisance rénale (RR 3,3), insuffisance cardiaque congestive (RR 2,3), ischémie myocardique (RR 2,2), et insuffisance respiratoire (RR 1,9) (64). Dans cette hypothèse, il est également vivement conseillé de réduire une éventuelle obésité.

CAS PARTICULIERS

Patients présentant d'autres atteintes artérielles athéroscléreuses

En partie par le biais de l'athérosclérose et beaucoup par les FRs communs (âge, sexe masculin, tabagisme), les patients de sexe masculin porteurs de sténose serrée ou d'occlusion carotidienne athéroscléreuse, d'artériopathie athéroscléreuse occlusive des membres inférieurs, d'athérosclérose coronaire ont une prévalence d'AAA de 10 à 15 % selon les séries (65-70). Ces faits sont apparus clairement dès le début de l'utilisation des ultrasons en routine clinique, l'examen systématique de l'aorte abdominale chez ces patients est inscrit dans les études de coût-efficacité du dépistage des AAA (71).

D'une manière générale le dépistage ultrasonique de l'aorte abdominale est licite au cours de tout examen échographique ou échocardiographique chez les hommes tabagiques de plus de 60-65 ans. Les patients ayant une localisation connue, symptomatique ou non, d'athérosclérose sont pour l'essentiel dans cette population cible. La prévalence des AAAs y est simplement plus élevée et le dépistage y est donc plus « rentable ». Les données actuelles de la littérature ne permettent pas de recommander d'abaisser l'âge du dépistage dans cette population spécifique en dessous de 60 ans. Dans le cadre d'une stratégie de dépistage, une stratégie basée sur l'existence de facteurs de risque et l'existence de lésions connues d'athérosclérose n'est pas plus performante qu'une stratégie basée simplement sur l'âge et le tabagisme chez les hommes (38, 71).

Autres lésions anévrysmales

Pour des raisons directement liées au terrain d'artériomégalie ou de dystrophie polyanévrysmale, il est logique de rechercher un AAA chez les patients porteurs d'un anévrysme artériel périphérique (dont les trois-quarts sont des anévrysmes poplités) ou d'un anévrysme athéromateux de l'aorte thoracique. Un AAA est présent chez un tiers des patients porteurs d'un anévrysme artériel poplité (72). Les anévrysmes iliaques isolés (hors extension d'un AAA en anévrysme aorto-iliaque), bien que rares, méritent attention ; ils siègent dans 95 % sur l'iliaque commune et peuvent être méconnus ou confondus avec un AAA. Les grandes séries de suivi de patients porteurs d'AAA font volontiers état de rupture d'anévrysme de l'iliaque commune méconnu.

À l'inverse, la recherche d'un anévrysme fémoral ou poplité chez le patient porteur d'un AAA connu semble également logique (73).

Patients très âgés, polyopathologiques

Le but du dépistage des AAA est de reconnaître les AAA de grande taille susceptibles de bénéficier d'un traitement par chirurgie conventionnelle ou par endoprothèse avant qu'ils ne se rompent. Pour cette raison

d'opérabilité, la très grande majorité des études de dépistage a exclu les patients de plus de 75 ans voire de plus de 80 ans et les patients jugés inaptes à bénéficier d'une chirurgie préventive lourde (randomisation à partir de registres médicaux ou de cabinets de médecins généralistes). L'étude australienne de Norman (74) qui a inclus tous les hommes de 65 à 83 ans randomisés à partir de registres d'état civil a échoué à démontrer un bénéfice du dépistage en termes de réduction de mortalité, l'analyse en sous-groupes montrait pourtant que les 65-74 ans bénéficiaient du dépistage.

Les données actuelles montrent que le dépistage systématique des AAA n'est rentable que chez les sujets de moins de 75 ans jugés aptes à bénéficier du traitement par chirurgie conventionnelle ou par endoprothèse d'un AAA d'indication opératoire. Toutefois, le nombre d'octogénaires pris en charge pour AAA est croissant depuis 20 ans, il faut sans doute prendre en compte l'âge physiologique du patient (75). Les prochaines études devront prendre en compte l'allongement de la durée de vie dans de bonnes conditions.

Quel que soit le cas de figure, le dépistage des AAA n'est logique que si on n'oublie pas la finalité du dépistage... et les causes principales de décès de ces sujets et patients.

CAUSES DE DÉCÈS DES PATIENTS PORTEURS D'AAA

L'énorme mortalité des ruptures d'AAA (80-90 %), à la base de l'idée de dépistage, ne doit pas faire oublier que seulement 15 % des AAA se rompent et que les patients porteurs d'AAA meurent d'une autre cause que la rupture de leur AAA dans 85 % des cas (76).

Les données réunies de 4 études (48, 77-79) (tableau IV) portant sur un total de 1 851 patients, d'âge moyen 71 ans à l'inclusion, porteurs d'AAA de 30 à 55 mm montrent que 37 % des patients décèdent durant un suivi moyen de 48 à 96 mois. Les décès de cause cardiovasculaire (toute cause hors AAA) arrivent en tête (44 %) : 20 % des décès sont le fait d'un infarctus du myocarde, 6 % des décès sont le fait d'un AVC, 3 % des décès sont le fait d'un anévrysme de l'aorte thoracique. Les décès de cause néoplasique viennent en seconde position (22 %), 8 % des décès sont le fait d'un cancer du poumon. Douze pour cent des décès sont de cause respiratoire. Environ 15 % des décès sont liés à l'AAA, à peu près également répartis entre rupture spontanée et chirurgie électorale.

Ces différents facteurs questionnent le dépistage des AAA et plaident vigoureusement en faveur d'une meilleure prise en charge globale des patients porteurs d'AAA dès l'instant où le diagnostic d'AAA est porté (80).

APPLICATION AU DÉPISTAGE DES AAA

L'échographie s'est imposée comme le mode usuel de dépistage des AAA, néanmoins ce serait une erreur de

TABLEAU IV. – Cause de décès des patients porteurs d'un AAA < 55 mm AP selon 48 (données complémentaires) (77-79).
Cause of death of patients with small AAA (< 55 mm AP) from 48 (additional data) (77-79).

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

négliger le diagnostic clinique d'AAA au prétexte d'une médiocre sensibilité. En fait comme le montre Lederle (81), tout dépend du diamètre de l'AAA et du tour de taille du patient. Globalement la sensibilité de la clinique est de 29 % pour les AAA de 30-39 mm, de 50 % pour les AAA de 40-49 mm et 76 % pour les AAA de plus de 50 mm. De même il a été montré que les trois-quarts des AAA chirurgicaux étaient palpables, même si découverts fortuitement à l'occasion d'un examen ultrasonique ou radiologique (82). À l'heure où l'on va encourager le patient à détecter lui-même son AAA par auto-palpation, il serait regrettable que le médecin ne palpe plus le ventre de ses patients à la recherche d'un AAA (83).

Au cours de ces deux décennies, des études d'envergure ont été mises en place pour évaluer le dépistage des AAA et la meilleure stratégie face aux AAA < 55 mm. Ces études avaient aussi le souci d'évaluer la rentabilité du dépistage tant pour le patient (réduction de mortalité liée à l'AAA, réduction de la mortalité totale) que pour les finances publiques (rapport coût-efficacité). L'une et l'autre sont en passe d'être démontrées sous certaines conditions (71, 84, 92) :

- le dépistage doit tenir compte de l'espérance de vie du patient et du risque opératoire éventuel : il n'y a pas de preuve de l'intérêt du dépistage au-delà de 75 ans ou chez les patients ayant une comorbidité lourde (le dépistage des AAA chez les patients inaptes à bénéficier d'une quelconque intervention préventive n'a pas de logique à ce jour) ;

- il est montré que si une aorte abdominale est de diamètre normal à 65 ans (moins de 25 mm et sans ectasie de l'aorte terminale), il est inutile de répéter les examens, la probabilité de développer un AAA ou un AAA > 40 mm étant négligeable (85, 86). L'allongement de la durée de vie et de la qualité de vie amènera peut-être, sans doute, à réviser ce point de vue ;

- le suivi des patients porteurs d'AAA dits « de petite taille » (< 45-55 mm) ne doit pas se limiter à la surveillance du diamètre de cet AAA, mais doit comprendre la prise en charge générale du patient et la réduction ou la suppression des facteurs de risque modifiables. Cet objectif plus récemment apparu est de très grande importance car il contribue non seulement à une réduction du risque cardio-vasculaire, à une réduction du risque opératoire par une meilleure préparation du patient à cette éventualité, mais il a peut-être aussi une incidence sur la progression et le risque de rupture de l'AAA (47, 84, 87, 88, 93). À cet égard, la dernière grande étude publiée (84) est intéressante par la nette différence de mortalité totale entre les sujets invités au dépistage et qui y ont répondu et ceux qui n'y ont pas répondu : il est possible que les seconds soient plus à risque et plus indisciplinés, il est possible que les premiers aient bénéficié d'une prise en charge globale, il est probable que les deux hypothèses soient combinées ;

- la surveillance des patients porteurs d'un AAA « de petite taille » doit tenir compte du profil psychologique du patient (89).

On peut ainsi espérer une réduction de la mortalité liée aux AAA de 43 % (ic. 95 % 36 à 50 %) (90) au prix d'un coût acceptable (71) et le bénéfice du dépistage et du suivi semble se poursuivre sur le moyen et le long termes (94, 95). Il ne faut cependant pas oublier que le rapport coût-efficacité du dépistage est à la limite de l'acceptabilité dans l'étude MASS selon les critères du NHS (91), qu'il faut soumettre au dépistage 352 sujets pour sauver 1 vie dans la Viborg study (84), que comme le souligne Greenhalgh dans l'éditorial accompagnant la publication de l'étude coût-efficacité de MASS (96) la preuve irréfutable du bénéfice du dépistage est à rechercher dans l'association « dépistage + changement du style de vie et prise en charge du risque cardio-vasculaire ».

La plupart des grandes études a concerné en majorité ou exclusivement des hommes, la femme étant à plus faible risque de développer un AAA. Ceci a indiscutablement un impact sur la force des recommandations qui s'en suivent, ainsi la dernière publiée (97) se prononce sans ambages contre le dépistage de routine des AAA chez la femme. Nous ne partageons pas ce point de vue ; en effet, comme signalé plus haut, il importe de considérer les points suivants :

- du fait de son plus petit diamètre de base, l'évaluation des AAA chez la femme ne devrait pas se faire sur la base d'une valeur absolue mais d'une valeur relative (diamètre de l'AAA/diamètre de l'aorte normale sus-jacente) ;

- la croissance des AAA chez la femme semble plus rapide que chez l'homme ;

- le risque de rupture des AAA chez la femme est plus élevé ;

- le tabagisme chez la femme est en forte hausse et le sex-ratio H/F dans la prévalence des AAA tend à diminuer.

Notre point de vue est partagé par Cronenwett (98) qui s'inquiète vivement des positions trop restrictives de l'USPSTF ignorant les spécificités de la femme et des familles à AAA.

RYTHME DE SURVEILLANCE ET COMPTE RENDU D'EXAMEN ULTRASONIQUE

Le rythme de surveillance des ectasies et des AAA diagnostiqués lors d'un premier examen de dépistage n'est pas parfaitement défini.

- pour Vardulaki (99), sur la base d'une probabilité < 1 % de méconnaître un AAA > 60 mm, les AAA de 30 à 39 mm sont surveillés tous les 2 ans, les AAA de 40-49 mm annuellement et les AAA de plus de 50 mm trimestriellement ;

– pour McCarthy (100), les ectasies de 26-29 mm sont surveillées tous les 5 ans, les AAA de 30-35 mm tous les 3 ans, les AAA de 35-39 mm annuellement ;

– pour Kent (6), les aortes d'un diamètre < 30 mm ne sont pas surveillées, les AAA de 30-40 mm sont surveillés annuellement, les AAA de 40-45 mm semestriellement, les AAA de plus de 45 mm sont surveillés en milieu spécialisé ;

– pour Brady et le UK small aneurysm trial (55), pour une probabilité < 1 % de méconnaître un AAA de 55 mm, le rythme de surveillance est tous les 3 ans pour les AAA de 35-39 mm, tous les 2 ans pour les AAA de 40-44 mm, annuel pour les AAA de 45-49 mm et trimestriel pour les AAA de 50-54 mm. Chez la femme le seuil opératoire est abaissé à 50 mm et le rythme de surveillance proposé est annuel pour les AAA de 30-44 mm et semestriel pour les AAA > 45 mm (49).

Si l'on applique les données de Lindholt (Viborg study) sur la croissance des AAA (12) au rythme de surveillance des AAA, en prenant une marge de sécurité à moyenne + 3 ds, les ectasies de 25-29 mm pourraient être surveillées tous les 8 ans, les AAA de 30-34 mm tous les 3 ans, les AAA de 35-39 mm tous les 12 à 18 mois, les AAA de 40-44 mm tous les ans et les AAA de 45-49 mm tous les 6 mois. Ces données sont sensiblement en accord avec celles très récemment publiées par Vega de Céniga (48).

Le rythme de surveillance doit être nuancé en fonction du terrain (artériomégalie, femme, AAA familiaux) et de l'aspect (régularité du contour) et de la croissance de l'AAA. Nous encourageons à suivre l'évolution des AAA en valeur absolue et en valeur relative et à apprécier la régularité de la croissance sur un graphique.

RAPPORT POUR EXAMEN INITIAL ET SURVEILLANCE ANGIOLOGIQUE DU PATIENT PORTEUR D'AAA

LE RAPPORT D'EXAMEN PORTE MENTION

– des circonstances ou modalités de diagnostic de cet AAA ;

– des facteurs de risque et des antécédents cardiovasculaires du patient ;

– des facteurs de risque d'évolutivité des AAA, des facteurs de risque opératoire éventuel ;

– du contexte artériel : AAA isolé sur réseau artériel par ailleurs optiquement normal, AAA sur dystrophie artérielle ectasiant (artériomégalie, dystrophie polyanévrismale, maladie annulo-ectasiant, tout autre anévrisme athéromateux), AAA avec artériopathie athéroscléreuse oblitérante chronique sus ou sous-inguinale.

ÉVALUATION ÉCHOGRAPHIQUE DE L'AAA

L'AAA est mesuré en coupe transversale circulaire stricte en diamètre AP maximal externe (adventice-adventice) selon deux modalités : valeur absolue, valeur relative (par rapport au diamètre AP externe de l'aorte sous-rénale proximale normale).

Si l'obtention d'une coupe circulaire n'est pas possible, l'AAA est mesuré selon l'une des autres modalités précisées dans l'argumentaire (et l'on notera clairement comment l'AAA a été mesuré).

La régularité de la circonférence de l'AAA, l'absence d'ectasie limitée ou de boursouffure sont précisées.

Il est vivement conseillé de rapporter les variations de diamètre par rapport au 1^{er} examen et en croissance annuelle, ou mieux de suivre l'évolution de la taille de l'AAA en graphique ($y =$ plus grand diamètre AP externe, $x =$ temps)

Il est précisé si l'AAA est aortique pur ou aorto-iliaque. En cas d'anévrisme aortique pur, il faut s'assurer de l'absence d'anévrisme iliaque associé et on précisera la distance du collet supérieur de l'AAA aux artères rénales.

On précisera l'échostructure du sédiment intra-aortique : centré ou excentré — homogène ou hétérogène — compact ou rompu (dissection, éléments mobiles).

On notera le diamètre des artères iliaques, fémorales communes et poplitées.

L'état du lit d'aval et l'index de pression systolique à la cheville sont également précisés.

RECOMMANDATIONS (Synthèse in annexes 2 et 3)

Nous nous sommes efforcés d'utiliser les forces et grades des recommandations en vigueur dans l'évaluation du type « essai thérapeutique » bien qu'ils ne soient pas parfaitement adaptés au propos du dépistage. Nous utilisons ainsi :

– le qualificatif Recommandé lorsque le niveau de preuve est élevé (équivalent d'un grade A) ;

– le qualificatif Conseillé lorsque le niveau de preuve est moins fort, ou lorsqu'il y a moins d'études pour conclure, alors que le jugement clinique est fort (équivalent d'un grade B).

DÉPISTAGE

– le mode d'imagerie *recommandé* pour le dépistage des Anévrismes de l'Aorte Abdominale (AAA) est l'échographie ultrasonore ;

– il n'est pas conseillé d'utiliser le scanner ou l'IRM en mode d'imagerie de 1^{re} intention pour le dépistage des Anévrismes de l'Aorte Abdominale ;

– un dépistage échographique d'AAA est *recommandé* pour tous les hommes de 60 à 75 ans fumeurs ou anciens fumeurs ;

– un dépistage échographique d'AAA est conseillé pour tous les hommes de 60 à 75 ans non-fumeurs ;

– un dépistage échographique d'AAA est conseillé pour les hommes de plus de 75 ans **sans** co-morbidité lourde **et** ayant une espérance de vie sensiblement normale pour l'âge ;

– un dépistage échographique d'AAA est conseillé pour les femmes de 60 à 75 ans tabagiques ou hypertendues ;

– un dépistage échographique d'AAA est conseillé pour les femmes de plus de 75 ans tabagiques, **sans** co-morbidité lourde **et** ayant une espérance de vie sensiblement normale pour l'âge ;

– un dépistage échographique d'AAA est *recommandé* pour les hommes et les femmes de plus de 50 ans ayant une histoire familiale d'AAA (parents ou collatéraux au 1^{er} degré) et ce d'autant plus que plusieurs parents ou collatéraux ont été ou sont concernés.

MESURES ÉCHOGRAPHIQUES

– il est *recommandé* d'évaluer le diamètre de l'aorte abdominale en mesurant le plus grand diamètre antéro-postérieur externe (adventice-adventice) sur une section transversale le plus parfaitement circulaire ;

– il n'est pas recommandé de prendre le diamètre transverse comme seul paramètre de mesure ;

– s'il n'est pas possible d'obtenir une section circulaire, il est conseillé de calculer la moyenne des plus petit et plus grand diamètres externes dans la meilleure section elliptique obtenue ;

– si ni l'une ni l'autre ne sont possibles, il est conseillé de mesurer le diamètre maximum sur une coupe orthogonale à l'axe principal du flux ;

– quel que soit le mode de mesure, il est conseillé de rapporter le diamètre mesuré au diamètre régulier de l'aorte sous-rénale normale (expression en ratio), en particulier chez la femme ;

– quel que soit le mode de mesure, il est conseillé d'apprécier l'évolution de la croissance d'un AAA sur un graphique comportant le diamètre de l'AAA en ordonnée et le temps écoulé depuis le premier examen en abscisse ;

– il est conseillé que la surveillance échographique de l'AAA inclut des informations sur la morphologie de l'AAA (forme, régularité du contour, homogénéité du thrombus).

SURVEILLANCE (AOORTE ABDOMINALE, PATIENT)

– si, à 65 ans ou plus, le diamètre AP maximal de l'aorte sous-rénale est < 25 mm avec parallélisme des

bords conservé, sans ectasie, il n'est pas recommandé de répéter le test de dépistage ;

– comme pour le dépistage, le mode d'imagerie *recommandé* pour la surveillance des Anévrysmes de l'Aorte Abdominale (AAA) inférieurs à 50 mm AP est l'échographie ultrasonore ;

– il n'est pas conseillé d'utiliser le scanner ou l'IRM en mode d'imagerie de 1^{re} intention (hors cas complexe) pour la surveillance des Anévrysmes de l'Aorte Abdominale inférieurs à 50 mm AP ;

– si le diamètre AP maximal de l'aorte abdominale est compris entre 25 et 30 mm (artériomégalie, ectasie mineure), il est conseillé de révéifier le diamètre de l'aorte abdominale 5 ans plus tard ;

– si le diamètre AP maximal de l'aorte abdominale est > 30 mm, il est *recommandé* que la surveillance ne se limite pas à la mesure du diamètre de l'aorte abdominale mais inclut la prise en charge globale du patient et la correction de ses facteurs de risque (tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, obésité, bronchopneumopathie obstructive...) ;

– si le diamètre AP maximal de l'aorte abdominale est compris entre 30 et 39 mm, une surveillance échographique est *recommandée* dans un intervalle² de 1 à 3 ans ;

– si le diamètre AP maximal de l'aorte abdominale est compris entre 40 et 49 mm, une surveillance échographique est *recommandée* dans un intervalle² de 6 mois à 2 ans :

o si ce diamètre AP est compris entre 40 et 44 mm, nous conseillons une surveillance annuelle ;

o s'il est compris entre 45 et 49 mm, nous conseillons une surveillance semestrielle, nous conseillons également de veiller à corriger les facteurs susceptibles d'interférer sur le risque opératoire dans l'optique d'une éventuelle intervention dans les mois à venir.

– si le diamètre AP maximal de l'aorte abdominale est compris entre 50 et 55 mm, une concertation médico-radio-chirurgicale est *recommandée* au terme de laquelle il sera proposé au patient soit une indication opératoire soit une surveillance échographique tous les 3 mois si une indication n'est pas définitivement récusée ;

– si le diamètre AP maximal de l'aorte abdominale est > 55 mm, sauf contre-indication formelle, une indication opératoire est *recommandée*.

² Les articles disponibles sur le sujet n'étant pas parfaitement concordants, nous avons retenu les valeurs extrêmes comme définissant un intervalle de temps durant lequel il est recommandé de répéter l'examen. Le clinicien ajustera la fourchette en fonction des variantes anatomo-cliniques (par ex. : borne supérieure pour les AAA de plus petit diamètre, borne inférieure pour les AAA de plus grand diamètre, borne inférieure pour les AAA familiaux et les AAA de plus de 40 mm chez la femme ou lorsque le taux de croissance est à la limite supérieure de la normale).

REMERCIEMENTS

Nous remercions le Pr J. Dormandy (Chirurgie Vasculaire, Londres UK), le Pr J.B. Ricco (Chirurgie Vasculaire, CHU Poitiers France), pour leurs commentaires détaillés et le Dr M. Vega de Céniga (Médecine Vasculaire, Galdakao Espagne), pour un échange de courriers fructueux.

RÉFÉRENCES

1. LEDERLE FA. Ultrasonic screening for abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med*, 2003 ; 139 : 516-22.
2. WILSON JMG, JÜNGER G. Principes et pratique du dépistage des maladies. Genève, OMS, 1970.
3. ANAES. Guide méthodologique : comment évaluer *a priori* un programme de dépistage ? Service évaluation technologique, Service évaluation économique, mai 2004.
4. KENT KC, ZWOLAK RM, JAFF MR *et al.* Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg*, 2004 ; 39 : 267-9.
5. PRINSEN M, VERHOEVEN ELG, BUTH J *et al.* A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2004 ; 351 : 1607-18.
6. The EVAR trial participants. Comparison of endovascular repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*, 2004 ; 364 : 843-8.
7. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardio-Vascular Surgery. *J Vasc Surg*, 1991 ; 13 : 444-50.
8. LUCARROTTI ME, SHAW E, HEATHER BP. Distribution of aortic diameter in a screened male population. *Br J Surg*, 1992 ; 79 : 641-2.
9. GRIMSHAW GM, THOMPSON JM. The abnormal aorta: a statistical definition and strategy for monitoring change. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1995 ; 10 : 95-100.
10. LEDERLE FA, JOHNSON GR, WILSON SE *et al.* Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. *J Vasc Surg*, 1997 ; 26 : 595-601.
11. WILMINK ABM, PLEUMEEKERS HJCM, HOES AW *et al.* The infrarenal aortic diameter in relation to age: only part of the population in older age groups shows an increase. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1998 ; 16 : 431-7.
12. LINDHOLT JS, VAMMEN S, JUUL S *et al.* Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000 ; 20 : 369-73.
13. GRIMSHAW GM, THOMPSON JM. Changes in diameter of the abdominal aorta with age, an epidemiological study. *J Clin Ultrasound*, 1997 ; 25 : 7-13
14. LEDERLE FA, WILSON SE, JOHNSON GG *et al.* Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study (ADAM Study). *J Vasc Surg*, 1994 ; 20 : 296-303.
15. HOLDSWORTH RJ, SHEARER C. Comparison of antero-posterior and transverse aortic diameters: implications for routine aneurysm surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004 ; 27 : 100-2.
16. SPROUSSE LR, MEIER GH, PARENT FN *et al.* Is ultrasound more accurate than axial computed tomography for determination of maximal abdominal aortic aneurysm diameter. *Eur J Vasc Endovasc*, 2004 ; 28 : 28-35.
17. MALONEY JD, PAIROLERO PC, SMITH SF *et al.* Ultrasound evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 1977 ; 56 (3 Suppl.) : II80-5.
18. AKKERSDIJK GJ, PUYLAERT JB, COERKAMP EG *et al.* Accuracy of ultrasonographic measurement of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 1994 ; 81 : 376.
19. SINGH K, JACOBSEN BK, SOLBERG S *et al.* The difference between ultrasound and computed tomography measurements of aortic diameter increases with aortic diameter: analysis of axial images of abdominal aortic and common iliac artery diameter in normal and aneurysmal aortas. The Tromsø Study, 1994-1995. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004 ; 28 : 158-67.
20. WANHAINEN A, BERGQVIST D, BJÖRCK M. Measuring the abdominal aorta with ultrasonography and computed tomography: difference and variability. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002 ; 24 : 428-34.
21. LINDHOLT JS, VAMMEN S, JUUL S *et al.* The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999 ; 17 : 472-5.
22. LONGO C, UPCHURCH GR. Abdominal Aortic Aneurysm screening: recommendations and controversies. *Vasc Endovascular Surg*, 2005 ; 39 : 213-9.
23. SINGH K, BØNAA KH, SOLBERG S *et al.* Intra- and interobserver variability in ultrasound measurements of abdominal aortic diameter. The Tromsø Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1998 ; 15 : 497-504.
24. LEE TY, KORN P, HELLER JA *et al.* The cost-effectiveness of a "quick-screen" program for abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 2002 ; 132 : 399-407.
25. LIN PH, BUSH RL, MCCOY SA *et al.* A prospective study of handheld ultrasound device in abdominal aortic aneurysm evaluation. *Am J Surg*, 2003 ; 186 : 455-9.
26. LEDERLE FA, WILSON SE, JOHNSON GR *et al.* Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 1995 ; 21 : 945-52.
27. SPROUSSE LR, MEIER GH, LESAR CJ *et al.* Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: is there a difference? *J Vasc Surg*, 2003 ; 38 : 466-72.
28. CAYNE NS, VEITH FJ, LIPSITZ EC *et al.* Variability of maximal aortic aneurysm diameter measurements on CT scan: significance and methods to minimize. *J Vasc Surg*, 2004 ; 39 : 811-5.
29. BAUD JM, MAS D, PICHOT O *et al.* Critères de quantification et de caractérisation des anévrismes de l'aorte abdominale par l'échographie, Etude AFFCA. *J Mal Vasc*, 1997 ; 22 : 313-20.
30. VANHAINEN A, BJÖRCK M, BOMAN K, RUTEGARD J, BERGQVIST D. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2001 ; 34 : 229-35.
31. PLEUMEEKERS HJCM, HOES AW, VAN DER DOES E *et al.* Epidemiology of abdominal aortic aneurysms, Review. *Eur J Vasc Surg*, 1994 ; 8 : 119-28.
32. WILMINK ABM, QUICK CRG. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 1998 ; 85 : 155-62.
33. BOLL APM, VERBEEK ALM, VAN DE LISDONK EH *et al.* High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening program. *Br J Surg*, 1998 ; 85 : 1090-4.
34. LEDERLE FA, JOHNSON GR, WILSON SE *et al.* Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Ann Intern Med*, 1997 ; 126 : 441-9.
35. SINGH K, BØNAA KH, JACOBSEN BK *et al.* Prevalence of and Risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population based study, The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*, 2001 ; 154 : 236-44.
36. LEDERLE FA, JOHNSON GR, WILSON SE *et al.* Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg*, 2001 ; 34 : 122-6.
37. BLANCHARD JF, ARMENIAN HK, FRIESEN PP. Risk factor for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *Am J Epidemiol*, 2000 ; 151 : 575-83.

38. FLEMING C, WHITLOCK EP, BEIL T *et al.* Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the US preventive services task force. *Ann Intern Med*, 2005 ; 142 : 203-11.
39. LEDERLE FA, JOHNSON GR, WILSON SE *et al.* The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program. Validation cohort and final results. *Arch Intern Med*, 2000 ; 160 : 1425-30.
40. LINDBLAD B, BÖRNER G, GOTTSÄTER A. Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middle-aged men. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005 ; 30 : 346-52.
41. VANHAINEN A, BERGQVIST D, BOMAN K *et al.* Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data. *J Vasc Surg*, 2005 ; 41 : 390-6.
42. OGATA T, MACKEAN GL, COLE W *et al.* The lifetime prevalence of abdominal aortic aneurysms among siblings of aneurysm patients is eightfold higher than among siblings of spouses: an analysis of 187 aneurysm families in Nova Scotia, Canada. *J Vasc Surg*, 2005 ; 42 : 891-7.
43. KUIVANIEMI H, SHIBAMURA H, ARTHUR C *et al.* Familial abdominal aortic aneurysm: collection of 233 multiplex families. *J Vasc Surg*, 2003 ; 37 : 340-5.
44. LIMET R. Le risque familial de l'anévrisme de l'aorte abdominale et ses conséquences pour l'organisation d'un dépistage sélectif. *J Mal Vasc*, 1995 ; 20 : 285-7.
45. LIMET R, SAKALIHASSAN N, ALBERT A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 1991 ; 14 : 540-8.
46. The UK Small Aneurysm trial participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med*, 2002 ; 346 : 1445-52.
47. LEDERLE FA, WILSON SE, JOHNSON JR *et al.* Immediate repair compared with surveillance of Small Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med*, 2002 ; 346 : 1437-44.
48. VEGA DE CÉNIGA M, GOMEZ R, ESTALLO L *et al.* Growth Rate and Associated Factors in Small Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006 ; 31 : 231-6.
49. POWELL JT, GREENHALGH RM. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2003 ; 348 : 1895-901.
50. BREWSTER DC, CRONENWETT JL, HALLETT JW *et al.* Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysm. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*, 2003 ; 37 : 1106-17.
51. SCKERMERHORN ML, CRONENWETT JL. Decision making in vascular surgery. Philadelphia: WB Sanders Co. 2001.
52. MEHARD WB, HEIKE JP, SICARD GA. High-attenuating crescent in abdominal aortic aneurysm wall at CT: a sign of acute or impending rupture. *Radiology*, 1994 ; 192 : 359-62.
53. SIEGEL CL, COHAN RH, KOROBKIN M *et al.* Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and non-ruptured aneurysms. *Am J Roentgenol*, 1994 ; 163 : 1123-9.
54. CHOKE E, COCKERILL G, WILSON WRW *et al.* A Review of biological factors implicated in abdominal Aortic Aneurysm Rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005 ; 30 : 227-44.
55. BRADY AR, THOMPSON SG, FOWKES GR *et al.* Abdominal Aortic Aneurysm expansion, risks factors and time intervals for surveillance. *Circulation*, 2004 ; 110 : 16-21.
56. SOLBERG S, SINGH K, WILSGAARD T *et al.* Increased Growth Rate of Abdominal Aortic Aneurysms in Women. The Tromsø Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005 ; 29 : 145-9.
57. BROWN LC, POWELL JT, and the UK Small Aneurysm Trial participants. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *Ann Surg*, 1999 ; 230 : 289-97.
58. HEIKKINEN M, SALENIUS JP, AUVINEN O. Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well-defined geographic area. *J Vasc Surg*, 2002 ; 36 : 291-6.
59. BROWN PM, ZELT DT, SOBOLEV B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender and expansion rate. *J Vasc Surg*, 2003 ; 37 : 280-4.
60. DARLING RC III, BREWSTER DC, DARLING RC *et al.* Are familial abdominal aortic aneurysm different? *J Vasc Surg* 1989 ; 10 : 39-43.
61. VERLOES A, SAKALIHASAN N, KOULISCHER L *et al.* Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetics aspect in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg*, 1995 ; 10 : 39-43.
62. BAIRD PA, SADOVNICK AD, YEE IML *et al.* Sibling risks of abdominal aortic aneurysm. *Lancet*, 1995 ; 346 : 601-4.
63. VORP DA, VANDE GEEST JP. Biomechanical determinants of Abdominal Aortic Aneurysm rupture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005 ; 235 : 1558-66.
64. STEYERBERG EW, KIEVIT J, DE MOL VAN OTTERLOO JC, *et al.* Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med*, 1995 ; 155 : 1998-2004.
65. BENGTSOON H, EKBERG O, ASPELIN P *et al.* Abdominal aortic dilatation in patients operated on for carotid artery stenosis. *Acta Chir Scand*, 1988 ; 154 : 441-5.
66. MACSWEENEY STR, O'MEARA M, ALEXANDER C *et al.* High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg*, 1993 ; 80 : 582-4.
67. WOLF YG, OTIS SM, SCHWEND RB *et al.* Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J Vasc Surg*, 1995 ; 22 : 417-23.
68. BARBA A, ESTALLO L, RODRIGUEZ L *et al.* Detection of Abdominal Aortic Aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005 ; 30 : 504-8.
69. MADARIC J, VULEV I, BARTUNEK J *et al.* Frequency of Abdominal Aortic Aneurysm in patients > 60 years of age with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2005 ; 96 : 1214-6.
70. BEKKERS SC, HABETS JH, CHERIEX EC *et al.* Abdominal aortic aneurysm screening during transthoracic echocardiography in an unselected population. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005 ; 18 : 389-93.
71. VANHAINEN A, LUNDKVIST J, BERGQVIST D *et al.* Cost-effectiveness of different screening strategies for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2005 ; 41 : 741-51.
72. DAWSON I, SIE RB, VAN BOCKEL H. Atherosclerotic popliteal aneurysm, Review. *Br J Surg*, 1997 ; 84 : 293-9.
73. DIWAN A, SARKAR R, STANLEY JC *et al.* Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2000 ; 31 : 863-9.
74. NORMAN PE, JAMROZIK K, LAWRENCE-BROWN MM *et al.* Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ*, 2004 ; 329 : 1259-64.
75. HAUG ES, ROMUNDSTAD P, AUNE S *et al.* Elective open operation for abdominal aortic aneurysm in octogenarians, survival analysis of 105 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005 ; 29 : 489-95.
76. BERGQVIST D. Management of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*, 1999 ; 86 : 433-4.
77. WATSON CJE, WALTON J, SHAW E *et al.* What is the long-term outcome for patients with very small abdominal aortic aneurysms? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1997 ; 14 : 299-304.
78. GALLAND RB, WHITELEY MS, MAGEE TR. The fate of patients undergoing surveillance of small Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1998 ; 16 : 104-9.

79. The Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2002 ; 360 : 1531-9.
80. KOSKAS F, KIEFFER E. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. *Ann Vasc Surg*, 1997 ; 11 : 473-81.
81. LEDERLE FA, SIMEL DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA*, 1999 ; 281 : 77-82.
82. CHERVU A, CLAGETT GP, VALENTINE RJ *et al*. Role of physical examination in detection of aortic abdominal aneurysm. *Surgery*, 1995 ; 117 : 454-7.
83. VENKATASUBRAMANIAM AK, MEHTA T, CHETTER IC *et al*. The value of abdominal examination in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004 ; 24 : 56-60.
84. LINDHOLT J, JUUL S, FASTING H, *et al*. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *BMJ*, 2005 ; 330 : 750-4.
85. CROW P, SHAW E, EARNSHAW JJ *et al*. A single normal ultrasonographic scan at age 65 years rules out significant aneurysm disease for life in men. *Br J Surg*, 2001 ; 88 : 941-4.
86. SCOTT RAP, VARDULAKI KA, WALKER NM *et al*. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001 ; 21 : 535-40.
87. NEWMAN AB, ARNOLD AM, BURKE GL *et al*. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the Cardiovascular Health Study. *Ann Intern Med*, 2001 ; 134 : 182-90.
88. BEARD JD. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 2003 ; 90 : 515-6.
89. LINDHOLT JS. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 2001 ; 88 : 625-6.
90. THOMPSON S. Screening for abdominal aortic aneurysm: screening reduces deaths related to aneurysm. *BMJ*, 2005 ; 330 : 601 (letter).
91. Multicenter aneurysm screening study group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): Cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysm based on four year results from randomised controlled trial. *BMJ*, 2005 ; 325 : 1135-42.
92. NORMAN PE, GOLLEDGE J. Screening for abdominal aortic aneurysm, more benefit than cost. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006 ; 32 : 7-8.
93. SCHOUTEN O, LAANEN JHH, BOERSMA E *et al*. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006 ; 32 : 21-6.
94. LINDHOLT JS, JUUL S, FASTING H *et al*. Cost-effectiveness analysis of Screening for abdominal aortic aneurysms based on five years. Results from a randomised hospital based mass screening trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006 ; 32 : 9-15.
95. WILMINK T, CLARIDGE MWC, FRIES A *et al*. A Comparison between the short term and long term benefits of screening for abdominal aortic aneurysms from the Huntingdon Aneurysm screening programme. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006 ; 32 : 16-20.
96. GREENHALGH RM. Screening men for aortic aneurysm: a national population screening service will be cost-effective. *BMJ*, 2002 ; 325 : 1123-4.
97. US Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: Recommendation statement. *Ann Intern Med*, 2005 ; 142 : 198-202.
98. CRONENWETT JL. Letter to the Editor. *Ann Intern Med*, 2005 ; 143 : 309.
99. VARDULAKI KA, PREVOST TC, WALKER NM *et al*. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*, 1998 ; 85 : 1674-80.
100. MCCARTHY RJ, SHAW E, WHYMAN MR *et al*. Recommendations for screening intervals for small aortic aneurysms. *Br J Surg*, 2003 ; 90 : 821-6.
101. BECKER F, BAUD JM. Recommandations de la Société Française de Médecine Vasculaire pour le Dépistage et la Surveillance des Anévrismes de l'Aorte Abdominale, Rapport préliminaire. *J Mal Vasc*, 2005 ; 30 : 4S38-4S48.

ANNEXE 1 : Groupe de travail et groupe de lecture.**Appendix 1: Work group and reading group.**

Groupe de travail

Laroche JP, Président en exercice de la SFMV 2005-08 (Médecine Vasculaire, CHU Montpellier 34000)
Quéré I, Présidente du conseil scientifique SFMV (Médecine Vasculaire, CHU Montpellier 34000)
Boissier C, Secrétaire général SFMV (Médecine Vasculaire, CHU St Etienne 42055)
Chantreau Ph, Président du conseil FMC SFMV (Médecine Vasculaire, Meaux 77100)
Camelot G, Président du Collège Français de Chirurgie Vasculaire (Chirurgie Vasculaire, CHU Besançon 25030)
Baud JM, Président du conseil Recommandations SFMV (Médecine Vasculaire, CH Versailles 78000), Chef de projet
Becker F, Vice-Président Démarche Qualité SFMV (Médecine Vasculaire, Université de Franche-Comté 25030), Chargé de projet

Groupe de lecture

Bailly Ph, Médecine Vasculaire, 17300 Rochefort.
Becquemin JP, Chirurgie Vasculaire, CHU Henri Mondor, 94000 Créteil.
Beregi JP, Radiologie Vasculaire, CHU, 59037 Lille.
Boccalon H, Médecine Vasculaire, CHU Rangueil, 31059 Toulouse.
Bounameaux H, Angiologie et Hémostase, HUG Genève, CH.
Bressollette L, Médecine Vasculaire, CHU la Cavale Blanche, 29609 Brest.
Constans J, Médecine Vasculaire, CHU, 33075 Bordeaux.
Coppé G, Médecine Vasculaire, 91290 Arpajon.
Crochet PD, Radiologie Vasculaire, CHU, 44093 Nantes.
Dadon M, Médecine Vasculaire, 75116 Paris.
Fesolowicz M, Médecine Vasculaire, 17138 La Rochelle.
Guilmot JL, Médecine Vasculaire, CHU, 37044 Tours.
Kownator S, Cardiologie, 57100 Thionville.
Lance G, Médecine Vasculaire, 65000 Tarbes.
Laurian C, Chirurgie Vasculaire, Hôpital St Joseph, 75014 Paris.
Leroux Ph, Médecine Vasculaire, CH, 85925 La Roche-sur-Yon.
Lorcerie B, Médecine Interne, CHU, 21034 Dijon.
Lorette G, Dermatologie, Épidémiologie, CHU, 37044 Tours.
Luizy F, Médecine Vasculaire, 75116 Paris.
Maïza D, Chirurgie Vasculaire, CHU côte de Nacre, 14033 Caen.
Miserey G, Médecine Vasculaire, 78120 Rambouillet.
Mouhier-Vehier C, Médecine Vasculaire, CHU, 59037 Lille.
Pichot O, Médecine Vasculaire, 38000 Grenoble.
Ponsonaille J, Cardiologie, CHU, 63000 Clermont-Ferrand.
Planchon B, Médecine Interne, CHU, 44093 Nantes.
Ricco JB, Chirurgie Vasculaire, CHU, 86021 Poitiers.
Righini M, Angiologie et Hémostase, HUG Genève, CH.
Rousseau H, Radiologie Vasculaire, CHU, 31059 Rangueil, Toulouse.
Rouyer O, Médecine Vasculaire, CHU, 67091 Strasbourg.
Saby JC, Médecine Vasculaire, 33000 Bordeaux.
Serisé JM, Chirurgie Vasculaire, 33000 Bordeaux.
Sevestre MA, Médecine Vasculaire, CHU, 80054 Amiens.
Stephan D, Médecine Vasculaire, CHU, 67091 Strasbourg.
Thivolle A, Médecine Vasculaire, 71031 Macon.
Verhoye JP, Chirurgie thoracique et cardio vasculaire, CHU, 35000 Rennes.

ANNEXE 2 : Mode de dépistage et mesure des Anévrismes de l'Aorte Abdominale (AAA).**Appendix 2: Mode of screening and of measurement of Abdominal Aortic Aneurysm (AAA).**

- Mode d'imagerie *recommandé* : l'échographie ultrasonore.
- Scanner ou IRM de 1^{re} intention pour le dépistage des AAA : Non conseillé.
- Mesure du plus grand diamètre antéro-postérieur externe (adventice-adventice) : *recommandé*.
- Expression en ratio (diamètre AP AAA /diamètre régulier de l'Ao sous-rénale normale) : conseillé.
- Diamètre transverse comme seul paramètre de mesure : *Non recommandé*.

Dépistage des AAA chez l'homme et la femme 50 ans

Recommandé pour les hommes et les femmes ayant une histoire familiale d'AAA (parents ou collatéraux au 1^{er} degré) et ce d'autant plus que plusieurs parents ou collatéraux ont été ou sont concernés.

Dépistage chez l'homme et la femme de 60 à 75 ans

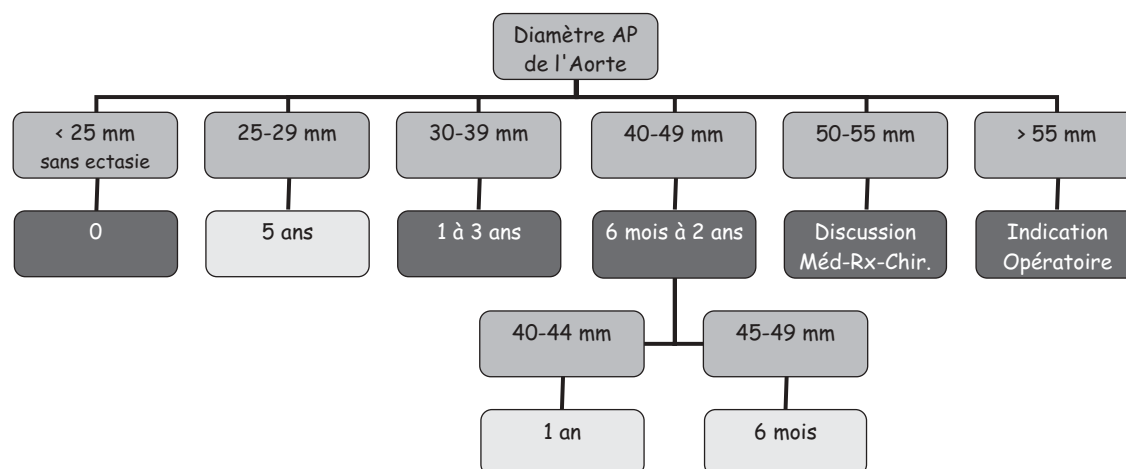
- *Recommandé* pour tous les hommes de 60 à 75 ans fumeurs ou anciens fumeurs.
- Conseillé pour tous les hommes de 60 à 75 ans non-fumeurs.
- Conseillé pour les femmes de 60 à 75 ans tabagiques ou hypertendues.

Dépistage chez l'homme et la femme de plus de 75 ans

- Conseillé pour les hommes de plus de 75 ans **sans** co-morbidité lourde **et** ayant une espérance sensiblement normale pour l'âge.
- Conseillé pour les femmes de plus de 75 ans tabagiques, **sans** co-morbidité lourde **et** ayant une espérance sensiblement normale pour l'âge.

Mode de surveillance des AAA dépistés

- Surveillance des AAA inférieurs à 50 mm AP : Echographie *recommandée*.
- Pas de Scanner ou IRM de 1^{re} intention (hors cas complexe) pour surveiller un AAA < 50 mm.
- Diamètre AP Aorte sous-rénale < 25 mm (avec parallélisme des bords conservé, sans ectasie) : répétition du test *non recommandée* après 65 ans.

ANNEXE 3 : Organigramme de surveillance d'un AAA.**Appendix 3: Chart for US surveillance of AAA.****Légende**

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

NB : **est recommandé** que la surveillance ne se limite pas à la simple mesure du diamètre AP maximum de l'AAA mais inclut également la prise en charge globale du patient et la correction de ses facteurs de risque.