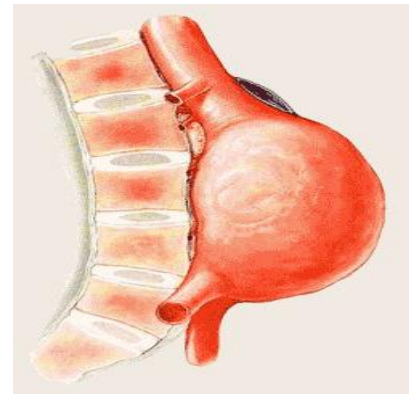


# Anévrisme de l'aorte abdominale (résultat d'une étude Algérienne)

**C. Ouarab**

**8<sup>ème</sup> Congrès National de Médecine Vasculaire**

**Alger(hôtel Mercure) 30 Juin 2018**

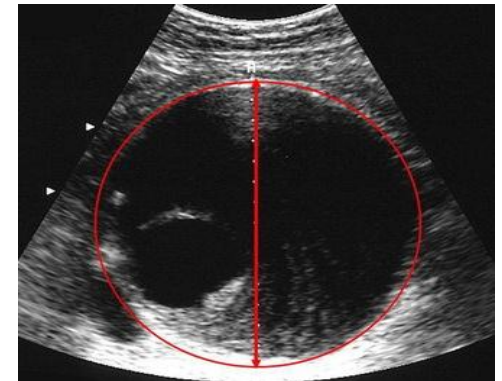


# DÉFINITION

Dans la plupart des études épidémiologiques:

AAA = Dilatation localisée de l'aorte abdominale  
sous rénale avec:

**DAP max > 30 mm**  
**( Sur une coupe transversale stricte)**



Becker F. *Journal des Maladies Vasculaires* 2006 ; 31 : 260 – 276

Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg*, 1991 ;13 : 444-50

# INTRODUCTION / EPIDEMIOLOGIE

- L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA):
  - Maladie **silencieuse ( Silent killer)**
  - Encore méconnue
  - **Souvent mortelle**
- **3° cause de mortalité** d'origine cardio- vasculaire
- Nombre de décès par rupture / an
  - France : 6000 à 7000 (HAS)
  - Royaume- uni: 8000 \*
  - Etas- unis : 15 000\*

# INTRODUCTION / EPIDEMIOLOGIE

- Mortalité opératoire:  
d'un AAA rompu reste très sombre (80 - 90%)\*  
d'un **AAA non rompu** = 4,6%\*\*
- **Dépistage précoce +++++**
- Age et tabac: principaux facteurs de risque

\* *Beker F. Journal des Maladies Vasculaires* 2006 ; 31 : 260 - 276.

\*\*The EVAR trial participants. *Lancet*, 2004 ;364 : 843-8.

# HISTORIQUE

- **XVI<sup>ème</sup> siècle:**

Première description d'anévrisme de l'aorte thoracique

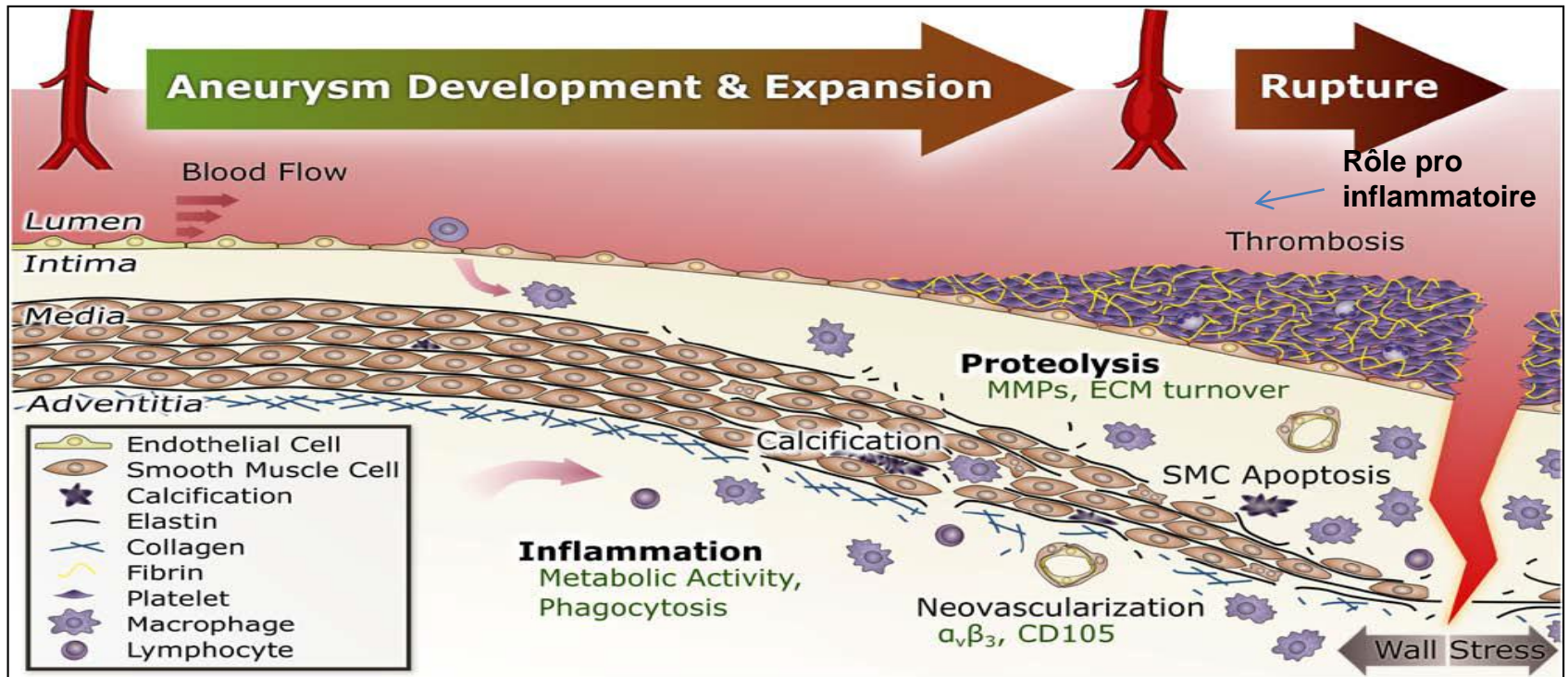
- **Début du XX<sup>e</sup> siècle:**

l'incidence de **nouveaux AAA** de situation sous rénale, commence à croître

Rudolf Matas (1860-1957) → **l'athérosclérose en est le principal responsable**

- **2<sup>o</sup> moitié du XX<sup>e</sup> siècle:** meilleure compréhension de la physiopathologie des AAA athéroscléreux (Recherche biomédicale)

# PHYSIOPATHOLOGIE



La **protéolyse et l'inflammation** au sein de la **média** → évolution anévrysmale:  
Par destruction de l'élastine au sein de la LEI  
Et une baisse de la densité des CML par apoptose  
→ Altération de la résistance de la paroi

ECM : extracellulaire matrix.

MMP: matrix metalloproteinase.

**La prévalence de l'AAA en population générale**

**= 0,3 à 7,7 %**

**chez les sujets de plus de 65 ans.\***

- Selon:
- Les définitions de l'AAA
  - La prévalence des FR
  - Les populations ciblées

\* Lederle FA. *Ann Intern Med*, 1997; 126 : 441-9.

\* Dérubertis BG. *J Vasc Surg* 2007; 46(4):630-5.

\* Thompson SG (MASS Group). *Br J Surg*. 2012; 99:1649-56..

\* Long A. *Cardiologiques* # 291\_Janvier/Février 2013

\* Guirguis- Blake *Ann Intern Med.*, 2014; 160: 321-329

# Mortalité des patients suivis pour AAA

- En plus du **risque de rupture +++++**
- **Surmortalité+++**  
Essentiellement liée aux FR CV (Tabac et HTA)

Bergqvist D, Br J Surg 1999  
Lindholt JS, Br J Surg 2001  
Newman AB, Ann Inter Med 2001  
MASS group, Lancet 2002  
ADAM group N Engl J Med 2002

# Intérêt du dépistage

→ Réduit la mortalité des AAA de 50% \*

( Viborg, Chichester , Western A et MASS study)

- Le bénéfice d'une chirurgie à froid à 55mm est reconnu.\*\*

•The MASS group. Lancet, 2002,360, 153, p. 1-9

\* Lortie MA. Le Médecin du Québec, volume 47, numéro 3, mars 2012

\*\* Kurvers et al. *J Vasc Surg.*, Vol. 37, No. 6, (Jun 2003), pp. (1226-33), ISSN 0741-5214

\*\* Sakalihasan et al., Lancet 2005; 365:1577–1589.

# **Manque de données épidémiologiques nationales sur l'AAA en population générale**

Question:

**Quid de notre population âgée de plus de 60 ans?**

# **But du travail**

**Diminuer la morbi mortalité imputable  
aux AAA rompus**

# Objectif principal

**Evaluer la prévalence des AAA**  
**Par un dépistage opportuniste**  
**chez les patients de plus**  
**de 60 ans candidats à une échographie**  
**abdominale**  
(quel qu'en soit le motif)

# Objectifs secondaires

- Préciser les FDR d'AAA :  
( Age, Sexe, Tabac, Hérité, HTA, ....)
- Rechercher les autres manifestations de l'athérosclérose : AOMI, AVC, coronaropathie.
- Dépister systématiquement des localisations anévrysmales / territoires artériels périphériques (Iliaque, fémorale et /ou poplitée).

# METHODOLOGIE

Type d'étude : Etude descriptive transversale prospective

Taille échantillonnale (  $n = \sum^2 (p \cdot q) / i^2$  )

**n= 498** → **600**

2 centres hospitaliers pilotes retenus pour l'étude:

CHU Béni Messous

EPH d'EL Biar

# Critères d'inclusion

- > 60 ans.
- Echographie abdominale (quel qu'en soit le motif) .
- Accord préalable .

# Critères de non inclusion

- $\leq$  60 ans.
- > 90 ans.
- Patient déjà opéré de l'aorte
- AAA infectieux, inflammatoires , héréditaires (TC)

# Procédure

## Outil de dépistage: **UNE ECHOSCOPIE**

- Mesure du DAP maximal de l'aorte abdominale sous rénale par échographie sur une coupe transversale stricte.

**L'AAA sous rénale était retenu**  
**DAP >30 mm.**

### ➤ Interrogatoire

- Facteurs de risque majeurs de l'AAA
- FRCV
- Evénements CV
- La notion de BPCO

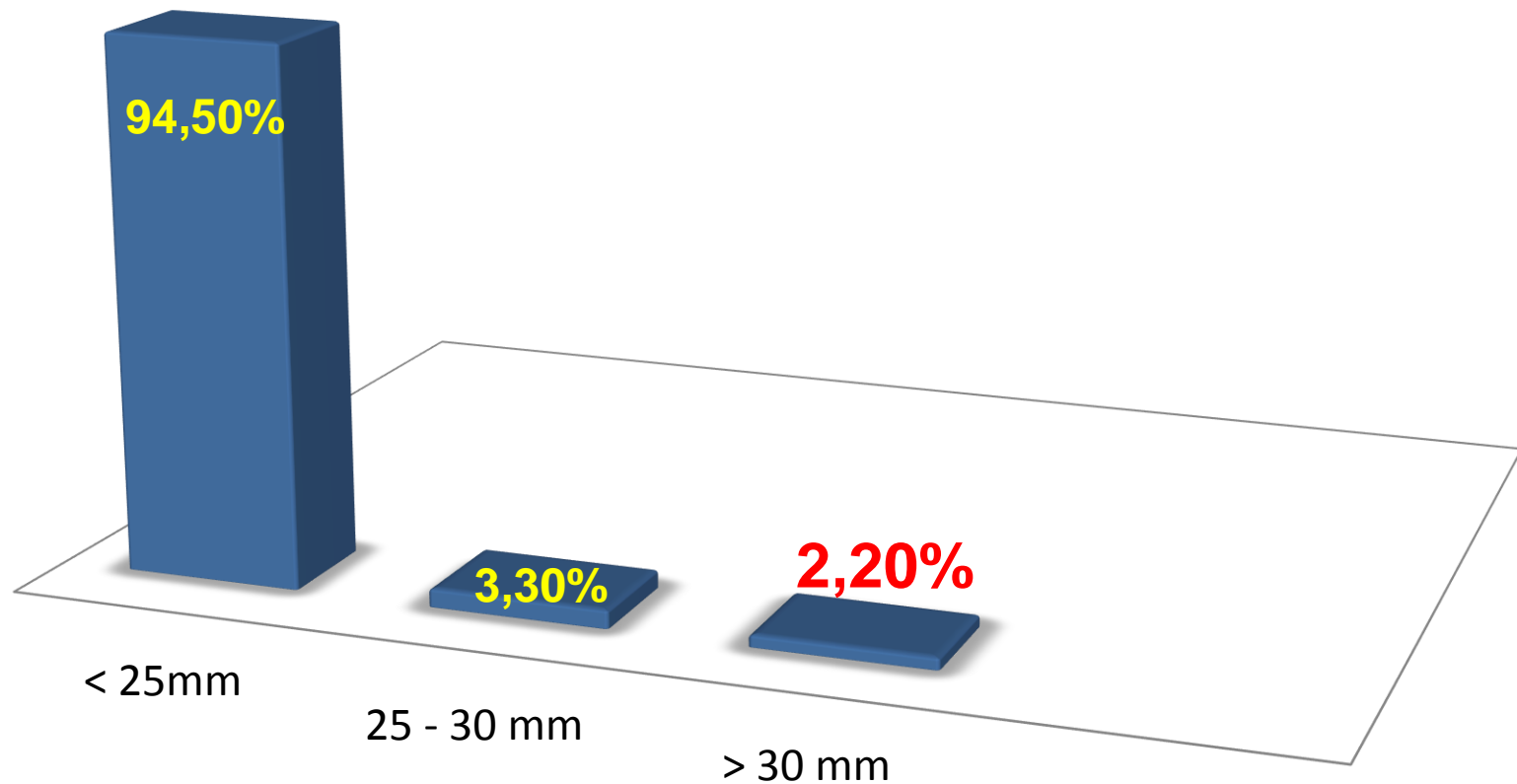
### ➤ Examen clinique

# RESULTATS

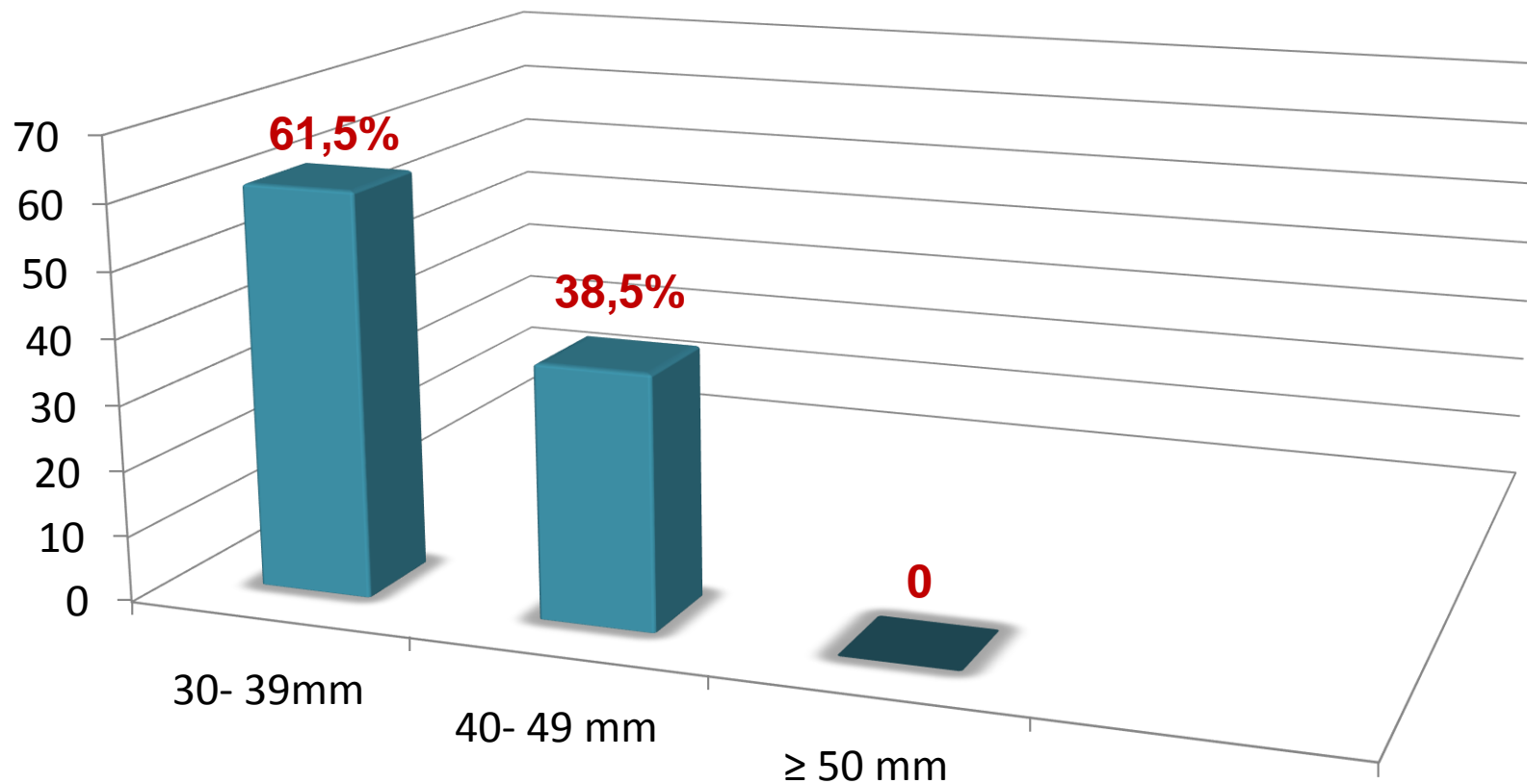
# PREVALENCE DE L'AAA

## Objectif principal

= 2,2% (13 PATIENTS/ 600)

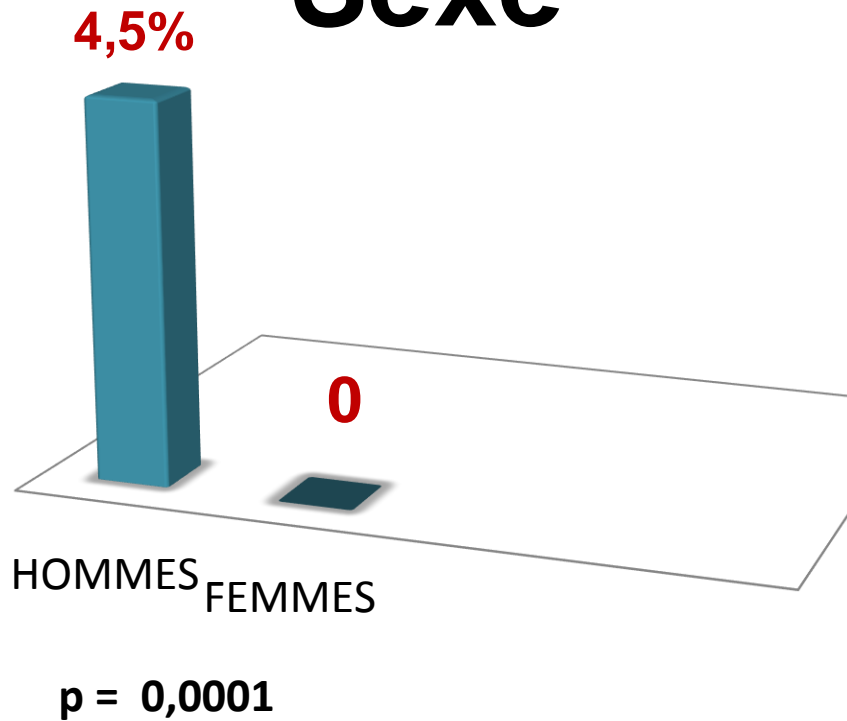


# PRÉVALENCE DE L'AAA EN FONCTION DU DAP DE L'AAA

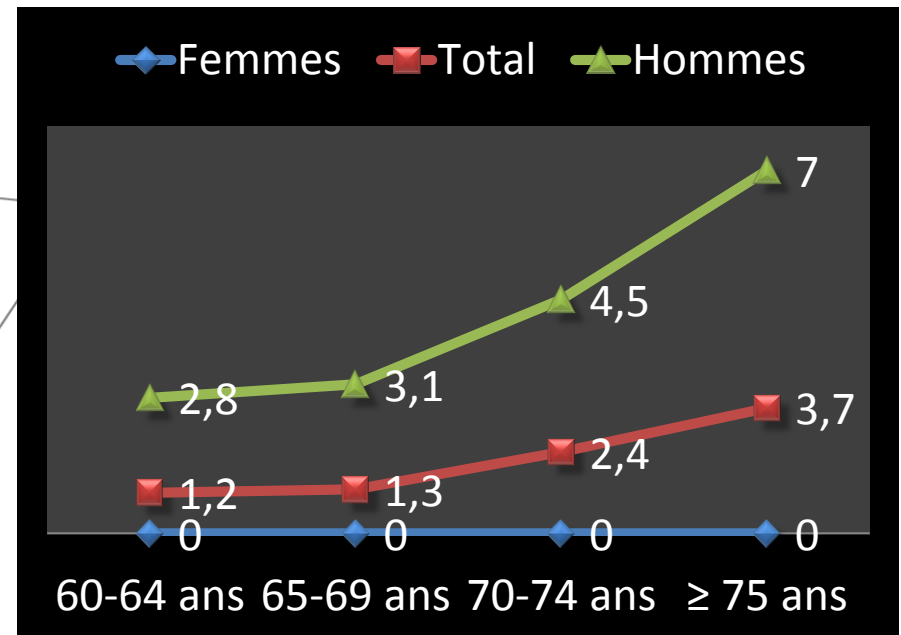


# PRÉVALENCE DE L'AAA EN FONCTION

## Sexe

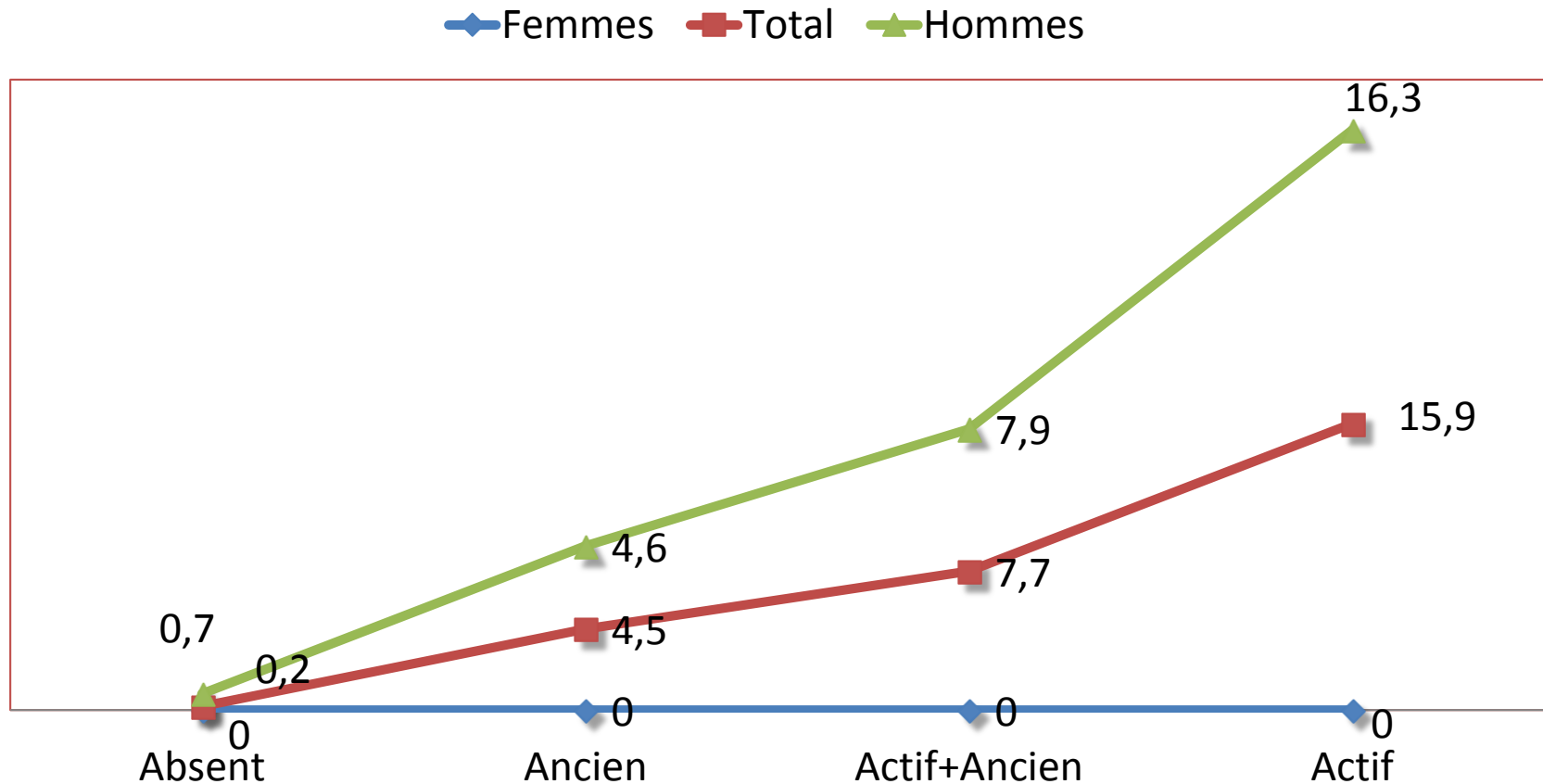


## Age



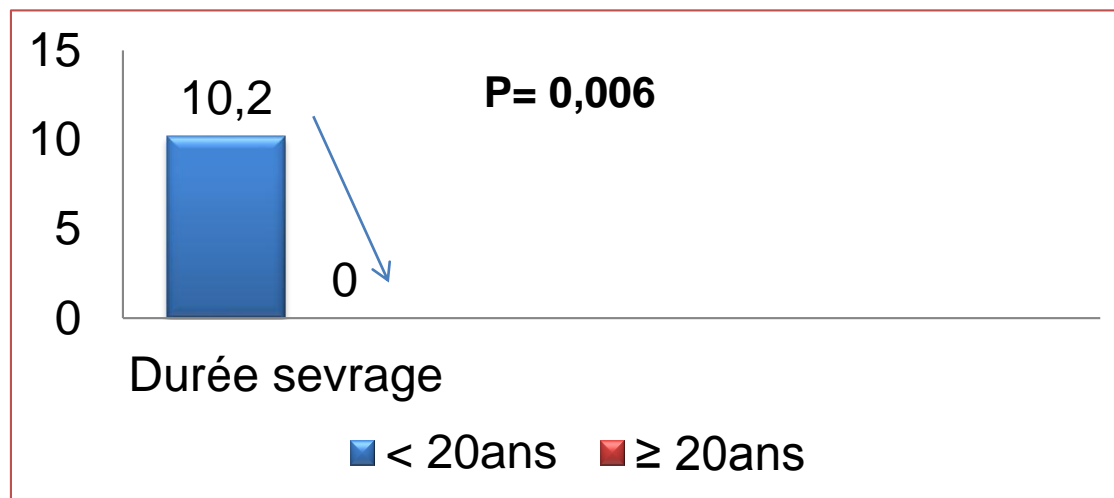
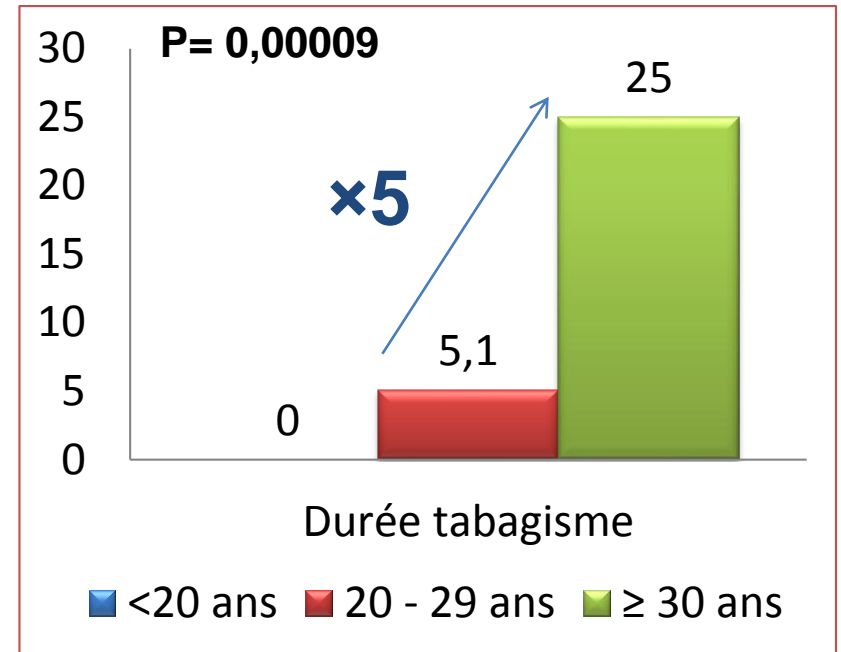
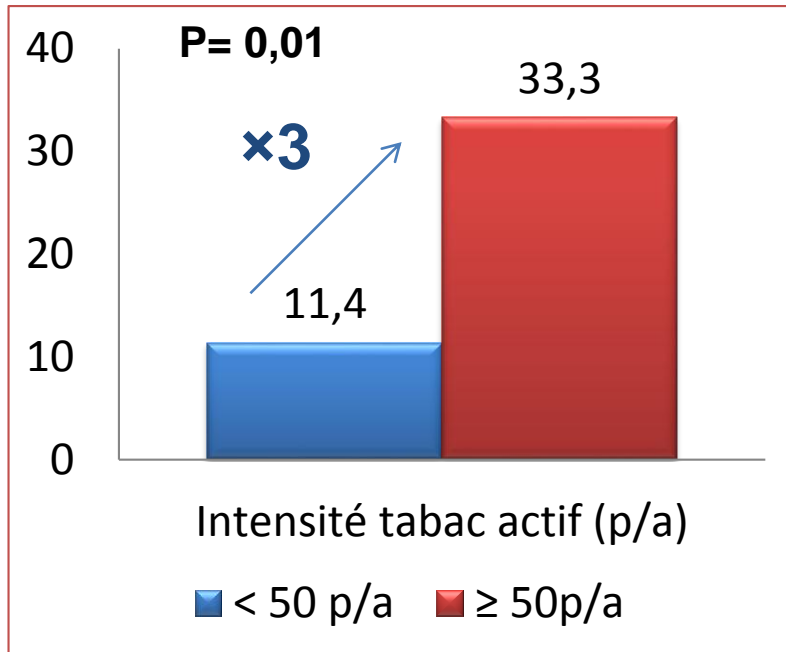
$p$  NS

# PRÉVALENCE DE L'AAA EN FONCTION DU TABAGISME



$p < 10^{-6}$

# Prévalence AAA et tabagisme



# Facteurs de risque associés à l'AAA

Analyse univariée dans la population globale (1)

Facteurs de risques	P
Age	NS
Tabac actif	< 0,0001
Tabac ancien	0,006
Tabac actif 20- 49 p/a	0,000
Tabac actif $\geq$ 50 p/ a	0,000
Durée tabagisme $\geq$ 30 ans	0,000
Sevrage de 10 - 19 ans	0,001
Sevrage < 10 ans	0,001

# Facteurs de risque associés à l'AAA

Analyse univariée dans la **population globale** (2)

Facteurs de risques	P
<b>ATCD complications CV</b>	<b>0,000</b>
HTA	NS
Dyslipidémie	NS
Diabète	NS
<b>Activité sportive intense</b>	<b>0,028</b>
<b>BPCO</b>	<b>&lt; 0 ,0001</b>

# Facteurs de risque associés à l'AAA

## Analyse univariée population masculine

Facteurs de risques	P
<b>Tabac actif</b>	<b>0,003</b>
<b>Tabagique actif 20- 49 p/a</b>	<b>0,001</b>
<b>Tabagique actif <math>\geq</math> 50 p/a</b>	<b>0,000</b>
<b>Durée tabagisme <math>\geq</math>30 ans</b>	<b>0,000</b>
<b>Durée du sevrage 10 - 19 ans</b>	<b>0,01</b>
<b>Durée du sevrage <math>&lt;</math>10 ans</b>	<b>0,008</b>
<b>HTA</b>	<b>0,05</b>
<b>ATCD complications CV</b>	<b>0,001</b>
<b>BPCO</b>	<b>0,0002</b>

# DETERMINANTS DE L'AAA

Analyse multivariée: **population globale**

Variables dépendantes	P
<b>Tabac actif (20 - 49 P/A)</b>	<b>0,03</b>
<b>Tabac actif (<math>\geq</math> 50 P/A)</b>	<b>0,02</b>
<b>Durée tabagisme <math>\geq</math> 30 ans</b>	<b>0,012</b>
<b>Durée du sevrage <math>\geq</math> 20 ans (OR=0,036)</b>	<b>0,008</b>
<b>HTA</b>	<b>0,048</b>
<b>Dyslipidémie</b>	<b>0,025</b>
<b>Antécédents de cpc CV</b>	<b>0,013</b>
<b>Diabète (OR= 0,002)</b>	<b>0,009</b>

# DETERMINANTS DE L'AAA

Analyse multivariée: **population masculine**

Variables dépendantes	P
<b>Tabac actif (20 - 49 P/A)</b>	<b>0,031</b>
<b>Tabac actif (<math>\geq</math> 50 P/A)</b>	<b>0,026</b>
<b>Durée tabagisme <math>\geq</math> 30 ans</b>	<b>0,016</b>
<b>Durée du sevrage <math>\geq</math> 20 ans (OR = 0,034)</b>	<b>0,016</b>
<b>HTA</b>	<b>0,045</b>
<b>Dyslipidémie</b>	<b>0,031</b>
<b>Antécédents de cpc CV</b>	<b>0,014</b>
<b>Diabète (OR = 0,003)</b>	<b>0,009</b>

# Bilan lésionnel

## 1. IPS:

Pas de nouveau cas d'AOMI (IPS <0,9)

**Médiacalcosse : 1 cas dépisté (IPS > 1,4)**

## 2. ECG:

Troubles de la repolarisation dépistés= 4 Nouveaux cas

## 3. Echo doppler TSA: pathologique 11/13

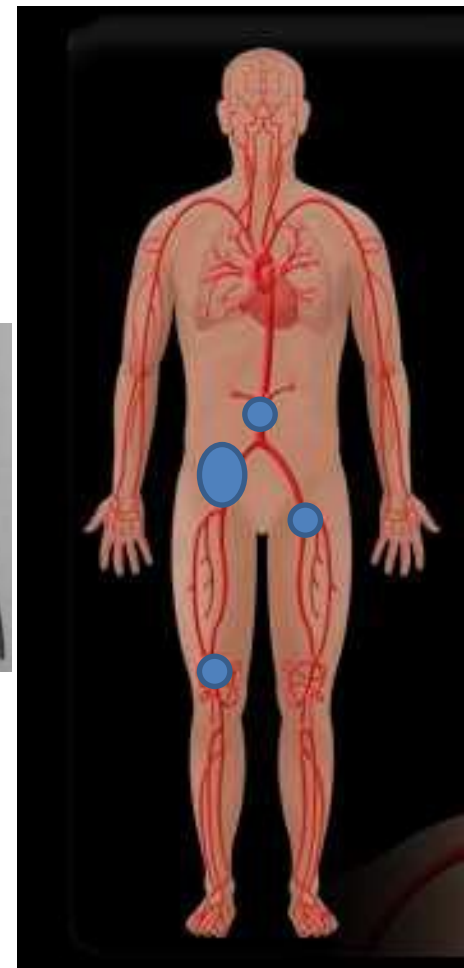
Surcharges athéromateuse: 11/11

Sténoses : 2/11

# ANEVRYSMES PERIPHERIQUES ASSOCIES

Anévrisme	Nombre de patient	DAP Max de l'anévrisme
A. POPLITE	0	/
A.FEMORALE COMMUNE	0	/
A. ILIAQUE COMMUNE *	5	22mm

\* Bilatéral chez 3 patients



# DISCUSSION

# DISCUSSION.1

Notre prévalence globale **(2,2%)** rejoint les prévalences récemment décrites en population générales dans le monde qui sont nettement en baisse malgré le vieillissement des populations

( Guirguis Blake en 2014 et A Long en 2013)

# Prévalence globale

POPULATIONS GENERALES /NBRE D'ÉTUDES		PREVALENCE GLOBALE (%)
	Américaine /12	4,3
Métaanalyse <sup>1</sup> de 56 études Sur pop° Générale Publiée en 2013	<b>Europe /37</b>	5,1
	1988 - 1992 / 3	6,5
	1993 - 1993 / 6	6,5
	1996 - 1998 / 4	4,2
	1999 - 2001 / 9	5,3
	2002 - 2004 / 3	4,5
	2005 - 2007 / 2	4,7
	2008 - 2010 / 5	4,6
	<b>2011 – 2013 / 5</b>	<b>2,8</b>
	Australie/ 4	6,7
	Asie/ 3	0,5
France:	<b>Vésale 2012</b>	<b>2</b>
	<b>Vésale 2013<sup>2</sup></b>	<b>1,7</b>
	<b>Vésale 2014 – 2015<sup>3</sup></b>	<b>2,3</b>
	Pologne 2017 <sup>4</sup>	4,1
	<b>Danemark (VIVA) Aout 2017<sup>5</sup></b>	<b>3</b>
	<b>Notre étude</b>	<b>2,2</b>

1- Li X. Prevalence and trends of the abdominal aortic aneurysms epidemic in general population metaanalysis. PLoS One 2013; 8:e81260

2- Laroche JP. Dépistage échographique de l'anévrisme de l'aorte abdominale - les enseignements de vésale 2013. J Mal Vasc (2015)

3- Laroche JP. VESALE 2014/2015 : dépistage échographique des anévrismes de l'aorte abdominale. Résultats. JMV (2016)

4- Tadeusz L. et al. The prevalence of abdominal aortic aneurysms in the rural/urban population in central Poland — Gniewkowo Aortic Study Kardiol Pol 2017; 75, 7: 705–710

5- Lindholt JS et coll. Le dépistage systématique des maladies vasculaires après 65 ans sauverait des vies. Medscape- 28 Août 2017

# DISCUSSION.2

## Prévalence en fonction du sexe

Auteurs/ Etudes	Population dépistée	Personnes dépistées (n)	Prévalence de l'AAA	
Lindholt (Viborg,Danmark) 2005	<b>Hommes</b>	4816	<b>4,0%</b>	
Ashton ( MASS group, UK) 2007	<b>Hommes</b>	27147	<b>4,9%</b>	
Barba (nord de l'Espagne ) 2013	<b>Hommes</b>	1433	<b>4,7%</b>	
Salvador ( Espagne) 2016	<b>Hommes</b>	651	2,3%	
Lerderle (ADAM Study) 2001	<b>Hommes</b> et <b>Femmes</b>	125722	<b>H (4,3%)</b>	<b>F (1%)</b>
shermerhorn aux USA en 2008	<b>Hommes</b> et <b>Femmes</b>	30000	<b>H (2,8%)</b>	<b>F (0,2%)</b>
LECLERC en 2011 (Limoge)	<b>Hommes</b> et <b>Femmes</b>	H= 142, F= 109	<b>H (4,9%)</b>	<b>F (0% )</b>
J.P. Laroche pour VESALE 2013	<b>Hommes</b> et <b>Femmes</b>	H= 3500 ; F= 3500	<b>H (3,12% )</b>	<b>F (0,27%)</b>
Tadeusz en 2017( Pologne)	<b>Hommes</b> et <b>Femmes</b>	H= 553, F= 365	<b>H (6,3%)</b>	<b>F (0,8%)</b>
Notre étude	<b>Hommes</b> et <b>Femmes</b>	H= 287, F= 313	<b>H (4,5%)</b>	<b>F (0%)</b>

# DISCUSSION.3

## Prévalence en fonction du tabagisme

Auteur/Etude	Prévalence AAA % (Tabac -)	Prévalence AAA % (Tabac actif + ancien)	Prévalence AAA% (Tabac actif)
Fordshal (Tromso study) 2009	0,8	/	5,9
Leclerc (2011)	0,7	5	/
Svensjo 2014	0,5	5	4
Salvador 2016	0	3,2	/
<b>Notre étude</b>	<b>0,2</b>	<b>7,7</b>	<b>15,9</b>

# DISCUSSION.4

## ❖ Déterminants de l'AAA / Littérature

(Retenus par les études ayant concernées plus de 1000 patients chacune)

- L'âge avancé
- **Le tabac actif, sa durée et son intensité**
- Le sexe masculin
- Les Atcd Fx. d'AAA
- L'HTA
- La dyslipidémie
- Les Atcd d'événements CV
- Diabète

- Génoa S. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;10:207–210.
- The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol.* 1995;142:1291–1299.
- ADAM. *Ann Intern Med* 2000; 160: 1425– 1430.
- Western A. *Med J Aust.* 2000; 173:345–350.
- Tromso S . *Circulation* 119, 2202–2208 (2009).
- Vésale 2013. *J Mal Vasc* (2015)

❖ Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature pour la majorité de ces déterminants

# DISCUSSION.5

- ❖ **Le tabagisme actif** : Facteur de risque indépendant le plus puissant, associé à plus de 80% des AAA (**NS: FR**)

Western A. *Med J Aust.* 2000; 173:345–350.

ADAM. *Ann Intern Med* 2000; 160: 1425– 1430.

Sing K. *Am J Epidemiol*, 2001 ;154 : 236-44.

Tromso S . *Circulation* 119, 2202–2208 (2009).

Pujades *International Journal of Epidemiology*. 2015; 44(1): 129 – 141

- ❖ **La durée et l'intensité du tabagisme**  
(**NS:  $\geq 30$  ans,  $\geq 20$  P/A**)

Fordshal et al.Tromso S . *Circulation* 119, 2202–2208 (2009).

Sngh et al. The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*, 2001 ;154 : 236-44.

Kent et al. *J Vasc Surg* 2010; 52:539-48.

Salvador et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2016) 52, 75e81

Blanchard et al. *Am J Epidemiol*. 2000; 151: 575-583.

- ❖ **Diminution du risque par rapport au nombre d'années de sevrage** (**NS:  $\geq 20$  ans**)

Lederle et al. *Ann Intern Med*, 1997; 126 : 441-9.

Wilmink et al. *J. Vasc. Surg.* 30, 1099–1105 (1999).Abstract

Vardulaki et al. *Br J Surg.* 2000;87:195-200

Fordshal et al.Tromso S . *Circulation* 119, 2202–2208 (2009).

Kent et al. *J Vasc Surg* 2010; 52:539-48.

# DISCUSSION.6

❖ **L'HTA et la dyslipidémie** souvent cités par les auteurs, moins robustes que le tabagisme

(NS: associés à l'AAA)

Lederle F. *Ann Intern Med* 2000; 160: 1425– 1430.

Fordshal et al. Tromso S . *Circulation* 119, 2202–2208 (2009).

Li X et al. a metaanalysis. *PLoS One* 2013; 8:e81260.

❖ **Antécédents d'événements cardiovasculaires** sont un facteur déterminant de l'AAA

(NS: associés à l'AAA)

ADAM. *Ann Intern Med* 2000; 160: 1425– 1430.

Wanhainen *J Vasc Surg.* 2005;41:390-396.

Derubertis *J Vasc Surg* 2007; 46(4):630-5.

# DISCUSSION.7

## ❖ **L'âge** Facteur de risque puissant de l'AAA

Le risque augmente de 40% tous les 5 ans après 65 ans

Lederle F et al. . *Ann Intern Med* 2000; 160: 1425 – 1430

Vardulaki ka et al. *Br J Surg.* 2000;87:195-200.

## ❖ **NS:**

L'âge  $\geq 70$  ans n'est pas un facteur déterminant de l'AAA

\* **Taille de l'échantillon ?** (Pas assez de puissance)

De même que pour A long<sup>1</sup> et Salvador <sup>2</sup>

1- Long A et al. *Ann. Vasc. Surg.* 24, 602–608 (2010).

2- Salvador GB et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2016) 52, 75e81

# DISCUSSION.8

## Le diabète: association négative avec l'AAA. Depuis le premier rapport (ADAM Study 1995).

ETUDES	OR ajusté	IC 95%
Lederle et al 2000	0,50	0,39 – 0,65
Le et al. 2007	0,79	0,63 – 0,98
Lederle 2008	0,29	0,13 – 0,68
Kent 2010	0,75	0,73- 0,77
Baumgartner 2008	0,59	0,54 – 0,66
<b>Notre étude</b>	<b>0,002</b>	<b>0,00 – 0,22</b>

ADAM. *Ann Intern Med* 2000; 160: 1425– 1430.

Lederle 2008. *Br Med J* 2008;337:1037–40.

Kent et al. *J Vasc Surg* 2010; 52:539-48..

Le MT, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:599–604.

Baumgartner (REACH) Registry. *J Vasc Surg* 2008;48:808–14.

Tsai c et al. "Diabetes/Metabolism Research and Reviews, vol. 31, no. 2, pp. 190–197, 2015

# DISCUSSION.9

## Notre étude: 2 facteurs non étudiés

### Le sexe

- ❖ La prédominance du sexe masculin est rapportée par toutes les études utilisant le dépistage échographique

Becker F et al. *Journal des Maladies Vasculaires* 2006 ; 31 : 260 - 276.

Sngn et al. The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*, 2001 ;154 : 236-44.

Lederle F. *Ann Intern Med*, 1997 ; 126 : 441-9.

Pleumeekers HJ et al. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 142: 1291–1299.

Derubertis BG et al. *J Vasc Surg* 2007; 46(4):630-5.

### L'hérédité

- ❖ L'existence d'un AAA chez les parents au 1er degré est un FR d'AAA avec un OR de 2 à 5 selon les auteurs

Lederle F. *Ann Intern Med*, 1997 ; 126 : 441-9.

Blanchard JF. *Am J Epidemiol*, 2000 ; 151 : 575-83.

Ogata TJ. Et al. *Vasc. Surg.* 42, 891–897 (2005).

Larsson E, et al. *J Vasc Surg.* 2009;49:47-50

# Conclusion.1

- Notre **prévalence globale ( 2,2%)** rejoint les prévalences européennes publiées depuis 2011
- Les FR de notre série sont comparables à ceux déjà rapportés à travers le monde
- **Le tabagisme +++**
- Nous confirmons par notre travail que **l'échoscopie**, outil simple non invasif et peu coûteux, permet:
  - le dépistage précoce de l'AAA
  - sa surveillance → éviter la rupture spontanée
- La prise en charge globale des AAA +++++

# Conclusion.2

A défaut d'une campagne de dépistage de masse en population générale, notre étude est un plaidoyer pour un dépistage de l'AAA chez tout patient à risque, fréquentant une structure hospitalière.

**Merci**  
**pour votre attention**



## DT2 ET AAA

- Cette protection s'expliquerait par les mécanismes impliqués dans le diabète qui ont des effets opposés à ceux de l'anévrisme. En effet, chez un patient diabétique, **l'hyperglycémie entraîne une prolifération des cellules musculaires lisses et une augmentation de la matrice extracellulaire [125,126]. l'hyperinsulinémie entraîne une baisse de la fibrinolyse dans le thrombus [127,128]. De plus, l'effet des traitements du diabète, comme les inhibiteurs d'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine), les hypoglycémifiants oraux (biguanides) ou les statines vont diminuer la réponse inflammatoire et l'expression des métalloprotéases de matrice (MMP) [129 - 133].**

# Caractéristiques de la population dépistée

Auteurs/Etudes	Age Moyen (ans)	Sexe % H	Tabac Actif %	ATCDF d'AAA %	HTA %	DT2 %	DYSLIP %	ATCD Evmts CV %
Scott (Chichester study) Pop.Générale 1995	<b>72,0</b>	<b>41</b>	/	/	/	/	/	/
Simoni (Genoa Study) Pop.Générale 1995	<b>69,3</b>	<b>46,3</b>	14,5	/	55,8	14,1	/	/
Fordshal(TromsoStudy) Pop.Générale 2009	59,5	<b>46,8</b>	28,4	7,4	31,6	<b>35</b>	/	<b>11</b>
Kent 2010 ( NHANES) Pop.Générale	63	34,9	<b>10,6</b>	2,48	<b>65,0</b>	10,7	54 (Dosage)	/
Laroche Vésale 2013 Pop.Générale	<b>66</b>	<b>50,2</b>	23,0	/	27,6	10,7	38,1	/
Salvador 2016 Pop. Consultant en Milieu Hospitalier	<b>70,2</b>	<b>100</b>	18,3	0,3	53,3	24,5	<b>45,2</b>	<b>22,7</b>
Notre étude Pop. Consultant en Milieu hospitalier	<b>70,0</b>	<b>47,8</b>	<b>7,3</b>	<b>1</b>	<b>68,5</b>	<b>48</b>	<b>41,2</b>	<b>14,2</b>



# Facteurs de risque associés à l'AAA

Analyse univariée dans la population globale (1)

Facteurs de risques	OR brut	P	IC à 95%
Sexe			
ATCD F (AAA)			
Age	2,50	NS	
<b>Tabac actif</b>	<b>84,00</b>	<b>&lt; 0,0001</b>	10,06 – 701,18
<b>Tabac ancien</b>	<b>20,94</b>	<b>0,006</b>	2,42 – 181,14
<b>Tabac actif 20- 49 p/a</b>	<b>20,37</b>	<b>0,000</b>	5,28 – 78,53
<b>Tabac actif ≥ 50 p/ a</b>	<b>45,83</b>	<b>0,000</b>	9,23 – 227,57
<b>Durée tabagisme 20 - 29 ans</b>	<b>24,05</b>	<b>0,010</b>	2,13 – 271,52
<b>Durée tabagisme ≥30 ans</b>	<b>153,45</b>	<b>0,000</b>	18,98 – 1240,16
<b>Sevrage de 10 - 19 ans</b>	<b>52,34</b>	<b>0,001</b>	5,28 – 518,92
<b>Sevrage &lt; 10 ans</b>	<b>67,46</b>	<b>0,001</b>	5,79 – 785,56

# Facteurs de risque associés à l'AAA

Analyse univariée dans la **population globale** (2)

Facteurs de risques	OR brut	P	IC à 95%
<b>ATCD complications CV</b>	<b>10,59</b>	<b>0,000</b>	3,38 – 33,23
HTA	5,65	NS	0,73 – 43,80
Dyslipidémie	2,33	NS	0,75 – 7,21
Diabète	<b>0,47</b>	NS	0,14 – 1,55
Obésité ( BMI $\geq$ 30 )	3,48	NS	NS
<b>Obésité androïde absente</b>	<b>7,35</b>	<b>0,003</b>	2,0 – 27,05
<b>Activité sportive intense</b>	<b>4,61</b>	<b>0,028</b>	1,77 – 18,09
<b>BPCO</b>	<b>13,48</b>	<b>&lt; 0 ,0001</b>	4,12 – 44,08

# Facteurs de risque associés à l'AAA

## Analyse univariée population masculine

Facteurs de risques	OR brut	P	IC à 95%
<b>Tabac actif</b>	<b>26,05</b>	<b>0,003</b>	3,10 - 218,68
<b>Tabagique actif 20- 49 p/a</b>	<b>9,33</b>	<b>0,001</b>	2,40 – 36,27
<b>Tabagique actif ≥ 50 p/a</b>	<b>19,83</b>	<b>0,000</b>	3,98 – 98,76
<b>Durée tabagisme ≥ 30 ans</b>	<b>48,21</b>	<b>0,000</b>	5,93 – 391,97
<b>Durée du sevrage 10 - 19 ans</b>	<b>20,17</b>	<b>0,01</b>	2,03 – 200,50
<b>Durée du sevrage &lt; 10 ans</b>	<b>27,85</b>	<b>0,008</b>	2,37 – 326,36
<b>HTA</b>	<b>7,80</b>	<b>0,05</b>	1,00 – 60,91
<b>ATCD complications CV</b>	<b>7,72</b>	<b>0,001</b>	2,42 – 24,66
<b>BPCO</b>	<b>10,79</b>	<b>0,0002</b>	3,14 – 37,01

# DETERMINANTS DE L'AAA

Analyse multivariée: population globale

Variables dépendantes	OR Ajusté	P	IC à 95%
<b>Tabac actif (20 - 49 P/A)</b>	<b>559,79</b>	<b>0,03</b>	1,70 - 183696
<b>Tabac actif (≥ 50 P/A)</b>	<b>2580,52</b>	<b>0,02</b>	3,19 - 2083867
<b>Durée tabagisme ≥ 30 ans</b>	<b>63,21</b>	<b>0,012</b>	2,44 – 1631,83
<b>Durée du sevrage ≥ 20 ans</b>	<b>0,036</b>	<b>0,008</b>	0,003 – 0,43
<b>HTA</b>	<b>1263,75</b>	<b>0,048</b>	1,05 - 1513962
<b>Dyslipidémie</b>	<b>69,92</b>	<b>0,025</b>	1,70 – 2864,29
<b>Antécédents de cpc CV</b>	<b>47,86</b>	<b>0,013</b>	2,25 – 1015,23
<b>Diabète</b>	<b>0,002</b>	<b>0,009</b>	0,000 – 0,22
<b>Absence d'obésité androïde</b>	<b>47,49</b>	<b>0,036</b>	1,29 – 1738,84

# DETERMINANTS DE L'AAA

## 1- Analyse multivariée: population masculine

Variables dépendantes	OR Ajusté	P	IC à 95%
<b>Tabac actif (20 - 49 P/A)</b>	<b>1159,53</b>	<b>0,031</b>	1,88 – 713188,9
<b>Tabac actif (≥ 50 P/A)</b>	<b>1779,31</b>	<b>0,026</b>	3,19 – 1295863
<b>Durée tabagisme ≥ 30 ans</b>	<b>118,57</b>	<b>0,016</b>	2,44 – 5745,04
<b>Durée du sevrage ≥ 20 ans</b>	<b>0,034</b>	<b>0,016</b>	0,003 – 0,43
<b>HTA</b>	<b>570,51</b>	<b>0,045</b>	1,15 – 282481,4
<b>Dyslipidémie</b>	<b>121,09</b>	<b>0,031</b>	1,55 – 9408,45
<b>Antécédents de cpc CV</b>	<b>63,23</b>	<b>0,014</b>	2,35– 1700,40
<b>Diabète</b>	<b>0,003</b>	<b>0,009</b>	0,000 – 0,243
<b>Absence d'obésité androïde</b>	<b>83,68</b>	<b>0,052</b>	0,96 – 7280,43

2- Analyse multivariée dans la population féminine non réalisable

