



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 125

**ANÉVRISME INFECTIEUX
DES DEUX ARTÈRES ILIAQUES PRIMITIVES :
LOCALISATION RARE D'INFECTION
À SALMONELLA TYPHIMURIUM
À PROPOS D'UN CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Wissal AMEUR

Née le 12 Mars 1994 à Béni Mellal

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Artères iliaques; Salmonella typhimurium; Résistance bactérienne

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Karim SOULY

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMFA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale – Directeur du CHIS
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
 Pédiatrie
 Traumatologie – Orthopédie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAoui Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. EL MESNAoui Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. KADDOURI Noureddine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAoui CHAFIQ
 Pr. TOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Neurologie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie Directeur Hôp.Ar-razi Salé
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhoussaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAoui Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADIOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Pr. BENCHEBBA Driss *

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADI Mina

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almahdi

Pr. BELAYACHI Jihane

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr. BENCHEKROUN Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENNANA Ahmed*

Pr. BENSCHIR Mustapha *

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Pr. BOUATIA Mustapha

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr. CHAIB Ali *

Pr. DENDANE Tarek

Pr. DINI Nouzha *

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr. ELFATEMI Nizare

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JAOUDI Rachid *

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAICHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Pr. ERROUG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houada
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsia *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires



Dédicaces

À ALLAH : le tout-puissant,

Ma foi en vous grandit chaque jour

Merci d'être là pour moi toute ma vie depuis mon enfance.

Merci d'être là avec moi quand personne ne l'était.

*Merci d'avoir mis la foi, l'espoir, la persévérance, la passion, l'ambition, la
positivité et la motivation dans mon cœur.*

Merci de m'avoir guidé dans le bon choix

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mes très chers parents

Sans qui je ne serais pas là... vous savez que je suis très fière de vous montrer ce que j'ai réussi à devenir grâce à vous.

J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour devant l'ensemble de mes maitres, condisciples et amis, pour vous témoigner de toute la gratitude d'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme père et mère.

Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour tous vos sacrifices, pour mon éducation et mes longues années d'études en médecine.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, tendresse, et support depuis ma naissance. Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je serai votre dévouée pour tout le restant de mon existence toute fière de porter la lourde responsabilité envers vous et envers mes patients.

Ce travail, et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit de toutes les peines

Et tous les sacrifices que vous n'avez cessé de déployer.

Qu'ALLAH le tout puissant, vous comble de santé,

De prospérité et vous accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour...

Je vous dois tout.

Je vous aime

A mon adorable frère FAYCAL

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour envers toi.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, et ton soutien infini.

Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.

Vos prières m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mon parcours.

Qu'ALLAH te protège et t'assure bonheur, santé et succès dans ta vie.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A SAAD, mon frère que j'aime

Mon conseiller, tu es mon deuxième père et ami qui m'a assisté dans les moments difficiles et qui me fait toujours sourire avec les taquineries.

L'amour que je te porte est sans égal,

Je te dédie cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher de me voir enfin médecin et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

J'espère que tu es fier de moi.

Merci de m'encourager toujours à atteindre mon meilleur potentiel, merci de toujours me motiver.

Que Dieu te bénisse et réalise tes rêves et t'accorde tous tes souhaits de bonheur et de succès.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A la mémoire de mes grand- parents :

*Que Dieu vous accueille en sa sainte miséricorde, j'aurai tant aimé que
vous soyez à mes cotés ce jour.*

Vous êtes vivants dans nos cœurs.

A mes tantes et mes oncles, à mes cousins et mes cousines :

La famille AMEUR et la famille OMARI :

*Je vous remercie pour tous mes souvenirs d'enfance et moments de joie
partagés, vos encouragements, votre générosité, vos prières et je vous
transmets mes meilleurs sentiments d'amour.*

J'espère être à la hauteur de vos attentes.

Une pensée à mes cousins et cousines à l'étranger, que Dieu vous protège.

A mes grandes amies de toujours Zeina et Meryem

Mes confidentes, merci d'être toujours présentes dans tous les moments de ma vie il y a plus de 12 ans, Je vous souhaite une vie pleine de bonheur.

A mes chers amis et collègues :

Khalil , Reda, Oumaima , Safia, Malak ,Wissal et Yasmine ... ce travail vous ait dédié avec toute ma reconnaissance et mon amitié sincère en souvenir des moments merveilleux que nous avons passés ensemble , que Dieu vous protège et vous comble de joie et d'amour .

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements.

Merci à tous les étudiants, médecins, infirmiers, et personnel de l'Hôpital que j'ai eu la chance de côtoyer pendant ces années d'étude.

Merci à IFMSA et Méd'Ociation : pour tous nos souvenirs à la faculté, nos activités associatives et sociales, mon engagement associatif auprès de vous m'a appris des valeurs indispensables à ma carrière.

A mes amis tangérois :

Je dédie ce travail à notre amitié si pure et dure. Merci pour tous les moments partagés ensemble. Nous avons lié une amitié indéfectible et grâce à vous, j'ai pris goût à l'aventure et ma passion pour la randonnée.

Vous êtes l'exemple d'altruisme, de fierté et de sagesse, vous avez eu un impact très remarquable dans ma vie, je vous dédie ce travail.

A mes professeurs et mes amis des clubs Kick-Boxing :

Auprès de vous, j'ai appris les valeurs de combattivité, de rigueur et de ténacité. Je vous remercie infiniment.

A mes professeurs et amis du Conservatoire National de Musique et de Danse :

Quand la musique est la thérapie de mon âme.

Une pensée à mes amis du monde

Yassine, Lina, Laura, Giuseppe, Taoufik , Emilia, Nassima , Mery, Muz , et Ulrick...Que ce soit de France , Espagne, Hollande, Australie, Italie, Danemark, Pologne, Hongrie, Egypte, ou Suède votre soutien demeure invariable.

L'expérience humaine acquise avec vous façonne ma vie désormais.

A tous Mes enseignants

Tout au long de mes études depuis la maternelle jusqu'à ce jour. Je remercie toutes les personnes qui ont participé ou contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont cette noble tâche de soulager les gens et de diminuer leurs souffrances.

Je vous remercie infiniment

A toutes les personnes malades et qui souffrent, que dieu nous aide à apaiser vos souffrances, que dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.

A tous ces patients qui nous ont quittés, Que Dieu, le Tout Puissant vous accorde son infinie miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

***A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter
un jour ce travail.***



Remerciements

À Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur A .GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant la présidence de notre jury de thèse, malgré vos occupations et vos responsabilités.

Votre présence m'apporte une grande fierté. Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'imposent votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.

Veuillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre profond respect et notre très haute considération et gratitude.

Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

À Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur M.ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail sans épargner aucun effort pour nous guider dans le chemin de la recherche.

Un maître ouvert disponible qui n'a ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail. Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.

Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

Mes respects les plus sincères.

À Notre Maître et juge de thèse

Monsieur K .SOULY

Professeur de Microbiologie

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme

Membre de jury.

*Nous vous remercions de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles
vous avez accepté de juger ce travail .*

*Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction et avons
trouvé auprès de vous le guide et le conseiller qui nous a reçu en toutes
circonstances avec sympathie, sourire et*

Bienveillance.

*C'est l'occasion pour moi de vous témoigner de ma profonde gratitude,
Votre simplicité, votre disponibilité en plus de vos compétences vous ont
valu une très grande renommée.*

*Nous espérons être dignes de votre confiance, et nous vous prions, cher
Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute
considération*

Et nos sincères remerciements.

À Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Y SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi
notre jury de thèse.*

*Je vous remercie pour la gentillesse dont vous avez fait preuve à mon
égard, et l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

*Veuillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos vifs
remerciements.*



Liste des abréviations

Liste des abréviations

AAI	: Anévrisme de l'artère iliaque
ADN	: Acide désoxyribonucléique
Ag H	: Antigène flagellaire H
AIC	: Artère iliaque commune
BGN	: Bacille Gram négative
CAMP	: Peptides antimicrobiens cationiques
CNR	: Centre National de Référence
CRP	: Protéine C réactive.
FDR	: Facteur de risque
Hb	: Hémoglobine
IL	: Interleukines
Ipa	: Invasion plasmide antigène
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
LPS	: Lipopolysaccharide
Mbp	: Méga-paires de base
MSRV	: Rappaport Vassiliadis modifié semi-solide
NFS	: Numération formule sanguine.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase chain reaction
PNN	: Polynucléaire neutrophiles.
SPS	: Polyanéthole-sulfonate de sodium

Ssp	: Plasmide sérotype spécifique
STm	: <i>Salmonella Typhimurium</i>
TCA	: Temps de céphaline activée.
TDM	: Tomodensitométrie.
TTSS	: Système de sécrétion de type III
TTSS	: Système de Sécrétion de Type Trois (III)
VS	: Vitesse de sédimentation.
°C	: Degrés Celsius



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Daniel Elmer SALMON 1850-1914.....	7
Figure 2: Anatomie des artères iliaques.....	10
Figure 3: Branches des artères iliaques.....	10
Figure 4: Anévrisme des artères iliaques	14
Figure 5: Classification anatomique de Reber des AAI de type I à IV	14
Figure 6: Classification des anévrismes iliaques basée sur les caractéristiques anatomiques du segment aorto-iliaque	15
Figure 7: Diagramme représentant le genre Salmonella.....	22
Figure 8: Présentation morphologique de <i>Salmonella typhimurium</i>	23
Figure 9: Vue au Microscope après coloration gram de <i>Salmonella typhimurium</i>	23
Figure 10: <i>S.typhimurium</i> en rouge ", sur une culture de cellules humaine	23
Figure 11: Représentation circulaire du génome de <i>S. typhimurium</i>	27
Figure 12: Structure de <i>Salmonella</i>	33
Figure 13: Observation en Microscope électronique de <i>S. Typhi</i> montrant les flagelles et les fimbrae.	34
Figure 14: Localisation schématique des ilots de pathogénicité sur le chromosome de Salmonella	37
Figure 15: Représentation schématique de la barrière épithéliale intestinale et de la voie d'entrée de <i>S. typhimurium</i> au travers des entérocytes (Livre Medical Microbiology, 4ème édition).....	40
Figure 16: Représentation schématique de l'expression séquentielle des gènes lors des différentes étapes de la pathogénie après infection orale par Salmonella	42

Figure 17: Facteurs de virulence de <i>S.Typhimurium</i>	44
Figure 18 : Schéma représentant les muqueuses intestinales et le système immunitaire afférant.....	46
Figure 19 : Modèle des différentes étapes aboutissant à la phagocytose d'une bactérie	47
Figure 20 : Modèle d'activation de la NADPH phagocyte oxydase	48
Figure 21 : Anévrisme infectieux de l'artère iliaque commune chez un patient qui consommait la drogue intraveineuse	59
Figure 22 : Angiographie pelvienne montre un anévrisme sacculaire infecté de l'artère iliaque commune droite chez un homme de 78 ans avec un cas grave de pneumonie	60
Figure 23 : Anévrisme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM.....	60
Figure 24 : Un set d'hémoculture : un flacon aérobie bleu à prélever en 1er et un flacon anaérobie mauve.....	62
Figure 25 : Imagerie de l'angio-Sacner Abdomino Pelvien.	78
Figure 26 : Sérotypage des salmonelles selon le schéma de Kauffmann White.....	83
Figure 27 : Milieu Muller-Hinton : sensibilité et résistance AntibioGramme classique	86
Figure 28 : Automate BD-Phoenix	87

Liste des tableaux

Tableau I: Diamètres représentatifs des artères adultes normales	11
Tableau II: Classification des anévrismes aortiques	12
Tableau III: Classification des anévrismes.....	13
Tableau IV : Classification étiologique des anévrismes artériels	16
Tableau V: Localisations préférées des anévrismes infectieux : selon une revue de la littérature anglaise.	18
Tableau VI: les 20 principaux sérotypes de <i>Salmonella</i> enregistrés au CNR-ESS au cours des années 2000, 2005, 2010, 2015 à 2017	21
Tableau VII: Caractéristiques biochimiques des espèces et sous espèces de <i>Salmonella</i>	25
Tableau VIII: Principales caractéristiques du génome de <i>S. typhimurium</i>	28
Tableau IX: Caractéristiques des ilots de pathogénicité décrits chez <i>Salmonella</i>	37
Tableau X: Différents Bêta-lactamines, Quinolones et Fluoroquinolones utilisés pour l'antibiogramme.....	84
Tableau XI : Répartition de l'anévrisme mycotique à <i>Salmonella</i> selon l'âge et le sexe.....	93



Sommaire

Introduction	1
Partie théorique	4
I. Historique	5
II. Rappel anatomique : Artères iliaques	8
III. Définitions et classifications	11
A. Anévrisme artériel :	11
B. Classification.....	12
1. Selon le site anatomique	12
2. Selon l'étiologie	16
a) Anévrisme infectieux	16
(1) Définition de l'anévrisme infectieux	16
(2) Germes responsables.....	17
(3) Sites préférés des anévrismes infectieux.....	17
(4) Historique de l'anévrisme infectieux	18
IV. Epidémiologie	19
A. Agent pathogène : <i>Salmonella typhimurium</i>	19
1. Taxonomie	19
2. Caractères bactériologiques	23
a) Caractères morphologiques	23
b) Caractères cultureux	24
c) Caractères biochimiques	25
d) Caractères génétiques	26

(i) Chromosome	26
(ii) Entités génétiques non chromosomiques	26
(a) Plasmide	26
(b) Intégrons – cassettes de gènes.....	28
e) La sensibilité des salmonelles aux antibiotiques	29
B. Habitat et réservoir	30
C. Transmission	30
(i) Chez l'animal.....	30
(ii) Chez l'homme	31
D. Facteurs de virulence.....	31
a) Les facteurs de virulence non spécifiques.....	31
(1) Lipopolysaccharides.....	31
(2) La capsule.....	32
(3) Flagelle	32
(a) Le corpuscule basal	32
(b) Le crochet	32
(c) Le filament	33
(4) Fimbriae	34
(5) Adhésines non fimbriaires.....	34
b) Les facteurs de virulence spécifiques	35
(1) Les îlots génomiques.....	35
(a) Salmonella génomique Island SGI1	35
(b) Ilots de pathogénicité.....	35

(2) Systèmes de captation du fer :	37
V. Physiopathologie	38
A. Pathogénie de <i>Salmonella</i>	38
1. Principales étapes de la pathogénie des infections à <i>Salmonella</i>	38
1-1- Adhésion aux cellules-hôtes épithéliales intestinales	39
1-2- Invasion des cellules-hôtes épithéliales intestinales	39
1-3- Survie dans les macrophages.....	43
1-4- Les mécanismes de défenses de l'organisme hôte	44
a) Deux barrières naturelles à l'invasion bactérienne : l'estomac et l'intestin :	44
b) La bile	45
c) La microflore.....	45
d) Peptides antimicrobiens cationiques (CAMP)	45
e) Plaques de Peyer.....	46
f) Tissus lymphoïdes.....	46
g) Les mécanismes de défense développés par le macrophage :	47
(1) Phagocytose.....	47
(2) Peptides antimicrobiens cationiques CAMP	48
(3) La Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate (NADPH)phagocyte oxydase	48
B. Physiopathologie des anévrismes infectieux	49
1. De l'ingestion de <i>Salmonella Typhimurium</i> à l'anévrisme infectieux	49
(1) Physiopathologie des infections intestinales à <i>Salmonella</i>	49
(a) Pénétration intestinale.....	49
(b) Multiplication et dissémination dans l'organisme	49

2. Mécanismes à l'origine des anévrismes infectieux :	50
VI. Diagnostic	54
1. Les facteurs de risque	55
a) Antécédents médicaux :	55
b) Antécédents toxiques	55
c) Antécédents chirurgicaux.....	55
2. Diagnostic clinique.....	56
3. Diagnostic radiologique.....	57
(1) L'échographie- Doppler.....	57
(2) La tomodensitométrie(TDM)	58
(3) Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM)	58
(4) Artériographie.....	59
4. Diagnostic biologique.....	61
a) Héemoculture	61
(1) Prélèvement	62
(2) Détection de la croissance bactérienne	64
(a) Durée d'incubation des flacons d'hémocultures	64
(b) Méthodes conventionnelles.....	64
b) Analyse microbiologique du thrombus.....	65
(a) Méthodes phénotypiques	66
(i) Le sérotypage classique par agglutination	66
(ii) Le sérotypage moléculaire d'une souche de Salmonella	66
✓ Analyse MLST (Multilocussequencetyping)	66

✓ Le séquençage après PCR des gènes de flagellines <i>fljC</i> et <i>fljB</i>	67
✓ CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats)...	67
(b) Méthodes génotypiques	68
✓ L'électrophorèse en champ pulsé (Pulsed-Field Gel Electrophoresis, PFGE).....	68
✓ L'analyse MLVA (Multi Locus VNTR (variable numbers of tandem repeats) Analysis).....	68
✓ La méthode CRISPOL	68
5. Diagnostic histologique	69
Partie pratique	70
Matériels et méthode	71
Observation	74
VII. Discussion.....	91
A. Agent pathogène	91
B. Répartition entre l'âge et le sexe	92
C. Sièges des anévrysmes mycotiques	94
D. Incidence des anévrysmes mycotiques à <i>Salmonella</i>	94
E. Les facteurs associés ou favorisants	95
F. Diagnostic.....	96
1. Diagnostic clinique	96
2. Diagnostic paraclinique :	96
a) Diagnostic radiologique	96
b) Diagnostic biologique	97
G. Traitement.....	97

a) Traitement médical	97
b) Surveillance du traitement médical :	99
(1) Evaluation de l'efficacité thérapeutique.....	99
(2) Monitoring du traitement antibiotique	99
c) Traitement chirurgical.....	99
(1) But.....	99
(2) Moyens	100
(3) Indications	101
(a) Chirurgie à ciel ouvert	101
(b) Mise en place d'une prothèse endovasculaire.....	102
(4) Heure de la chirurgie.....	102
H. Pronostic	103
Conclusion	104
Résumés	106
Annexe	110
Références	114

Introduction

Les salmonelloses sont toutes les maladies engendrées par des entérobactéries du genre *Salmonella*. En pathologie humaine, elles sont majoritairement de deux types : les gastro-entérites et les fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes. L'atteinte peut varier d'une infection simple à un choc septicémique pouvant être fatal.

La salmonellose est la deuxième maladie entérique la plus importante mondialement; *Salmonella* a souvent été nommée pathogène universel, c'est une zoonose sérieuse pour l'homme dont on estime à 1.3 milliard le nombre de cas par année dans le monde [1]. Il s'agit d'un problème de santé publique majeur dans le monde.

Rarement, les salmonelles peuvent être responsables d'affections extradigestives dans 5 à 15 % des cas,[2] notamment des anévrysmes artériels mycôtiques. L'adjectif «mycôtique» peut créer une certaine confusion, pouvant laisser présager de la nature fongique de l'anévrysme alors que les bactéries représentent la majorité des causes de ces infections. Ce terme a été introduit par Osler en 1885 [3] pour décrire un anévrysme vasculaire infectieux prenant l'aspect d'un «champignon frais» chez un patient souffrant d'une endocardite infectieuse.

Souvent localisé à l'aorte abdominale et l'artère iliaque, il peut plus rarement siéger dans d'autres localisations. Cette entité est très rare [4] et survient volontiers sur des terrains à risque essentiellement les patients immunodéprimés, les personnes âgées, les nourrissons, et les sujets atteints par certaines pathologies chroniques immunodéprimantes (splénectomie, VIH..) ou relevant de l'iatrogénie notamment celle liée à l'usage des cathéters et aux différentes procédures nécessitant un accès artériel [5].

L'anévrysme mycôtique à *Salmonella*, souvent d'évolution longtemps silencieuse, met en jeu le pronostic fonctionnel et vital, d'où sa considération comme urgence médicale dont la prise en charge nécessite l'hospitalisation immédiate puisqu'il est associé à une mortalité élevée et peut être de pronostic sombre. Ils existent cependant trois approches thérapeutiques : médicale, endovasculaire et chirurgicale. Les modalités thérapeutiques ne sont pas encore bien codifiées.

Au Maroc, l'anévrisme infectieux des artères iliaques primitives causée par *Salmonella* est considéré comme rare d'après des études, y compris la notre qui rapporte un cas diagnostiqué au CHU Ibn Sina d'un anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives à *Salmonella typhimurium* chez un homme de 70 ans et ayant pour objectif la discussion des données de la présentation clinique, les modalités diagnostiques et les indications thérapeutiques en rapport avec les données de littérature.



Partie théorique

I. Historique

L'histoire des Salmonella se confond avec celle de la fièvre typhoïde, surtout à ses débuts de l'identification bactériologique[6].

En 1804, le clinicien français PROST[6] est frappé par l'aspect des altérations de l'intestin grêle au cours des "fièvres muqueuses, adynamiques et ataxiques".

En 1818, BRETONNEAU s'attache à l'étude de cette "fièvre entéro-mésentérique" mais c'est à LOUIS en 1829 que revient le mérite pour ses recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie qu'il appelle "fièvre typhoïde".

L'ère bactériologique de l'étude des salmonelloses débute en 1880 avec la découverte de l'agent causal de la fièvre typhoïde : EBERTH[7] a pu déceler le bacille typhique dans la rate et dans les ganglions mésentériques d'une personne décédée à la suite de cette maladie.

La découverte d'EBERTH, est confirmée par ROBERT KOCH qui réussit en 1881 à colorer et à photographier le bacille typhique dans les organes d'un cadavre.

En 1884, GAFFKY, [8] qui était à ce moment assistant de KOCH, réussit pour la première fois d'isoler le bacille en culture pure sur un milieu solide, ce qui a permis une étude approfondie du germe.

CASTELLANI [9](1899) et SCHOTTMÜLLER (1900) introduisent des techniques nouvelles pour l'hémoculture qui devint la méthode la plus rapide et la plus sûre pour l'isolement du bacille typhique chez le malade. L'identification du bacille d'EBERTH est rendue beaucoup plus aisée par l'emploi de techniques sérologiques.

En 1896, WIDAL a mis en évidence la diversité antigénique des souches de Salmonella à l'aide d'un nouveau test qu'il a appelé sérodiagnostic [8]. Depuis, de nombreux sérovars sont identifiés.

La première découverte est celle du *Bacillus cholerae* faite en 1885 par SALMON & SMITH chez des porcs atteints du "hog cholera". Ces chercheurs pensaient alors qu'ils venaient d'isoler l'organisme causant la fièvre porcine (cholera du porc).

Le Bacille paratyphique de SCHOTTMÜLLER et les bacilles isolées des viandes variées capables de provoquer des épidémies et des épizooties furent réunis dans un même groupe, le groupe des *Salmonella*, nom générique proposé par LIGNIERES [10] en 1900 pour honorer la découverte, par le bactériologiste et vétérinaire américain Daniel Elmer SALMON, du premier bacille paratyphique.

Certaines salmonelles ont même été considérées à un certain moment comme de simples saprophytes devenues accidentellement pathogènes. Peu à peu le nombre de souches isolées augmenta: le problème put paraître à un certain moment insoluble. Seule l'étude détaillée des antigènes rendit possible une identification et une classification valables des souches.

KAUFFMANN en 1941 soumit à l'approbation de la Société Internationale de Microbiologie, le Schéma de KAUFFMANN-WHITE, [10] base de toutes les études dans le domaine des salmonelloses.

La première publication du schéma de KAUFFMANN-WHITE contenait 44 sérovars ensuite 958 sérovars.

LE MINOR a publié un supplément annuel dans les Annales de l'Institut Pasteur, *Research in Microbiology*, avec 2267 sérovars .



Figure 1 : Daniel Elmer SALMON 1850-1914[11]

II. Rappel anatomique : Artères iliaques

L'aorte abdominale constitue le segment distal de l'aorte, elle bifurque à la hauteur de L4 L5 en 2 artères iliaques communes droite et gauche. [12]

- Artère iliaque commune AIC repose sur les parties latérales du corps de la cinquième vertèbre lombaire et sur la base du sacrum. L'artère iliaque primitive droite recouvre plus particulièrement l'origine des veines iliaques primitives. L'artère iliaque primitive gauche est appliquée sur la veine qui lui correspond .[12]

Ensuite chaque artère iliaque commune se divise en :[12]

- Artère iliaque externe AIE est située au côté interne de la fosse iliaque interne. Elle côtoie à peu près le quart externe du bassin, s'étend de la symphyse sacro-iliaque au ligament de l'arcade crurale.

Elle parcourt la direction du détroit supérieur du bassin jusqu'à la partie inférieure de la fosse iliaque ; où elle se porte sur l'éminence iléo-pectinée, elle est séparée en arrière de l'os coxal par le bord interne du muscle iliaque.

Les muscles petit et grand psoas répondent à son coté externe. L'uretère, les vaisseaux ovariens et testiculaires et le canal déférent passent sur le coté antérieur et croisent sa direction. [12]

Avant de s'engager sous l'arcade crurale, l'artère iliaque externe fournit près de sa fin deux branches :

- ✓ L'artère iliaque antérieure, naît de son côté externe
- ✓ L'artère épigastrique, naît de son côté interne

Immédiatement après son origine, l'artère iliaque antérieure se dirige en dehors et en haut pour s'anastomoser avec l'artère iléo-lombaire.

Elle passe sous le ligament inguinal et devient l'artère fémorale.

- Artère iliaque interne (ou hypogastrique) AII continue caudalement au niveau du bassin jusqu'au bord supérieur du grand foramen sciatique, où il se divise en antérieur et postérieur, et donne des branches à destinée viscérale pour les organes du petit bassin et des branches pariétales :

- o artère glutéale supérieure qui gagne la région fessière par la grande échancrure sciatique
- o artère glutéale inférieure (ou ischiatique) : sort sous le pyramidal par le canal sous pyramidal
- o artère obturatrice qui gagne la membrane obturatrice.
- o Artère pudendale (ou honteuse interne) : sort du petit bassin pour passer en arrière et en dehors du petit ligament sacro-sciatique et rentre à nouveau pour gagner, à la face profonde du ligament sacro-sciatique, le canal pudental.

La grande majorité (70%) des anévrismes iliaques isolés concerne principalement l'artère iliaque commune. Seulement 20% des anévrismes affectent l'artère iliaque interne. Cependant, les anévrismes de l'artère iliaque externe sont extrêmement rares. Cela peut être en partie dû aux différences d'anatomie embryologique. [13]

L'AIC et l'AII sont des dérivés du système sciatique, qui était initialement la source primaire de perfusion pour le membre inférieur en développement. Comme le développement embryologique progresse, le système sciatique involue tandis qu'un deuxième système (iliofémoral) se développe progressivement en AIE unissant l'artère fémorale à l'AIC.

Les anévrismes iliaques peuvent survenir à plusieurs endroits et sur le même côté. Environ les deux tiers des AAI impliquent deux segments ou plus du pédicule artériel iliaque, et en un tiers de ces cas se produisent bilatéralement.[13][14]

Pour enfin conclure sur la nécessité d'une enquête approfondie sur le segment aorto-iliaque si une maladie anévrysmale est suspectée.

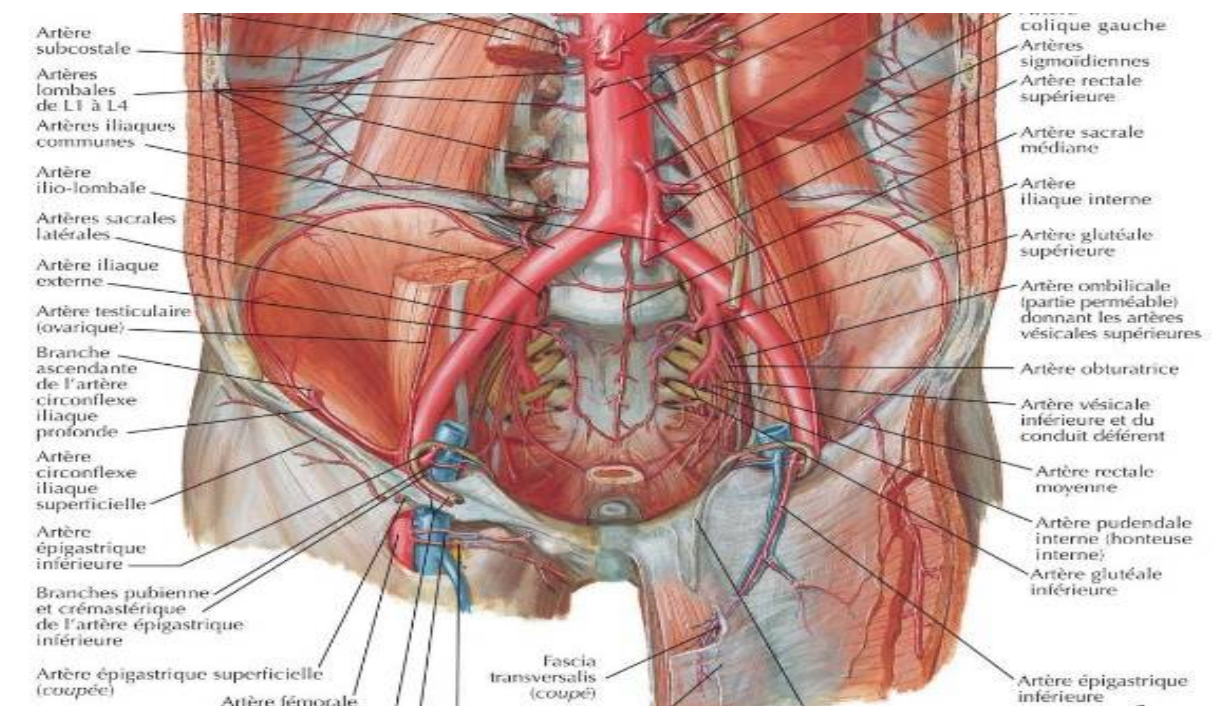


Figure 2: Anatomie des artères iliaques[15]

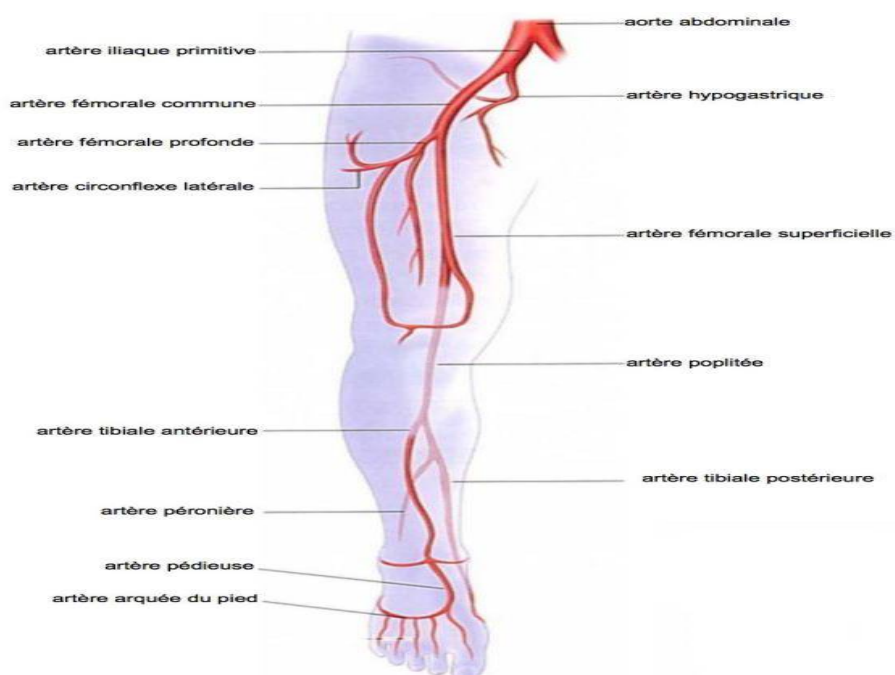


Figure 3: Branches des artères iliaques

III. Définitions et classifications

A. Anévrisme artériel :

L'anévrisme artériel (du grec ancien aneurisma : dilatation) est une pathologie de la paroi artérielle responsable d'une dilatation localisée permanente de la lumière, avec perte du parallélisme des bords du vaisseau, ayant au moins une augmentation de 50% de diamètre par rapport au diamètre normal de l'artère en question. [16]

A ne pas confondre avec :

- ✓ Artériomégalie qui est une hypertrophie artérielle diffuse impliquant plusieurs segments artériels avec une augmentation de diamètre supérieure à 50% par rapport au diamètre normal attendu.
- ✓ Ectasie qui se caractérise par une dilatation inférieure à 50% du diamètre artériel normal.

Tableau I: Diamètres représentatifs des artères adultes normales : [16]

Artère	Sexe	Diamètre en Centimètre	Moyen d'évaluation
Artère iliaque commune	Chez la femme	0.97-1.02 $\pm 0.15 - 0.19$	TDM
	Chez l'Homme	1.17-1.23 $\pm$ 0.20	
Artère iliaque interne	Femme / Homme	0.54 $\pm$ 0.15	Artériographie

On en distingue deux formes anatomiques principales des anévrismes:

- Les anévrismes vrais : la paroi artérielle est distendue mais elle constitue la paroi de l'anévrisme : Anévrismes sacciformes ou fusiformes
- Les faux-anévrismes : c'est l'organisation fibro-conjontive d'une poche formée par extravasation de sang, située à côté et autour de l'artère qui l'alimente : anastomotiques, post-traumatiques.

B. Classification

1. Selon le site anatomique

La classification des anévrismes artériels par segment anatomique est importante, car les anévrismes situés dans différents sites peuvent être associés à des variations de leur histoire naturelle, de leur présentation clinique et des moyens de traitement.

Tableau II: Classification des anévrismes aortiques

Type d'anévrisme	Sous types	Caractéristiques
Anévrismes de l'aorte thoracique	Anévrisme des sinus de Valsalva(segment O de la crosse aortique)	Souvent congénitaux.
	Anévrisme de l'aorte ascendante (segment I de la crosse aortique)	Signes d'insuffisance aortique
	Anévrisme de la crosse aortique (segment II),	Signes de compression (dysphonie, dysphagie, dyspnée, syndrome cave supérieur, atélectasie).
	Anévrisme de l'aorte thoracique descendante (segment III):	Signes de compression médiastinale : dysphonie, dyspnée, dysphagie ou Syndrome de fissuration avec douleurs thoraciques
Anévrisme de l'aorte abdominale	sus-rénale et sous rénale	L'anévrisme athéromateux est le plus fréquent L'évolution se fait vers la compression : troisième duodénum, veine cave inférieure, uretère, racines nerveuses ou la rupture rétropéritonéale le plus souvent , intrapéritonéale ou dans un organe de voisinage.
	sous-diaphragmatique	
	thoraco-abdominale	

Tableau III: Classification des anévrismes.

Anévrisme iliaque	Anévrisme iliaque commune	Entité rare mais très grave si rupture. Peuvent se manifester par une douleur de la fosse iliaque ou des signes de compression des organes avoisinants
	Anévrisme iliaque interne	
	Anévrisme iliaque externe	
Anévrisme des membres inférieurs	Anévrisme poplité	70 % des anévrismes périphériques Peuvent se manifester par une claudication intermittente ou par une thrombose aiguë.
	Anévrisme fémoral	Volontiers bilatéraux ou associés à d'autres localisations anévrismales.
	Anévrisme tibial , pédieux ..	
Anévrisme des membres supérieurs	Anévrisme sous-clavier	Masse battante du creux sus-claviculaire. Se révèle par un trouble de compression, une hypovascularisation, un syndrome de Raynaud.
	Anévrisme axillaire brachial, radial ...	
Anévrismes extra crâniens	Anévrisme carotidien	Risque d'accident vasculaire cérébral par embolie.
	Anévrisme vertébral	

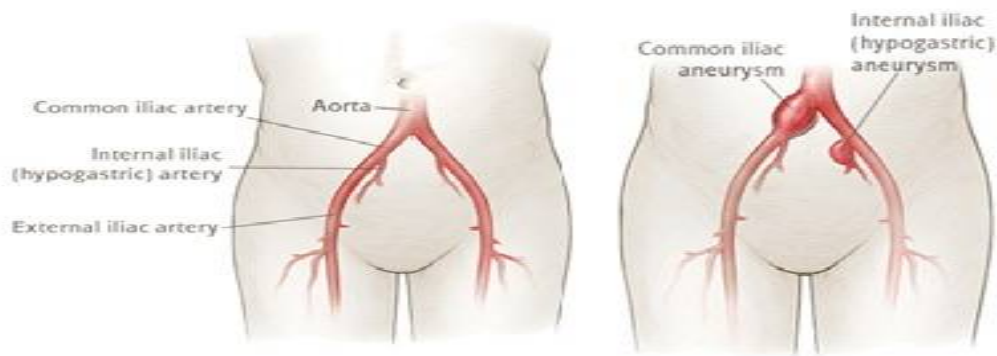


Figure 4: Anévrisme des artères iliaques[17]

L'anévrisme de l'artère iliaque (AAI) se définit par une dilatation du vaisseau à plus de 1,5 fois plus que son diamètre normal.[18]

En général, l'artère iliaque commune (AIC) ≥ 18 mm chez l'homme et ≥ 15 mm chez la femme, et une artère iliaque interne (AII) ≥ 8 mm sont considérés comme anévrismales .[16][19]

L'AAI est couramment associé à une dilatation anévrismale de la l'aorte abdominale sous forme d'anévrismes aorto-iliaques dans environ 10% des cas.[20][14]

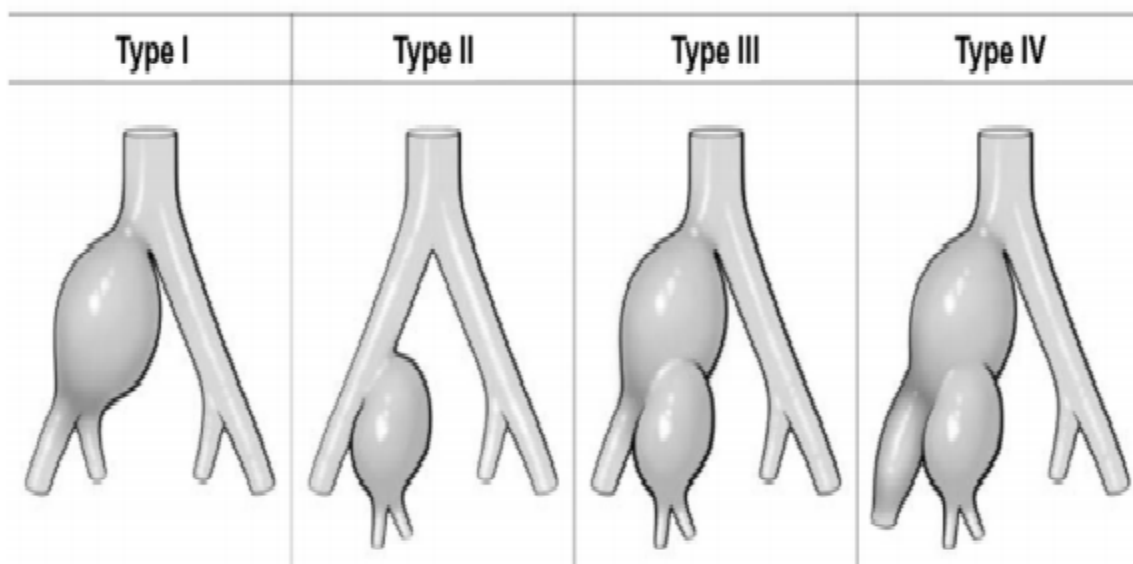


Figure 5: Classification anatomique de Reber des AAI de type I à IV [18]

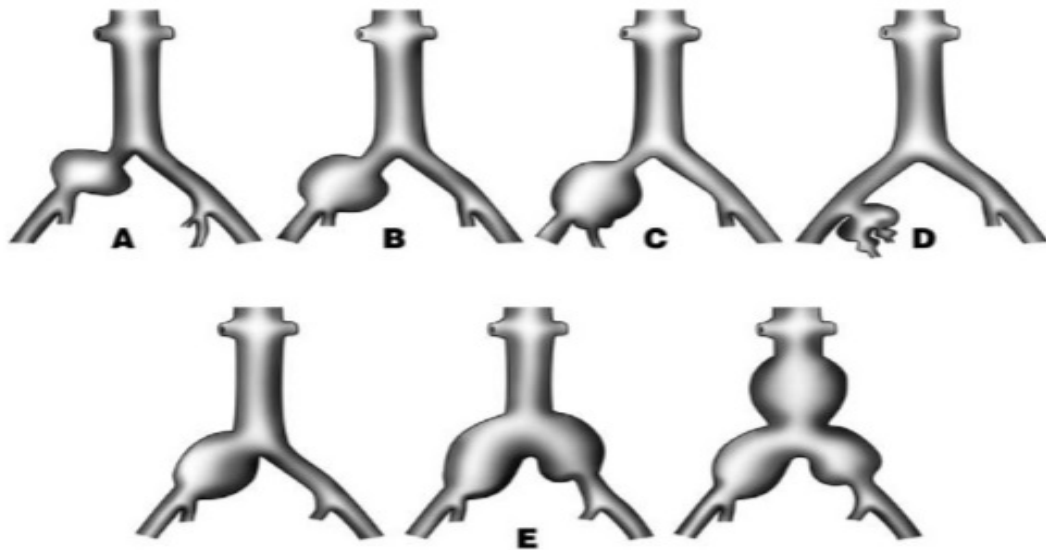


Figure 6: Classification des anévrismes iliaques basée sur les caractéristiques anatomiques du segment aorto-iliaque [13]

- (A) Anévrisme de l'artère iliaque commune (AIC) isolé avec col proximal et distal adéquat pour une réparation ouverte ou endovasculaire.
- (B) Anévrisme de la AIC isolé avec col proximal adéquat et maladie anévrismale s'étendant jusqu'à la bifurcation iliaque commune.
- (C) Anévrisme AIC avec col proximal adéquat et maladie anévrismale s'étendant au-delà de la bifurcation iliaque commune pour impliquer les artères iliaques internes.
- (D) Anévrisme de l'artère iliaque interne isolé
- (E) Anévrisme AIC avec col proximal inadéquat ou des anévrismes bilatéraux AIC

2. Selon l'étiologie

Tableau IV : Classification étiologique des anévrismes artériels

Etiologies des anévrismes	Exemple
Congénital	syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan ...
Mécanique (hémodynamique)	Sténose, Fistule artério veineuse associée...
Traumatique	Traumatisme pénétrant ...
Inflammatoire (non infectieux)	Maladie de Takayasu, Maladie de Behcet, Maladie de Kawasaki, poly artérite ...
Infectieux	Bactérien, fungique, spirochète ...
Dégénératif	Athérosclérose, dysplasie ...
Anastomose	Post artériotomie...

a) Anévrisme infectieux

(1) Définition de l'anévrisme infectieux

Les anévrismes infectieux ou mycôtiques sont définis comme des anévrismes évoluant dans un contexte infectieux avec isolement d'un germe dans les hémocultures, le thrombus mural ou la paroi vasculaire. [21][22]

Il existe quatre mécanismes de survenue de ces anévrismes infectieux :[21]

1. les anévrismes, au cours desquels l'infection se développe sur une paroi vasculaire altérée (surtout une plaque d'athérome) ;
2. les anévrismes se développant sur une paroi saine au décours d'une embolie infectieuse dans la lumière artérielle ;

3. les anévrismes par contiguïté, engendrés par la dissémination d'un foyer infectieux de proximité ;
4. les anévrismes par inoculation infectieuse directe post-traumatique (par exemple, geste endovasculaire).

En somme , les anévrismes infectieux sont un processus infectieux fulminant entraînant fréquemment une rupture et la mort s'ils ne sont pas correctement traités.[23]

(2) Germes responsables

À l'ère pré-antibiotique, la syphilis représentait le type d'anévrisme infecté le plus fréquemment rencontré, et elle avait une prédilection pour l'aorte ascendante.

Cependant, depuis l'avènement des antibiotiques, elle est devenue rare dans la plupart des pays industrialisés.

Cocci à Gram positif et bacilles à Gram négatif : Ce sont actuellement les organismes les plus cultivés, bien que leur fréquence varie. Dans certaines études, les bacilles à Gram négatif (en particulier les salmonelles) sont les organismes les plus répandus et dans d'autres études , ce sont les cocci à Gram positif (principalement les staphylocoques) les plus fréquents[21][24] .

La salmonellose peut se manifester sous cinq formes cliniques : chronique asymptomatique état de porteur, gastro-entérite, fièvre entérique, bactériémie, et complications localisées extra-intestinales dont l'infection endovasculaire est l'une des plus graves.[25]

(3) Sites préférés des anévrismes infectieux

Certains sites artériels sont plus fréquemment atteints d'anévrisme infectieux que d'autres. Historiquement, les anévrismes infectieux étaient décrits dans de grandes artères atteintes par l'athérosclérose, la syphilis, la médionécrose kystique, des lésions immunologiques ou une hypoplasie congénitale. [23]

Tableau V: Localisations préférées des anévrismes infectieux : selon une revue de la littérature anglaise. [23]

<i>Artery</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Femoral	68	38
Abdominal aorta	56	31
Superior mesenteric	14	8
Brachial	13	7
Iliac	10	6
Carotid	9	5
Radial-ulnar	6	3
Hepatic	2	1
Subclavian	1	<1
Popliteal	1	<1

(4) Historique de l'anévrisme infectieux

L'historique de la découverte de l'anévrisme infectieux remonte à 1851, lorsque Koch a décrit un patient présentant un anévrisme de l'artère mésentérique supérieure rompu survenu pendant le traitement de l'endocardite.[26]

Irvine [27]a publié en 1878 une description d'un anévrysme du tronc cœliaque chez un patient ayant une pyélonéphrite et une suppuration extensive des tissus rétro péritonéaux.

Plus tard , OSLER [3]a utilisé le terme «anévrisme mycôtique» en 1885 pour la première fois pour décrire un patient qui est mort de fièvre, de frissons et de pneumonie et qui a été trouvé à l'autopsie pour avoir quatre anévrismes de l'aorte aortique recouverts de végétations mycôtiques observées dans les suites d'une endocardite infectieuse.

Aujourd'hui, les mycoses sont rarement la cause d'un anévrisme infecté; le terme «anévrisme mycôtique» est donc impropre, car trop restrictif, puisque tous les micro-organismes notamment bactériens pouvant en effet être impliqués dans la genèse de ces lésions anévrismales infectieuses.

Au XVI siècle, Ambroise Paré [28] décrivait pour la première fois l'association d'un anévrisme et d'une infection chez un patient décédé d'une rupture d'anévrisme syphilitique de l'aorte thoracique descendante .

IV. Epidémiologie

A. Agent pathogène : *Salmonella typhimurium*

1. Taxonomie

Salmonella typhimurium fait partie de l'embranchement des Proteobactéries, à la classe des Gamma proteobacteria et à l'ordre des enterobacteriales et il appartient à la famille des Enterobacteriaceae qui sont des hôtes habituels du tube digestif, au genre *Salmonella*. [8][29]

Sur la base de critères biochimiques, le genre *Salmonella* est subdivisé en deux espèces : *S. enterica* et *S. bongori*.

S. enterica se divise en six sous-espèces : *S. enterica subsp. enterica* (sous-espèce I), la seule pathogène pour l'homme, *S. enterica subsp. salamae* (sous-espèce II), *S. enterica subsp. arizonae* (sous-espèce IIIa), *S. enterica subsp. diarizonae* (sous-espèce IIIb), *S. enterica subsp. houtenae* (sous-espèce IV) et *S. enterica subsp. indica* (sous-espèce V).[29]

Le Centre national de référence des *E.Coli*, *Salmonella* et *Shigella*(CNRESS) de l'Institut Pasteur a pour mission de surveiller l'évolution d'épidémies de plusieurs bactéries entéropathogènes. [30]

Actuellement, le séquençage du génome entier (WGS) est devenu la technique de routine utilisée par le CNR-ESS pour la surveillance et l'investigation des épidémies à *Salmonella* .[30]

Selon le rapport annuel d'activité 2018 du CNR, 11487 isollements de salmonelles ont été réalisés en France, plus de 24% des *Salmonella* isolées appartiennent au sérovar *Typhimurium*, ce qui en fait le second sérovar le plus représenté après sérovar *Enteritidis*. [30]

De 2005 à 2015, le sérotype prédominant était *Typhimurium* alors que le sérotype *Enteritidis* était en baisse constante pour n'occuper que la 3ème place en 2011. Depuis 2016, le sérotype *Enteritidis* reprendra la première place des sérotypes responsables des salmonelloses humaines. Cela est principalement dû à une diminution du sérotype *Typhimurium*. Cette diminution reste inexpliquée[30]

- ✓ Sérovars historiques: *S. Typhi* (le vrai nom est *S. enterica* subsp. *Enterica* sérotype Typhi), *S. Typhimurium*, *S. Choleraesuis*, *S. Enteritidis*, *S. Infantis*, *S. paraA* ...
- ✓ Sérovars plus récents: *S. Dublin*, *S. Panama*, *S. Wien*, *S. Hadar*, *S. Wirchow*, *S. Heidelberg*, *S. Derby*, *S. Newport*, *S. Brandenburg*...

Sur des critères de pathogénicité, les Salmonelles sont regroupés en deux groupes distincts par leur pathogénie et leur épidémiologie: un groupe responsable de la fièvre typhoïde et paratyphoïde et l'autre groupe responsable de toxi-infections alimentaires.

Salmonella peut causer des maladies chez les humains allant de la gastroentérite (*S. Typhimurium* et *S. Enteritidis*) à une maladie systémique qui peut résulter en la mort (*S. Typhi* : qui cause la fièvre typhoïde).

Tous les sérovars sont potentiellement pathogènes pour l'homme, mais peu sont associés à une maladie grave et varie de sévérité selon l'immunité de la personne atteinte.

Tableau VI: les 20 principaux sérotypes de Salmonella enregistrés au CNR-ESS au cours des années 2000, 2005, 2010, 2015 à 2017[30]

Rang	Distribution des sérotypes (n) par année				
	2000*	2005*	2010*	2016*	2017**
1	Enteritidis (4656)	Typhimurium (3992)	Typhimurium (3027)	Enteritidis (2651)	Enteritidis (2109)
2	Typhimurium (3800)	Enteritidis (3638)	Enteritidis (1711)	Typhimurium (2071)	<u>1,4</u> ,[5],12:i:- (2101)
3	Hadar (787)	Agona (274)	<u>1,4</u> ,[5],12:i:- (1098)	<u>1,4</u> ,[5],12:i:- (1958)	Typhimurium (1919)
4	Virchow (321)	Infantis (210)	Kentucky (208)	Infantis (251)	Infantis (212)
5	Heidelberg (226)	Typhi (187)	Newport (191)	Panama (174)	Typhi (159)
6	Infantis (209)	Derby (158)	Typhi (181)	Kentucky (170)	Newport (154)
7	Brandenburg (187)	Hadar (147)	Derby (167)	Newport (158)	Kentucky (136)
8	Derby (164)	Virchow (142)	Panama (148)	Typhi (157)	Derby (130)
9	Typhi (152)	Newport (133)	Infantis (128)	Dublin (143)	Chester (98)
10	Newport (137)	Panama (124)	Napoli (100)	Chester (113)	Panama (100)
				Derby (113)	
11	Panama (125)	<u>1,4</u> ,[5],12:i:- (101)	Dublin (81)		Dublin (98)
12	Dublin (105)	Manhattan (95)	Hadar (76)	Saintpaul (104)	Agona (97)
13	Indiana (87)	Napoli (93)	Corvallis (70)	Paratyphi B Java (90)	Saintpaul (81)
14	Blockley (83)	Indiana (86)	Kottbus (66)	Napoli (82)	Weltevreden (78)
			Virchow (66)		
15	<u>1,4</u> ,[5],12:i:- (75)	Brandenburg (82)		Poona (81)	Napoli (76)
16	Bredeney (63)	Dublin (73)	Saintpaul (64)	Hadar (76)	Virchow (62)
17	Bovismorbificans (58)	Manhattan (62)	Montevideo (61)	Weltevreden (73)	Kottbus (54)
					Stanley (54)
18	Livingstone (56)	Worthington (55)	Rissen (60)	Agona (68)	
19	Montevideo (51)	Kentucky (48)	Bovismorbificans (59)	Virchow (60)	Javiana (53)
20	Agona (50)	Dublin (45)	Brandenburg (56)	Paratyphi A (58)	Poona (52)
					Rissen (52)

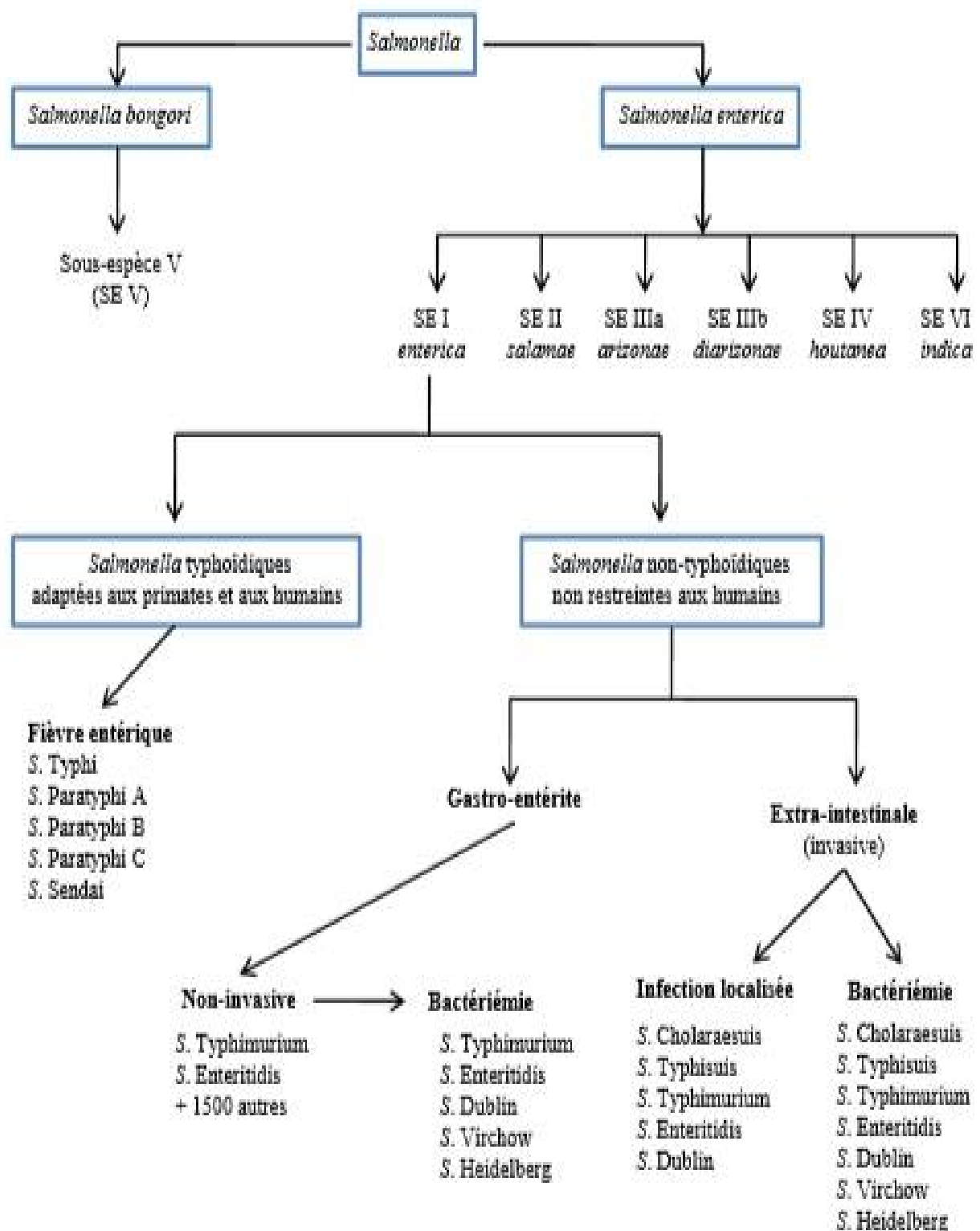


Figure 7: Diagramme représentant le genre *Salmonella*[31]

2. Caractères bactériologiques

a) Caractères morphologiques

S. Typhimurium se présente comme un bacille à gram négatif de 2 à 5 μm de longueur et de 0,7 à 1.5 μm de largeur [32] mobile grâce à une ciliature péritriche.

Il est asporulé et acapsulé.

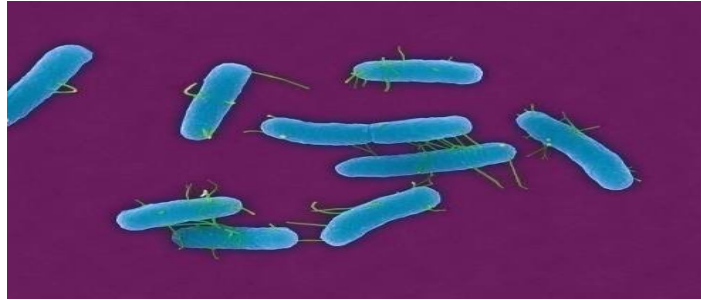


Figure 8: Présentation morphologique de *Salmonella typhimurium*

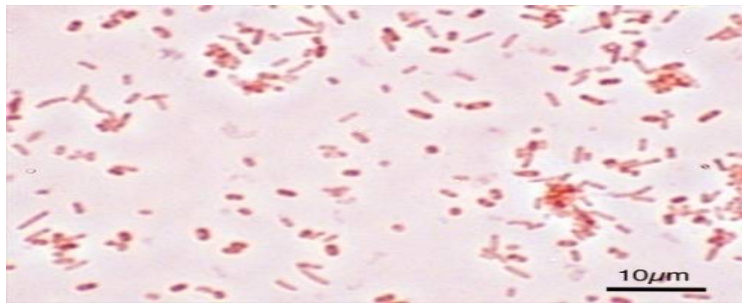


Figure 9: Vue au microscope après coloration gram de *Salmonella typhimurium*[33]



Figure 10: *S.typhimurium* en rouge " sur une culture de cellules humaines [34]

b) Caractères cultureux

Comme toutes les Salmonelles, *S. Typhimurium* est un germe mésophile et hygrophile, à métabolisme aéro-anaérobie facultatif, fermente du glucose avec ou sans production de gaz, possède une nitrate réductase, oxydase négatif, et ne possède pas la bêta-galactosidase. [35]

En effet, *S. Typhimurium* peut se multiplier entre 8 ° C à 45 ° C, [36] et peut se développer à des valeurs de pH entre 4 à 9, [29] et à des activités de l'eau au-dessus de 0,94. *S. Typhimurium* est thermolabile de sorte qu'elle peut être détruite à la température ordinaire de cuisson (> 70 ° C) et peut survivre à la congélation et à la dessiccation.

Le développement des Salmonelles est limité par une forte teneur en chlorure de sodium. Sa culture est facile sur milieux ordinaires (18 à 24 h) sans facteur de croissance. Les colonies sont lisses (ou Smooth : S) type « S » à bords réguliers avec un diamètre de 2 à 4 mm rondes, bombées, translucides ou transparentes à bords réguliers avec un diamètre de 2 à 4 mm rondes, incolores le plus souvent à centre noir. [32]



Milieu XLD agar: (Xylose Lysine (XL) agar + thiosulfate de sodium + citrate d'ammonium ferreux + desoxycholate de sodium) : Colonies noires révèlent la production d'H₂S



Milieu SS agar: les colonies apparaissent incolores (Lactose négatif) à centre noir (production d'H₂S)

c) *Caractères biochimiques*

L'identification biochimique du genre *Salmonella* se base sur : l'absence d'uréase et de tryptophane désaminase, l'absence de production d'indole et d'acétoïne, l'absence de fermentation du lactose (ONPG négatif), du saccharose, de l'inositol, de l'amygdaline, de l'adonitol et du 2-cétogluconate .[35]

Par ailleurs, les *Salmonelles* catabolisent une variété d'hydrates de carbone en acide et en gaz. Ils utilisent le citrate comme seule source de carbone, et décarboxylent la lysine et l'ornithine à la cadavérine et la putrescine respectivement et la capacité fréquente de croître sur milieu au citrate de Simmons.[32]

Tableau VII: Caractéristiques biochimiques des espèces et sous espèces de *Salmonella*[35][38]

Propriétés et caractères biochimiques	<i>Salmonella enterica</i>						<i>S. bongori</i>
Habitat	Hommes et animaux à sang chaud	Animaux à sang froid et environnement					
Sous-espèce	<i>enterica</i>	<i>salamae</i>	<i>arizonae</i>	<i>diarizonae</i>	<i>houstenae</i>	<i>indiana</i>	
Nombre de sérovars (2005)	1504	502	95	333	72	13	22
<u>Caractères biochimiques :</u>							
ONPG (2h)	-	-	+	+	-	d	+
Gélatinase à 38°C	-	+	+	+	+	+	-
β-glucuronidase	d	d	-	+	-	d	-
γ-glutamyl transférase	d	+	-	+	+	+	+
Culture sur KCN	-	-	-	-	+	-	+
Dulcitol	+	+	-	-	-	d	+
Malonate	-	+	+	+	-	-	-
Galacturonate	-	+	-	+	+	+	+
L(+)-tartrate	+	-	-	-	-	-	-
Salicine	-	-	-	-	+	-	-
Sorbitol	+	+	+	+	+	+	-
Lyse par le phage O1	+	+	-	+	-	+	+

d) Caractères génétiques

(i) Chromosome

La taille du chromosome de *Salmonella* varie selon le sérotype, comprise entre 4,5 et 4,9 Mbp, pourtant les séquences ADN des différents sérotypes sont relativement proches.

(ii) Entités génétiques non chromosomiques

Les inversions, des délétions ou des inactivations/activations de gènes attribuent une variation génétique impliquée dans le métabolisme, la pathogénicité et la résistance aux antibiotiques.

(a) Plasmide

Les plasmides véhiculent les informations génétiques, ils peuvent être soit de virulence ou de résistance selon les fonctions qu'ils apportent à la bactérie.

Ils participent à la survie de la bactérie, allant de la résistance aux produits toxiques (antibiotiques, métaux lourds) à des capacités métaboliques accrues, en passant par une augmentation de la virulence .[39]

Le plasmide de virulence de *S.Typhimurium* porte le gène **rck** présent sur le plasmide de virulence, et codant une protéine de la membrane externe associée à la résistance de *Salmonella* au complément du sérum. *Salmonella* possède d'autres plasmides de haut poids moléculaire qui transfèrent de la résistance aux antibiotiques induisant ainsi une dissémination des gènes dans la population bactérienne.[40]

On peut également retrouver une fusion des gènes de résistance et de virulence sur un seul plasmide chez *S.Typhimurium* ou le gène de virulence spvCD plasmidique de groupe d'incompatibilité IncFIC ainsi que les déterminants de la résistance de phénotype ACSSuT (résistance à ampicilline ,au chloramphénicol, à la streptomycine, sulfamides et la tétracycline) .[41]

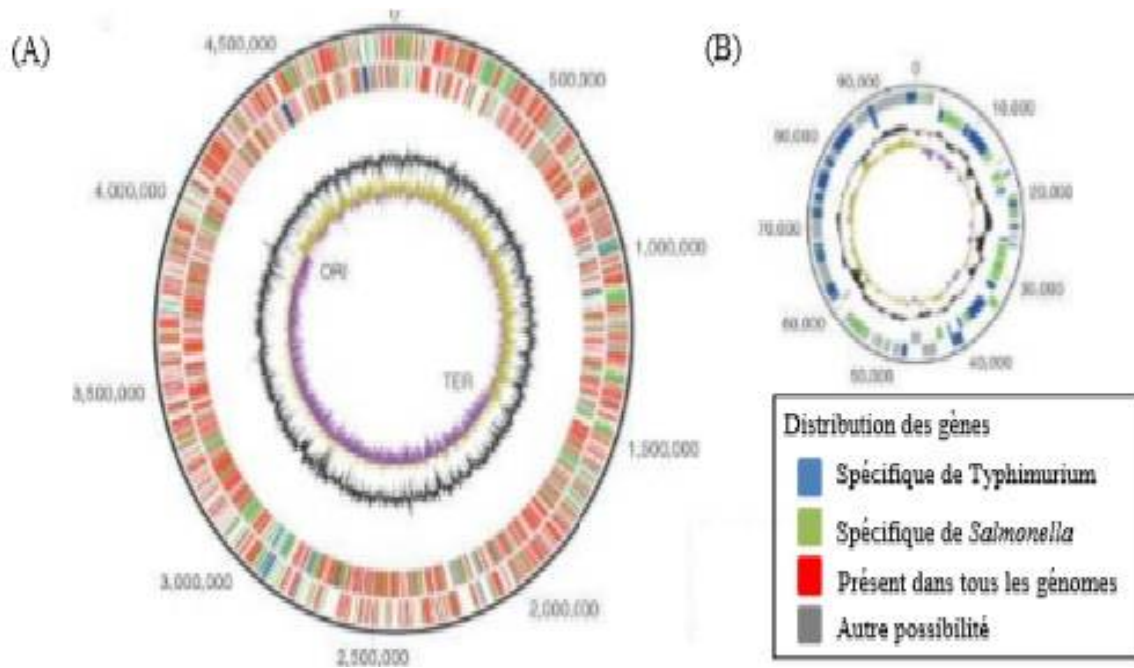


Figure 11: Représentation circulaire du génome de *S. typhimurium* [42][43]

(A) Le chromosome de *S. typhimurium*. Les deux cercles externes représentent l'orientation des séquences codantes, avec le brin sens représenté à l'extérieur et le brin anti-sens à l'intérieur. Le rouge indique les régions homologues présentes dans 8 autres génomes d'entérobactéries (*S. typhi*, *S. paratyphi* A, *S. paratyphi* B, *S. arizonae*, *S. bongori*, *E. coli* K12, *E. coli* O157:H7, *K. pneumoniae*). Le vert indique les gènes ayant un homologue chez au moins une autre *Salmonella* mais pas chez les *E. coli* ou chez *K. pneumoniae*. Le bleu indique les gènes présents seulement chez *S. typhimurium* LT2.

Le gris indique les autres possibilités. Le cercle interne noir est le contenu en G+C; le cercle pourpre/jaune est le biais en GC. Les positions de l'origine de réplication (ORI) et du terminus (TER) sont indiquées.

(B) Le plasmide pSLT de *S. typhimurium*. Le plasmide n'est pas à l'échelle. Le code couleur est le même que pour (A)

Tableau VIII: Principales caractéristiques du génome de *S. typhimurium*[43][42]

Paramètre	Chromosome	Plasmide pSLT
Taille (pb)	4857432	93939
GC%	53%	53%
Groupes d'ARN ribosomaux	7	0
ARNs de transfert	85	0
Pseudogènes ARN de transfert	1	0
ARNs structuraux	11	1
Séquences codantes (dont les pseudogènes)	4489	108

(b) Intégrons – cassettes de gènes

Les cassettes de gènes se constituent d'un gène et d'un site attC, ce dernier est impliqué dans la recombinaison avec l'intégron, grâce à un système de recombinaison site spécifique. [44]

Chez les salmonelles, on décrit plusieurs centaines de cassettes de gène responsables de résistances à différentes familles d'antibiotiques comme les β -lactamines, les aminosides, les phénicolés et le triméthoprim[45].[44]

Exemple :

- ✓ Amino glycoside adenyl transférase gène cassettes type A (aadA1, aadA2 and aadA5) confèrent la résistance à la streptomycine et au spectinomycine[44]
- ✓ Amino glycoside adenyl transférase type B (aadB) confèrent la résistance au gentamicine, kanamycine[44]

e) La sensibilité des salmonelles aux antibiotiques

Le chloramphénicol, l'ampicilline, ou l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole sont les molécules préconisées pour traiter les salmonelloses humaines. Suite aux résistances qui ont émergé contre ces molécules, on a eu recours à d'autres antibiotiques plus récents, notamment les céphalosporines de 3ème génération (C3G) et les fluoroquinolones [46].

Toutefois des résistances contre ces dernières molécules ont été déjà mises en évidence chez *Salmonella*. L'origine d'émergence des souches résistantes en médecine humaine et vétérinaire a été observée avec le développement de l'élevage intensif d'animaux et l'utilisation systématique des antibiotiques comme promoteur de croissance et à des fins thérapeutiques destinées à la consommation humaine [47].

En premier lieu, les cyclines et le chloramphénicol étaient les deux premières molécules à être touchées par la résistance [48][49].

En deuxième lieu, la résistance a concerné plusieurs molécules chez des bovins : la streptomycine [S] et sulfamides [Su] en 1963, puis résistances additionnelles à l'ampicilline [A], à la kanamycine [K] et aux nitrofuranes en 1965.

En dernier lieu, plusieurs épidémies de salmonelles résistantes aux antibiotiques ont été transmises à l'homme, par des contacts directs avec les bovins ou indirectes par l'intermédiaire de lait cru[50], ce qui a poussé Centers for Disease Control (CDC) d'Atlanta à instaurer une véritable surveillance microbiologique des salmonelloses non-typhiques[51]. Le sérotype *Salmonella Typhimurium* est considéré parmi les souches résistantes à plus de deux antibiotiques [52], le phénotype principal de résistance était ASSuTe.

À la fin des années 1980, on remarque l'émergence et la dissémination internationale rapide d'un clone de *S.enterica* sérotype *Typhimurium*, individualisé sur la base de la lysotypie (lysotype DT104) [53]. Ce clone a été appelé « penta résistant »

car la majorité des souches était de phénotype ACSSuTe. Les souches de ce clone ont intégré un îlot génomique de 43 kb, le Salmonella Genomic Island 1 (SGI1) dans son chromosome [54]

Plus tard , apparaissent les premières souches de Salmonella résistantes aux céphalosporines de troisième génération (C3G) dans la première moitié des années 1990[55] avec une augmentation de souches de Salmonella résistantes à l'acide nalidixique et une diminution de la sensibilité à la ciprofloxacine (Cip) et à l'apparition de souches résistantes à la ciprofloxacine [56]

B. Habitat et réservoir

S. Typhimurium est un agent zoonotique , son habitat habituel est l'intestin de plusieurs espèces animales à sang chaud et froid [57],principalement : la filière aviaire, porcine, bovine ainsi que l'homme.[58][59][60]Elle peut par ailleurs se trouver chez les poissons, les rongeurs et les insectes [61] .

Sa dissémination dans l'environnement provient des contaminations fécales [59]. Elle peut survivre longtemps dans le milieu extérieur[62][63] : Sols, bois, béton, acier, fer et brique, [64]aliments secs non acidifiés, les tiges et les feuilles des végétaux ensilés , les poussières, le duvet et les matières fécales bovines [32]

C. Transmission

(i) Chez l'animal

L'animal porteur serait la source majeure d'infection chez les animaux. Cependant des facteurs favorisant s'ajoutent tels que : Le manque d'hygiène aux sites d'élevage, l'usage d'antibiotiques à large spectre, les animaux vecteurs (oiseaux, insectes, rongeurs et animaux domestiques et sauvages), les aliments contaminés, l'eau, le personnel qui transporte du matériel contaminé sont des sources possibles d'infection.

La transmission peut être :

- ✓ Soit oro-fécale (transmission horizontale) observée chez les filières porcines
- ✓ Soit verticale trans-ovarienne chez la filière aviaire [65]: la contamination de l'œuf, au niveau de l'appareil reproducteur et passage de la bactérie des poules aux poussins [66]

(ii) Chez l'homme

L'homme s'infecte avec *S.Typhimurium* fréquemment par l'ingestion d'aliments contaminés. Les aliments impliqués sont principalement les œufs et les produits à base d'œufs crus, les produits laitiers, les viandes (bovins, porcs et volailles).[67]

La plupart des cas de salmonellose chez l'homme sont sporadiques. Néanmoins, les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) à *Salmonella* ne sont pas rares.

D. Facteurs de virulence

Il s'agit d'un arsenal de facteurs de virulence dont dispose *Salmonella* , ces facteurs jouent un rôle à différents étapes du processus infectieux depuis l'attachement, la pénétration jusqu'à la survie intracellulaire,

a) Les facteurs de virulence non spécifiques

Ces facteurs non spécifiques sont utiles pour l'attachement, la persistance et la colonisation intestinale et systémique et le franchissement du mucus assurant une bonne internalisation par les macrophages dans la cavité péritonéale.

(1) Lipopolysaccharides

Les lipopolysaccharides (appelé LPS) ou antigène somatique (O) ou endotoxine synthétisés par *Salmonella* pour exprimer ses propriétés antigéniques et toxiques après la lyse de la bactérie. Il s'agit d'une macromolécule, élément majoritaire et essentiel du maintien de l'intégrité de *Salmonella* et joue un rôle important dans la pathogenèse des infections. Il est hautement immunogène .[76]

(2) La capsule

Son rôle est fondamental. La capsule des salmonelles est polyosidique polymérisée. L'antigène Vi est important du point de vue diagnostique dans le genre *Salmonella*.

(3) Flagelle

Le flagelle joue trois rôles essentiels pour *Salmonella* : assure le mouvement de la bactérie, son adhésion et l'invasion des muqueuses en agissant comme une adhésine. Il est composé de trois régions : le corps basal, le crochet et le filament .[77]

(a) Le corpuscule basal

Sa structure est complexe caractérisée par une hétérogénéité protéique, il correspond à la zone d'insertion du flagelle dans le corps cellulaire et se distingue par les mouvements de rotation grâce à l'hydrolyse de l'ATP.

La spécificité antigénique (H) est thermolabile, la composition en acides aminés et la structure primaire déterminent la spécificité de nombreux antigènes H caractéristique des différents sérovars[77][78]. Ces antigènes flagellaires H de *Salmonella* sont diphasiques. Souvent les sérotypes peuvent exprimer deux spécificités alternativement pour leur antigène flagellaire. En effet, il existe 2 systèmes génétiques codant pour 2 formes antigéniques différentes de flagelles ([79]. Une bactérie exprime soit l'une, soit l'autre de ces formes, appelées phase I et phase II, ce qui permet à cette bactérie d'échapper à la réponse immunitaire.

(b) Le crochet

Le crochet est très court (60 nm), très flexible car il transmet le mouvement de rotation. Il est essentiellement constitué par une protéine de 42 kDa codée par le gène *flgE* .[80]

(c) Le filament

Le filament a une forme hélicoïdale, longueur de 10µm avec plusieurs tours de spires. Il est composé de sous unités protéiniques formant une seule protéine, la flagelline[77] codée par le gène fliC , elle est constituée par :

- ✓ les régions C- et N-terminales, responsables de l'assemblage et du transport, sont hautement conservées.
- ✓ La région centrale est ,au contraire, hautement polymorphique et donne aux différents flagelles les propriétés antigéniques spécifiques de la molécule de flagelline.[77]

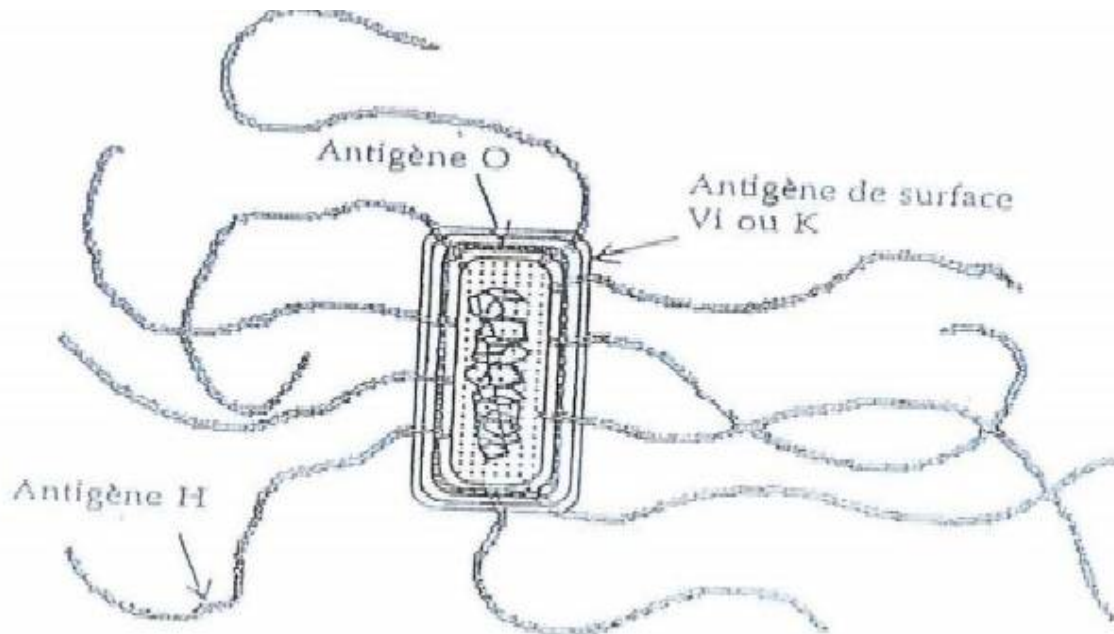


Figure 12: Structure de *Salmonella*

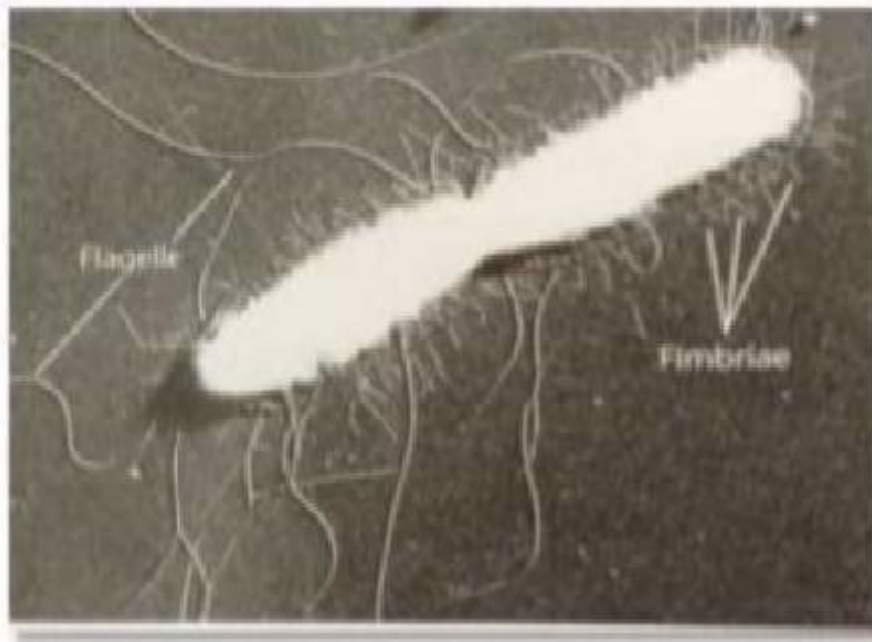


Figure 13: Observation en Microscope électronique de *S. Typhi* montrant les flagelles et les fimbriae.

(4) Fimbriae

Fimbriae ou pili sont des structures protéiques très abondantes à la surface des bactéries, formés par des protéines identiques "fimbrines" ayant 2 aspects :

- ✓ Bâtonnets rigides de 5 à 7 nm de diamètre
- ✓ filaments flexibles de 2 à 3 nm de diamètre.

Ils contribuent à la colonisation intestinale par l'adhésion aux plaques de Peyer.[81]

(5) Adhésines non fimbriaires

Trois adhésines protéiques sont identifiées : MisL, ShdA, et SiE,[82][83][84] impliquées dans les interactions bactéries/cellules en liant la fibronectine, cette dernière induit l'adhésion de *Salmonella* uniquement aux cellules épithéliales polarisées [85].

b) Les facteurs de virulence spécifiques

Ce sont des facteurs spécifiques aux sérotypes pathogènes dont le support génétique essentiel est constitué par des îlots de pathogénicité, en plus des plasmides de virulence et systèmes de captation de fer [86]

(1) Les îlots génomiques

(a) *Salmonella* génomique Island SGI1

C'est un îlot génomique de multi-résistance, d'une taille approximative de 43 kb, est constitué de 44 cadres ouverts de lecture (ORF: open reading frame) qui ont été nommés de S001 à S044, est le premier identifié chez *Salmonella* "îlot SGI1" et dont la mobilité a été démontrée[87].

Il a été découvert au Royaume-Uni suite à une épidémie de salmonelloses qui a touché les bovins et l'homme à la fin des années 1980 due à une souche de *S. Typhimurium* de lysotype DT104, majoritairement impliqué dans les salmonelloses humaines, penta-résistante aux antibiotiques, qui va se propager au monde entier au cours des années 1990 par diffusion épidémique clonale[53]

Les études vont ensuite s'intéresser aux mécanismes moléculaires à l'origine du phénotype de résistance ACSSuT qu'il véhicule[88][89], ce qui va permettre d'identifier tous les gènes responsables de ces résistances au sein d'une région de 13 kb constituée d'un intégron complexe nommé In104, apparenté aux intégrons du groupe In4.

(b) *Ilots de pathogénicité*

Les îlots de pathogénicité sont des gènes organisés en blocs sur le chromosome qui permettent de produire des facteurs de virulence codés et constituent l'une des caractéristiques essentielles de la virulence des salmonelles.

Les îlots de pathogénicité sont acquis par transfert horizontal et par conséquent ils présentent un pourcentage en G+C (Guanine et Cytosine) différent du reste du chromosome. Par ailleurs, ils sont souvent flanqués de structures mobiles de type transposons, séquences répétées inversées ou intégrons et proches d'un gène codant pour un ARNt[90]. Chez *S. Typhimurium*, on retrouve cinq îlots de pathogénicité appelés SPI pour Salmonella Pathogenicity Island (SPI-1 à 5). Ils contiennent des gènes qui participent à un même phénotype de virulence[90][91][92]

✓ L'îlot SPI-1 : une région de 40 kb située sur le chromosome au niveau du centisome 63 de Salmonella[93][94], elle code pour le système de sécrétion de type III (TTSS-1)[95] qui facilite la pénétration de Salmonella dans les cellules non phagocytaires. Il est présent chez toutes les sous-espèces de *S. enterica* et *S. bongori*.

✓ L'îlot SPI-2 : Code pour des protéines impliquées dans la biosynthèse d'un TTSS-2, essentiel à la survie et multiplication intracellulaire de Salmonella, il est présent uniquement chez l'espèce *S. enterica*.

✓ L'îlot SPI-3 : est une région de 17 kb située au centisome 82 sur le chromosome de Salmonella et code pour des protéines impliquées dans la croissance bactérienne en milieu carencé en ions Mg^{2+} , [96] il permet la survie intracellulaire de la bactérie dans les macrophages et dans la persistance systémique[97].

✓ L'îlot SPI-4 : Code pour les composants d'un système de sécrétion de type I intervenant dans la capacité de *S. Typhimurium* à coloniser l'intestin du bovin mais pas celui du poulet.[98]

✓ L'îlot SPI-5 : Code pour des protéines impliquées dans l'inflammation intestinale et notamment la sécrétion de fluide et le recrutement des neutrophiles

Tableau IX: Caractéristiques des îlots de pathogénicité décrits chez *Salmonella*[74]

Critère d'inclusion	SPI1	SPI2	SPI3
– Présence de plusieurs gènes de virulence	<i>inv, spa, hil</i>	gènes <i>ssa</i>	<i>mgtC...</i>
– Présence dans les souches pathogènes et absence dans les souches non pathogènes de l'espèce ou d'espèces reliées	présence dans toutes <i>Salmonella</i> spp. absence chez <i>E. coli</i>	présence dans toutes <i>Salmonella</i> spp. sauf <i>S. bongori</i> absence chez <i>E. coli</i>	présence aussi chez <i>Kl. pneumoniae</i> et <i>Y. enterocolitica</i>
–G+C % différent du reste du contenu ADN (52 %)	oui : 40-47 %	oui : 40-47 %	?
–Occupation de grandes régions du chromosome	40 kb	40 kb	17 kb
–Unités génétiques distinctes compactes flanquées de répétitions directes, de séquences répétées	non	non	?
–Présence de gènes de « mobilité »	non pour Typhimurium, IS ₃ dans certains sérotypes	ARNt ValV	ARNt SelC
– Instabilité	instable dans certains sérotypes	non	?

Figure 14: Localisation schématique des îlots de pathogénicité sur le chromosome de *Salmonella*[74]

(2) Systèmes de captation du fer :

Le fer représente un facteur de croissance indispensable pour la multiplication des salmonelles. En revanche, chez l'hôte, le fer est étroitement séquestré dans des molécules telles que la transferrine et la lactoferrine. Ainsi, le fer libre se trouve en faible concentration dans les liquides biologiques. C'est pourquoi les salmonelles synthétisent alors des sidérophores afin de capter le fer. Ce sont des protéines appelées "entérobactines" codées par le gène "ent" situé sur le chromosome bactérien.[99]

Cet abaissement de la concentration en fer libre constitue un moyen de défense non spécifique de l'hôte.

V. Physiopathologie

A. Pathogénie de *Salmonella*

1. Principales étapes de la pathogénie des infections à *Salmonella*

L'infection commence généralement par la voie oro-fécale d'un point de départ intestinal après ingestion d'aliments contaminés.

Après une phase de colonisation au niveau de l'ileum[69], *Salmonella* se multiplie dans le tube digestif, notamment le caecum. La multiplication intracellulaire peut durer entre 12h et 24 h après une période de latence de plusieurs heures.

La préférence de *Salmonella* pour coloniser la partie plus inférieure de l'intestin, est expliquée par la concentration en sels biliaires, connus pour inhiber l'invasion cellulaire des salmonelles, étant particulièrement importante dans la partie proximale du petit intestin[70].

Elle interagit ensuite au niveau de l'intestin avec la face apicale de la cellule épithéliale grâce aux cellules M des plaques de Peyer,[71] les entérocytes et les phagocytes CD18+, ces dernières lui permettent de franchir la barrière intestinale[72]. Elle provoque une dégénérescence des microvillosités et de la bordure en brosse, induisant des ondulations membranaires des cellules épithéliales, et elle se retrouvera à la fois entre et dans les cellules épithéliales, à l'intérieur d'une vacuole. La vacuole sera observée au niveau des phagocytes de la « *lamina propria* », une niche privilégiée pour la persistance des salmonelles.[71] Les bactéries sont alors transportées jusqu'aux ganglions mésentériques sous-jacents[71]

L'infection peut rester localisée et entraîner une pathologie de type gastroentérite. Dans ce cas, l'invasion cellulaire induit la mise en place d'une réponse inflammatoire, caractérisée par la production d'IL-8, un chimio-attractant pour les granulocytes, qui conduit à l'afflux massif de neutrophiles et d'exsudat au niveau de la muqueuse intestinale qui participerait activement à la destruction de l'épithélium intestinal, la formation d'œdème et la sécrétion de fluide au niveau de la muqueuse intestinale[73]

1-1- Adhésion aux cellules-hôtes épithéliales intestinales

L'adhésion de STm aux cellules épithéliales se décompose en deux phases, dont la première est réversible[74]. Pendant la première phase, l'interaction bactérie-cellule hôte induit la synthèse d'ARN et des protéines bactériennes, indispensables à l'adhésion irréversible et à l'invasion[100].

Les fimbriae contribuent essentiellement à la première phase de l'adhésion des bactéries à la surface des cellules épithéliales de l'hôte. Le rôle des fimbriae dans l'infection est controversé. Un certain nombre d'études in vitro ont montré que les fimbriae interviennent dans l'adhésion des salmonelles à un grand nombre de lignées cellulaires aviaires ou de mammifères et contribuent à l'invasion de ces cellules [101]

Pourtant l'adhésion par des fimbriae à des lignées cellulaires in vitro ne reflète pas forcément l'infection in vivo chez la souris. [102]

1-2- Invasion des cellules-hôtes épithéliales intestinales

L'invasion des cellules épithéliales par *S. Typhimurium* est un phénomène complexe, elle envahit différents types cellulaires : cellules hôtes viables, et induit différents signaux. Cette invasion induit l'agrégation de protéines de surface, au niveau des ondulations membranaires qui sont dues à la réorganisation des filaments d'actine [103][104]

En premier lieu, on observe une augmentation de la concentration en calcium intracellulaire, puis une participation active des microfilaments de l'hôte lors de l'internalisation des salmonelles dans les cellules eucaryotes. [104]

En deuxième lieu, on aperçoit l'agrégation de protéines de surface, au niveau des ondulations membranaires (« macropinosomes »). Ces ondulations membranaires sont dues à la réorganisation des filaments d'actine [104]

L'actine polymérisée, la tropomyosine et la tubuline s'accumulent auprès des vacuoles qui contiennent les bactéries après l'invasion [105]

S. Typhimurium pénètre à travers la face apicale pendant 3-4 h et rejoint par transcytose le milieu de culture présent juste sous la membrane poreuse. Toutefois il n'existe pas de transport spécifique dans ces cellules épithéliales : 90 % des bactéries internalisées demeurent dans les cellules tandis que 8,7 % sortent par la face apicale et seulement 1,3 % par la face basolatérale.[74] Elle induit une rupture des jonctions serrées 4 h après son contact avec la surface apicale de cellules polarisées, avec une perte de résistance électrique et de polarité cellulaire[106]

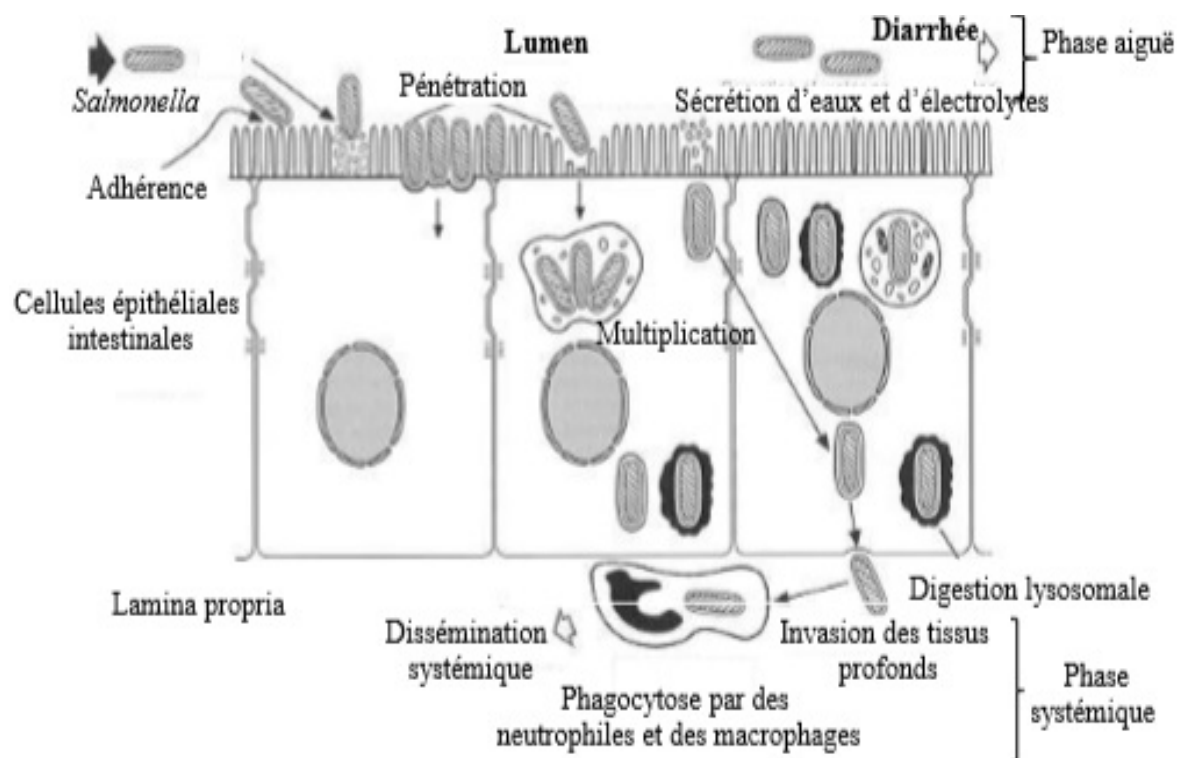


Figure 15: Représentation schématique de la barrière épithéliale intestinale et de la voie d'entrée de *S. typhimurium* au travers des entérocytes (Livre Medical Microbiology, 4ème édition)[42]

L'invasion est sous la dépendance d'un nombre important de gènes, dont beaucoup sont spécifiques à cette phase de la pathogénie[74]. Le rôle des flagelles semble indubitable puisque le chimiotactisme et la motilité peuvent jouer un rôle dans la pathogénie, en favorisant l'entrée des salmonelles dans les cellules eucaryotes[107].

Exemple : La perte de la motilité chez *S. Typhimurium* réduit les capacités d'invasion et atténue la virulence après inoculation per os pour le poulet .[108]

o **Rôle du système de sécrétion protéique de type III :**

Le système de sécrétion de type III et les protéines : InvJ et les Ssps (Salmonella .secretedproteins) ou Sips (Salmonella invasion proteins) [74] sont impliquées dans le dialogue avec les cellules-hôtes[109][110]. Les protéines Sips sont exportées à l'intérieur même de la cellule-hôte[111].

De nombreux gènes inv/spa ont été identifiés dans cette région du chromosome de STm avec trois loci impliqués dans l'invasion[112].

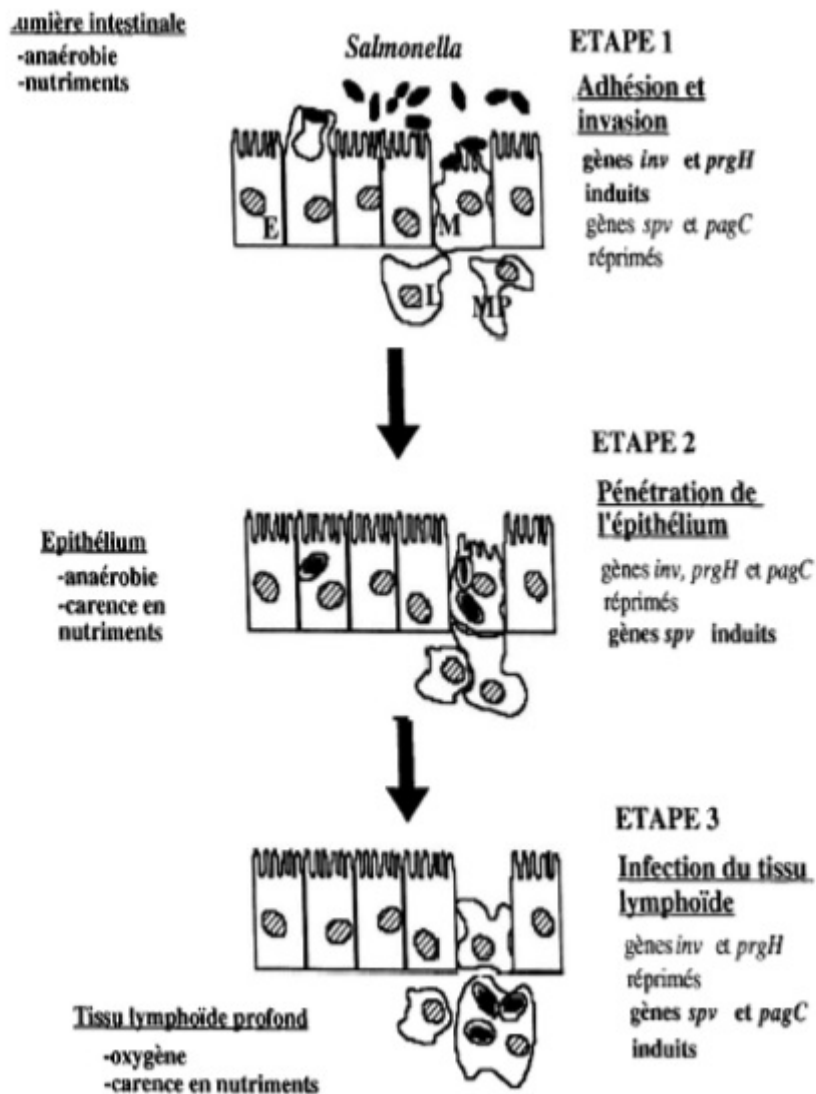


Figure 16: Représentation schématique de l'expression séquentielle des gènes lors des différentes étapes de la pathogénie après infection orale par *Salmonella*[74]

E: Cellule épithéliale M: Cellules M des plaques de Peyer MP: Macrophage L: Lymphocytes

1-3- Survie dans les macrophages

Les salmonelles, pour la plupart, et notamment *S. Typhimurium*, se comportent comme parasite intracellulaire et sont véhiculées dans l'organisme par les macrophages circulants,[74] puis sont retrouvées dans les macrophages spléniques et hépatiques. Elles résident à l'intérieur de vacuoles qualifiées de phagosomes spacieux. Les salmonelles n'inhibent pas la fusion phagosome-lysosome qui peut survenir rapidement ou peut être retardée[74][113].

En outre *S. Typhimurium* atténue l'acidification et survit dans des phagolysosomes acidifiés dans les macrophages [113]. Ces phagolysosomes diffèrent des lysosomes classiques, et contiennent de grandes quantités de glycoprotéines de membrane lysosomale (lgp), qui forment des structures filamenteuses dans les cellules épithéliales sous le contrôle d'un gène de *Salmonella* (*sfiA*)[114]. Ces phagosomes contenant les salmonelles ne suivent ainsi pas la voie de dégradation classique dans le macrophage [115].

S. Typhimurium est toxique pour les macrophages, l'étape d'invasion induisant la mort par apoptose, sous la dépendance de gènes de SPI[116]. La mort des macrophages, est suivie par la fuite des salmonelles. [117].

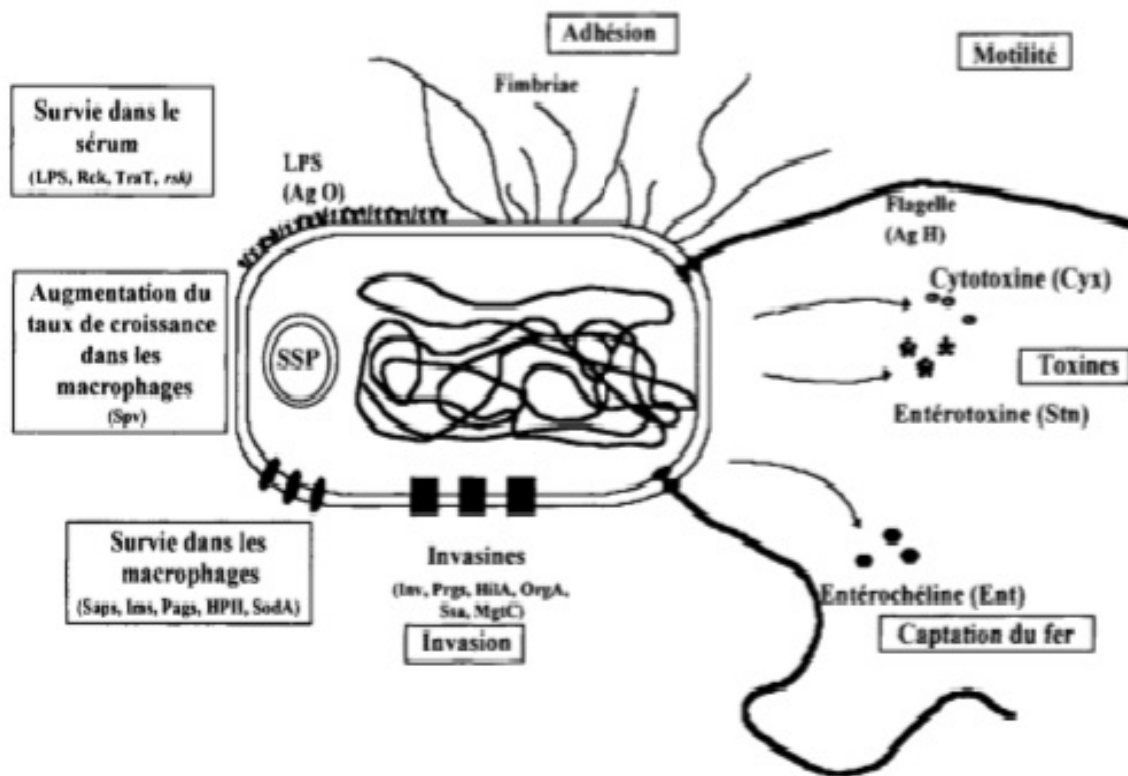


Figure 17: Facteurs de virulence de *S. Typhimurium*[74]

1-4- Les mécanismes de défenses de l'organisme hôte

Lors d'une contamination par *S. Typhimurium*, les mécanismes de défense de l'organisme hôte sont primordiaux pour contrôler la progression de l'infection. Il s'agit de certains mécanismes de défense présents chez l'homme ou chez la souris.

a) Deux barrières naturelles à l'invasion bactérienne : l'estomac et l'intestin :

Après pénétration dans l'organisme, le premier obstacle rencontré par les bactéries entéropathogènes est le pH acide de l'estomac suite à la présence d'acide chlorhydrique sécrété par les cellules pariétales. *S. Typhimurium*, comme la majorité des microorganismes, est incapable de survivre dans ces conditions. L'estomac représente ainsi une barrière efficace pour lutter contre de nombreuses infections. [42]

L'intestin, non seulement il assure des fonctions essentielles telles que la digestion, le transport des nutriments, le transport de l'eau mais il forme également une barrière efficace pour lutter contre l'invasion et la dissémination des microorganismes commensaux ou pathogènes. [42]

b) La bile

En effet, les cellules du foie déversent en continue de la bile dans l'intestin. La bile est un détergent qui va agir sur les lipides notamment sur les membranes biologiques. Par ailleurs, les sels biliaires entraînent une modification de la pression osmotique qui va altérer le repliement des protéines bactériennes de membranes externes ou périplasmiques. [42]

c) La microflore

Nombreux microorganismes au niveau de l'intestin composent la microflore. Cette microflore restreint de façon passive la croissance des bactéries pathogènes, notamment en entrant en compétition pour la biodisponibilité des nutriments[118], elle libère des sous-produits de l'activité métabolique tels que le propionate ou le butyrate qui peuvent être délétères pour la survie des autres bactéries .[119]

d) Peptides antimicrobiens cationiques (CAMP)

Les peptides antimicrobiens cationiques (CAMP) sont des composés centraux de l'immunité innée , ils sont produits par les cellules épithéliales de l'intestin chez les mammifères, oiseaux, insectes et plantes pour se protéger des infections bactériennes.[120]

D'ailleurs, ils sont retrouvés sur de nombreuses muqueuses telles que l'épithélium respiratoire ou le tractus intestinal. Ils sont également retrouvés dans des cellules immunitaires où ils représentent le mécanisme d'élimination bactérienne le plus efficace après la réponse oxydative.[121]

Chez *S. Typhimurium*, ces protéines empêchent la division cellulaire bactérienne induisant ainsi la filamentation de la bactérie et sa mort.[122]

e) Plaques de Peyer

Il s'agit plus précisément des cellules M, qui sont chargées de la capture des antigènes et leur transport d'un côté à l'autre de l'intestin par un mécanisme de pinocytose [42]

f) Tissus lymphoïdes

Les ganglions mésentériques lymphoïdes et le tissu lymphoïde diffus de la lamina propria qui vont permettre le drainage des cellules immunitaires chargées de bactéries vers les ganglions mésentériques.[42] où ils présentent leur antigène de surface aux cellules immunitaires spécialisées.

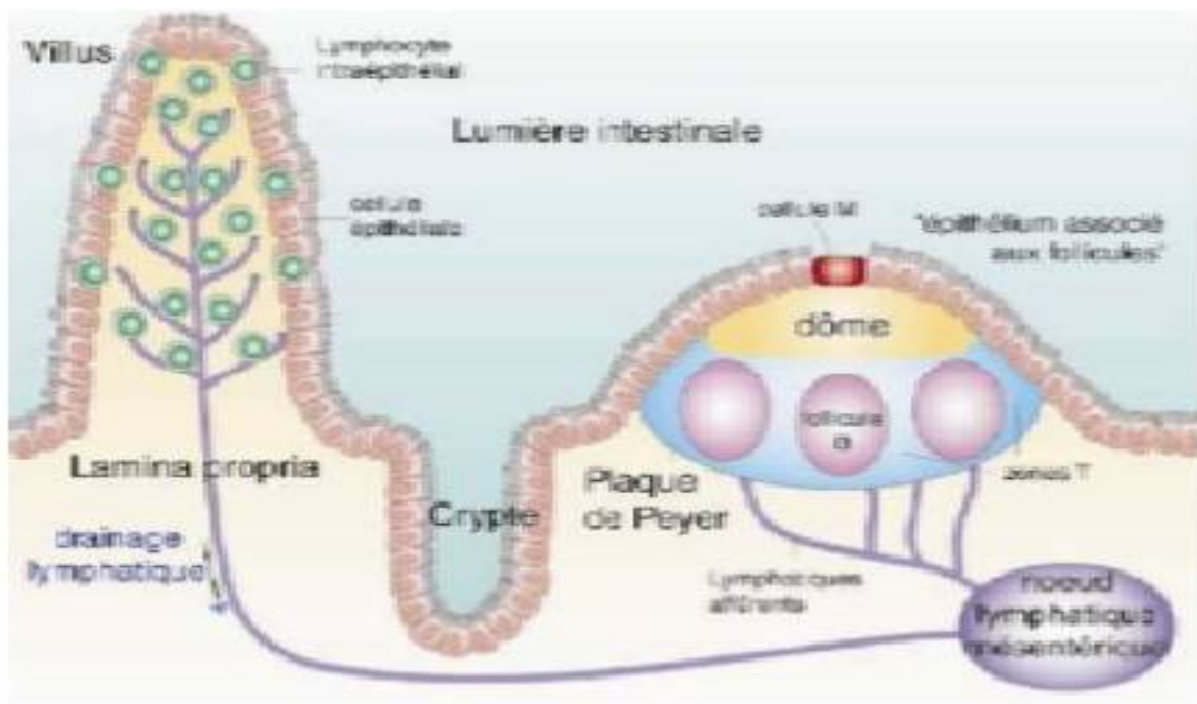


Figure 18 : Schéma représentant les muqueuses intestinales et le système immunitaire afférant[42]

Le tissu lymphoïde intestinal se divise en trois parties : les plaques de Peyer et follicules lymphoïdes isolés, les nœuds mésentériques lymphatiques, le tissu lymphoïde diffus de la lamina propria.

g) Les mécanismes de défense développés par le macrophage :

Les macrophages vont détruire des microorganismes étrangers ayant pénétré dans l'organisme par plusieurs stratégies: la formation d'une vésicule digestive, la production de peptides antimicrobiens cationiques, la production de formes actives de l'oxygène et de l'azote ou encore l'appauvrissement du cytosol eucaryote en nutriments. [42]

(1) Phagocytose

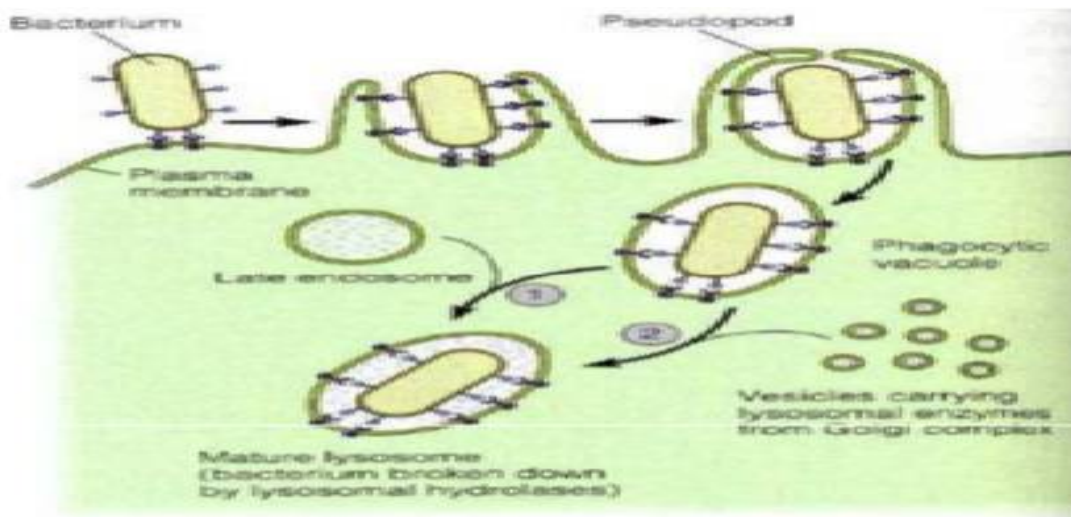


Figure 19 : Modèle des différentes étapes aboutissant à la phagocytose d'une bactérie[42]

Après contact avec la bactérie, des pseudopodes se forment au niveau de la membrane eucaryote et permettent l'internalisation de la bactérie. Cette dernière se retrouve dans une vésicule de phagocytose qui fusionne avec d'autres vésicules contenant des enzymes lytiques (1) et (2). Le phagosome mature en phagolysosome dans lequel la bactérie est décomposée par des hydrolases lysosomales.

(2) Peptides antimicrobiens cationiques CAMP

Voir chapitre précédent

(3) La Nicotinamide Adenine Dinucléotide Phosphate (NADPH)phagocyte oxydase

Le « burst oxydatif » constitue une des stratégies bactéricides les plus efficaces..[42] Il fut dénommé ainsi en raison de la grande quantité d'oxygène consommée après ingestion d'un microorganisme par la cellule phagocytaire. [123]Il se caractérise par la production d'importantes quantités d'anion superoxyde (O_2^-) suite à l'activation du macrophage. [124]

Ce phénomène de respiration non mitochondrial est catalysé par la NADPH phagocyte oxydase [125][124]qui est une enzyme multimérique composée de deux protéines membranaires, gp91-Phox et p22-Phox, qui constituent le flavocytochrome b558 hétérodimérique, et de trois protéines cytosoliques, p47-Phox, p67-Phox et Rac[126]

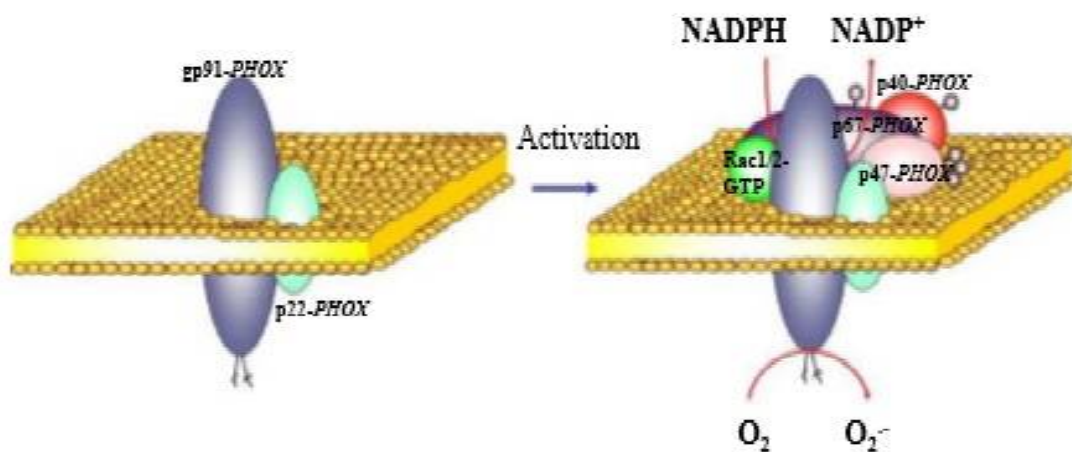


Figure 20 : Modèle d'activation de la NADPH phagocyte oxydase[127]

Lorsque le macrophage est inactif, seules les sous-unités gp91-Phox et p22-Phox sont localisées à la membrane. [42] . Suite à l'activation du macrophage, les sous-unités cytosoliques p67-Phox, p47-Phox et p40-Phox s'assemblent au niveau des deux sous-unités membranaires pour former la NADPH phagocyte oxydase. En présence de NADPH et d'O₂, cette enzyme synthétise de l'anion superoxyde et du NADP⁺ directement dans la vésicule de phagocytose

B. Physiopathologie des anévrismes infectieux

1. De l'ingestion de *Salmonella Typhimurium* à l'anévrisme infectieux

(1) Physiopathologie des infections intestinales à *Salmonella*

Nombreuses études cliniques et expérimentales ont pu déterminer la physiopathologie des infections à *Salmonella* depuis la pénétration intestinale, multiplication dans le système réticulo-endothélial, et l'effet pathogène du en partie à l'endotoxine.

(a) Pénétration intestinale

Les *Salmonelles*, bactéries invasives, provoquent une infection intestinale dès qu'elles pénètrent dans les macrophages de la paroi intestinale situés dans les formations lymphoïdes tels que les plaques de Peyer. L'atteinte intestinale et la diarrhée sont directement en rapport avec cette pénétration, sans intervention d'une entérotoxine.

Lorsque *Salmonella* envahit la muqueuse, elle provoque une exsudation de liquide et des signes histologiques d'inflammation.

(b) Multiplication et dissémination dans l'organisme

Après l'inoculation intra-gastrique de *Salmonella* chez la souris [128], le nombre de germes présents dans la lumière et la paroi intestinales diminue très rapidement.

Le germe se retrouve au niveau des plaques de Peyer, du caecum et de l'intestin grêle seulement, où il se multiplie et non au niveau du duodénum ou du colon.[129]

Dans ce cas, ce sont les monocytes et non des neutrophiles qui s'infiltrant massivement dans le tissu intestinal sans détruire l'épithélium, les salmonelles prises en charge par les macrophages, développent une niche intracellulaire, dans laquelle elles survivent, ensuite elles gagnent les ganglions mésentériques puis la circulation sanguine sous forme libre où elles provoquent une bactériémie, disséminent dans l'organisme hôte et colonisent rapidement le foie et la rate et notamment les macrophages de ces organes profonds. Les cellules infectées par Salmonella se trouvent principalement en clusters qui forment différents loci individualisés entourés de tissus normaux.[75]

Il est capté par les phagocytes de la paroi intestinale et échappe ainsi à l'action bactéricide des facteurs humoraux.[130]

Dans le cas où l'immunité cellulaire est normale et la souche est faiblement virulente, les phagocytes mononucléés s'opposent à la dissémination. Par contre, lorsque la souche est plus virulente, cet effet des macrophages intestinaux est dépassé et la bactérie est retrouvée dans le foie, la rate, à partir de la 48ème heure.[130]

Au niveau de ces foyers splénique et hépatique, il y a une formation des foyers granulomateux avec une mobilisation des monocytes. Une nouvelle multiplication se fait à partir de ces foyers splénique et hépatique et une bactériémie ou septicémie sera responsable de la mort [129]

2. Mécanismes à l'origine des anévrismes infectieux :

- Le premier mécanisme, le plus fréquent (80 % des cas), consiste en la diffusion de l'intérieur vers l'extérieur de la paroi vasculaire à partir d'une greffe bactérienne sur un endothélium lésé dans le contexte d'une bactériémie ou d'une endocardite bactérienne.
- Le second mécanisme implique une diffusion dans le sens inverse par suppuration directe ou par le biais des lymphatiques.

- Le troisième mécanisme dit cryptogénétique, met en œuvre la colonisation des vaso-vasorum par des embolus mycotiques indétectables par les cultures, affaiblissant la paroi vasculaire [131]

Les anévrismes infectieux peuvent survenir suite à ces trois mécanismes pathogéniques différents , ce qui va permettre leur classification : [23]

- ❖ **anévrismes mycotiques secondaires à des embolus septiques** au cours des endocardites infectieuses ;
- ❖ **anévrismes infectieux primaires** suite à l'infection de la paroi artérielle à l'occasion d'une bactériémie ou d'une septicémie à point de départ extracardiaque ;
- ❖ **anévrismes infectés suite à la colonisation bactérienne d'un anévrisme préexistant.**
- ❖ **anévrismes infectés suite à la lésion directe de la paroi aortique** lors d'un geste endovasculaire .

C'est ainsi qu'ils peuvent résulter d'une:[132]

- ✓ **Bactériémie**
- ✓ **Embol infectieux** qui va surinfecter une surface athérosclérotique malade et rugueuse.
- ✓ **Colonisation le vasa vasorum de la paroi vasculaire intacte** et affaiblit la paroi artérielle et permet la formation d'un anévrisme.
- ✓ **Foyer infectieux extravasculaire** peut pénétrer directement ou à travers le tissu lymphatique dans une structure vasculaire adjacente

L'évolution naturelle se fait vers l'augmentation du calibre de l'artère suite à la destruction des fibres élastiques et altération des fibres de collagène .L'artère perd progressivement sa capacité à lutter contre la distension (loi de Laplace) aggravant l'augmentation du diamètre.

Une artère normale résiste à cette colonisation bactérienne par l'intermédiaire du sang, de l'endothélium, des cellules musculaires de la media, des vasa vasorum et des lymphatiques péri artériels.

L'anévrisme infectieux réalise souvent un anévrisme vrai défini par la dilatation des trois couches vasculaires, intima, média et adventice sans rupture de continuité. La fragilisation de la paroi artérielle par le processus infectieux peut également conduire à la constitution d'un faux anévrisme résultant de la rupture des deux couches internes au moins, l'adventice pouvant être épargnée.

Salmonella possède un tropisme particulier pour l'intima pariétale artérielle. L'anévrisme infectieux débute par un processus inflammatoire de la paroi de l'artère provoquant ainsi une infection bactérienne circulant au niveau de l'intima. Les salmonelles sont les seules bactéries capables d'infecter une intima artérielle normale [133]

Quant aux anévrismes dits "primaires", l'ensemencement septique se fait le plus souvent au niveau d'une lésion intimale préexistante, plaque d'athérome ou plus rarement malformation artérielle[134]. En définitive, l'anévrisme grossit rapidement jusqu'à la fissuration et/ou la rupture.

La rupture de l'anévrisme est secondaire à la nécrose de la paroi artérielle. Elle est non seulement conditionnée par la taille de l'anévrisme, mais aussi par l'importance des remaniements infectieux de la paroi artérielle [133]

Du fait de la turbulence au niveau du sac anévrysmal, le thrombus va être éjecté avec risque :

- D'accidents emboliques périphériques.
- Thrombose de l'artère elle-même.

Autour de l'anévrysme se développe une véritable gangue inflammatoire avec menace de rupture dans les organes de voisinage.

Diagnostic

VI. Diagnostic

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et microbiologiques.

Le début du diagnostic commence par une anamnèse bien menée, qui permettra la mise en œuvre de techniques de confirmation adaptées.

L'âge, le sexe, les antécédents personnels (facteurs de risque cardiovasculaire, médicaux et chirurgicaux), ainsi que familiaux et toxiques doivent être recherchés.

Le tableau classique associe un syndrome douloureux abdominal et/ou lombaire à un syndrome infectieux. [135] Ceci-dit, les tableaux atypiques sont fréquents où un ou plusieurs de ces symptômes peuvent être absents au moment du diagnostic. [136]

A savoir, les anévrysmes infectieux peuvent être totalement asymptomatiques et découverts fortuitement lors des examens complémentaires.

L'examen clinique s'attache à rechercher une masse palpable battante abdominale/ iliaque et un syndrome infectieux (fièvre, AEG, etc.), geste invasif ou chirurgie récente.

Le diagnostic radiologique par tomodensitométrie (TDM) et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), permet de confirmer le diagnostic des anévrysmes infectieux[137][138].

Les hémocultures ainsi que des prélèvements peropératoires du thrombus, de la paroi vasculaire et des tissus entourant l'anévrysme prennent place dans le cadre de la documentation microbiologique et la précision du germe responsable de l'anévrysme infectieux.

1. Les facteurs de risque

Tout d'abord , la greffe bactérienne est favorisée par un état d'immunodépression ou immunosuppression rencontrées au cours de pathologie maligne, d'infection par le VIH, de pathologies chroniques et lors de la prise d'immunosuppresseurs au long cours, comme elle peut se faire également par inoculation lors d'un traumatisme vasculaire ou procédure endovasculaire ...

Les facteurs de risque couramment rencontrés chez les patients atteints d'anévrismes infectieux sont : [4]

a) Antécédents médicaux :

- ✓ l'âge moyen est situé entre 63 et 75 ans ;
- ✓ la prédominance masculine ;
- ✓ HTA -Diabète - Dyslipidémie ;
- ✓ Maladie cardio-vasculaire - l'athérosclérose, - une anomalie artérielle congénitale ;
- ✓ une immunodépression (tel un cancer, un déficit immunitaire, ou la prise d'une thérapie immunosuppressive).

b) Antécédents toxiques

- ✓ Tabagisme

c) Antécédents chirurgicaux

- ✓ Antécédent de procédure endovasculaire ou chirurgicale ;
- ✓ Traumatisme vasculaire.

2. Diagnostic clinique

Le tableau classique des anévrysmes iliaques infectieux associe jusqu'à 50% des patients une douleur abdominale et/ou lombaire basse ou des flancs à un syndrome infectieux. [135][20] Ils sont des anévrysmes généralement douloureux, de progression rapide, voire rompus pendant l'intervention chirurgicale.

La symptomatologie clinique est souvent liée à la compression ou l'érosion des structures anatomiques environnantes.[14] , on peut trouver notamment :

- ✓ une pyélonéphrite ;
- ✓ une septicémie suite à une obstruction urétérale ;
- ✓ des douleurs à la défécation secondaires à la compression rectale ;
- ✓ des paresthésies des membres inférieurs par compression du nerf pelvien.[139]

Comme les AAA, les AAI peuvent imiter les troubles neurologiques, symptômes génito-urologiques et gastro-intestinaux en raison de la compression externe .[140]

En plus, AAI avec rétrécissement luminal secondaire à la thrombose anévrysmale peut imiter l'artériosclérose oblitérante avec claudication intermittente .[140]

Parce que la nature de ces symptômes n'est pas directement attribuable au système artériel, le diagnostic est généralement retardé.

Plus rarement, ils peuvent présenter une thrombose, des embols et des fistules.

Un anévrysme douloureux à croissance rapide, souvent déjà rompu au moment de la chirurgie, avec des antécédents de fièvre, de leucocytose et d'hémocultures positives, est très évocateur d'un anévrysme infectieux et ne doit pas être confondu avec un anévrysme asymptomatique[4].

Ceci-dit, les tableaux atypiques sont possibles où un ou plusieurs de ces symptômes peuvent être absents au moment du diagnostic. [136] A savoir , les anévrysmes infectieux peuvent être totalement asymptomatiques et découverts soit lors d'un examen complémentaire, soit lors d'une chirurgie programmée et parfois les signes cliniques sont frustrés et non spécifiques (altération de l'état général, fièvre au long cours, et enfin dans des cas graves on peut le découvrir à l'occasion d'une rupture[4],

Chez les patients suspects d'AAI, l'examen physique peut établir le diagnostic chez deux tiers des patients, généralement en recherchant une masse pulsatile associée à un syndrome infectieux. En général, au vu de leur localisation profonde dans le petit bassin, les anévrysmes iliaques sont difficilement détectables à l'examen clinique. [140]

Les anévrysmes à *STm* peuvent toucher n'importe quelle artère mais le siège préférentiel en est l'aorte abdominale, les artères fémorales, l'aorte thoracique et les artères iliaques .[141][142]

3. Diagnostic radiologique

(1) L'échographie- Doppler

L'écho-Doppler vasculaire occupe une place prépondérante. Examen non vulnérant et relativement peu coûteux qui permet une approche diagnostique afin d'identifier les AAI de façon assez précise, il permet de localiser le siège de l'anévrisme, de déterminer sa taille, son type (sacciforme ou fusiforme) et son contenu,

L'échographie permettra également de visualiser un éventuel thrombus intra-anévrismal qui complique fréquemment ces anévrysmes infectieux ou un thrombus circonférentiel, qui peut passer inaperçu à l'angiographie et faire sous-estimer la taille réelle de l'anévrisme.

L'échographie montre des éléments en faveur d'un anévrisme infectieux (des adénopathies, un épanchement, ou des bulles gazeuses). L'aspect sacciforme avec un collet relativement étroit, la présence d'une hétérogénéité du contenu anévrysmal (8) et surtout la multiplicité des localisations anévrysmales.

Cependant, cette approche comporte quelques inconvénients puisque les résultats varient selon l'observateur, en plus des difficultés d'imagerie adéquate du patient obèse, ou un bassin profond, et la présence de gaz intestinaux.[143] L'échographie trans-anale est parfois d'une aide précieuse pour les structures hypogastriques.

(2) La tomodensitométrie(TDM)

La tomodensitométrie est très précise dans le diagnostic des AAI et offre plus de détails dans l'étude des structures anatomiques de la région iliaque[139]. Pourtant, il n'existe pas de signes spécifiques établissant le diagnostic.

(3) Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM)

L'imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) est également un examen de choix pour faire le diagnostic des anévrysmes infectieux[137][138].

Le seul signe qui serait pathognomonique est la présence de gaz dans la paroi de l'anévrysme[137]. Les signes évoquant un anévrysme infectieux sont une augmentation rapide du diamètre anévrysmal, un anévrysme sacciforme, des parois vasculaires irrégulières et festonnées avec éventuellement la présence d'un abcès, une collection rétropéritonéale (en l'absence de rupture), une lyse vertébrale si atteinte aortique associée.

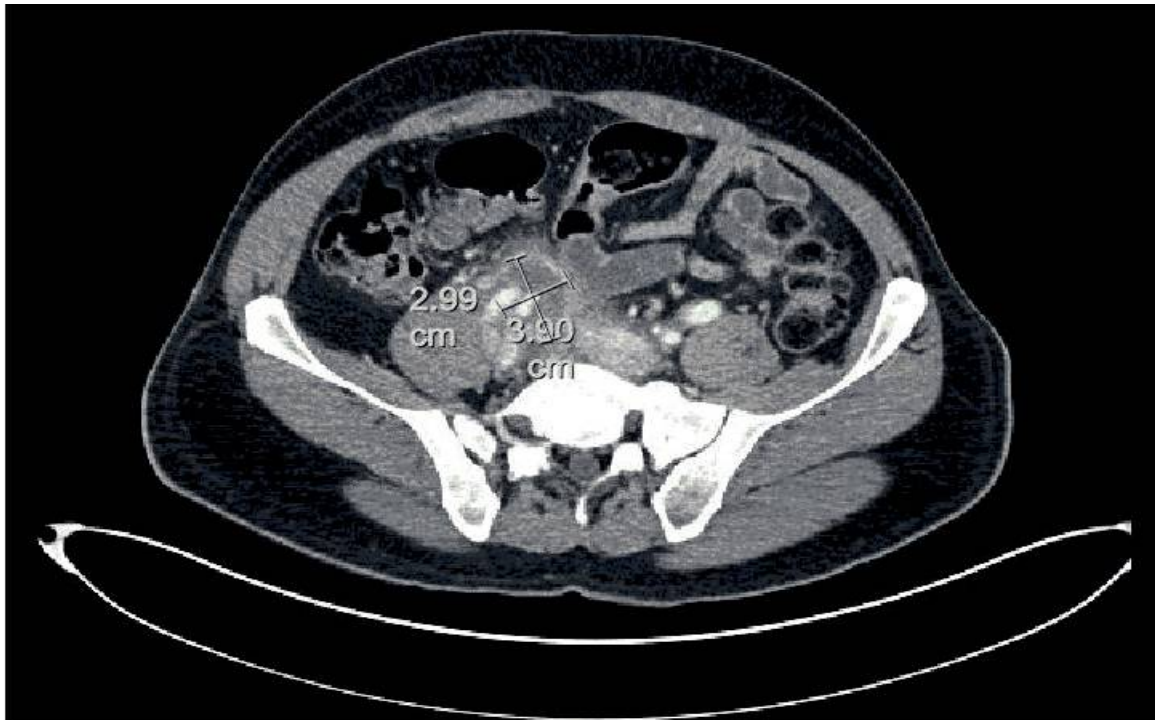


Figure 21 : Anévrisme infectieux de l'artère iliaque commune chez un patient qui consommait la drogue intraveineuse[144]

(4) Artériographie

L'artériographie est indiquée pour les patients programmés pour un geste opératoire endovasculaire, et considérée comme essentielle dans la planification élective préopératoire.[13] Elle montre un anévrisme sacciforme sur une artère apparemment saine, aspect classiquement en faveur de ce diagnostic, mais n'en est pas spécifique.



Figure 22 : Angiographie pelvienne montre un anévrysme sacculaire infecté de l'artère iliaque commune droite chez un homme de 78 ans avec un cas grave de pneumonie.[140]

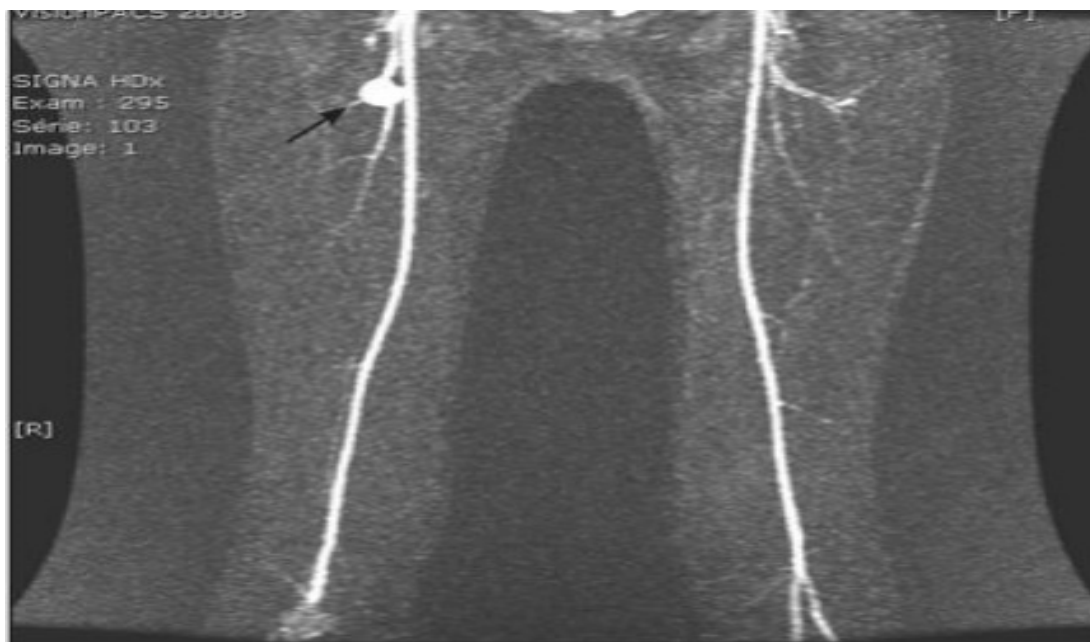


Figure 23 : Anévrysme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM

4. Diagnostic biologique

Les paramètres inflammatoires (vitesse de sédimentation [VS] et C-réactive protéine [CRP]), de même que la recherche d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles sont essentiels pour orienter la décision de l'hémoculture. Cette dernière se fait sur milieux aérobies et anaérobies ; étude microbiologique de la pièce opératoire: cultures du thrombus intra-anévrismal et de la paroi vasculaire anévrysmale, analyse par PCR (polymerase chain reaction) et sérologies bactériennes : TPHA, VDRL, Salmonella, Brucella ...

Les hémocultures occupent une place très importante dans le cadre de la confirmation bactériologique et de la précision du germe responsable de l'anévrysme infectieux.[136]

Il est recommandé de réaliser des hémocultures en pré-, per- et postopératoires, ainsi que des prélèvements peropératoires du thrombus, de la paroi vasculaire et des tissus entourant l'anévrysme. [136]

Seule la preuve bactériologique est l'élément fondamental du diagnostic : hémocultures, paroi, thrombus aortique.

a) Hémoculture

Les hémocultures permettent d'identifier les germes responsables d'un état septicémique, ou plus généralement un état infectieux grave caractérisé par un passage de microbes dans le sang. [145].

(1) Prélèvement



Figure 24 : Un set d'hémoculture : un flacon aérobie bleu à prélever en premier et un flacon anaérobie mauve

Il est essentiel de réaliser un prélèvement de qualité qui va satisfaire plusieurs critères et exigences :

o Eviter les contaminants et travailler en sécurité :

- ✓ L'antisepsie de la peau doit se faire successivement avec de l'alcool à 70 % puis un produit iodé pendant 1 à 2 min de contact pour obtenir l'effet antiseptique maximal de la polyvidone iodé.[145]
- ✓ La désinfection du flacon d'hémoculture par l'alcool à 70 % ou un produit iodé et on le laisse sécher avant usage.
- ✓ La ponction veineuse est la seule méthode fiable pour prélever du sang en vue de la culture. Les autres sites de prélèvement, notamment les recueils de sang par cathéter, augmentent de façon significative la fréquence des contaminants.

o Prélever une quantité de sang suffisante

- ✓ La densité des bactéries présentes dans le sang est généralement très faible chez l'adulte.
- ✓ Un volume de 20 mL de sang prélevé augmente le pourcentage de positivité de 30 %, comparativement à un volume de 10 mL[145]
- ✓ Il convient de préconiser un nombre minimal de deux hémocultures par 24 h étant donné que la sensibilité d'une seule hémoculture est insuffisante pour détecter la totalité des bactériémies. De plus, il est généralement impossible avec une seule hémoculture de faire la discrimination entre contamination et hémoculture significative. [145]
- ✓ Il est classique pour une même hémoculture d'utiliser deux flacons, l'un incubé en aérobiose, l'autre en anaérobiose.

o Dilution du sang

- ✓ Étant donné que le sang des malades contient de nombreuses substances et activité antibactérienne (complément, lysozyme, cellules phagocytaires) et des antibiotiques dans environ un tiers des cas. La dilution au 1/10 du sang dans le bouillon atténue l'effet de ces substances.
- ✓ En somme, plus grand est le volume de bouillon dans le flacon, meilleur est l'effet de dilution. [145]

o L'anticoagulant

- ✓ le polyanéthole-sulfonate de sodium (SPS) est l'anticoagulant très utilisé dans les bouillons pour hémocultures à une concentration de 0,025-0,05%.[145]
- ✓ Le SPS favorise la croissance de la plupart des bactéries : il inhibe l'activité bactéricide du sérum, inhibe la phagocytose, inactive le complément, neutralise le lysozyme et les antibiotiques de la famille des aminosides.[146]

o Neutralisation des antibiotiques

- ✓ La neutralisation des antibiotiques présents dans l'échantillon de sang serait souhaitable chez les patients ayant reçu un traitement préalable notamment les antibiotiques,
- ✓ On retrouve des résines absorbantes de cations qui ont un certain effet neutralisant des antibiotiques, mais cet effet est incomplet. [147]
- ✓ C'est pourquoi on insiste sur la réalisation des hémocultures avant l'administration des antibiotiques.

(2) Détection de la croissance bactérienne

(a) Durée d'incubation des flacons d'hémocultures

Il suffit d'une incubation à l' étuve à 35°C pendant 7 j en routine, néanmoins cette durée peut être raccourcie à 5 jours avec les automates , au-delà de ce délai , les bactéries détectées sont généralement des contaminants présents en faible quantité dans le prélèvement[148]. Un temps d'incubation plus long peut être nécessaire pour des microorganismes particuliers : champignons, bactéries du groupe HACEK , ou patients suspects d'endocardite et dont les prélèvements ont été réalisés alors que le malade recevait des antibiotiques .[145]

(b) Méthodes conventionnelles

➤ Examen macroscopique des flacons

L'inspection des flacons se fait chaque jour, ou mieux deux fois par jour dans le but de rechercher des signes témoignant d'une croissance visible. [145]

➤ Amélioration de la précocité et de la sensibilité de la détection de la croissance bactérienne

- L'agitation des flacons aérobies pendant les premières 24 h d'incubation accélère la croissance bactérienne.

- La détection précoce de la croissance, en pratiquant un examen direct au microscope du bouillon de culture avec de l'acridine orange, est une technique rarement utilisée.
- les systèmes diphasiques permettent la croissance précoce de colonies sur le milieu gélosé mais il existe un risque de contamination.

b) Analyse microbiologique du thrombus

o Mise en culture

- Sur milieu enrichis
- Sur milieu sélectifs

o Examen microscopique

- Réaction cellulaire en Globule blanc
- Coloration de Gram

o Identification et antibiogramme

o Typage des salmonelles :

Diverses techniques de typage moléculaire ont été utilisées avec succès pour le sous-typage des sérotypes de Salmonella .

Les méthodes phénotypiques étudient les propriétés exprimées par les bactéries. Plusieurs techniques phénotypiques sont disponibles pour la caractérisation des isolats: le sérotypage, le lysotypage, le biotypage et le profil de résistance aux antimicrobiens.

Les méthodes génotypiques permettent de différencier les isolats au niveau du génome et ces analyses génomiques donnent une meilleure compréhension des relations entre les souches des différents sérovars. Des méthodes génotypiques sont de plus en plus utilisées pour différencier les différents isolats de Salmonella. Il en existe plusieurs ; dont :

- ❖ l'analyse des profils d'ADN en gel d'électrophorèse en champ pulsé (PFGE)
- ❖ la technique de polymorphisme de longueur des fragments amplifiés (AFLP),
- ❖ le typage moléculaire par multilocus sequence typing (MLST)
- ❖ les profils plasmidiques
- ❖ la technique de polymorphisme de longueur des fragments de restriction (RFLP)
- ❖ les patrons de restriction des gènes (ribotype)

Il est important d'utiliser une combinaison de méthodes phénotypiques et génotypiques pour identifier et caractériser les isolats de *S. Typhimurium*.

(a) Méthodes phénotypiques

(i) Le sérotypage classique par agglutination

Le sérotypage classique par agglutination reste le sérotypage de référence (ISO/TR 6579-3) et permet de mettre en évidence plus de 2500 sérotypes.

Il nécessite l'emploi d'environ 200 antisérums (polyvalents et monovalents) polyclonaux absorbés, préparés chez le lapin et d'autres d'origine commerciale (principalement BioRad).

(ii) Le sérotypage moléculaire d'une souche de Salmonella

Il existe trois techniques permettent de compléter le typage ou de suppléer le sérotypage classique :

✓ Analyse MLST (*Multilocussequencetyping*)

Après l'amplification génomique, la séquence de 7 gènes conservés (dits « de ménage ») sera déterminée. Cette méthode peut être une alternative future au sérotypage. [149]

Elle permet aussi de comprendre les relations phylogénétiques entre plus de 500 sérotypes.

✓ ***Le séquençage après PCR des gènes de flagellines *fliC* et *fljB****

Cette méthode se base sur l'analyse des gènes codant pour les 2 phases flagellaires de *Salmonella*. [150] La plupart des souches de *Salmonella* ont deux gènes de structure (*fliC* et *fljB*) qui codent les flagellines . Les souches non mobiles présentent généralement ces gènes de structure, mais sont incapables d'accumuler un flagelle fonctionnel.

✓ ***CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats)***

‘Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats’ ou Répétitions palindromiques courtes régulièrement espacées en grappes ‘CRISPR’ : se trouvent dans environ 40% de toutes les espèces bactériennes, y compris *Salmonella* [151]

Les éléments CRISPR comprennent des séquences courtes variables, appelées espaceurs d'une taille de 23 à 47 pb, qui sont entrecoupées de répétitions directes (DR) conservées généralement de la même taille[151][152]

L'analyse de séquence des loci CRISPR a été utilisée pour sous-typage des isolats de *Salmonella* et autres pathogènes importants. *Salmonella* contient deux de ces loci non codants dans son génome [153]

La caractérisation moléculaire de *S. Typhimurium* combine les deux loci CRISPR et deux gènes de virulence, *fimH* et *sseL* :

- o Le gène *sseL* a pour fonction d'induire une inflammation et une destruction des macrophages . Il a 954 pb.
- o Le gène *fimH* a pour fonction de reconnaître l'hôte cellulaire . Il a 1008 pb.

Cette méthode est devenue CRISPR - séquence de virulence multi-locus typage (CRISPR-MVLST)[154]

(b) Méthodes génotypiques

✓ *L'électrophorèse en champ pulsé (Pulsed-Field Gel Electrophoresis, PFGE)*

L'électrophorèse en champ pulsé (PFGE) est considérée comme la méthode de sous typage moléculaire de référence pour *Salmonella*. PFGE a un bon pouvoir discriminatoire et a prouvé son utilité et fiabilité [155].

Le PFGE est le résultat de la combinaison d'une gestion par des enzymes de restriction à faible nombre de sites de coupure et d'une électrophorèse adaptée à la grande taille des produits de digestion.

Le résultat est un profil de restriction intéressant tout le génome du microorganisme. L'intérêt majeur de cette technique réside dans le fait qu'elle permet d'étudier l'ensemble du génome et présente donc un pouvoir discriminant potentiellement important [156]

✓ *L'analyse MLVA (Multi Locus VNTR (variable numbers of tandem repeats) Analysis)*

C'est une méthode pour le sérotype Typhimurium et sa variante monophasique (méthode standardisée et harmonisée depuis 2011). [157]

✓ *La méthode CRISPOL*

C'est une méthode de sous-typage à haut débit de *S. enterica* sérotype Typhimurium et ses variantes monophasiques basées sur le polymorphisme des régions CRISPR. Cette méthode, mise au point au sein de CNR-ESS de Paris en 2009, repose sur la détection de 68 spacers présents chez Typhimurium.

5. Diagnostic histologique

Trois différents types de lésions vasculaires produites par des salmonelles :[158]

- l'artérite suppurée diffuse avec rupture et développement de faux anévrisme,
- l'artérite focale avec rupture et formation d'anévrisme,
- l'infection secondaire superposée à un anévrisme artériosclérotique préexistant.

Miller et coll. ont décrit six types de résultats pathologiques des anévrismes infectieux :[159]

- ✓ inflammation aiguë sur une athérosclérose chronique sévère
- ✓ athérosclérose avec inflammation chronique,
- ✓ inflammation aiguë sans athérosclérose,
- ✓ inflammation de l'adventice chronique,
- ✓ formation de pseudoanévrisme



Partie pratique

Matériels et méthode

(a) Objectif :

Cette étude rapporte une observation clinique à propos d'un cas très rare qui est l'anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives à *Salmonella Typhimurium*. L'intérêt de cette observation est d'insister sur la précocité du diagnostic et la rapidité de la prise en charge et discuter les difficultés diagnostiques et thérapeutiques à la lumière de la littérature pour but d'améliorer le pronostic des patients.

(b) Matériels et Méthode :

Notre travail comporte une étude descriptive à propos d'un patient de 70 ans qui a présenté un anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives à *Salmonella Typhimurium*. Le diagnostic a été retenu dans le service de chirurgie vasculaire et la confirmation de l'étiologie infectieuse au Laboratoire de bactériologie, sérologie et d'hygiène hospitalière de l'Hôpital Avicenne, CHU - Ibn Sina, Rabat.

Le diagnostic est basé sur les données de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan paraclinique:

- L'âge
- Le sexe
- Les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux) et familiaux
- les circonstances de découverte
- facteurs de risque cardiovasculaires
- anomalies congénitales
- infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)
- traitements immunosuppresseurs, et autres pathologies responsables d'immunodépression.

- signes généraux (altération de l'état général, fièvre [38 °C], frissons, sueurs) ou d'une autre symptomatologie
- les signes fonctionnels
- les signes de l'examen physique: conscience, température, l'état hémodynamique, l'état respiratoire, palpation des pouls fémoraux ou d'une masse battante.
- Les résultats des examens paracliniques:
- Imagerie : l'échographie, l'angioscanner et l'angio-IRM.
- Biologie : numération formule sanguine NFS, vitesse de sédimentation VS et C-réactive protéine CRP
- Hémoculture et étude microbiologique de la pièce opératoire et thrombus intra-anévrysmal
- Les moyens thérapeutiques:
 - ✓ Les traitements médicaux
 - ✓ Le traitement chirurgical
- L'évolution



Observation

Observation

Il s'agit de S.B ,un homme de 70 ans ayant comme antécédents :

- ✓ un tabagisme chronique à 20 paquets /année ;
- ✓ opéré pour lithiase rénale droite il y a 13 ans ;
- ✓ Suivi pour lithiases rénales bilatérales depuis plusieurs années ayant reçu plusieurs séances de lithotritie extracorporelle, avec mise en place itérative de sonde double J.
- ✓ Admis au service de chirurgie vasculaire pour des douleurs de la fosse iliaque gauche avec des claudications intermittentes qui remontent à un an, installées progressivement avec un périmètre de marche de 100 mètres.

Examen clinique général : trouve un patient conscient, eupnéique au repos, supporte le décubitus dorsal, pli de déshydratation, température : 38 °C, BMI= 22kg/m²

Examen cardiovasculaire : B1 B2 perçus, pas de souffle cardiaque, pas de signes d'insuffisance cardiaque, pas de signes d'angor, pas de souffle cardiaque ; TA=11/6 FC= 70 battements/ minute

Examen pleuro-pulmonaire: patient eupnéique, murmures vésiculaires perçus, pas de râles, pas de malformation thoracique

Examen abdominal : trouve une douleur à la palpation de la fosse iliaque gauche

Examen radiologique :

Une échographie a été demandée qui a objectivé :

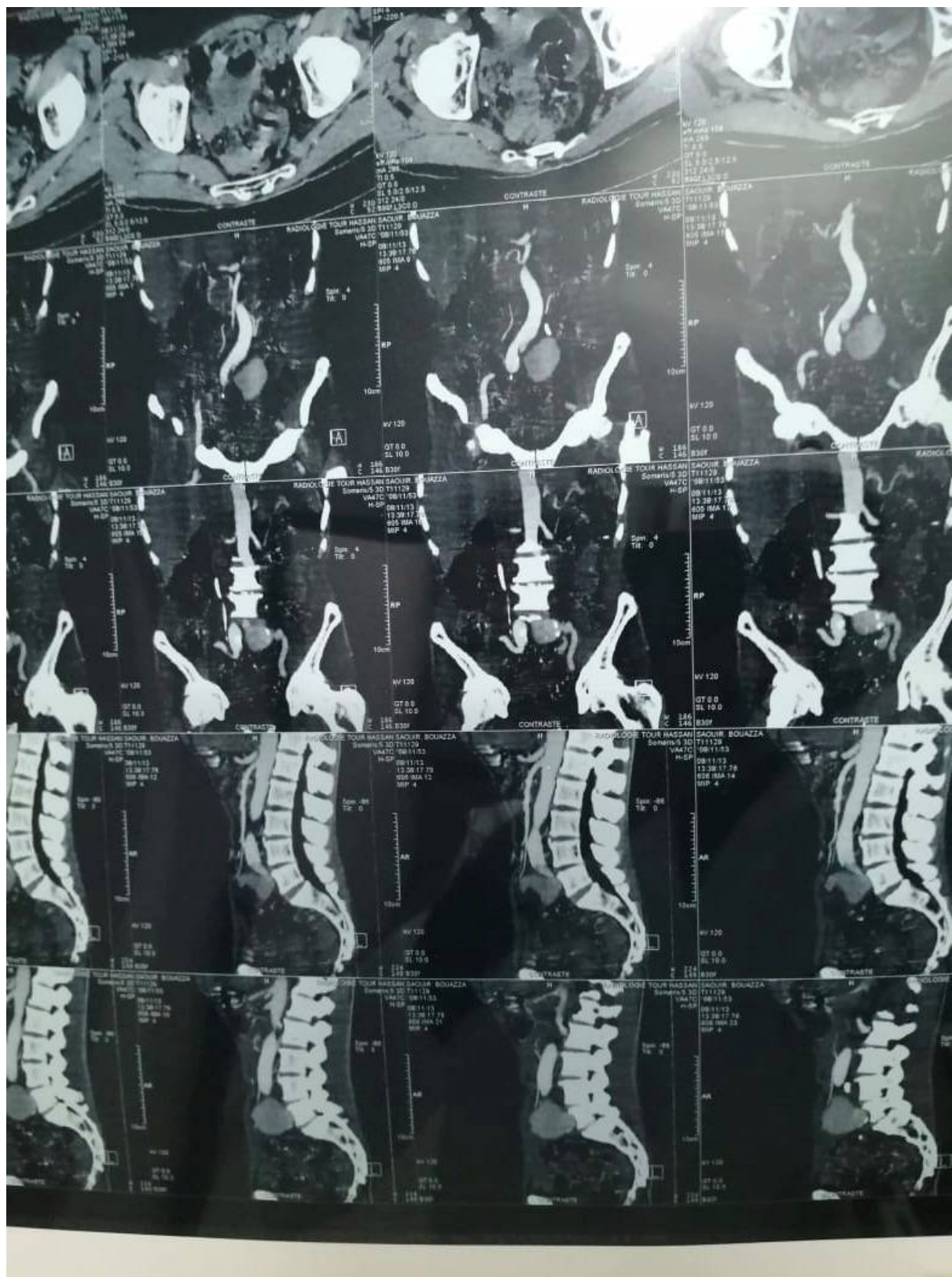
❖ une formation vasculaire en faveur d'un anévrisme de l'artère iliaque primitive;

Le complément par la tomodensitométrie a confirmé :

❖ la présence d'un anévrisme des deux artères iliaques primitives, le gauche étant le plus volumineux, mesurant 44 millimètres.

Echographie trans-thoracique : Bonne contractilité des cavités cardiaques, fonction systolique normale et de cinétique homogène. Pas de valvulopathie significative. Fraction d'éjection à 54%

Echographie Doppler des troncs supra-aortiques (TSAo) dans les limites de la normale.



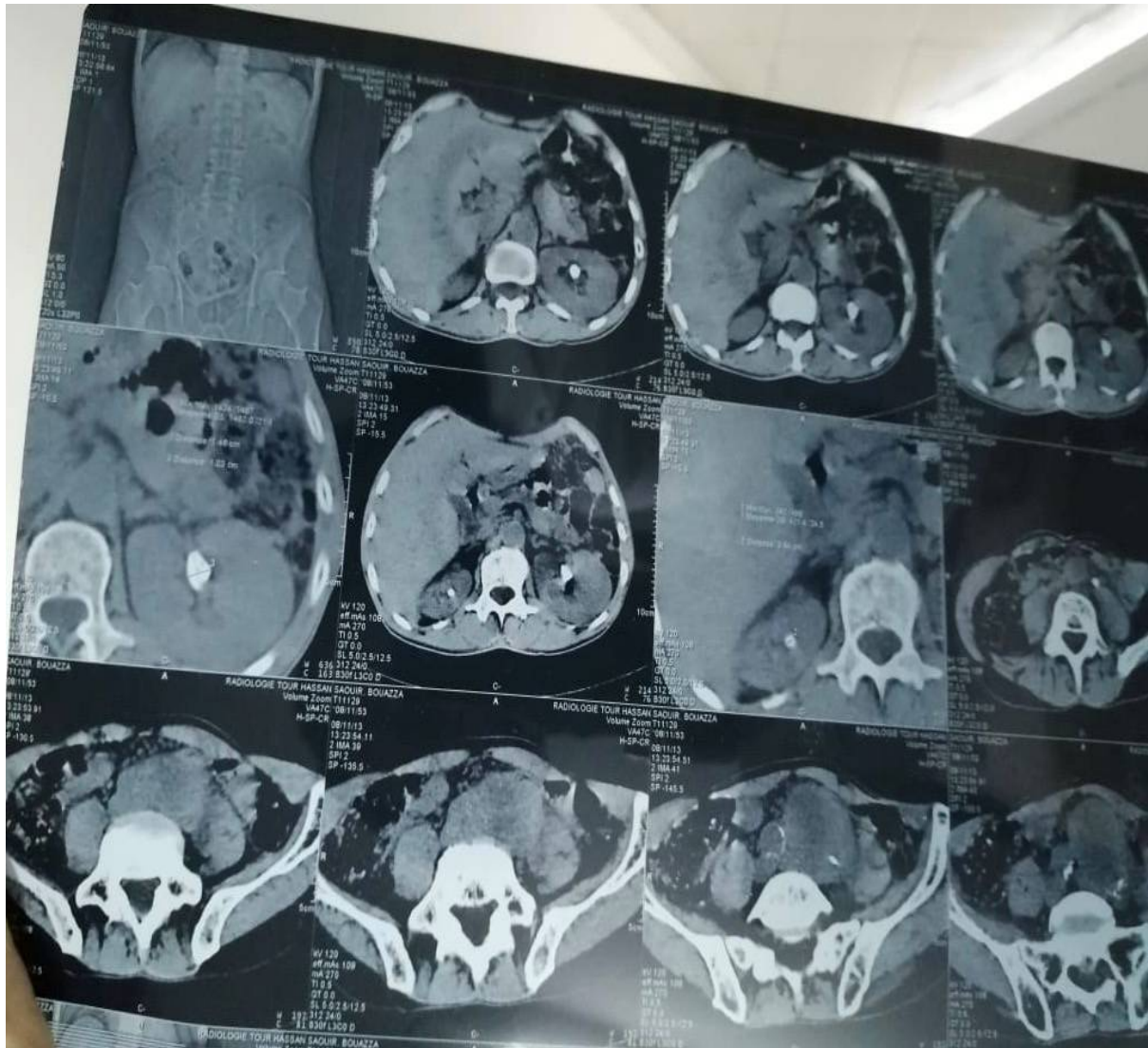


Figure 25 : Images de l'angio-scanner abdomino-pelvien.

Sur le plan hémato biochimique :

❖ l'hémogramme révèle :

- o Anémie (Hb : 10,5 g/L) normochrome normocytaire
- o une hyperleucocytose avec un taux de globules blancs à $16500/\text{mm}^3$, dont les PNN représentent 96% ($15840/\text{mm}^3$).
- o Plaquettes : $273000/\text{mm}^3$

- ❖ le bilan d'hémostase est sans particularité : TP à 100 %, TCA normal
- ❖ Ionogramme : Glycémie normale, Créatinémie 9,3mg/l, Urée 0,49g/l,
- ❖ Hypo protidémie à 52 g/l
- ❖ CRP élevée à 358,70 mg/l
- ❖ Procalcitonine élevée à 9,30ng/ml

Sur le plan chirurgical :

❖ L'intervention chirurgicale était indispensable avec mise à plat des deux anévrysmes et mise en place d'une prothèse aorto-bi-iliaque.

- ❖ La pièce opératoire a été envoyée au laboratoire central de bactériologie.

Sur le plan microbiologique :

L'examen cyto bactériologique de la pièce opératoire et du pus comprend une culture dans un milieu ordinaire et un milieu désoxycholate-citrate-lactose (DCL) sélectif pour les bacilles à Gram négatif en se référant au résultat de l'examen direct après coloration de Gram des frottis fixés préalablement.

- ❖ Examen microscopique

L'examen microscopique quantitatif à l'état frais a objectivé une réaction cellulaire importante faite de polynucléaires neutrophiles. L'examen qualitatif après coloration de Gram a montré la présence de nombreux bacilles à Gram négatif.

- ❖ Mise en culture

L'isolement des souches a été réalisé par mise en culture des prélèvements sur différents milieux gélosés : désoxycholate-citrate-lactose (DCL) sélectif pour les bacilles à Gram négatif, milieu enrichi (Gélose au chocolat et Gélose au sang), milieu clapman sélectif pour les staphylocoques. L'incubation se fait à 37°C sous une atmosphère normale pendant 24 à 48 heures.

Les colonies sur milieu DCL étaient petites bombées et transparentes pâles, lisse type « S » à centre noir ; ces bactéries ne fermentent pas le lactose et produisent l'hydrogène sulfuré.

❖ Identification bactérienne

✓ Caractères morphologiques

- o BGN,
- o Mobile,
- o Acapsulé,
- o Asporulé,

✓ Caractères cultureux

- o Germe non exigent,
- o AAF,
- o Colonie lisse type « S » incolore à centre noir)



✓ Caractères biochimiques

- o Catalase positive et oxydase négative
- o ONPG Négatif
- o Galeries biochimiques

Galleries BD Phoenix® ID-97 qui nous ont permis de distinguer les différentes espèces d'entérobactéries. Les micro-tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne ajustée à 0,5 Mac Farland et en parallèle on réalise une identification à l'aide des galeries classiques.

SPECIMEN LAB REPORT - PRELIMINARY								
Patient Name:			SAROURI BOUAZZA			Patient ID: 17361/13		
Accession #:			17272A					
Instrument ID Results			Confidence Value					
Salmonella species			98%					
Biochemical	Instr Result	Expected Result	Biochemical	Instr Result	Expected Result	Biochemical	Instr Result	Expected Result
		1 2 3			1 2 3			1 2 3
A_ARARR	-	±	A_GLPRB	-	-	A_GLYB	-	-
A_GUGAH	-	-	A_LARGH	-	-	A_LGTA	+	+
A_LLEUH	-	±	A_LPHET	-	-	A_LPROB	-	-
A_LPYR	-	-	A_LTRY	-	-	A_LYALD	-	±
C_ACT	-	-	C_ADO	-	-	C_CIT	-	±
C_CLST	-	-	C_DMNT	+	+	C_KGA	-	-
C_MLO	-	-	C_PXB	-	-	C_TIG	-	-
M_NAG	-	-	N_LGGH	+	-	N_LPROT	-	-
P_BDGLU	-	-	P_BPHO	-	±	R_BALL	-	-
R_BGEM	-	-	R_DEX	+	+	R_DFRU	+	+
R_DGAL	+	+	R_DGUA	+	+	R_DMLB	+	±
R_DSBT	+	±	R_DSUC	-	-	R_GRA	-	-
R_LARA	+	+	R_LRHA	+	±	R_MBGU	-	-
R_MTU	-	-	R_NGA	-	-	R_NGU	+	+
S_ORN	+	+	S_URE	-	-	T_ESC	-	-

Needs Attention Reasons

Test Aborted

Invalid AST Results

Special Messages

- Based on the instrument ID produced, serological confirmation recommended.

✓ Caractères antigéniques :

Dans un premier temps, le typage des antigènes somatiques O et de l'antigène Vi (antigène O : 1,9,12 positifs et l'antigène Vi : négatif) a été réalisé, l'agglutination est immédiate avec le sérum mélange de dépistage OMA.

Dans un deuxième temps, on a pratiqué l'agglutination avec les sérums « monovalents » entrant dans la composition du sérum mélange ; le typage des antigènes flagellaires H monophasiques est réalisé par des sérums H « mélange » (antigène H : g,m positifs) d'après le schéma de Kauffmann White : L'identification a abouti au *Salmonella Typhimurium*.

**FORMULES ANTIGENIQUES DES SÉROVARS DE *SALMONELLA* ENTERICA
LES PLUS FREQUEMMENT RENCONTRES EN FRANCE**
(Extrait du tableau de Kauffmann-White)

N	Sérovar	Antigène O	Antigène H	
			Phase I	Phase II
		Groupe A		
	<i>S. Paratyphi A</i>	1, 2, 12	a	
		Groupe B		
8	<i>S. Paratyphi B</i>	1, 4, (5), 12	b	1, 2
	<i>S. Wien</i>	1, 4, 12, 27	b	1, w
	<i>S. Schwarzengrund</i>	1, 4, 12, 27	d	1, 7
	<i>S. Duisburg</i>	1, 4, 12, 27	d	e, n, z15
10	<i>S. Saint-paul</i>	1, 4, 12	e, h	1, 2
13	<i>S. Derby</i>	1, 4, (5), 12	f, g	-
	<i>S. Agona</i>	1, 4, 12	f, g, h	-
1	<i>S. Typhimurium</i>	1, 4, (5), 12	i	1, 2
15	<i>S. Bredeney</i>	1, 4, 12, 22	l, v	1, 7
12	<i>S. Brandenburg</i>	1, 4, 12	l, v	e, n, z15
11	<i>S. Hesdelberg</i>	1, 4, (5), 12	r	1, 2
	<i>S. Coein</i>	4, 5, 12	y	1, 2
		Groupe C1		
	<i>S. Ohio</i>	6, 7	b	1, w
	<i>S. Isangi</i>	6, 7	d	1, 5
	<i>S. Livingstone</i>	6, 7	d	1, w
14	<i>S. Braenderup</i>	6, 7	e, h	1, 2
	<i>S. Montevideo</i>	6, 7	g	m, s
	<i>S. Thompson</i>	6, 7	h	1, 5
5	<i>S. infantis</i>	6, 7	r	1, 5
3	<i>S. Virchow</i>	6, 7	r	1, 2
		Groupe C2		
4	<i>S. Manhattan</i>	6, 8	d	1, 5
	<i>S. Newport</i>	6, 8	e, h	1, 2
	<i>S. Litchfield</i>	6, 8	l, v	1, 2
6	<i>S. Bovismorbificans</i>	6, 8	r	1, 5
16	<i>S. Radar</i>	6, 8	z10	e, n, x
		Groupe D		
9	<i>S. Panama</i>	1, 9, 12	l, v	1, 5
7	<i>S. Typhi</i>	9, 12, (Vi)	d	-
2	<i>S. Enteritidis</i>	1, 9, 12	g, m	-
8	<i>S. Dublin</i>	1, 9, 12 (Vi)	g, P	-
	<i>S. Gallinarum</i>	1, 9, 12		-
		Groupe E		
	<i>S. Anatum</i>	3, 10	e, h	1, 6
	<i>S. Meleagridis</i>	3, 10	e, h	1, w
	<i>S. Senftenberg</i>	1, 3, 10	g, s, t	-
	<i>S. London</i>	3, 10	l, v	1, 6
	<i>S. Gave</i>	3, 10	l, v	1, 7
		Groupe G2		
	<i>S. Tel-el-kebir</i>	13, 23	d	e, n, z15
	<i>S. Kedougou</i>	1, 13, 23	i	1, w
	<i>S. Worthington</i>	1, 13, 23	z	1, w

Les facteurs entre parenthèses peuvent être absents.

Les chiffres de la colonne N correspondent à l'ordre de fréquence d'isolement des sérotypes les plus fréquents qui représentent 84 % des souches isolées de l'homme en France en 1989 (B.E.H. 1990,16,69).

Figure 26: Sérotypage des salmonelles selon le schéma de Kauffmann White

❖ Étude de la sensibilité aux antibiotiques :

Pour chaque souche, la sensibilité a été déterminée par deux types d'antibiogrammes après une dilution de 1/100 à partir d'une suspension bactérienne ajustée à 0,5 Mac Farland selon les recommandations du « CA-SFM »: antibiogramme standard par inondation selon la méthode de diffusion en milieu gélosé de Mueller-Hinton et un antibiogramme automatisé (BD Phoenix[®]) en milieu liquide.

Tableau X: Différents Bêta-lactamines, Quinolones et Fluoroquinolones utilisés pour l'antibiogramme.

Pénicillines	Pénicilline A	Ampicilline (AM) ou Amoxicilline (AMX)
		Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)
	Uréidopénicillines	Pipéracilline (PIP)
		Pipéracilline + tazobactam (PTZ)
	Carboxypénicillines	Ticarcilline (TIC)
		Ticarcilline + acide clavulanique (TIM)
Céphalosporines	C1G	Céfalotine
	C2G	Céfuroxime; Céfoxitine
	C3G	Céftazidime; Céftriaxone; Céfexime
	C4G	Céfpirone; Céfepime
Carbapénèmes	Imipénème (IPM) ; Ertapénème (ERT) ; Méropénème (MER)	
Quinolones	Q1G	Acide nalidixique
Fluoroquinolones	Q2G	Norfloxacin, Ciprofloxacine

Autres familles d'antibiotiques ont été testées : Aminosides (Gentamicine, Tobramicine, Amikacine), Sulfamides (Sulfaméthoxazol + Triméthoprime), Colistine et les nitrofuranes.

Les souches bactériennes ont été classées en trois catégories cliniques : sensible (S), intermédiaire (I) et résistante (R). Les souches I ont été groupées avec les souches R pour l'ensemble des analyses.

L'interprétation de la sensibilité aux antibiotiques a été faite selon les normes du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM) [55, 56].

a. Méthodes manuelles : Méthode de la diffusion en milieu gélosé

Une ou plusieurs boîte(s) selon les cas, contenant le milieu de Mueller-Hinton spécifiquement destiné à cette méthode, sont inoculées par inondation à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée. [55]

Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose et l'antibiotique diffuse très rapidement de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O₂, en anaérobiose...) [55]

La lecture et l'interprétation peuvent s'effectuer dans un délai minimal de 16 à 18 heures. La lecture consiste à mesurer les diamètres d'inhibition de la culture autour de chaque disque soit manuellement (double décimètre ou pied à coulisse) soit automatiquement à l'aide d'un automate de lecture équipé d'un lecteur vidéo fixe [55].

Dans tous les cas l'ensemble des sensibilités/ résistances est saisi ou transmis sur un système informatique paramétré pour intégrer ces données.

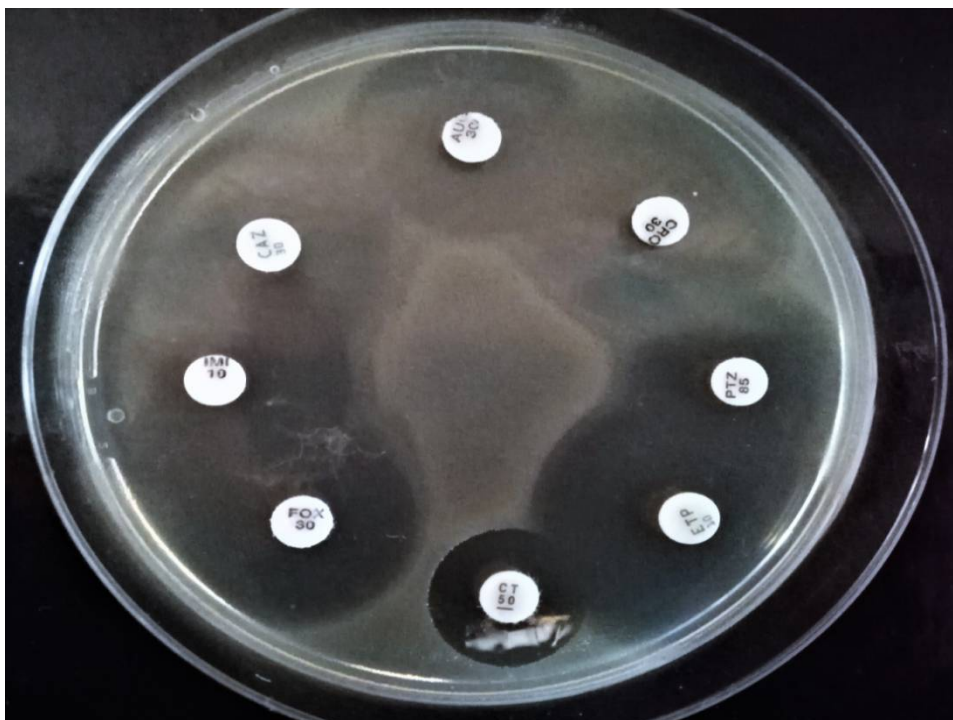
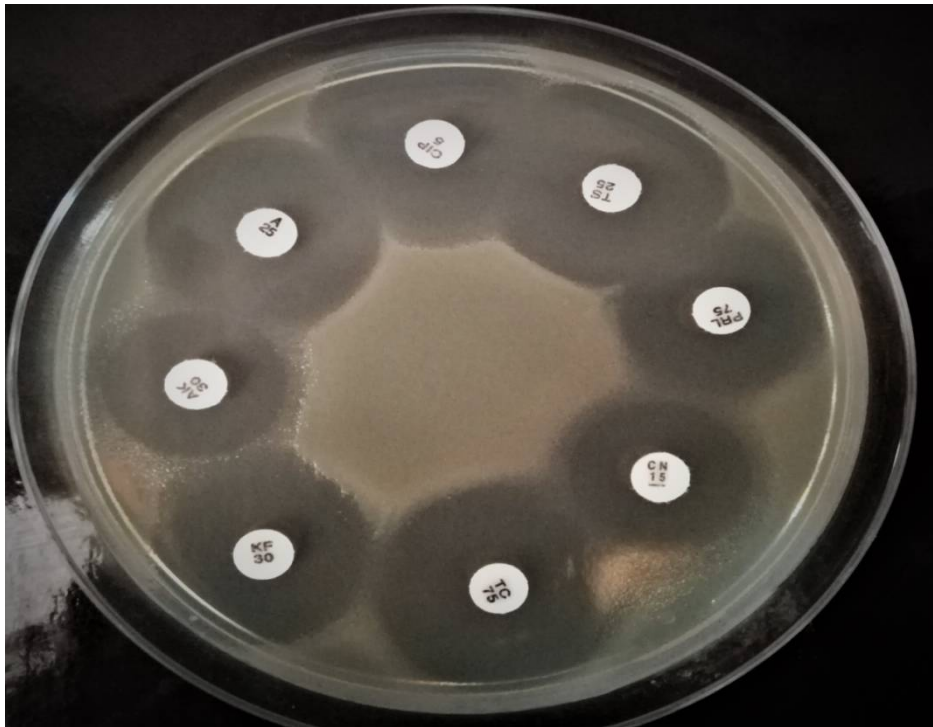


Figure 27 : Milieu Muller-Hinton : sensibilité et résistance antibiogramme classique

Photos prises au Laboratoire de Microbiologie du CHU Ibn Sina Rabat

b. Méthodes automatisées :

Le Phoenix® est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire, il permet l'identification du germe et l'établissement de l'antibiogramme par la détermination des CMI pour une large gamme d'antibiotiques.



Figure 28 : Automate BD-Phoenix

Photos prises au Laboratoire de Microbiologie du CHU Ibn Sina Rabat

c. Résultats de l'antibiogramme : Souche de phénotype sauvage aux bêta-lactamase

SPECIMEN LAB REPORT - PRELIMINARY		
		Page 1/1 EpiCenter Version: V7.00A / V6.11A
Patient Name:	SAROURI BOUAZZA	Patient ID: 17361/13
Accession #:	17272A	
Specimen Type:	ANEVRYSME A ILIAQUE	
Hospital Service:	CHD	
Collection Date:	28/11/2013 11:12:04	

Isolate Number:	1	Final
-----------------	---	-------

Organism Name: Salmonella species

Isolate AST Results

Antimicrobial	MIC or Concentration	Interp	Expert SIR	Final SIR	Rule Number	Drug Test Group
Amikacin	<=4	S	R	S	1810	A
Amoxicillin-Clavulanate (f)	<=2/2	S		S		A
Ampicillin	<=2	S		S		A
Cefepime	<=1	S		S		A
Cefotaxime	<=0.5	S		S		A
Cefoxitin	<=4		R	S	1810	N
Ceftazidime	<=0.5	S		S		A
Cephalexin	8	S	R	S	1810	U
Ciprofloxacin	<=0.25	X		S		A
Ertapenem	<=0.125	S		S		A
Gentamicin	2	S	R	S	1810	A
Imipenem	0.5	S		S		A
Meropenem	<=0.125	S		S		A
Norfloxacin	<=0.5	S		S		A
Piperacillin	<=4	S		S		A
Piperacillin-Tazobactam	<=4/4	S		S		A
Ticarcillin	8	S		S		A
Ticarcillin-Clavulanate	8/2	S		S		A
Tigecycline	1	S		S		A
Tobramycin	2	S	R	S	1810	A
Trimethoprim-Sulfamethoxazole	<=1/19	S		S		A

Expert Triggered Rules

Rule 931 Automatic

Susceptibility of Salmonella spp. to ciprofloxacin can be inferred from the pefloxacin disk diffusion susceptibility test result.

Rule 1810 Automatic

The results for first and second generation cephalosporins and/or primary aminoglycosides are reported as resistant because they are not indicated for or are not clinically effective for treatment of Salmonella spp.

Test Types:	ID/AST Combo	Test Status: Complete
Test Name:	NMIC/ID-414	
Sequence Number:	424430057671 Lot #: (None)	
Location:	1/C21	Inoculum Density: 0.5
Organism Name:	Salmonella species	
Instrument ID Results	Confidence Value	
Salmonella species	98%	

Traitement:

Le patient a été mis sous Céphalosporine de troisième génération avec un aminoside + mise à plat de l'anévrisme et pontage.

Evolution :

Le malade a été transféré en réanimation chirurgicale, mais le malade est malheureusement décédé suite aux complications d'un infarctus de myocarde au 5e jour postopératoire.

Discussion

VII. Discussion

Salmonella Typhimurium est une cause courante de gastro-entérite, qui représente de loin le tableau clinique le plus fréquent et dont l'évolution est en général spontanément favorable.

Néanmoins, les manifestations extra-digestives, notamment les atteintes cardiovasculaires, plus rares, sont particulièrement graves, survenant plus volontiers chez des sujets à risque, doivent être connues.

L'anévrisme infectieux à *Salmonella Typhimurium* est un processus infectieux aboutissant à la dilatation anévrysmale, voire à la destruction d'une paroi artérielle. C'est une complication rare mais grave de la salmonellose.[160]

Fréquemment, le diagnostic n'est pas établi tant que le patient n'a pas atteint un stade avancé de la maladie ou qu'il ne décède pas.

Ces anévrismes restent souvent non diagnostiqués, entraînant une bactériémie récurrente. Finalement, ils se dilatent rapidement et se rompent; une chirurgie d'urgence ultérieure est souvent associée à une morbidité importante et à des taux de mortalité élevés. Pourtant quelques guérisons de l'anévrisme infectieux à *Salmonella* ont été obtenues par chirurgie en combinaison avec des antibiotiques, ce qui suggère qu'un diagnostic et une intervention plus rapides pourraient améliorer la survie.

Nous allons comparer notre cas avec ceux publiés dans la littérature sur plusieurs plans.

A. Agent pathogène

Avant l'ère des antibiotiques, les anévrismes mycotiques étaient principalement associés à *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus*[161]

Aujourd'hui, les publications récentes mettent en exergue l'émergence des salmonelles avec des fréquences épidémiologiques variables qui peuvent arriver jusqu'à 50 % des agents bactériens isolés au cours des anévrismes infectieux abdominaux selon une étude américaine.[162]

Selon une étude européenne de Muller et al.[4], les salmonelles viennent en deuxième place et sont impliqués dans 17 % des cas en moyenne contre 22 % pour les staphylocoques. En revanche, selon une enquête taïwanaise de Hsu et al., la fréquence des salmonelles était de 74 % et les staphylocoques uniquement 5 % .[135]

Les sérotypes les plus souvent isolés sont *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*, *S. enteritidis*. *S. choleraesuis* . Un premier cas d'anévrisme infectieux , récemment reporté , est lié à *Salmonella* Rissen[163]

En plus de ces agents pathogènes, des cas ont été rapportés dans la littérature concernant l'identification d'autres agents pathogènes : entérobactéries, streptocoques, *Candida spp*, *Campylobacter fetus*, *Aspergillus*, *Clostridium septicum*, *Chlamydia pneumoniae*[164]

B.Répartition entre l'âge et le sexe

Globalement, les cas d'anévrismes infectieux à *Salmonella* dans la littérature sont plus fréquents chez les patients âgés, de sexe masculin.

Au Denmark , une étude réalisée entre 1994 jusqu'à 2003 sur tous les cas d'atteintes vasculaires dues au *Salmonella* dans une population de 492 843 habitants du comté de North Jutland, 77 sur un total de 111 cas sont survenues chez des patients de plus de 50 ans.[165] Avec 5 cas d'anévrismes infectieux dans ce groupe d'âge. L'étude a également confirmé une nette prédominance masculine et n'a trouvé aucun enfant ou adulte plus jeune de moins de 50 ans ayant développé une infection endovasculaire à *Salmonella*. [165]

En Allemagne, Muller et al ont compilé, entre 1983 et 1999, 30 cas d'anévrismes infectieux à *Salmonella*, dans lesquelles la moyenne d'âge était 64,3 ans avec une prédominance masculine. [4]

Tableau XI : Répartition de l'anévrisme infectieux à *Salmonella* selon l'âge et le sexe[4][166][167][168][169][170]

Etude	China	Allemagne	Malaysia	Brazil	China	USA
Année	1996	2001	2011	2012	2018	2019
Cas	16	33	1	1	4	1
Age	72,5ans	64.3 ans	66 ans	49 ans	61.25 ans	68
Sexe	15 Homme et 1 femme	75% Homme 25% Femme	Femme	Homme	100% Homme	Homme

Quoique l'anévrisme infectieux à *Salmonella* atteint souvent les sujets âgés, il existe de rares cas dans la population pédiatrique suite à une endocardite infectieuse ou du à d'autres germes que *Salmonella*. [171]

Selon une étude menée sur 16 cas en Chine en 1996, la moyenne d'âge était de 72,5 ans[166]. Cette moyenne persiste dans une autre étude chinoise menée entre 2007 et 2016 sur 4 cas d'anévrismes infectieux à *Salmonella* , avec une revue de littérature de 10 études chinoises qui ont évoqué 17 cas et 26 études anglaises sur 36 cas a conclu que l'âge moyen était de 65,13 ans et 79,2% étaient des hommes.[167]

Ceci peut être corrélé à plusieurs facteurs, notamment l'immunodéficience, aux comorbidités fréquentes chez l'adulte tel que l'hypertension, le diabète sucré et l'athérosclérose. [167][160]

Dans notre étude, il s'agit d'un homme âgé de 70 ans ce qui rejoint les données de littérature qui attribuent l'anévrisme infectieux à *Salmonella* exclusivement aux sujets âgés avec une prédominance masculine.

D'après ce qui précède, il semble raisonnable d'envisager une évaluation de tous les patients de plus de 50 ans atteints de bactériémie à *Salmonella* pour rechercher des signes d'anévrismes ou d'infection vasculaire.

C. Siège des anévrismes infectieux

Les anévrismes infectieux peuvent siéger dans n'importe quel territoire vasculaire: artères cérébrales, aorte, artères digestives, artères périphériques.[172]

Néanmoins, pour ce qui est des localisations périphériques, les atteintes proximales semblent être plus fréquentes.[172]

Dans la série de Muller [4] sur les anévrismes infectieux, l'atteinte des artères iliaques représente 18,2 % en troisième position après l'aorte abdominale et l'aorte thoracique avec respectivement 42,4% et 39,4%[4]

Une étude de Brudon, sur 21 cas d'anévrismes infectieux, sont décrites 9 localisations ilio-fémorales [173]

Le caractère bilatéral de l'atteinte des deux artères iliaques primitives, comme le cas de notre patient, est rarement reporté dans la littérature. Cela peut être expliqué par la préexistence de ces lésions, avant la survenue de l'infection , possiblement aggravés par l'athérome et l'infection. Mais la cause la plus probable reste iatrogène, secondaire à la pose prolongée et répétée des sondes doubles J, entraînant très probablement des frottements répétitifs avec les artères iliaques, en regard de leurs rapports intimes avec les uretères.

D. Incidence des anévrismes infectieux à *Salmonella*

S.Typhimurium peut être isolée chez des porteurs asymptomatiques, et elle est parfois à l'origine de gastroentérites, voire de bactériémies. Plus rarement, elle est impliquée dans des infections endovasculaires, chez 9 à 16 % des patients ayant présenté une bactériémie à *Salmonella* selon les séries[25][174].

L'anévrisme infectieux est une atteinte classique mais devenue rare de nos jours. La diminution de son incidence est étroitement liée à l'usage du traitement antibiotique, à l'amélioration des méthodes d'isolement et d'identification des germes et surtout au développement de la chirurgie cardiovasculaire qui permet une chirurgie satisfaisante des atteintes vasculaires sources d'infection.[167]

E. Les facteurs associés ou favorisants

L'athérosclérose vient au premier rang des causes d'anévrisme. La greffe bactérienne peut concerner une artère antérieurement saine, mais les salmonelles apparaissent comme ayant une prédilection particulière pour le tissu vasculaire lésé [175], par conséquent l'atteinte survient plus volontiers sur une artère athéromateuse, dysplasique, ou déjà anévrysmale [176]. Quelque fois, *Salmonella* peut envahir même une artère saine [177].

Les facteurs favorisants sont le sexe masculin, un âge supérieur à 50 ans, le caractère prolongé de la bactériémie, le diabète, l'infection par le virus d'immunodéficience humaine ou toute maladie immunodéprimante.

On note également l'importance des dommages causés par le tabagisme [178] à l'endothélium, qui peut être également un facteur important. Notre patient était un tabagique chronique à raison de 20 paquets-année non sevré.

Ces facteurs de risque doivent être systématiquement recherchés, notamment en cas d'infection grave ou récidivante.

Les facteurs de prédisposition signalés sont la tumeur maligne, l'anémie falciforme, le paludisme, faible acidité gastrique et altération de la flore intestinale [179], et l'utilisation de stéroïdes. [178][180]

Par ailleurs, s'ajoutent d'autres facteurs, notamment causes post-chirurgicales, post-traumatiques et iatrogènes.

Notre observation illustre un anévrisme infectieux d'origine très probablement iatrogène traumatique suite aux poses fréquentes des sondes double J. Avec l'augmentation de l'utilisation des cathéters intravasculaires dans notre pratique quotidienne, le risque d'infections vasculaires et le risque de développer secondairement un anévrisme infectieux va de soi.

Brown et Al. , explique que les traumatismes vasculaires qui avant 1965 ne causaient que 10 % des anévrismes infectieux avant 1965, ils se retrouvent après 1965 à être la première cause avec 51%. [181]

F.Diagnostic

1. Diagnostic clinique

La présentation clinique permet dans la majorité des cas d'établir le diagnostic même en cas de fausses orientations vers d'autres diagnostics différentiels.

Dans la littérature, le mode de révélation des anévrismes infectieux est l'association d'une douleur abdominale ou lombaire avec un syndrome infectieux, selon une étude de 24 patients faite par Hsu et al. en 2002, 79 % des patients présentaient une douleur abdominale ou lombaire, 89 % présentaient une fièvre.[135]

Dans une autre série de la littérature en 2018, les auteurs ont rapporté 57 cas, la majorité des patients ont présenté différents épisodes de fièvre récurrente (47/57) et frissons. De plus, certains cas ont présenté une diarrhée de 2 jours à 1 mois avant le diagnostic de l'anévrisme (10/53), des douleurs anévrismales (29/57) .[167]

Mais l'association de ces symptômes n'est présente que dans 33 % des cas selon Ihaya et al. en 2001 .[182] D'autres modes de révélation sont possibles, à savoir l'association d'une masse battante lorsque l'anévrisme est accessible à la palpation et d'un syndrome infectieux, et plus rarement le diagnostic est fait suite à une rupture de l'anévrisme ou découverte fortuite suite à une imagerie [183].

2. Diagnostic paraclinique :

a) Diagnostic radiologique

La méthode de choix pour diagnostiquer les anévrismes infectés est une tomodensitométrie thoracique et abdominale.

b) Diagnostic biologique

La biologie permet de confirmer le diagnostic de l'anévrisme infectieux en se basant sur la mise en évidence et l'identification de l'agent pathogène, par la culture de la pièce opératoire dans 79 % des cas ou par hémocultures dans 16 % des cas [142].

G. Traitement

Le traitement des patients atteints d'anévrisme infectieux causé par *Salmonella* doit inclure une antibiothérapie et une intervention chirurgicale. [167]

La prise en charge de ces anévrismes infectieux reste un des principaux challenges thérapeutiques du microbiologiste et du chirurgien vasculaire. Le traitement classique de cette affection associe un traitement médical à un traitement chirurgical.

Du fait de l'évolutivité et du risque de rupture, tout AAI infectieux diagnostiqué doit bénéficier d'une prise en charge globale et doit prendre en compte la prévention du risque cardiovasculaire et infectieux et un suivi rapproché dans le but de prévenir le risque de rupture.

a) Traitement médical

Le traitement antibiotique préopératoire reste controversé. Jusqu'à présent, aucune recommandation sur le traitement médical ni en pré-opératoire ni en post-opératoire n'est disponible.

Certains auteurs préconisent de commencer par une antibiothérapie pendant 2 à 3 semaines jusqu'au refroidissement de l'épisode infectieux, en dehors bien sûr de tout signe de pré-rupture anévrysmale, puis continuer l'antibiothérapie en post-opératoire qui peut aller jusqu'à six mois. Pour certains auteurs, il faut garder une antibiothérapie à vie[183]. Chez les patients nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence, un traitement antibiotique suffisant est recommandé pour réduire les risques peropératoires et la récurrence postopératoire de l'infection. [167]

Il s'agit d'un traitement antibiotique à large spectre par voie intraveineuse, débuté après les premières hémocultures et secondairement adapté aux résultats des examens bactériologiques. L'antibiothérapie seule ne permet pas de stériliser le foyer infectieux mais elle doit être débutée en préopératoire et ne pas retarder la chirurgie.

Le schéma de l'antibiothérapie n'est pas consensuel, cependant actuellement on recommande une double antibiothérapie intraveineuse préopératoire pour une durée qui peut aller jusqu'à 6 semaines si elle permet le contrôle de l'infection (apyrexie, régression de l'hyperleucocytose et absence de signes de rupture). Le traitement anti-infectieux préopératoire variait de 1 semaine à 4 mois, si infection à *Salmonella*, pour prévenir le risque de récurrence [184][185].

En plus du traitement actif avec des antibiotiques avant la chirurgie, des antibiotiques intraveineux sont recommandés pendant au moins 6 semaines après la chirurgie. [167]

Le traitement anti-infectieux postopératoire variait selon les études, certaines ont suggéré que les patients présentant une infection intravasculaire confirmée ou suspectée devraient recevoir simultanément un traitement chirurgical et une antibiothérapie sensible pendant 6 semaines. [167]

Y Guo et al.[167] rapporte de larges différences dans l'administration des antibiotiques en postopératoire et des différences significatives allant de 2 semaines à 6 mois; avec 2 cas ayant nécessité l'administration d'antibiotiques à vie. Y Gouëffic[183] propose également de garder une antibiothérapie à vie.

Deux études ont suggéré que la courte durée du traitement anti-infectieux postopératoire pourrait augmenter le risque de récurrence avec un risque de complications notable[184][186]

De plus, des suivis rapprochés sont souhaitables pour éviter la récurrence de l'infection.

Habituellement, les salmonelles retrouvées font partie du groupe 0 de phénotype « sensible », mais ces dernières années, elles posent un problème majeur en pratique en raison de l'émergence de résistances à l'ampicilline dans 65 % des cas et à la ciprofloxacine dans 41 % des cas [174], les céphalosporines de troisième génération demeurent le traitement de choix actuellement .

Notre malade a été mis sous association d'une céphalosporine de troisième génération avec un aminoside afin d'obtenir un meilleur effet bactéricide.

b) Surveillance du traitement médical :

(1) Evaluation de l'efficacité thérapeutique

L'apyrexie persistante, en plus de la négativation des hémocultures vont confirmer le succès thérapeutique, à l'opposé, la persistance de la fièvre au-delà de 7-10 jours est en faveur d'un échec thérapeutique.

La récurrence de la fièvre peut être induite par le traitement, en rapport avec une réaction allergique, une embolie, une infection des voies veineuses ou une récurrence de l'infection suite à la constitution d'un abcès par exemple, à l'infection du cathéter ...

(2) Monitoring du traitement antibiotique

Le but sera de guetter la survenue d'une réaction allergique qui nécessite un arrêt du traitement en cours et l'instauration d'une autre classe thérapeutique. Par ailleurs, il est impératif de surveiller strictement la fonction rénale en particulier chez les patients sous antibiotiques néphrotoxiques comme les aminosides.

c) Traitement chirurgical

(1) But

Le geste chirurgical prévient des complications graves qui peuvent émailler l'évolution de la maladie et assombrir le pronostic vital à court et à long terme. [4]

De multiples publications de rapports de cas et de séries de cas ont accentué l'importance de la résection chirurgicale des infections endovasculaires; le taux de survie semble être beaucoup plus élevé chez les patients recevant une chirurgie combinée et un traitement prolongé d'antibiotiques que chez ceux qui reçoivent un traitement antibiotique uniquement. [167][187][186][140]

Le traitement chirurgical des anévrysmes infectieux des artères iliaques est indispensable du fait de leur évolution vers la rupture. [140]

Il consiste en une résection large de l'anévrysme qui implique un débridement extensif des tissus infectés associés à des prélèvements bactériologiques peropératoires, et revascularisation soit extra-anatomique, soit in situ par implantation d'une prothèse artificielle.

L'indication d'une intervention chirurgicale pour mise à plat de l'anévrysme, d'une part, le moment de cette intervention, d'autre part, sont des décisions difficiles nécessitant une étroite collaboration entre le médecin, le chirurgien, et le microbiologiste.

(2) Moyens

Le principe général du traitement chirurgical repose sur l'exclusion de l'anévrysme, c'est-à-dire sa ligature-résection avec une revascularisation du territoire d'aval par un greffon dont les anastomoses se feront à distance de la zone infectée, ceci afin de réduire le risque de lâchage de suture.

L'examen de la littérature a révélé que les options chirurgicales pour les anévrysmes infectieux comprenaient la reconstruction in situ, le pontage extra-anatomique et la réparation par endoprothèse endovasculaire.[167]Le type de revascularisation dépendra du territoire affecté et du degré de la circulation collatérale

Deux types de revascularisation existent :

- o la revascularisation in situ
- o le pontage extra-anatomique.

La technique de revascularisation in situ consiste en la réalisation soit d'un patch d'angioplastie, soit d'un pontage.

Les matériaux utilisés sont :

- ✓ Les autogreffes veineuses (veine grande saphène, veine fémorale superficielle)
- ✓ Les greffons artériels pour le rétablissement de la continuité après la mise à plat.
- ✓ Les allogreffes aortiques dont l'utilisation est limitée par la pénurie des greffons
- ✓ les prothèses « résistantes » aux infections (prothèses standards imprégnées de Rifampicine, prothèses imprégnées de sels d'argent);
- ✓ les prothèses standards (Dacron, polytétrafluoroéthylène, PTFE) ;

Les matériels préconisés pour les revascularisations périphériques sont en premier lieu les greffons veineux (saphène interne) ou les prothèses de polytétrafluoro-éthylène-expansé (PTFE) qui semblent mieux résister à l'infection que les prothèses en Dacron.

(3) Indications

(a) Chirurgie à ciel ouvert

Pour notre patient, nous avons préconisé la technique de référence, qui est la chirurgie à ciel ouvert avec mise à plat et pontage.

(b) Mise en place d'une prothèse endovasculaire

Il s'agit d'un traitement pour les patients qui doivent bénéficier d'un geste chirurgical en raison de l'augmentation rapide du diamètre de l'anévrisme infectieux , mais ils sont incapables de tolérer les chirurgies ouvertes [188] . Cependant, le risque de récurrence de l'infection est relativement accru, limitant ainsi son application.

Huang et al. [189] ont rapporté que la mortalité à 30 jours des anévrismes infectieux traités par cette technique était de 0% et la survie à 1 an était de 81,8% .

Kan et al. [190] ont examiné les cas d'anévrismes infectieux traités par prothèse endovasculaire et confirmé que la survie à 30 jours et à 2 ans est respectivement de 90 et 82%. Néanmoins, 23% des patients présentent une infection persistante après la chirurgie, et la survie à 1 an de ces patients était d'environ 39%.

Dans une étude de Guo et al [167]., le taux de mortalité chez les patients traités par la même technique était significativement inférieur à celui des patients traités par chirurgie ouverte (7,14 vs 21,43%).

Cela suggère que la technique de prothèse endovasculaire pourrait éventuellement être proposée chez des patients qui ne supporteraient pas la chirurgie à ciel ouvert. Toutefois, les données pertinentes pour prouver que le risque de décès peut être réduit sont encore absentes.

Un autre avis de Schneider et al. [191] propose pour les patients indiqués pour une chirurgie ouverte; d'implanter d'abord un stent enduit pour empêcher la rupture de l'anévrisme. Ensuite après la stabilisation de l'état général et plusieurs semaines de traitement antibiotique suffisant, une intervention chirurgicale sera réalisée.

(4) Heure de la chirurgie

Pendant longtemps, on a estimé qu'une intervention chirurgicale précoce était à plus haut risque qu'une intervention plus tardive, du fait de l'inflammation des tissus et de la difficulté de l'acte chirurgical. Pourtant cela n'est pas le cas dans d'autres publications, le risque de rupture anévrysmale est plus important. [192] Il ne faut pas reculer le moment de l'intervention chirurgicale. [185]

Pour conclure, les deux méthodes chirurgicales présentent des avantages et des inconvénients, et par conséquent, des preuves expérimentales supplémentaires sont impératives pour aider les chirurgiens et fournir des conseils pour le choix des méthodes chirurgicales et le calendrier de l'opération.

H. Pronostic

Les complications de l'anévrisme infectieux causées par *Salmonella* sont souvent fatales: la rupture de l'anévrisme, l'hémorragie, l'embolie bactérienne et l'occlusion vasculaire causée par l'embolisation. [192]

Si l'anévrisme infectieux n'est pas traité, l'incidence du pronostic fatal est extrêmement élevée.

Auparavant, le taux de mortalité des patients traités non chirurgicalement était d'environ 70 à 90%. [167]Kam et al. [193]ont rapporté que plus de 53% des anévrismes infectés par *Salmonella* se sont rompus. Hsu et al. [184]ont rapporté que la mortalité était d'environ 16 à 44%. Tandis que Guo et al. [167]rapporte uniquement 17.54% de rupture anévrysmale ce qui est largement diminué par rapport aux anciennes revues, attribuant cela au diagnostic précoce , cependant le taux de mortalité reste d'environ 75% selon la même étude.



Conclusion

Les anévrysmes infectieux à *Salmonella Typhimurium* sont de prévalence rare; dans notre étude, il s'agissait d'un homme âgé de 70 ans, ce qui corrobore les données de la littérature où l'anévrysme à *Salmonella* est exclusivement lié aux sujets âgés avec une prédominance masculine.

L'infection des artères iliaques primitives par *Salmonella* n'est pas courante selon la littérature, d'autres sites d'infection sont plus fréquents tel que l'aorte abdominale. La plupart des patients ont connu un syndrome infectieux (frissons et fièvre), avec des douleurs et des malaises aux sites de l'anévrysme.

Ce profil clinique est corrélé à plusieurs facteurs de risque, notamment l'immunodéficience et l'hypertension, le diabète et l'athérosclérose et le tabagisme.

Par conséquent, nous pensons que les patients présentant le même tableau clinique et facteurs de risque devraient être évalués pour une éventuelle infection vasculaire par un diagnostic radiologique par tomодensitométrie précocement afin d'éviter la mortalité qui se voit élevée chez ces patients à risque.

L'examen cytbactériologique reste l'examen clé pour mettre en évidence le germe : *Salmonella Typhimurium*. La complication la plus courante de l'anévrysme infectieux causé par *Salmonella* est la rupture de l'anévrysme.

Le traitement des patients atteints d'un anévrysme infectieux causé par *S. Typhimurium* comprend une antibiothérapie et un traitement chirurgical. La chirurgie à ciel ouvert est supérieure au traitement par prothèse endovasculaire pour nettoyer les foyers infectés et réduire la récurrence postopératoire.

Pour prévenir la récurrence postopératoire, l'antibiothérapie intraveineuse recommandée doit être prolongée jusqu'à 6 semaines après la chirurgie, voire à vie selon quelques auteurs.

Résumés

RESUME

Titre : Anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives : localisation rare d'infection à *Salmonella typhimurium* . À propos d'un cas.

Auteur : wissal AMEUR

Mots clés : Anévrisme, artères iliaques, *Salmonella typhimurium*

L'anévrisme infectieux est une entité grave et rare de la pathologie anévrismale, il est essentiellement dû à une greffe d'un agent bactérien au niveau de l'intima de l'artère anévrismale, souvent localisé à l'aorte abdominale et les artères iliaques.

Il survient en général sur des terrains débilisés, immunodéprimés notamment chez les sujets âgés et peut être lié aussi aux gestes invasifs en particulier l'usage des cathéters et aux différentes procédures nécessitant un accès artériel. Les germes le plus fréquemment mis en cause sont les salmonelles et les staphylocoques.

Dans ce travail, nous rapportons le cas d'un patient de 70 ans avec antécédents de lithiases rénales présentant des douleurs de la fosse iliaque gauche. L'angioscanner a objectivé la présence d'un anévrisme des deux artères iliaques primitives. L'examen cytot bactériologique de la pièce opératoire a été positif à *Salmonella typhimurium*.

Le patient a bénéficié d'un traitement médicochirurgical. L'évolution était défavorable marquée par le décès du patient suite aux complications postopératoires.

L'anévrisme infectieux d'origine bactérienne reste une pathologie lourde et mortelle, mais la précocité du diagnostic et la rapidité de la prise en charge, à la fois médicale à base d'une antibiothérapie ciblée et adaptée, et chirurgicale peuvent améliorer le pronostic.

SUMMARY

Title: Infectious aneurysm of the two primary iliac arteries: rare location of *Salmonella typhimurium* infection. About a case.

Author: Wissal AMEUR

Key words: Infectious aneurysm, iliac arteries, *Salmonella typhimurium*

The infectious aneurysm is a serious and rare entity of the aneurysmal pathology; it is essentially due to a transplant of a bacterial agent in the intima of the aneurysmal artery.

It is often located in the abdominal aorta and iliac arteries and it generally occurs in immunocompromised patients in particular elderly patients or in iatrogenic conditions: the use of catheters and various procedures requiring arterial access. The germs most frequently implicated are salmonella and staphylococci.

In this study, we report the case of a 70-year-old man with antecedents of kidney stones who had pain in the left iliac fossa.

The CT angiography has objectified the presence of an aneurysm of the two primitive iliac arteries, and the cytochemical diagnosis isolated *Salmonella typhimurium* from the site of infection.

The patient underwent both medical and surgical therapy. Unfortunately, he died due to postoperative complications.

Infectious aneurysms of bacterial origin remain a heavy and fatal pathology, they are associated with high mortality but the early diagnosis and rapidity of treatment can improve the dreadful prognosis.

ملخص

العنوان: : تمدد الأوعية الدموية في الشريان الحرقفي الأولي: موقع نادر للإصابة بمرض سالمونيلا تيفيموريوم: حول مريض

المؤلفة: وصال عامر

الكلمات الأساسية: تمدد الأوعية الدموية ، الشرايين الحرقفية، سالمونيلا تيفيموريوم

يعتبر تمدد الأوعية الدموية البكتيرية مرضا خطيرا ونادرا من أمراض الأوعية الدموية، ويرجع ذلك أساسا إلى وصول بكتريا على مستوى الطبقة الداخلية من الشريان الناتج عنه تمدد الأوعية الدموية.

في كثير من الأحيان يحدث هذا المرض في الشريان الأبهر البطني والشرايين الحرقفية، تعد السالمونيلا والمكورات العنقودية أكثر الجراثيم المسؤولة عن المرض.

غالبًا ما يصيب هذا المرض بشكل عام المرضى الذين يعانون من نقص المناعة خاصة كبار السن أو في الحالات العلاجية المختلفة التي تتطلب الوصول للشرايين منها: استخدام القسطرة.

أجرينا دراسة على حالة سريرية لمريض يبلغ من العمر 70 عامًا يعاني سابقا من مرض الحصى الكلوي المزمن ، تم نقله للمستشفى بسبب ألم في الحفرة الحرقفية اليسرى، تصوير الأوعية المقطعية أوضح وجود تمدد الأوعية الدموية في الشرايين الحرقفية الأولية والتحليلات الميكروبيولوجية تمكنت من عزل سالمونيلا التيفيموريوم من موقع الإصابة.

تلقى المريض العلاج الطبي والجراحي ولكنه توفي بسبب مضاعفات ما بعد الجراحة.

يعد تمدد الأوعية الدموية البكتيرية مرضا مميتا ، نظرا لارتباطه بارتفاع معدل وفيات المصابين به ، لكن التشخيص المبكر وسرعة العلاج يمكنهم أن يحسنوا من مآله.

Annexe

Anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives : localisation rare d'infection à *Salmonella typhimurium* À propos d'un cas

*Infectious aneurysm of the two primary iliac arteries:
rare localization of Salmonella typhimurium infection
About a case*

Anass Rochdi¹
Othman Zahdi²
Karim Souly¹
Youssef Tijani²
Youness Mechali¹
Nada Benjelloun¹
Brahim Lekhal²
Yassir Sefiani²
Abbes El Mesnaoui²
Younes Bensaid²
Mimoun Zouhdi¹

¹ Laboratoire de bactériologie,
de sérologie et d'hygiène hospitalière,
Hôpital Avicenne, CHU-Ibn Sina,
Rabat, Maroc
<anass.r22@gmail.com>

² Service de chirurgie vasculaire,
Hôpital Avicenne, CHU-Ibn Sina,
Rabat, Maroc

Article reçu le 28 mai 2017,
accepté le 19 juin 2017

L'observation

Il s'agit d'un homme de 70 ans suivi depuis plusieurs années pour des lithiases rénales pour lesquelles il a eu plusieurs séances de lithotritie extracorporelle, avec mise en place itérative de sonde double J à demeure. Cet homme consulte aux urgences de l'hôpital Ibn Sina de Rabat pour des douleurs de la fosse iliaque gauche sans aucun signe accompagnateur. L'examen clinique était sans particularité mise à part une douleur à la palpation. Une échographie a été demandée qui a objectivé une formation vasculaire en faveur d'un anévrisme de l'artère iliaque primitive ;

Résumé. L'anévrisme infectieux est une entité grave de la pathologie anévrismale, dû essentiellement à un agent bactérien. Les germes le plus fréquemment mis en cause sont les salmonelles et les staphylocoques. Nous rapportons le cas d'un anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives à *Salmonella typhimurium* chez un homme de 70 ans.

Mots clés : *Salmonella typhimurium*, anévrisme iliaque, anévrisme mycotique, artères iliaques

Abstract. Infectious aneurysm is a severe entity of the aneurysmal pathology, due essentially to a bacterial agent. The most frequently implicated organisms are salmonella and staphylococci. We report the case of an infectious aneurysm of the two primitive iliac arteries with *Salmonella typhimurium* in a 70-year-old man.

Key words : *Salmonella typhimurium*, iliac aneurysm, mycotic aneurysm, iliac arteries

le complément par la tomodensitométrie a confirmé la présence d'un anévrisme des deux artères iliaques primitives, le gauche étant le plus volumineux, mesurant 44 millimètres. L'intervention chirurgicale était indispensable avec mise à plat des deux anévrismes et mise en place d'une prothèse aorto-bi-iliaque. La pièce opératoire a été envoyée au laboratoire central de bactériologie. L'examen direct après coloration de Gram a montré la présence de bacilles à Gram négatif avec une réaction cellulaire importante faite de polynucléaires neutrophiles. La culture était positive et l'identification sur l'automate BD-Phoenix a permis d'identifier *Salmonella spp.*, et d'après le schéma de

Kauffmann et White l'identification a abouti au *Salmonella typhimurium*. Des hémocultures aérobie et anaérobies ont été réalisées après mais elles étaient stériles.

Le malade a été transféré en réanimation chirurgicale et mis sous antibiothérapie à base de céphalosporine de troisième génération associée à un aminoside, mais le malade est malheureusement décédé suite aux complications d'un infarctus de myocarde au 5^e jour post-opératoire.

Le point de vue du clinicien

Les anévrismes infectieux sont dus à une greffe d'un agent pathogène, le plus fréquemment bactérien, au niveau de l'intima de l'artère anévrismale. Ces anévrismes peuvent toucher n'importe quelle artère mais le siège préférentiel en est l'aorte abdominale, les artères fémorales, l'aorte thoracique et les artères iliaques [1-3].

L'athérosclérose vient au premier rang des causes d'anévrisme, suivie des causes post-chirurgicales, post-traumatiques et iatrogènes [3]. Dans notre cas la cause la plus probable reste iatrogène, secondaire à la pose prolongée et répétée des sondes doubles J, entraînant très probablement des frottements répétés avec les artères iliaques, au regard de leurs rapports intimes avec les uretères.

Typiquement, le mode de révélation des anévrismes infectieux est l'association d'une douleur abdominale ou lombaire avec un syndrome infectieux, selon une étude de 24 patients faite par Hsu *et al.* en 2002 : 79 % des patients présentaient une douleur abdominale ou lombaire, 89 % présentaient une fièvre et 89 % avaient une hyperleucocytose [4]. Mais l'association de ces trois symptômes n'est présente que dans 33 % des cas selon Ihaya *et al.* en 2001 [5]. D'autres modes de révélation sont possibles, à savoir l'association d'une masse battante lorsque l'anévrisme est accessible à la palpation et d'un syndrome infectieux, et plus rarement le diagnostic est fait suite à une rupture de l'anévrisme ou découverte fortuite suite à une imagerie [6]. Le traitement des anévrismes infectieux bactériens est basé sur deux volets : la chirurgie et l'antibiothérapie. Jusqu'à présent, aucune recommandation sur le traitement médical ni en pré-opératoire ni en post-opératoire n'était disponible. Cependant, certains auteurs préconisent de commencer par une antibiothérapie pendant 2 à 3 semaines jusqu'au refroidissement de l'épisode infectieux, en dehors bien sûr de tout signe de pré-rupture anévrismale, puis continuer l'antibiothérapie en post-opératoire pendant 6 à 8 semaines. Pour certains auteurs, il faut garder une antibiothérapie à vie [6]. Quant au traitement chirurgical, la technique de référence reste la chirurgie à ciel ouvert avec mise à plat et pontage.

Le point de vue du biologiste

Le diagnostic de l'anévrisme infectieux reste essentiellement biologique, basé sur la mise en évidence et l'identification de l'agent pathogène, par la culture de la pièce opératoire dans 79 % des cas ou par hémocultures dans 16 % des cas [3].

Les deux agents pathogènes le plus fréquemment retrouvés sont les salmonelles et les staphylocoques, mais leur fréquence reste variable en fonction de l'épidémiologie de chaque région. Par exemple, selon une étude européenne de Muller *et al.*, la fréquence des salmonelles dans la pathologie anévrismale était de 17 % contre 22 % pour les staphylocoques [7], contrairement à une étude taiwanaise de Hsu *et al.*, dans laquelle la fréquence des salmonelles était de 74 % et les staphylocoques uniquement 5 % [4]. Jusqu'à présent, on ne dispose pas encore de données épidémiologiques concernant la pathologie anévrismale infectieuse en Afrique. En plus de ces deux agents pathogènes, des cas ont été rapportés dans la littérature concernant l'identification d'autres agents pathogènes : entérobactéries, streptocoques, *Candida spp.*, *Campylobacter fetus fetus*, *Aspergillus*, *Clostridium septicum*, *Chlamydia pneumoniae* [2, 6].

Habituellement, les salmonelles retrouvées font partie du groupe O de phénotype « sensible », mais ces dernières années on note une augmentation de la résistance des salmonelles à l'ampicilline, aux fluoroquinolones et au triméthoprime-sulfaméthoxazole. Notre malade a été mis sous association d'une céphalosporine de troisième génération avec un aminoside afin d'obtenir un meilleur effet bactéricide, mais il est décédé quelques jours après suite aux complications d'un infarctus du myocarde au 5^e jour post-opératoire.

Conclusion

L'anévrisme infectieux d'origine bactérienne reste une pathologie lourde et mortelle, mais la précocité du diagnostic et la rapidité de la prise en charge, à la fois médicale à base d'une antibiothérapie ciblée et adaptée, et chirurgicale peuvent améliorer le pronostic.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Lecompte F, Wallet F, Solokoff A, Roussel-Devalliez M, Courcol RJ. Anévrisme infectieux de l'aorte abdominale à *Salmonella* sérotype typhimurium. *Ann Biol Clin (Paris)* 2002 ; 60 : 474-5.

probablement des frottements répétitifs avec les artères iliaques, au regard de leurs rapports intimes avec les urètres.

Typiquement, le mode de révélation des anévrismes infectieux est l'association d'une douleur abdominale ou lombaire avec un syndrome infectieux, selon une étude de 24 patients faite par Hsu *et al.* en 2002 : 79 % des patients présentaient une douleur abdominale ou lombaire, 89 % présentaient une fièvre et 89 % avaient une hyperleucocytose [4]. Mais l'association de ces trois symptômes n'est présente que dans 33 % des cas selon Ihaya *et al.* en 2001 [5]. D'autres modes de révélation sont possibles, à savoir l'association d'une masse battante lorsque l'anévrisme est accessible à la palpation et d'un syndrome infectieux, et plus rarement le diagnostic est fait suite à une rupture de l'anévrisme ou découverte fortuite suite à une imagerie [6]. Le traitement des anévrismes infectieux bactériens est basé sur deux volets : la chirurgie et l'antibiothérapie. Jusqu'à présent, aucune recommandation sur le traitement médical ni en pré-opératoire ni en post-opératoire n'était disponible. Cependant, certains auteurs préconisent de commencer par une antibiothérapie pendant 2 à 3 semaines jusqu'au refroidissement de l'épisode infectieux, en dehors bien sûr de tout signe de pré-rupture anévrysmale, puis continuer l'antibiothérapie en post-opératoire pendant 6 à 8 semaines. Pour certains auteurs, il faut garder une antibiothérapie à vie [6]. Quant au traitement chirurgical, la technique de référence reste la chirurgie à ciel ouvert avec mise à plat et pontage.

groupe 0 de phénotype « sensible », mais ces dernières années on note une augmentation de la résistance des salmonelles à l'ampicilline, aux fluoroquinolones et au triméthoprim-sulfaméthoxazole. Notre malade a été mis sous association d'une céphalosporine de troisième génération avec un aminoside afin d'obtenir un meilleur effet bactéricide, mais il est décédé quelques jours après suite aux complications d'un infarctus du myocarde au 5^e jour post-opératoire.

Conclusion

L'anévrisme infectieux d'origine bactérienne reste une pathologie lourde et mortelle, mais la précocité du diagnostic et la rapidité de la prise en charge, à la fois médicale à base d'une antibiothérapie ciblée et adaptée, et chirurgicale peuvent améliorer le pronostic.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Lecompte F, Wallet F, Solokoff A, Roussel-Devallier M, Courcol RJ. Anévrisme infectieux de l'aorte abdominale à *Salmonella* atypique typhimurium. *Ann Biol Clin (Paris)* 2002 ; 60 : 474-5.
2. Oudina W, Rhissassi B, Lagmouchi M, Aboulmakarim S, Bensaid Y, Zouhdi M. Complications d'un anévrisme infecté à *Salmonella enteritidis* : à propos d'un cas. *Ann Biol Clin (Paris)* 2010 ; 68 : 104-6.
3. Elouennass M, Lemnouer A, Zzara A, Hadel R, Mrabet M, Tahkent M, *et al.* Anévrisme mycotique de l'aorte abdominale à *Salmonella enterica* atypique enteritidis : à propos d'un cas. *Ann Biol Clin (Paris)* 2008 ; 66 : 324-6.
4. Hsu RB, Tsay YG, Wan SS, Chu SH. Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 746-50.
5. Ihaya A, Chiba Y, Kimura T, Morioka K, Uesaka T. Surgical outcome of infectious aneurysm of the abdominal aorta with or without SIRS. *Cardiovasc Surg* 2001 ; 9 : 436-40.
6. Gouëffic Y, Chaillon P, Costargent A, Marret O, Patra P. Les anévrismes infectieux de l'aorte. *STV* 2003 ; 15 : 207-13.
7. Muller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries : experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001 ; 33 : 106-13.

Biologie au quotidien



Références

- [1] T. Pang, Z. A. Bhutta, B. B. Finlay, and M. Altwegg, "Typhoid fever and other salmonellosis: a continuing challenge," *Trends Microbiol.*, vol. 3, no. 7, pp. 253–255, 1995, doi: 10.1016/S0966-842X(00)88937-4.
- [2] D. Christmann and T. S. Y. Hansmann, "Manifestations extra-digestives des salmonelloses *," 1992.
- [3] W. Osler, "The gulstonian lectures, on malignant endocarditis," *Br. Med. J.*, vol. 1, no. 1263, pp. 522–526, 1885, doi: 10.1136/bmj.1.1263.522.
- [4] B. Müller, O. Wegener, K. Grabitz, ... M. P.-J. of vascular, and undefined 2001, "Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases," *Elsevier*.
- [5] W. B. Campbell, J. Collin, and P. J. Morris, "Mycotic aneurysm: uncommon but are we about to see more?," *Br. J. Clin. Pract.*, vol. 42, no. 1, pp. 39–41, Jan. 1988.
- [6] G. Ghysels, "Les salmonelloses: 80 ans d'histoire," 1964.
- [7] C. J. Eberth, "Die Organismen in den Organen bei Typhus abdominalis," *Arch. für Pathol. Anat. und Physiol. und für Klin. Med.*, vol. 81, no. 1, pp. 58–74, Jul. 1880, doi: 10.1007/BF01995472.
- [8] B. J. Tindall, P. A. D. Grimont, G. M. Garrity, and J. P. Euzéby, "Nomenclature and taxonomy of the genus *Salmonella*," *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, vol. 55, no. 1, pp. 521–524, Jan. 2005, doi: 10.1099/ijs.0.63580-0.
- [9] A. Castellani, "Die Agglutination bei gemischter Infection und die Diagnose der letzteren," *Zeitschrift für Hyg. und Infekt.*, vol. 40, no. 1, pp. 1–20, Dec. 1902, doi: 10.1007/BF02140527.

- [10] R. S. John-Brooks, "The Genus *Salmonella* Lignieres, 1900: Issued by the *Salmonella* Subcommittee of the Nomenclature Committee of the International Society for Microbiology," *The Journal of Hygiene*, vol. 34. Cambridge University Press, pp. 333–350, doi: 10.2307/3859696.
- [11] R. L. Hilbert, *Mount Olive*. Arcadia, 2001.
- [12] A. Atomie Chirurgicale, "E S S A I N° 153. ET ILIAQUE EXTERNE."
- [13] R. S. Sandhu and I. I. Pipinos, "Isolated iliac artery aneurysms," *Semin. Vasc. Surg.*, vol. 18, no. 4, pp. 209–215, 2005, doi: 10.1053/j.semvascsurg.2005.09.007.
- [14] J. Richardson, L. G.-J. of vascular surgery, and undefined 1988, "Natural history and management of iliac aneurysms," *Elsevier*.
- [15] "Atlas d'anatomie humaine - Frank H. Netter, JOHN SCOTT & CO - Google Livres." [Online]. Available: https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=XKegDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=anatomie+des+arteres+iliaques&ots=e-wGPgfFS3&sig=ZHVtSJg7wanvFQaAJsauuyTokSj8&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false. [Accessed: 05-Feb-2020].
- [16] K. Johnston, R. Rutherford, ... M. T.-J. of vascular, and undefined 1991, "Suggested standards for reporting on arterial aneurysms," *Elsevier*.
- [17] "Iliac Artery Aneurysm NJ & PA | Cooper University Health Care." [Online]. Available: <https://www.cooperhealth.org/services/iliac-artery-aneurysm>. [Accessed: 05-Feb-2020].
- [18] A. Wanhainen *et al.*, "Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms," *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 57, no. 1, pp. 8–93, Jan. 2019, doi: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020.

- [19] M. Laine, M. Björck, C. Beiles, ... Z. S.-J. of vascular, and undefined 2017, "Few internal iliac artery aneurysms rupture under 4 cm," *Elsevier*.
- [20] "Contemporary management of isolated iliac aneurysms," *Elsevier*.
- [21] C. B. Anderson, H. R. Butcher, and W. F. Ballinger, "Mycotic Aneurysms," *Arch. Surg.*, vol. 109, no. 5, pp. 712–717, 1974, doi: 10.1001/archsurg.1974.01360050106022.
- [22] H. van der Wal, P. P. van Geel, and R. A. de Boer, "Mycotic Aneurysm of the Aorta as an Unusual Complication of Coronary Angiography," *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 36, no. 2, pp. 178–181, Aug. 2008, doi: 10.1016/j.ejvs.2008.04.014.
- [23] S. Brown, R. Busuttil, J. Baker, ... H. M.-J. of V., and undefined 1984, "Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms," *Elsevier*.
- [24] G. F. Paruvut, J. Dzixzu, and M. Da, "BACTERL AORTITIS AND MYCOTIC ANEURYSM OF THE AORTA A REPORT OF TWELVE CASES *."
- [25] S. Benenson, D. Raveh, ... Y. S.-T. A. journal, and undefined 2001, "The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi *Salmonella* bacteremia," *amjmed.com*.
- [26] L. K.-I. D. Erlangen and undefined 1851, "Ueber Aneurysma der Arteriae mesentericae superioris."
- [27] J. I.-T. P. S. Lond and undefined 1878, "Aneurysm of the coeliac axis, caused by diffuse suppuration in the retroperitoneal tissues, consequent on concretions in the kidney; pyoemic changes in."

- [28] S. Anidjar, J. M.-L. R. du praticien (Paris), and undefined 1991, “Anévrysmes acquis de l’aorte abdominale sous-rénale,” *pascal-francis.inist.fr*.
- [29] P. A. D. Grimont and F.-X. Weill, “WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella ANTIGENIC FORMULAE OF THE SALMONELLA SEROVARS 2007 9th edition.”
- [30] “Centre National de Référence des Escherichia coli, Shigella et Salmonella - Institut Pasteur.” [Online]. Available: <https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/escherichia-coli-shigella-salmonella>. [Accessed: 02-Feb-2020].
- [31] G. C. Langridge, S. Nair, and J. Wain, “Nontyphoidal Salmonella Serovars Cause Different Degrees of Invasive Disease Globally ,” *J. Infect. Dis.*, vol. 199, no. 4, pp. 602–603, Feb. 2009, doi: 10.1086/596208.
- [32] N. Korsak, A. Clinquart, and G. Daube, “Salmonella spp. dans les denrées alimentaires d’origine animale: Un réel problème de santé publique?,” *Ann. Med. Vet.*, vol. 148, no. 4, pp. 174–193, 2004.
- [33] “File:Salmonella Typhimurium Gram.jpg - Wikimedia Commons.” [Online]. Available: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Salmonella_Typhimurium_Gram.jpg. [Accessed: 26-Jan-2020].
- [34] M. T. Madigan, J. M. Martinko, and T. D. Brock, *Brock biologie des micro-organismes*. Pearson Education France, 2007.
- [35] L. Le Minor, C. Richard, and Impr. Barnéoud), *Méthodes de laboratoire pour l’identification des entérobactéries*. Institut Pasteur, 1993.
- [36] “Microorganisms in foods 5: Characteristics of microbial pathogens,” 1996.

- [37] S. King and W. I. Metzger, “A New Plating Medium for the Isolation of Enteric Pathogens,” *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 16, no. 4, 1968.
- [38] L. L. M.-A. Microbiol.(Paris) and undefined 1982, “Proposition pour une nomenclature des Salmonella,” *ci.nii.ac.jp*.
- [39] P. M. Bennett, “Plasmid encoded antibiotic resistance: acquisition and transfer of antibiotic resistance genes in bacteria,” *Br. J. Pharmacol.*, vol. 153, no. S1, pp. S347–S357, Jan. 2009, doi: 10.1038/sj.bjp.0707607.
- [40] A. van Asten, J. van D.-F. I. & Medical, and undefined 2005, “Distribution of ‘classic’ virulence factors among Salmonella spp.,” *academic.oup.com*.
- [41] C. Llanes, V. Kirchgesner, and P. Plesiat, “Propagation of TEM- and PSE-type β -lactamases among amoxicillin- resistant Salmonella spp. isolated in France,” *Antimicrob. Agents Chemother.*, vol. 43, no. 10, pp. 2430–2436, 1999, doi: 10.1128/aac.43.10.2430.
- [42] “Etude des systèmes antioxydants dans le métabolisme et la virulence de Salmonella typhimurium.”
- [43] M. McClelland *et al.*, “Complete genome sequence of Salmonella enterica serovar Typhimurium LT2,” *Nature*, vol. 413, no. 6858, pp. 852–856, Oct. 2001, doi: 10.1038/35101614.
- [44] G. D. Recchia and R. M. Hall’, “Gene cassettes: a new class of mobile element,” 1995.
- [45] M. Daly and S. Fanning, “Characterization and chromosomal mapping of antimicrobial resistance genes in Salmonella enterica serotype typhimurium,” *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 66, no. 11, pp. 4842–4848, 2000, doi: 10.1128/AEM.66.11.4842-4848.2000.

- [46] C. Parry, E. T.-C. opinion in infectious diseases, and undefined 2008, "Antimicrobial resistance in typhoidal and nontyphoidal salmonellae," *journals.lww.com*.
- [47] J. L. Martinez *et al.*, "A global view of antibiotic resistance," *FEMS Microbiology Reviews*, vol. 33, no. 1. Oxford Academic, pp. 44–65, 01-Jan-2009, doi: 10.1111/j.1574-6976.2008.00142.x.
- [48] C. H. Ramsey and P. R. Edwards, "Resistance of Salmonellae Isolated in 1959 and 1960 to Tetracyclines and Chloramphenicol."
- [49] A. C. Mcwhorter, M. C. Murrell, and P. R. Edwards, "Resistance of Salmonellae Isolated in 1962 to Chlortetracycline."
- [50] J. D. Anderson, W. A. Gillespie, and M. H. Richmond, "Chemotherapy and antibiotic resistance transfer between enterobacteria in the human gastro intestinal tract," *J. Med. Microbiol.*, vol. 6, no. 4, pp. 461–473, 1973, doi: 10.1099/00222615-6-4-461.
- [51] M. Cohen, R. T.- Science, and undefined 1986, "Drug-resistant Salmonella in the United States: an epidemiologic perspective," *science.sciencemag.org*.
- [52] S. Schroeder, P. Terry, J. B.- jama, and undefined 1968, "Antibiotic resistance and transfer factor in Salmonella, United States 1967," *jamanetwork.com*.
- [53] E. J. Threlfall, "Epidemic Salmonella typhimurium DT 104--a truly international multiresistant clone," *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 46, no. 1, pp. 7–10, Jul. 2000, doi: 10.1093/jac/46.1.7.

- [54] D. Boyd *et al.*, “Complete Nucleotide Sequence of a 43-Kilobase Genomic Island Associated with the Multidrug Resistance Region of *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium DT104 and Its Identification in Phage Type DT120 and Serovar Agona This study describes the characterization of the recently described *Salmonella* genomic island 1 (SGI1) (D,” *J. Bacteriol.*, vol. 183, no. 19, pp. 5725–5732, 2001, doi: 10.1128/JB.183.19.5725-5732.2001.
- [55] V. Miriagou, P. Tassios, ... N. L.-I. journal of, and undefined 2004, “Expanded-spectrum cephalosporin resistance in non-typhoid *Salmonella*,” *Elsevier*.
- [56] H. Herikstad, P. Hayes, M. Mokhtar, M. L. Fracaro, E. J. Threlfall, and F. J. Angulo, “Emerging Quinolone-Resistant *Salmonella* in the United States,” *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 3, no. 3, pp. 371–372, 1997, doi: 10.3201/eid0303.970316.
- [57] S. J. Olsen *et al.*, “The Changing Epidemiology of *Salmonella*: Trends in Serotypes Isolated from Humans in the United States, 1987–1997,” *J. Infect. Dis.*, vol. 183, no. 5, pp. 753–761, Mar. 2001, doi: 10.1086/318832.
- [58] L. J. Martin *et al.*, “Increased Burden of Illness Associated with Antimicrobial-Resistant *Salmonella enterica* Serotype Typhimurium Infections,” *J. Infect. Dis.*, vol. 189, no. 3, pp. 377–384, Feb. 2004, doi: 10.1086/381270.
- [59] D. H.-I. handbook of foodborne pathogens and undefined 2003, “nontyphoid *Salmonella*,” *taylorfrancis.com*.
- [60] C. Pui, W. Wong, L. Chai, ... R. T.-I. F., and undefined 2011, “*Salmonella*: A foodborne pathogen.,” *search.ebscohost.com*.

- [61] A. Letellier, S. Messier, J. Paré, J. Ménard, and S. Quessy, "Distribution of Salmonella in swine herds in Quebec," *Vet. Microbiol.*, vol. 67, no. 4, pp. 299–306, Jul. 1999, doi: 10.1016/S0378-1135(99)00049-8.
- [62] H. Herikstad, Y. Motarjemi, and R. V. Tauxe, "Salmonella surveillance: A global survey of public health serotyping," *Epidemiol. Infect.*, vol. 129, no. 1, pp. 1–8, Aug. 2002, doi: 10.1017/S0950268802006842.
- [63] C. for D. C. and P.-U. D. of H. and Human and undefined 2008, "Salmonella surveillance: annual summary, 2006."
- [64] A. S. McDermid and M. S. Lever, "Survival of Salmonella enteritidis PT4 and Salm. typhimurium Swindon in aerosols," *Lett. Appl. Microbiol.*, vol. 23, no. 2, pp. 107–109, Aug. 1996, doi: 10.1111/j.1472-765X.1996.tb00042.x.
- [65] H. Shivaprasad, J. Timoney, S. Morales, B. L.-A. diseases, and undefined 1990, "Pathogenesis of Salmonella enteritidis infection in laying chickens. I. Studies on egg transmission, clinical signs, fecal shedding, and serologic responses," *JSTOR*.
- [66] J. E. Williams, L. H. Dillard, and G. O. Hall, "The Penetration Patterns of Salmonella typhimurium through the Outer Structures of Chicken Eggs," *Avian Dis.*, vol. 12, no. 3, p. 445, Aug. 1968, doi: 10.2307/1588161.
- [67] S. W. M. Hendriksen, K. Orsel, J. A. Wagenaar, A. Miko, and E. Van Duijkeren, "Animal-to-human transmission of Salmonella Typhimurium DT104A variant," *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 10, no. 12, pp. 2225–2227, 2004, doi: 10.3201/eid1012.040286.
- [68] G. A. Grassl and B. B. Finlay, "Pathogenesis of enteric Salmonella infections," *Curr. Opin. Gastroenterol.*, vol. 24, no. 1, pp. 22–26, Jan. 2008, doi: 10.1097/MOG.0b013e3282f21388.

- [69] R. Curtiss and J. Galán, "Colonization of The Murine Gastrointestinal Tract by *Salmonella typhimurium*," in *Molecular Pathogenesis of Gastrointestinal Infections*, Springer US, 1991, pp. 197–206.
- [70] A. M. Prouty and J. S. Gunn, "Salmonella enterica Serovar Typhimurium Invasion Is Repressed in the Presence of Bile," 2000.
- [71] M. R. Neutra, "Current concepts in mucosal immunity V. Role of M cells in transepithelial transport of antigens and pathogens to the mucosal immune system," *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology*, vol. 274, no. 5, pp. 37-5, May-1998, doi: 10.1152/ajpgi.1998.274.5.g785.
- [72] T. C. Pierson, R. W. Doms, ; F Reggiori, and H. R. Pelham, "Bacterial Invasion: The Paradigms of Enteroinvasive Pathogens," 2003.
- [73] S. Koyama *et al.*, "Endotoxin stimulates bronchial epithelial cells to release chemotactic factors for neutrophils. A potential mechanism for neutrophil recruitment, cytotoxicity, and inhibition of proliferation in bronchial inflammation.," *J. Immunol.*, vol. 147, no. 12, pp. 4293–301, Dec. 1991.
- [74] Y. Millemann and Y. Millemann Le pouvoir, "Le pouvoir pathogène des salmonelles : facteurs de virulence et modèles d'étude Article de synthèse Le pouvoir pathogène des salmonelles : facteurs de virulence et modèles d'étude," 1998.
- [75] A. Richter-Dahlfors, ... A. B.-T. J. of, and undefined 1997, "Murine Salmonellosis Studied by Confocal Microscopy: *Salmonella typhimurium* Resides Intracellularly Inside Macrophages and Exerts a Cytotoxic Effect on," *rupress.org*.

- [76] E. Kihlström and L. Edebo, “Association of viable and inactivated *Salmonella typhimurium* 395 MS and MR 10 with HeLa cells,” *Infect. Immun.*, vol. 14, no. 4, pp. 851–7, Oct. 1976.
- [77] G. S. Chilcott and K. T. Hughes, “Coupling of Flagellar Gene Expression to Flagellar Assembly in *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium and *Escherichia coli*,” *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, vol. 64, no. 4, pp. 694–708, Dec. 2000, doi: 10.1128/mmbr.64.4.694-708.2000.
- [78] S. Yamaguchi, H. Fujita, T. Taira, K. Kutsukake, M. Homma, and T. Iino, “Genetic analysis of three additional *fla* genes in *Salmonella typhimurium*,” *J. Gen. Microbiol.*, vol. 130, no. 12, pp. 3339–3342, 1984, doi: 10.1099/00221287-130-12-3339.
- [79] M. De L’, E. Superieur, D. E. La, R. Scientifique, and U. Constantine, “REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE Caractérisation phénotypique et moléculaire des salmonelles isolées à partir des aliments et d’origine humaine responsables de gastro-entérites.”
- [80] T. Minamino, Y. Saijo-Hamano, Y. Furukawa, B. González-Pedrajo, R. M. Macnab, and K. Namba, “Domain organization and function of *Salmonella* FliK, a flagellar hook-length control protein,” *J. Mol. Biol.*, vol. 341, no. 2, pp. 491–502, Aug. 2004, doi: 10.1016/j.jmb.2004.06.012.
- [81] K. H. Darwin and V. L. Miller, “Molecular basis of the interaction of *Salmonella* with the intestinal mucosa,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 12, no. 3, pp. 405–428, Jul. 1999, doi: 10.1128/cmr.12.3.405.
- [82] C. Wagner and M. Hensel, “Adhesive mechanisms of *salmonella enterica*,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 715, pp. 17–34, 2011, doi: 10.1007/978-94-007-0940-9_2.

- [83] C. W. Dorsey, M. C. Laarakker, A. D. Humphries, E. H. Weening, and A. J. Bäumler, “Salmonella enterica serotype Typhimurium MisL is an intestinal colonization factor that binds fibronectin,” *Mol. Microbiol.*, vol. 57, no. 1, pp. 196–211, Jul. 2005, doi: 10.1111/j.1365-2958.2005.04666.x.
- [84] E. Morgan, A. J. Bowen, S. C. Carnell, T. S. Wallis, and M. P. Stevens, “SiiE is secreted by the Salmonella enterica serovar typhimurium pathogenicity island 4-encoded secretion system and contributes to intestinal colonization in cattle,” *Infect. Immun.*, vol. 75, no. 3, pp. 1524–1533, Mar. 2007, doi: 10.1128/IAI.01438-06.
- [85] R. G. Gerlach and M. Hensel, “Salmonella Pathogenicity Islands in host specificity, host pathogen-interactions and antibiotics resistance of Salmonella enterica Funktionen von Salmonella Pathogenitätsinseln bei der Wirt-spezifität, Erreger-Wirts-Interaktion und Antibiotika-Resistenz von Salmonella enterica,” *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr*, vol. 120, pp. 317–327, 2007, doi: 10.2376/0005-9366-120-317.
- [86] J. Hacker and J. B. Kaper, “PATHOGENICITY ISLANDS AND THE EVOLUTION OF MICROBES,” 2000.
- [87] M. Mulvey, D. Boyd, A. Olson, ... B. D.-M. and, and undefined 2006, “The genetics of Salmonella genomic island 1,” *Elsevier*.
- [88] C. E. Briggs and P. M. Fratamico, “Molecular Characterization of an Antibiotic Resistance Gene Cluster of Salmonella typhimurium DT104,” 1999.
- [89] D. Sandvang, ... F. A.-F. microbiology, and undefined 1998, “Characterisation of integrons and antibiotic resistance genes in Danish multiresistant Salmonella enterica Typhimurium DT104,” *academic.oup.com*.

- [90] U. Dobrindt, B. Hochhut, U. Hentschel, and J. Hacker, “Genomic islands in pathogenic and environmental microorganisms,” *Nature Reviews Microbiology*, vol. 2, no. 5, pp. 414–424, May-2004, doi: 10.1038/nrmicro884.
- [91] M. W. Wood, M. A. Jones, P. R. Watson, S. Hedges, T. S. Wallis, and E. E. Galyov, “Identification of a pathogenicity island required for *Salmonella* enteropathogenicity,” *Mol. Microbiol.*, vol. 29, no. 3, pp. 883–891, Aug. 1998, doi: 10.1046/j.1365-2958.1998.00984.x.
- [92] K.-K. Wong, M. McClelland, L. C. Stillwell, E. C. Sisk, S. J. Thurston, and J. D. Saffer, “Identification and Sequence Analysis of a 27-Kilobase Chromosomal Fragment Containing a *Salmonella* Pathogenicity Island Located at 92 Minutes on the Chromosome Map of *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium LT2,” 1998.
- [93] U. Lundberg, U. Vinatzer, D. Berdnik, A. Von Gabain, and M. Baccarini, “Growth Phase-Regulated Induction of *Salmonella*-Induced Macrophage Apoptosis Correlates with Transient Expression of SPI-1 Genes,” 1999.
- [94] D. M. Mills, V. Bajaj, and C. A. Lee, “A 40 kb chromosomal fragment encoding *Salmonella typhimurium* invasion genes is absent from the corresponding region of the *Escherichia coli* K-12 chromosome,” *Mol. Microbiol.*, vol. 15, no. 4, pp. 749–759, 1995, doi: 10.1111/j.1365-2958.1995.tb02382.x.
- [95] V. Kuhle and M. Hensel, “Cellular microbiology of intracellular *Salmonella enterica*: Functions of the type III secretion system encoded by *Salmonella* pathogenicity island 2,” *Cellular and Molecular Life Sciences*, vol. 61, no. 22, pp. 2812–2826, Nov-2004, doi: 10.1007/s00018-004-4248-z.

- [96] R. L. Smith, M. T. Kaczmarek, L. M. Kucharski, and M. E. Maguire, "Magnesium transport in *Salmonella typhimurium*: Regulation of *mgtA* and *mgtCB* during invasion of epithelial and macrophage cells," *Microbiology*, vol. 144, no. 7, pp. 1835–1843, 1998, doi: 10.1099/00221287-144-7-1835.
- [97] A. B. Blanc-Potard and E. A. Groisman, "The *Salmonella selC* locus contains a pathogenicity island mediating intramacrophage survival," *EMBO J.*, vol. 16, no. 17, pp. 5376–5385, Sep. 1997, doi: 10.1093/emboj/16.17.5376.
- [98] T. D. Lawley, K. Chan, L. J. Thompson, C. C. Kim, G. R. Govoni, and D. M. Monack, "Genome-wide screen for *Salmonella* genes required for long-term systemic infection of the mouse," *PLoS Pathog.*, vol. 2, no. 2, pp. 0087–0100, Feb. 2006, doi: 10.1371/journal.ppat.0020011.
- [99] M. Y. Popoff and F. Norel, "Bases moléculaires de la pathogénicité des *Salmonella*," *Med. Mal. Infect.*, vol. 22, no. SUPPL. 3, pp. 310–324, 1992, doi: 10.1016/S0399-077X(05)80136-2.
- [100] B. B. Finlay, F. Heffron, and S. Falkow, "Epithelial cell surfaces induce *Salmonella* proteins required for bacterial adherence and invasion," *Science* (80-.), vol. 243, no. 4893, pp. 940–943, 1989, doi: 10.1126/science.2919285.
- [101] S. E. Craven, N. A. Cox, J. S. Bailey, and L. C. Blankenship, "Binding of *Salmonella* Strains to Immobilized Intestinal Mucosal Preparations from Broiler Chickens," *Avian Dis.*, vol. 36, no. 2, p. 296, Apr. 1992, doi: 10.2307/1591504.
- [102] J. P. Duguid, M. R. Darekar, and D. W. F. Wheeler, "Fimbriae and infectivity in *Salmonella typhimurium*," *J. Med. Microbiol.*, vol. 9, no. 4, pp. 459–473, 1976, doi: 10.1099/00222615-9-4-459.

- [103] J. E. Galan and C. Ginocchio, "The molecular genetic bases of Salmonella entry into mammalian cells," 1994.
- [104] F. Garcia-Del Portillo, M. G. Pucciarelli, W. A. Jefferies, and B. B. Finlay, "Salmonella typhimurium induces selective aggregation and internalization of host cell surface proteins during invasion of epithelial cells," *J. Cell Sci.*, 1994.
- [105] B. B. Finlay, S. Ruschkowski, and S. Dedhar, "Cytoskeletal rearrangements accompanying salmonella entry into epithelial cells," *J. Cell Sci.*, vol. 99, no. 2, 1991.
- [106] B. B. Finlay, B. Gumbiner, and S. Falkow, "Penetration of Salmonella Through a Polarized Madin-Darby Canine Kidney Epithelial Cell Monolayer."
- [107] J. Betts and B. B. Finlay, "Identification of Salmonella typhimurium invasiveness loci," *Can. J. Microbiol.*, vol. 38, no. 8, pp. 852–857, 1992, doi: 10.1139/m92-138.
- [108] M. Lee, R. C. III, T. P.-A. diseases, and undefined 1996, "The effect of bacterial surface structures on the pathogenesis of Salmonella typhimurium infection in chickens," *JSTOR*.
- [109] C. M. Collazo, J. E. Gala'n, and G. Gala'n, "Requirement for Exported Proteins in Secretion through the Invasion-Associated Type III System of Salmonella typhimurium Downloaded from," 1996.
- [110] M. K. Zierler, J. E. Gala'n, and G. Gala'n, "Contact with Cultured Epithelial Cells Stimulates Secretion of Salmonella typhimurium Invasion Protein InvJ Downloaded from," 1995.

- [111] C. M. Collazo and J. E. Galán, “The invasion-associated type III system of *Salmonella typhimurium* directs the translocation of Sip proteins into the host cell,” *Mol. Microbiol.*, vol. 24, no. 4, pp. 747–756, 1997, doi: 10.1046/j.1365-2958.1997.3781740.x.
- [112] J. E. Galan and R. C. Iii, “Cloning and molecular characterization of genes whose products allow *Salmonella typhimurium* to penetrate tissue culture cells (cell invasion/bacterial pathogenesis/bacterial adhesion/TnphoA),” 1989.
- [113] R. Rosales-Reyes, C. Alpuche-Aranda, M. De La Luz Ramírez-Aguilar, A. D. Castro-Eguiluz, and V. Ortiz-Navarrete, “Survival of *Salmonella enterica* serovar typhimurium within late endosomal-lysosomal compartments of B lymphocytes is associated with the inability to use the vacuolar alternative major histocompatibility complex class I antigen-processing pathway,” *Infect. Immun.*, vol. 73, no. 7, pp. 3937–3944, Jul. 2005, doi: 10.1128/IAI.73.7.3937-3944.2005.
- [114] M. A. Stein, K. Y. Leung, M. Zwick, F. Garcia-del Portillo, and B. B. Finlay, “Identification of a *Salmonella* virulence gene required for formation of filamentous structures containing lysosomal membrane glycoproteins within epithelial cells,” *Mol. Microbiol.*, vol. 20, no. 1, pp. 151–164, 1996, doi: 10.1111/j.1365-2958.1996.tb02497.x.
- [115] M. Rathman, L. P. Barker, and S. Falkow, “The unique trafficking pattern of *Salmonella typhimurium*-containing phagosomes in murine macrophages is independent of the mechanism of bacterial entry,” *Infect. Immun.*, vol. 65, no. 4, pp. 1475–1485, 1997, doi: 10.1128/iai.65.4.1475-1485.1997.

- [116] A. Richter-Dahlfors, A. M. J. Buchan, and B. B. Finlay, "Murine salmonellosis studied by confocal microscopy: *Salmonella typhimurium* resides intracellularly inside macrophages and exerts a cytotoxic effect on phagocytes in vivo," *J. Exp. Med.*, vol. 186, no. 4, pp. 569–580, Aug. 1997, doi: 10.1084/jem.186.4.569.
- [117] S. W. Lindgren, I. Stojiljkovic, and F. Heffron, "Macrophage killing is an essential virulence mechanism of *Salmonella typhimurium*," *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 93, no. 9, pp. 4197–4201, Apr. 1996, doi: 10.1073/pnas.93.9.4197.
- [118] B. Stecher, W. H.-T. in microbiology, and undefined 2008, "The role of microbiota in infectious disease," *Elsevier*.
- [119] W. Scheppach *et al.*, "Effect of Butyrate Enemas on the Colonic Mucosa in Distal Ulcerative Colitis," 1992.
- [120] R. Bals and J. M. Wilson, "Cathelicidins - A family of multifunctional antimicrobial peptides," *Cellular and Molecular Life Sciences*, vol. 60, no. 4, pp. 711–720, 01-Apr-2003, doi: 10.1007/s00018-003-2186-9.
- [121] R. E. W. Hancock, E. F. Haney, and E. E. Gill, "The immunology of host defence peptides: Beyond antimicrobial activity," *Nature Reviews Immunology*, vol. 16, no. 5, Nature Publishing Group, pp. 321–334, 28-Apr-2016, doi: 10.1038/nri.2016.29.
- [122] M. Zaiou and R. L. Gallo, "Cathelicidins, essential gene-encoded mammalian antibiotics," *Journal of Molecular Medicine*, vol. 80, no. 9, pp. 549–561, 2002, doi: 10.1007/s00109-002-0350-6.
- [123] C. Baldrige, R. G.-A. J. Physiol, and undefined 1933, "The extra respiration of phagocytosis," *pdfs.semanticscholar.org*.

- [124] A. W. Segal, "HOW NEUTROPHILS KILL MICROBES," *Annu. Rev. Immunol.*, vol. 23, no. 1, pp. 197–223, Apr. 2005, doi: 10.1146/annurev.immunol.23.021704.115653.
- [125] P. M. C. Dang, B. M. Babior, and R. M. Smith, "NADPH dehydrogenase activity of p67(PHOX), a cytosolic subunit of the leukocyte NADPH oxidase," *Biochemistry*, vol. 38, no. 18, pp. 5746–5753, May 1999, doi: 10.1021/bi982750f.
- [126] B. Babior, J. Lambeth, W. N.-A. of biochemistry and, and undefined 2002, "The neutrophil NADPH oxidase," *Elsevier*.
- [127] J. El-Benna, P. M. C. Dang, and M. A. Gougerot-Pocidalo, "Priming of the neutrophil NADPH oxidase activation: Role of p47phox phosphorylation and NOX2 mobilization to the plasma membrane," *Seminars in Immunopathology*, vol. 30, no. 3, pp. 279–289, Jul-2008, doi: 10.1007/s00281-008-0118-3.
- [128] F. Collins, P. C.-T. A. journal of clinical nutrition, and undefined 1974, "Cellular immunity in enteric disease," *academic.oup.com*.
- [129] G. N. Cooper and K. J. Fahey, "Oral Immunization in Experimental Salmonellosis III. Behavior of Virulent and Temperature-Sensitive Mutant Strains in the Intestinal Tissues of Rats," 1970.
- [130] J. Vilde, P. Lagrange, E. Koskas, R. B.-M. et Maladies, and undefined 1978, "Physiopathologie des infections à salmonelles," *Elsevier*.
- [131] F. Finseth and W. M. Abbott, "One-Stage Operative Therapy for Salmonella Mycotic Abdominal Aortic Aneurysm."
- [132] F. Liegeois, N. Cailleux, ... G. P.-L. R., and undefined 2000, "Anévrisme infectieux à salmonelles. Une nouvelle observation," *pascal-francis.inist.fr*.

- [133] K. J. artérielles and undefined 1997, “Anévrisme infectieux de l’aorte sous-rénale,” *AERCV Ed Paris*.
- [134] P. Patra, F. Raffi, ... A. D. L.-J. de chirurgie, and undefined 1986, “Anévrysmes infectieux artériels. Aspects anatomocliniques et chirurgicaux à propos de 12 observations,” *pascal-francis.inist.fr*.
- [135] R. Hsu, Y. Tsay, S. Wang, S. C.-J. of vascular surgery, and undefined 2002, “Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries,” *Elsevier*.
- [136] “UNIVERSITE PARIS EST CRETEIL FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL * * * * *.”
- [137] M. C. Oz *et al.*, “A ten-year experience with bacterial aortitis,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 10, no. 4, pp. 439–449, 1989, doi: 10.1016/0741-5214(89)90419-9.
- [138] M. Lee, P. Chan, H. Chiou, W. C.-C. imaging, and undefined 1996, “Diagnostic imaging of Salmonella-related mycotic aneurysm of aorta by CT,” *Elsevier*.
- [139] B. Nachbur, R. Inderbitzi, W. B.-E. journal of vascular surgery, and undefined 1991, “Isolated iliac aneurysms,” *Elsevier*.
- [140] I. Sakamoto *et al.*, “Endovascular treatment of iliac artery aneurysms,” in *Radiographics*, 2005, vol. 25, no. SPEC. ISS., doi: 10.1148/rg.25si055517.
- [141] F. Lecompte, F. Wallet, ... A. S.-A. de biologie, and undefined 2002, “Anévrisme infectieux de l’aorte abdominale à Salmonella sérotype Typhimurium,” *pascal-francis.inist.fr*.

- [142] M. Elouennass, A. Lemnouer, ... A. Z.-A. de biologie, and undefined 2008, "Anévrisme mycotique de l'aorte abdominale à *Salmonella enterica* sérotype enteritidis: à propos d'un cas," *pascal-francis.inist.fr*.
- [143] W. Krupski, C. Selzman, R. F.-... of vascular surgery, and undefined 1998, "Contemporary management of isolated iliac aneurysms," *Elsevier*.
- [144] "Mycotic Common Iliac Artery Aneurysm in Intravenous Drug User – SHM Abstracts." [Online]. Available: <https://www.shmabstracts.com/abstract/mycotic-common-iliac-artery-aneurysm-in-intravenous-drug-user/>. [Accessed: 05-Feb-2020].
- [145] J. L. Avril, P. Y. Donnio, M. Perrin, and P. Boiron, "Blood culture: An apparently simple procedure," *Med. Mal. Infect.*, vol. 29, no. 2, pp. 77–86, Feb. 1999, doi: 10.1016/S0399-077X(99)80014-6.
- [146] J. Washington, D. I.-R. of infectious diseases, and undefined 1986, "Blood cultures: issues and controversies," *academic.oup.com*.
- [147] M. Roussel-delvallez, G. R. Martin, and R. J. Courcol, "Effectiveness of Resins in Removing Antibiotics from Blood Cultures," 1993.
- [148] H. Marchandin, B. Compan, M. S. De Buochberg, E. Despau, and A. C. Perez, "Detection Kinetics for Positive Blood Culture Bottles by Using the VITAL Automated System," 1995.
- [149] M. Achtman *et al.*, "Multilocus sequence typing as a replacement for serotyping in *Salmonella enterica*," *PLoS Pathog.*, vol. 8, no. 6, Jun. 2012, doi: 10.1371/journal.ppat.1002776.
- [150] J. Paiva, J. Cavallini, ... M. S.-B. J. of, and undefined 2009, "Molecular differentiation of *Salmonella Gallinarum* and *Salmonella Pullorum* by RFLP of *fliC* gene from Brazilian isolates," *SciELO Bras*.

- [151] M. Touchon, E. R.-P. one, and undefined 2010, “The small, slow and specialized CRISPR and anti-CRISPR of Escherichia and Salmonella,” *ncbi.nlm.nih.gov*.
- [152] P. Horvath, “CRISPR/Cas, the immune system of bacteria and Archaea,” *science.sciencemag.org*, doi: 10.1126/science.1179555.
- [153] N. Shariat, R. E. Timme, J. B. Pettengill, R. Barrangou, and E. G. Dudley, “Characterization and evolution of Salmonella CRISPR-Cas systems,” *Microbiol. (United Kingdom)*, vol. 161, no. 2, pp. 374–386, 2015, doi: 10.1099/mic.0.000005.
- [154] N. Shariat, C. H. Sandt, M. J. Dimarzio, R. Barrangou, and E. G. Dudley, “CRISPR-MVLST subtyping of Salmonella enterica subsp. enterica serovars Typhimurium and Heidelberg and application in identifying outbreak isolates,” *BMC Microbiol.*, vol. 13, no. 1, Nov. 2013, doi: 10.1186/1471-2180-13-254.
- [155] T. Refsum, E. Heir, G. Kapperud, T. Vardund, and G. Holstad, “Molecular Epidemiology of Salmonella enterica Serovar Typhimurium Isolates Determined by Pulsed-Field Gel Electrophoresis: Comparison of Isolates from Avian Wildlife, Domestic Animals, and the Environment in Norway,” *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 68, no. 11, pp. 5600–5606, 2002, doi: 10.1128/AEM.68.11.5600-5606.2002.
- [156] H. Boulouis, N. Haddad, R. M.-E. et S. Anim, and undefined 2001, “Technique d’étude moléculaire des isolats: principes et fiabilité.”
- [157] B. A. Lindstedt, T. Vardund, L. Aas, and G. Kapperud, “Multiple-locus variable-number tandem-repeats analysis of Salmonella enterica subsp. enterica serovar Typhimurium using PCR multiplexing and multicolor capillary electrophoresis,” *J. Microbiol. Methods*, vol. 59, no. 2, pp. 163–172, Nov. 2004, doi: 10.1016/j.mimet.2004.06.014.

- [158] P. Trairatvorakul, ... S. S.-J. of vascular, and undefined 1990, "Abdominal aortic aneurysms infected with salmonella: problems of treatment," *Elsevier*.
- [159] D. Miller, G. Oderich, M. Aubry, J. P.-H. pathology, and undefined 2004, "Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999)," *Elsevier*.
- [160] J. Cohen, J. Bartlett, G. C.- Medicine, and undefined 1987, "Extra-intestinal manifestations of salmonella infections.," *europemc.org*.
- [161] A. Stengel, C. W.-A. of I. Medicine, and undefined 1923, "Mycotic (bacterial) aneurysms of intravascular origin," *jamanetwork.com*.
- [162] O. G. Davies, J. D. Thorburn, and P. Powell, "Cryptic mycotic abdominal aortic aneurysms. Diagnosis and management," *Am. J. Surg.*, vol. 136, no. 1, pp. 96–101, Jul. 1978, doi: 10.1016/0002-9610(78)90207-6.
- [163] J. Nagrodzki, K. E. Sharrocks, V. K. Wong, and A. J. Carmichael, "A mycotic aneurysm related to Salmonella Rissen infection: a case report," *BMC Infect. Dis.*, vol. 20, no. 1, p. 97, Jan. 2020, doi: 10.1186/s12879-020-4819-0.
- [164] A. Rochdi, O. Zahdi, K. Souly, Y. Tijani, ... Y. M.-A. de B., and undefined 2017, "Anévrisme infectieux des deux artères iliaques primitives : localisation rare d'infection à Salmonella typhimurium," *jle.com*.
- [165] H. Nielsen, K. O. Gradel, and H. C. Schønheyder, "High incidence of intravascular focus in nontyphoid Salmonella bacteremia in the age group above 50 years: A population-based study," *APMIS*, vol. 114, no. 9, pp. 641–645, Sep. 2006, doi: 10.1111/j.1600-0463.2006.apm_480.x.

- [166] J.-H. Wang *et al.*, “Mycotic Aneurysm Due to Non-typhi Salmonella: Report of 16 Cases,” 1996.
- [167] Y. Guo, Y. Bai, C. Yang, P. Wang, L. G.-B. J. of Medical, and undefined 2018, “Mycotic aneurysm due to Salmonella species: clinical experiences and review of the literature,” *SciELO Bras.*
- [168] M. Hussain and A. Khalil, “Rare Presentation of Salmonella Causing Infective Endocarditis and Mycotic Aortic Aneurysm,” *Am. J. Med. Case Reports*, vol. 7, no. 2, pp. 24–26, 2019, doi: 10.12691/ajmcr-7-2-3.
- [169] M. V. Martins Cury, M. H. De Campos, and D. P. Dos Santos, “Salmonella-related mycotic pseudoaneurysm of the superficial femoral artery,” *Int. J. Surg. Case Rep.*, vol. 3, no. 1, pp. 27–29, Jan. 2012, doi: 10.1016/j.ijscr.2011.10.009.
- [170] A. Baker, C. Ngiu, ... M. M. S.-A. A. M., and undefined 2011, “Salmonella Related Mycotic Aneurysm with Psoas and Paraortic Abscess Treated Conservatively.”
- [171] A. Babakhouya, A. E. Seddiki, S. Benameur, M. Rkain, R. Amrani, and N. Benajiba, “Mycotic aortic aneurysm: A rare complication of infectious endocarditis in children. A case report,” *Med. Ther.*, vol. 23, no. 4, pp. 255–258, Jul. 2017, doi: 10.1684/met.2017.0643.
- [172] H. Akoudad, J. Lajou, M. Cherti, and K. Balafrej, “Anévrismes mycotiques périphériques compliquant une endocardite infectieuse: à propos d’un cas,” 1999.
- [173] J. R. Brudon, F. Ravat, J. M. Desthieux, and J. Descotes, “[Mycotic aneurysm of arteries of the lower limbs. Apropos of 21 cases],” *Chirurgie*, vol. 114, no. 6, pp. 482–9, 1988.

- [174] S. Wong, T. Lai, ... W. N.-H. K. M., and undefined 2007, "Non-typhoid Salmonella mycotic aneurysm of the aortic arch."
- [175] D. Bennett, J. C.-T. A. J. of Surgery, and undefined 1967, "Bacterial infection of aortic aneurysms: a clinicopathologic study," *Elsevier*.
- [176] S. Benenson, D. Raveh, ... Y. S.-T. A. journal, and undefined 2001, "The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi Salmonella bacteremia," *amjmed.com*.
- [177] P. Chan, Chung Wen Tsai, Jeng Jong Huang, Yin Ching Chuang, and Jui Sung Hung, "Salmonellosis and mycotic aneurysm of the aorta. A report of 10 cases," *J. Infect.*, vol. 30, no. 2, pp. 129–133, Mar. 1995, doi: 10.1016/S0163-4453(95)80007-7.
- [178] P. Chan, C. Lan, Y. W.-C. yi xue za zhi, and undefined 1989, "Salmonella cholerasuis bacteremia and mycotic aneurysm of abdominal aorta--report of five cases.," *europemc.org*.
- [179] W. Scheld, ... M. S. practise of, and undefined 1979, "Cardiovascular infections," *John Wiley Sons Rock Vik, MD*.
- [180] M. Pasic, T. Carrel, M. Vogt, ... L. von S.-E. J. of, and undefined 1992, "Treatment of mycotic aneurysm of the aorta and its branches: the location determines the operative technique," *ejves.com*.
- [181] S. Brown, R. Busuttil, J. Baker, ... H. M.-J. of V., and undefined 1984, "Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms," *Elsevier*.
- [182] A. Ihaya, Y. Chiba, T. Kimura, K. Morioka, and T. Uesaka, "Surgical Outcome of Infectious Aneurysm of the Abdominal Aorta with or without SIRS," *Vascular*, vol. 9, no. 5, pp. 436–440, 2001, doi: 10.1177/096721090100900504.

- [183] Y. Gouëffic, P. Chaillou, A. Costargent, ... O. M.-S. T., and undefined 2003, "Les anévrismes infectieux de l 'aorte," *jle.com*.
- [184] R.-B. Hsu, R. J. Chen, S.-S. Wang, and S.-H. Chu, "Infected aortic aneurysms: clinical outcome and risk factor analysis," *J. Vasc. Surg.*, vol. 40, no. 1, pp. 30–35, Jul. 2004, doi: 10.1016/j.jvs.2004.03.020.
- [185] C. Y. L. Woon, M. G. Sebastian, K.-H. Tay, and S.-G. Tan, "Extra-anatomic revascularization and aortic exclusion for mycotic aneurysms of the infrarenal aorta and iliac arteries in an Asian population," *Am. J. Surg.*, vol. 195, no. 1, pp. 66–72, Jan. 2008, doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.01.032.
- [186] C. Lin, "Successful treatment of Salmonella mycotic aneurysm of the descending thoracic aorta," *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.*, vol. 24, no. 2, pp. 320–322, Aug. 2003, doi: 10.1016/S1010-7940(03)00294-X.
- [187] C. Lin, G. Hong, K. Lee, C. T.-E. journal of cardio, and undefined 2003, "Successful treatment of Salmonella mycotic aneurysm of the descending thoracic aorta," *academic.oup.com*.
- [188] D. T. Ae and R. Uberoi, "Quality Improvement Guidelines for Endovascular Treatment of Iliac Artery Occlusive Disease," *Springer*, vol. 31, no. 2, pp. 238–245, Mar. 2007, doi: 10.1007/s00270-007-9095-5.
- [189] Y.-K. Huang *et al.*, "Clinical, Microbiologic, and Outcome Analysis of Mycotic Aortic Aneurysm: The Role of Endovascular Repair," *liebertpub.com*, vol. 15, no. 3, pp. 290–298, Jun. 2014, doi: 10.1089/sur.2013.011.
- [190] C.-D. Kan, H.-L. Lee, and Y.-J. Yang, "Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: A systematic review," *J. Vasc. Surg.*, vol. 46, no. 5, pp. 906–912, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.jvs.2007.07.025.

- [191] P. A. Schneider, P. W. Abcarian, J. R. Leduc, and D. Y. Ogawa, "Stent-Graft Repair of Mycotic Superficial Femoral Artery Aneurysm Using a Palmaz Stent and Autologous Saphenous Vein," *Ann. Vasc. Surg.*, vol. 12, no. 3, pp. 282–285, May 1998, doi: 10.1007/s100169900154.
- [192] R. Bin Hsu, Y. G. Tsay, S. S. Wang, and S. H. Chu, "Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries," *J. Vasc. Surg.*, vol. 36, no. 4, pp. 746–750, 2002, doi: 10.1067/mva.2002.126557.
- [193] M. Hian Kam, L. Kai Toh, S. Guan Tan, D. Wong, and K. Hoong Chia, "Annals Academy of Medicine Endovascular Stenting in Salmonella Mycotic Aneurysm-Ming Hian Kam et al Case Report A Case Report of Endovascular Stenting in Salmonella Mycotic Aneurysm: A Successful Procedure in an Immunocompromised Patient."

Serment d' Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقرار

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 125

سنة : 2020

تمدد الأوعية الدموية في الشريان الحرقفي الأولي: موقع نادر للإصابة بمرض سالمونيلا تيفيمريوم بصدد حالة واحدة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة وصال عامر

المزودة في 12 مارس 1994 بني ملال

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تمدد الأوعية الدموية؛ الشرايين الحرقفية؛ سالمونيلا تيفيمريوم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيد كريم سولي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة