



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



Année: 2020

Thèse N°: 428

FAUX ANEVRIsmES SEPTIQUES DE LA CROSSE DE L'ARTÈRE DUS AU SALMONELLE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Rania ALEM
Née le 01 Mai 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Faux anévrisme; Aorte thoracique; Infection; Endoprothèse; Hybride

Membres du Jury :

Monsieur Brahim LEKEHAL
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Hassan Taoufik CHTATA
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Mustafa TABERKANT
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Samir EL KHLOUFI
Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Président &
Rapporteur**

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



UNIVERSITÉ MOHAMMED V
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

1. 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 Estudiantines</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

2. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <i><u>Clinique Royale</u></i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <i><u>Doyen de FMPO</u></i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i><u>Méd. Chef Maternité des</u></i>

Orangers

Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOLAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i><u>Dir. du Centre National PV Rabat</u></i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique__

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i><u>Doyen de FMPT</u></i>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

FMPA

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique
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 HOUSSYNI 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*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
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
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
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 Yousef*
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-CHERIF 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

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUCHEANE 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*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
Est.
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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. CH0HO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *

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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad.*

 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

 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

* Enseignants Militaires

Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie

* Enseignants Militaires

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS 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
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
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 Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
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. RADOUANE 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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *

* Enseignants Militaires

Ophthalmologie
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
Ophthalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie ***Directeur Hôp.des Spécialités***
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie

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 Lamya

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADÉ Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. AMEZIANE Taoufik*

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

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

* Enseignants Militaires

Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
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 Houda
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 *

Radiologie
Médecine Nucléaire
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

* Enseignants Militaires

Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

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 Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*

Microbiologie
Cardiologie

* Enseignants Militaires

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

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

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive , santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

* *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

3. 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

A ma très chère mère Anissa NADIRI

Les mots semblent parfois si dénués de sens qu'il est difficile de trouver des expressions qui puissent traduire mon amour, mon attachement, et ma reconnaissance pour tous les efforts que tu as fournis à mon égard. Tu représentes ma source de tendresse, le symbole de la bonté par excellence, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi jour et nuit.

Ta bénédiction et tes prières m'ont été d'un secours immense pour mener à bien mes études ainsi que ma vie toute entière.

Tu as été toujours là pour moi, Ce travail n'aurait pu prendre de forme sans ton soutien inconditionnel conjugué à l'affection dont tu n'as cessé de m'entourer. Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Je t'aime du plus profond de mon cœur maman.

A mon très cher père Bachir ALEM

Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice déployé pour notre éducation , tu as toujours souhaité le meilleur pour nous.

Tu as toujours été mon école de patience , de confiance et surtout d'espoir et d'amour. Tu es et tu resteras pour moi ma référence , la lumière qui illumine mon chemin.

Je voulais te remercier , d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui et des valeurs que tu as si bien su m'inculquer , le respect et le dévouement. Tu m'as toujours appris que le travail est la clé de la réussite , et tu m'a toujours encouragé et soutenu.

Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont tu as fait preuve , de l'encouragement et le soutien que tu n'as cessé de manifester.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour tu es fier de moi et que je réalise l'un de tes rêves.

Je t'aime énormément papa.

Puisse ALLAH le tout puissant te protéger et t'accorder longue vie.

A ma très chère sœur Maria

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études, je t'estime beaucoup et je t'aime beaucoup.

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi.

Tu as toujours été pour moi la sœur, la confidente et l'amie sur qui je peux compter.

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A mon très cher petit frère Yassine

Ces quelques lignes , ne sauraient traduire le profond amour que je te porte petit frère.

Ta bonté , ton précieux soutien , ton encouragement tout au long de mes années d'étude , ton amour et ton affection , ont été pour moi l'exemple de persévérance.

Merci pour ton soutien moral durant la période des examens et des petits plats que tu me préparer tard le soir , pour ta spontanéité et ton élan chaleureux,

Je te souhaite un avenir plein de joie , de bonheur , de réussite et de sérénité.

Que ce travail soit l'expression de mon estime pour toi et qu'ALLAH te protège , t'accorde santé , succès et plein de bonheur dans ta vie.

A ma grand-mère Hajja Malika

*A celle qui m'a toujours conseillée , m'a mis dans
le droit chemin dès mon plus jeune âge , et qui a mis au monde la plus merveilleuse des
mamans..*

*Merci pour ton amour , tes prières et tes encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au
cours de ce long parcours.*

*Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de
vos cœurs.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci , je vous aime énormément et je suis
vraiment très fière d'être votre petite fille.*

*J'implore ALLAH pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de
votre présence à nos côtés...*

A la mémoire de mon oncle Dr Menouar ALEM

*Comment t'oublier ? Ta bonté reste encore gravée dans ma mémoire , j' imagine quelle serait ta
joie aujourd'hui , j'aurai voulu que tu assistes à l'aboutissement de ces années de dur labeur ,
mais Dieu en a décidé autrement*

*Ta gentillesse , ta disponibilité , ton esprit de sacrifice , ta grandeur d'âme , ainsi que ton
amour du métier m'ont beaucoup marqué.*

Qu'ALLAH t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.

A mon oncle Pr Abdelillah NADIRI

Merci pour votre soutien moral depuis mon jeune âge.

Ce sont vos conseils et vos encouragements qui m'ont permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui.

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments de tendresse et d'amour envers vous.

Je ne saurai vous remercier et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon immense affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH consolide les liens sacrés qui nous unissent et vous protège.

A mes tantes Bouchra et Chafika et leurs maris Youssef et Mohammed

Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve pour vous, ni vous remercier pour votre soutien et vos prières qui m'ont toujours apporté soutien moral et affectif lors des épreuves difficiles de ma carrière.

Je saisis cette occasion et je vous dédie mon travail qui traduit ma gratitude et les sincères remerciements pour votre bienveillance.

Qu'ALLAH vous accorde, ainsi que votre famille, santé, bonheur et prospérité.

A ma petite cousine Lina

Je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour toi , je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble.

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour ta générosité et ton aide considérable qui ont été pour moi une source de courage , de confiance et de patience.

Qu'ALLAH te protège , t'accorde santé , succès et plein de bonheur dans ta vie.

A mes cousins et cousines

J'espère que vous trouverez à travers ce travail , le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien , encouragements , et affection.

Qu'ALLAH tout puissant , vous protège et vous garde

A tous les membres de la famille ALEM

Ce travail est le vôtre.

Il est le fruit des liens sacrés qui nous unissent.

Retrouvez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères

*A mes amis (es) Joud , Amina , Malak , Yasmine , Roa , Sarah ,
Fatima Zahra , Israe , Afaf , Saad , Hamza , Chihab*

*Je ne peux trouver les mots sincères et justes pour vous exprimer mon affection ,
vous êtes pour moi
ma deuxième famille sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs
de tout les bons et agréables moments que nous avons passé ensemble , je vous
dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur et de
réussite .*

*A Docteur Tarik BAKKALI Médecin Spécialiste en chirurgie
vasculaire à l'hôpital Ibn Sina-Rabat*

*Je ne serai te remercier suffisamment pour m'avoir initié
et accompagné dans la rédaction de ce travail.*

*Ta compétence , ta rigueur , ton dynamisme et ta disponibilité
ont été un élément fort dans l'aboutissement final de mon sujet.*

*Tes encouragements inlassables , ton amabilité , ta gentillesse méritent toute
admiration.*

*Je saisis cette occasion pour t'exprimer ma profonde gratitude et mon grand
respect.*



Remerciements

A notre maître , Président et Rapporteur de thèse

Monsieur Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire périphérique

Chef de service à l'Hôpital Ibn Sina Rabat

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en acceptant de nous confier ce travail et de le présider.

Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Votre compétence , votre dynamisme , ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude , mais soyez assuré que vos efforts envers les malades , les étudiants et les résidents les touchent profondément.

Qu'il soit permis , cher maître , de vous exprimer notre sincère reconnaissance , notre profond respect et notre plus grande estime.

A notre maître et Juge de thèse

Monsieur Mustapha TABERKANT

Professeur de Chirurgie Vasculaire A l'HMIMV Rabat

*Nous vous remercions de l'immense plaisir que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de notre jury de thèse.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration
à la valeur de votre compétence , votre rigueur ainsi que votre gentillesse , votre
sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude
et notre profond respect.*

*Veillez nous permettre de vous formuler l'assurance de notre haute
considération et de notre sincère reconnaissance.*

A notre maître et Juge de thèse

Monsieur Hassan Taoufik CHATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire A l'HMIMV Rabat

*Nous sommes profondément touchés
par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger
cette thèse.*

*Vous avez suscité notre grande admiration par votre compétence , votre
gentillesse et votre modestie.*

*Acceptez , cher maître , l'hommage de notre gratitude qui , si grande qu'elle
puisse être , ne sera jamais à la hauteur de votre dévouement.*

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Samir EL KHLOUFI

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire

A l'Hôpital Ibn Sina Rabat

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie
de nos juges.*

*Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du
devoir envers vos étudiants.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises ,
dont nous avons bénéficié , vos remarquables qualités humaines et
professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux
de notre reconnaissance et admiration.*



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Aspect général de l'anatomie aortique.	4
Figure 2 : Les différents segments de l'aorte.	7
Figure 3 : Anatomie de l'aorte ascendante.	9
Figure 4 : Crosse aortique et ses branches.	10
Figure 5 : Vue antérieur de l'aorte thoracique.	11
Figure 6 : Les rapports de l'aorte thoracique.	13
Figure 7 : Les sources artérielles principales de la moelle épinière.	16
Figure 8 : Structure de la paroi aortique.	Error! Bookmark not defined.
Figure 11 : Radiographie du thorax objectivant un élargissement médiastinal.	21
Figure 12 : A/Angiographie tomodensitométrique tridimensionnelle montrant un grand faux anévrisme (flèche) de l'aorte thoracique. B/ Vue postérieure montrant le faux anévrisme survenant sur la face inférieure (flèche) de la crosse de l'aorte mesurant 61x 70 mm.	22
Figure 13 : Pontage intercarotidien avec transposition de l'artère sub-clavière gauche.	24
Figure 14 : Angiographie dirigée par cathéter après débranching démontrant un contrôle angiographique final révélant une exclusion du faux anévrismes (flèche).	25
Figure 15 : Angiographie par tomodensitométrie de contrôle postopératoire à 3 mois.	27
Figure 16 : Formes de l'anévrisme	33
Figure 17 : Classification des anévrismes de la crosse de l'aorte.	35
Figure 18 : Classification des anévrismes de l'aorte descendante.	36
Figure 19 : Classifications des anévrismes thoraco-abdominaux.	37
Figure 20 : A. Échocardiographie trans-thoracique incidence para-sternale coupe grand axe : anévrisme prédominant à la partie moyenne de l'aorte ascendante mesuré à 59mm. B. Échocardiographie trans-œsophagienne multi plan : coupe à 101° permettant d'évaluer l'anévrisme à 58mm.	42
Figure 21 : Echocardiographie transœsophagienne multiplan coupe 0° au niveau de l'aorte thoracique descendante : anévrisme sacciforme comblé par du thrombus.	43
Figure 22 : Angioscanner : volumineux anévrisme thrombosé de l'aorte horizontale.	45
Figure 23 : Reconstruction volumique en angioscanner : anévrisme de l'aorte ascendante.	45

Figure 24 : Angio-imagerie par résonance magnétique aortique réalisée dans le cadre d'un bilan préopératoire permettant les mesures des diamètres et des longueurs nécessaires au choix des dimensions de l'endoprothèse.	47
Figure 25 : Artériographie objectivant pseudo-coarctation de l'aorte [flèche noire].	49
Figure 26 : Radiographie d'une rupture de l'isthme aortique a/ Incidence de face : élargissement du médiastin (double flèche rouge) , effacement des contours du bouton aortique (flèche jaune) , abaissement de la bronche souche gauche (flèche noire) , disparition de la fenêtre inter-aorto-pulmonaire (flèche verte). b/ Incidence de face : hémithorax gauche (flèche blanche) , coiffe apicale (flèche noire).	55
Figure 27 : Angioscanner met en évidence une importante extravasation de produit de contraste secondaire à une rupture complète de la paroi de l'isthme aortique (flèche blanche).	57
Figure 28 : Structure de la paroi artérielle.	60
Figure 29 : Anévrisme athéromateux de la crosse aortique à la TDM.	62
Figure 30 : Angioscanner : anévrismes infectieux sacciformes localisés à la partie postérieure de l'aorte thoracique descendante (30 mm de diamètre) et à la partie antérieure de l'aorte abdominale (40 mm de diamètre).	68
Figure 31 : Radiographie du thorax qui montre une convexité anormale du bord droit du médiastin. .	72
Figure 32 : L'imagerie par résonance magnétique (IRM) en séquences d'écho de spin en coupe sagittale oblique dans le plan de la crosse montre une dilatation de l'aorte ascendante mesurée à 50 mm alors que l'aorte descendante mesure 25 mm dans sa portion moyenne.	72
Figure 33 : Physiopathologie de la maladie de Behçet.	81
Figure 34 : Endoprothèse aortique thoracique Zenith TX2 by Cook Medical (A); TAG by GORE (B); Valiant by Medtronic AVE (C) ; Relay Thoracic Stent-Graft by Bolton Medical (D); EndoFit by LeMaitre Vascular (E).	93
Figure 35 : Définition des endofuites pour les anévrismes de l'aorte thoracique.	99
Figure 36 : Endofuite de type I (flèche) après traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante.	100

Liste des Graphiques

Graphique 1 : Graphique 1: Répartition des sujets porteurs de lésions d'athérosclérose en fonction de l'âge.	61
Graphique 2 : Endoprothèses actuelles.	94



Sommaire

Introduction	1
Rappel anatomique	5
I. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte.....	6
II. Description des différents segments de l'aorte	8
A. L'aorte thoracique ascendante	8
1. Description :	Error! Bookmark not defined.
2. Les branches collatérales de l'aorte ascendante: ...	Error! Bookmark not defined.
3. Les rapports de l'aorte ascendante:.....	Error! Bookmark not defined.
4. Ces différentes structures sont :.....	Error! Bookmark not defined.
B. L'aorte horizontale ou l'arche aortique :	10
1. Description :	Error! Bookmark not defined.
2. Les branches collatérales :.....	Error! Bookmark not defined.
3. Les rapports de l'aorte horizontale:	Error! Bookmark not defined.
C. L'isthme aortique :	11
D. L'aorte thoracique descendante :	12
1. Description :	Error! Bookmark not defined.
2. Les branches collatérales de l'aorte descendante: ..	Error! Bookmark not defined.
3. Les rapports de l'aorte descendante:.....	Error! Bookmark not defined.
III. Vascularisation artérielle médullaire :.....	14
1. Le réseau vertical :	14
2. Le réseau horizontal :	14
3. Les points forts à retenir sont :.....	16
Matériel et Méthode	17
I. Description :	18
II. Observation :.....	18
III. Techniques chirurgicales :	28
IV. Résultats :.....	30
A. Données épidémiologiques :.....	30
B. Clinique :	30
C. Paraclinique :.....	30
D. Évolution post thérapeutique :	30
Discussion	31

I.	Anevrismes de l'aorte thoracique :	32
A.	Epidémiologie :	34
B.	Classifications :	34
1.	Anévrismes de la crosse de l'aorte :	34
2.	Anévrismes de l'aorte thoracique descendante :	35
3.	Anévrismes de l'aorte thoraco-abdominale :	37
C.	Anatomie-Pathologie :	38
D.	Physiopathologie :	38
E.	Clinique :	39
1.	Les circonstances de découverte :	39
2.	Symptomatologie selon la localisation :	Error! Bookmark not defined.
2.1.	Anévrisme du segment 0 (Sinus Valsalva) : ..	Error! Bookmark not defined.
2.2.	Anévrisme du segment I (Aorte ascendante) :	Error! Bookmark not defined.
3.	L'examen physique :	40
F.	Paraclinique :	40
1.	Radiographie standard :	41
2.	Echographie :	42
3.	Tomodensitométrie (Angioscanner) :	44
4.	Imagerie par résonnance magnétique :	46
5.	Artériographie :	48
G.	Etiologies :	49
1.	Anévrismes post traumatiques: Faux anévrismes de l'isthme aortique :	50
1.1.	Physiopathologie et mécanisme lésionnel :	51
1.2.	Classifications :	51
1.3.	Diagnostic :	52
2.	L'athérome :	58
2.1.	Epidémiologie :	61
2.2.	Facteurs potentialisateurs de l'athérogenèse :	62
2.3.	Diagnostic :	62
3.	Anévrismes infectieux :	63
3.1.	Épidémiologie :	63
3.2.	Physiopathologie :	63
3.3.	Clinique :	64

3.4.	Biologie :.....	65
3.5.	Radiologie :.....	67
4.	Dysplasies héréditaires conjonctivo-élastiques et dystrophie de la média :.....	69
4.1.	Syndrome de Marfan :	69
4.2.	Maladie d'Elhers-Danlos :	70
4.3.	Maladie annuloectasianta :.....	71
4.4.	Autres :.....	72
5.	Artérites inflammatoires :.....	72
5.1.	Maladie de Takayasu :	73
5.2.	Maladie de Horton :.....	75
5.3.	Maladie de Behçet :	79
6.	Localisation des anévrismes selon l'étiologie :.....	83
6.1.	Anévrismes du sinus de Valsalva :	83
6.2.	Anévrismes de l'aorte ascendante :	84
6.3.	Anévrismes de la crosse aortique :	84
6.4.	Anévrismes de l'aorte descendante :	84
II.	Prise en charge :	86
A.	Généralités :	86
B.	Traitement médical :.....	89
C.	Traitement endovasculaire de l'aorte thoracique	90
1.	Concept endoprothèse :.....	90
D.	Traitement hybride de l'aorte thoracique :	95
E.	Evolution et complications post-thérapeutiques :.....	96
1.	Mortalité :.....	96
2.	Morbidité :.....	96
2.1.	Défaillances multi viscérales :.....	96
2.2.	Complications mécaniques :.....	96
2.3.	Les endofuites :.....	97
F.	Suivi et résultats à moyen terme :.....	102
1.	Méthodologie du suivi :.....	102
2.	Résultats à moyen terme :.....	102
	Conclusion	105
	Résumés	108

Bibliographie	112
----------------------------	-----



Introduction

La pathologie de l'aorte thoracique est mieux décrite et comprise grâce à l'amélioration remarquable de l'imagerie. Ce travail s'intéresse aux faux anévrismes septiques de la crosse aortique qui sont devenus de plus rares aujourd'hui, ils surviennent volontiers chez les patients immunodéprimés ou relèvent de la iatrogénie notamment celle liée à l'usage des cathéters et aux différentes procédures nécessitant un accès artériel. Ils mettent en cause principalement *Staphylococcus aureus* et les bacilles du genre *Salmonella*. D'évolution longtemps silencieuse, les anévrismes infectieux constituent une cause rare d'anévrisme puisqu'ils représentent moins de 3% des anévrismes d'origine athéromateuse ou non, et sont parfois révélés brutalement par une rupture vasculaire.

L'anévrisme de l'aorte thoracique c'est une pathologie rare qui présente une incidence de 10,4 pour 100 000 personnes.

Il est défini par une dilatation localisée et permanente, de plus de 50% par rapport au diamètre normal [1], associé à une perte du parallélisme de ses bords [2] soit en forme de sac qui définit un anévrisme sacciforme, ou en de fuseau qui correspond à un anévrisme fusiforme, ce qui conduit à un amincissement et une fragilisation de la paroi aortique, plus précisément de la média, et conduit donc à la rupture.

Il survient chez les personnes âgées et touche les deux sexes.

Les anévrismes sont différents des faux anévrismes. Ces derniers n'ont pas de paroi artérielle, et sont la conséquence de l'irruption de sang sous pression en dehors de l'artère, une coque fibreuse souvent sphérique s'organisant alors,

pour contenir le débit sanguin. Les faux anévrismes sont secondaires à des lésions artérielles localisées , le plus souvent par ponction.

La chirurgie classique pour les lésions aortiques comporte , malgré les progrès techniques , un risque de mortalité et de paraplégie non négligeable [4]; alors que les résultats actuels pour les techniques endovasculaires sont encourageants.

Dans ce travail , on va traiter les aspects physiopathologiques (maladies générales , infectieuses , inflammatoires , génétiques ou dégénératives) et fondamentaux (anatomique , physiologique , clinique , et paraclinique...)de façon complète et précise. D'autre part nous allons rapporter les particularités cliniques et paracliniques concernant les faux anévrismes septiques de la crosse aortique ainsi l'évolution de l'endoprothèse dans la prise en charge de cette pathologie , adoptée par le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

Nous rapportons le cas d'un patient opéré dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina . Notre travail a pour objectif mettre la lumière sur l'approche hybride et de confronter les résultats de notre étude à ceux des autres études au niveau international.

Anévrisme aorte thoracique

Ascendante: 60%
Descendante: 40%

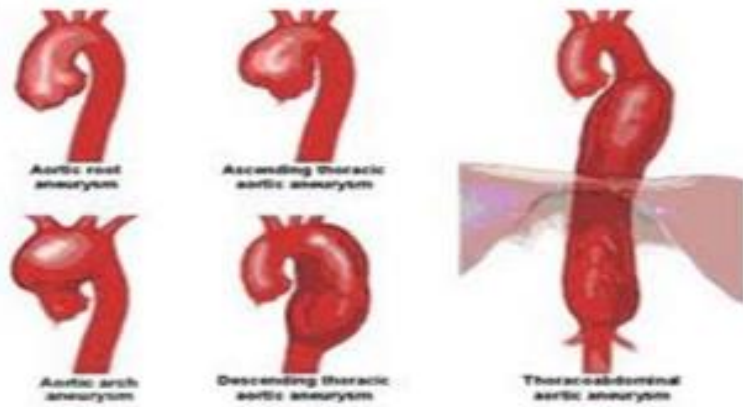


Figure 1 : Aspect général de l'anatomie aortique.



Rappel anatomique

I. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte

L'aorte , principale artère du corps humain , elle est responsable du transport du sang oxygéné vers tout l'organisme , elle naît au niveau de la valve aortique.

L'aorte thoracique mesure environ 38cm et 42cm .

Quatre segments aortiques sont habituellement décrits par les anatomistes l'aorte thoracique ascendante (1) , l'aorte thoracique horizontale (2) , l'aorte thoracique descendante (3) et l'aorte abdominale (4).

Elle est successivement

- **Ascendante** , située dans le médiastin antérieur , depuis le sinus aortique jusqu'au tronc brachio-céphalique.
- **Horizontale** , elle passe alors dans le médiastin moyen. A l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale , on trouve également une dilatation : le grand sinus de l'aorte ou bulbe de l'aorte (c'est là où s'exerce le maximum de pression lors de la systole -> rupture d'anévrisme).
- **Descendante** : pour se rapprocher de la ligne médiane. Elle se situe alors dans le médiastin postérieur. Entre la portion horizontale et la portion descendante se trouve un léger rétrécissement : l'isthme de l'aorte (zone des coarctations aortiques).

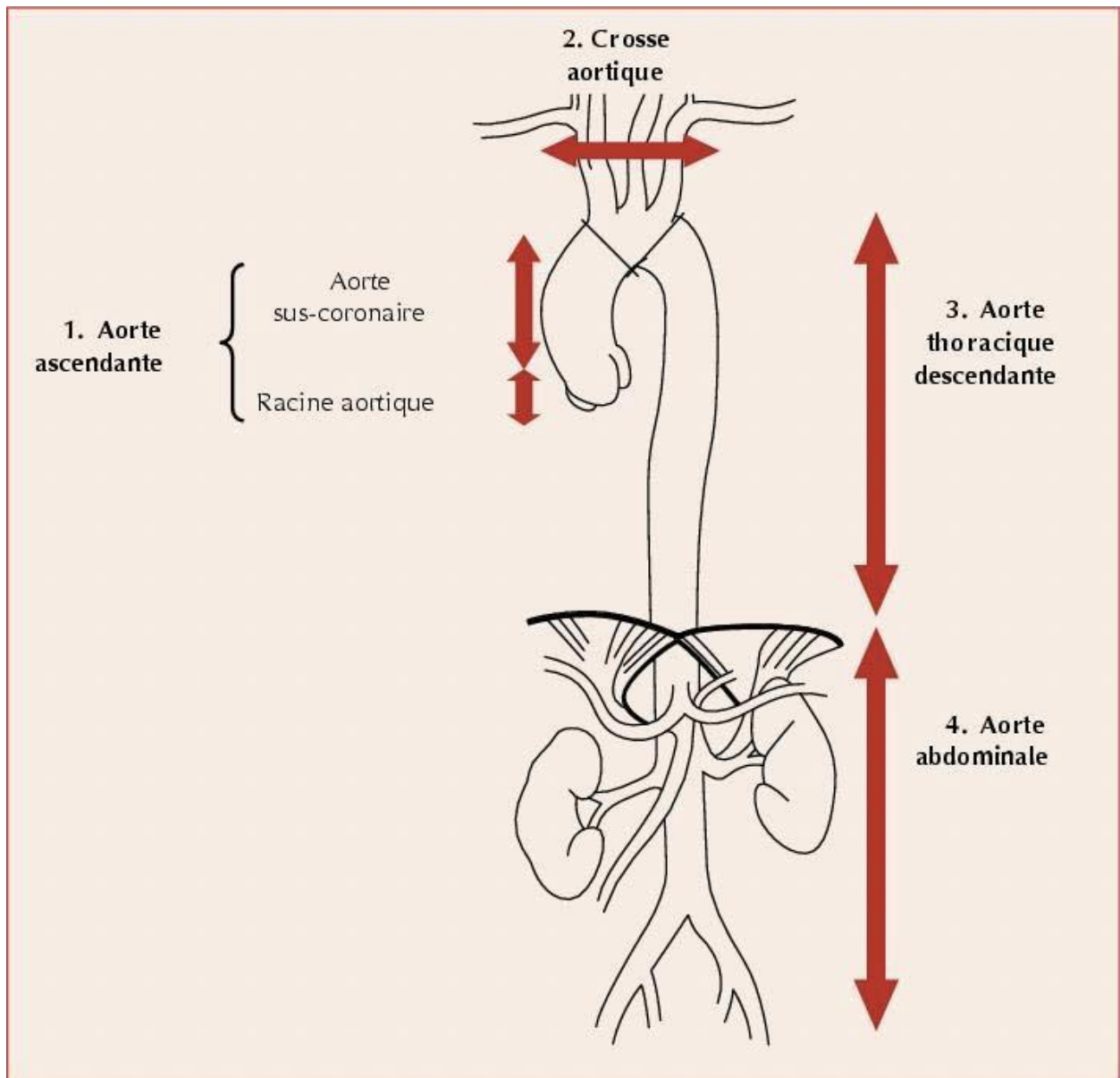


Figure 2 : Les différents segments de l'aorte.

II. Description des différents segments de l'aorte

A. L'aorte thoracique ascendante

Elle mesure entre 7 et 10 cm en moyenne , elle chemine suivant un trajet ascendant entre la valve aortique et le pied du Tronc Artériel Brachio-céphalique (TABC).

Les deux artères coronaires droite et gauche sont les seules collatérales naissant de l'aorte ascendante au niveau de sa portion initiale sus-valvulaire , appelée racine aortique.

Elles naissent respectivement au niveau des sinus de Valsalva droit et gauche , qui avec le sinus de Valsalva non coronaire , composent la racine aortique chapeautant la valve aortique.

L'étude anatomique et physiologique poussée permet d'individualiser plusieurs structures composant l'aorte ascendante. Ces structures sont diversement impliquées dans les pathologies de l'aorte et conditionnent donc le choix du traitement chirurgical.

Ces différentes structures sont :

-Les sinus de Valsalva : au nombre de trois pour les valves aortiques tricuspides. Ce nombre varie pour les différentes valves bicuspides. Ils résultent en fait d'une légère dilatation de la racine aortique , entre chaque commissure et en regard de chaque sigmoïde valvulaire.

Ils permettent d'éviter le contact des valvules avec la paroi aortique permettant ainsi un effacement total de la valve en systole , une diminution du stress pariétal qui lui est imposé , évitant ainsi une détérioration précoce.

Ils permettent aussi un lavage des deux faces des sigmoïdes , à chaque cycle cardiaque , évitant ainsi la formation de thrombus.

- La jonction sino-tubulaire : c'est la jonction entre la partie haute de l'aorte ascendante et la racine aortique , légèrement dilatée par les sinus de Valsalva.

- La racine aortique : elle représente une unité fonctionnelle , globalement circulaire , elle comporte une charpente avec une base (l'implantation ventriculaire : VG)) et une structure intermédiaire qui permet leurs unions (l'anneau aortique).

- La partie sus-coronaire de l'aorte ascendante: La partie distale se situe en dehors du sac péricardique , tandis que la partie proximale de ce segment est intra péricardique.

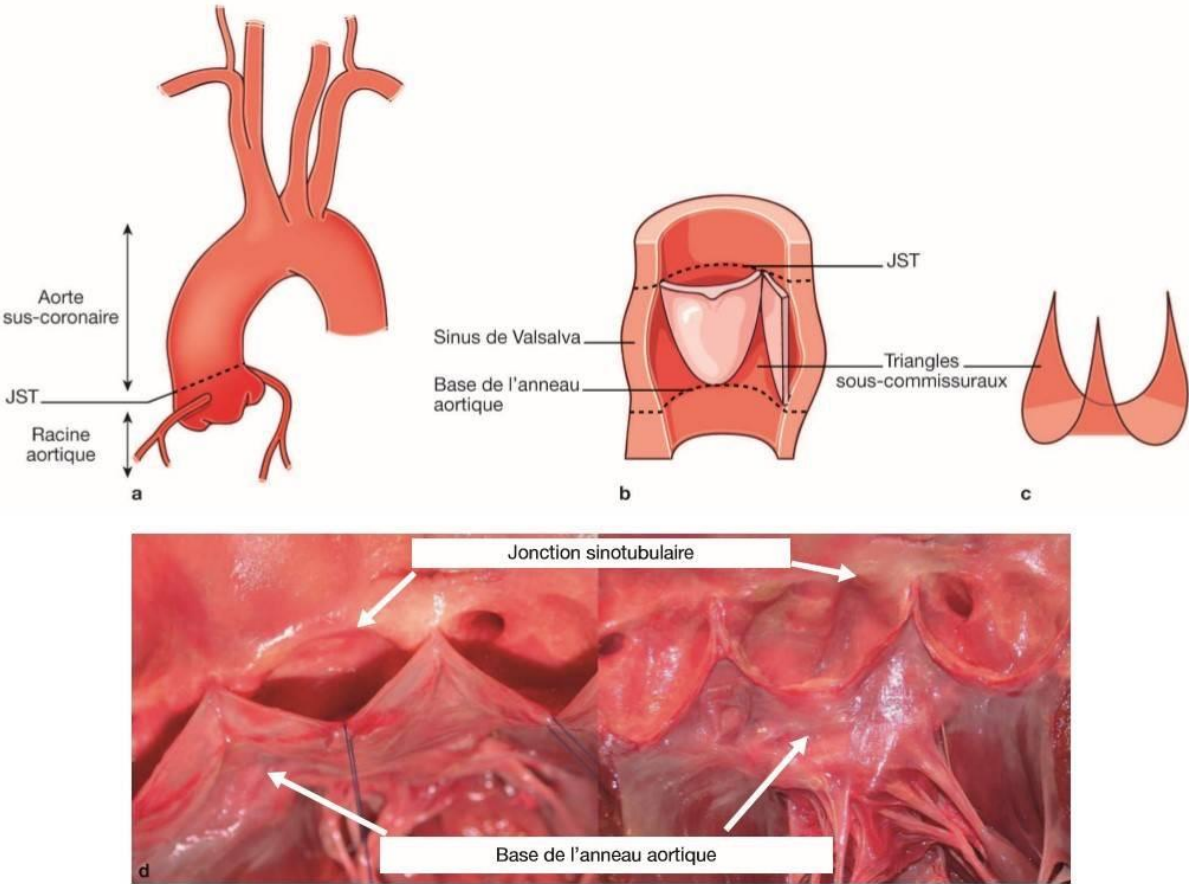


Figure 3 : Anatomie de l'aorte ascendante.

B. L'aorte horizontale ou l'arche aortique :

Ce court segment horizontal de l'aorte a une importance particulière pour le chirurgien.

Bien que sa longueur ne dépasse pas 6 à 8 cm, il est à l'origine de trois artères collatérales à destinée cérébrale et des membres supérieurs.

Dans l'ordre de naissance des ostias sur l'aorte horizontale on trouve habituellement:

- Le Tronc Artériel Brachio-céphalique ou TABC
- L'artère carotide primitive gauche
- L'artère sous Clavière gauche.

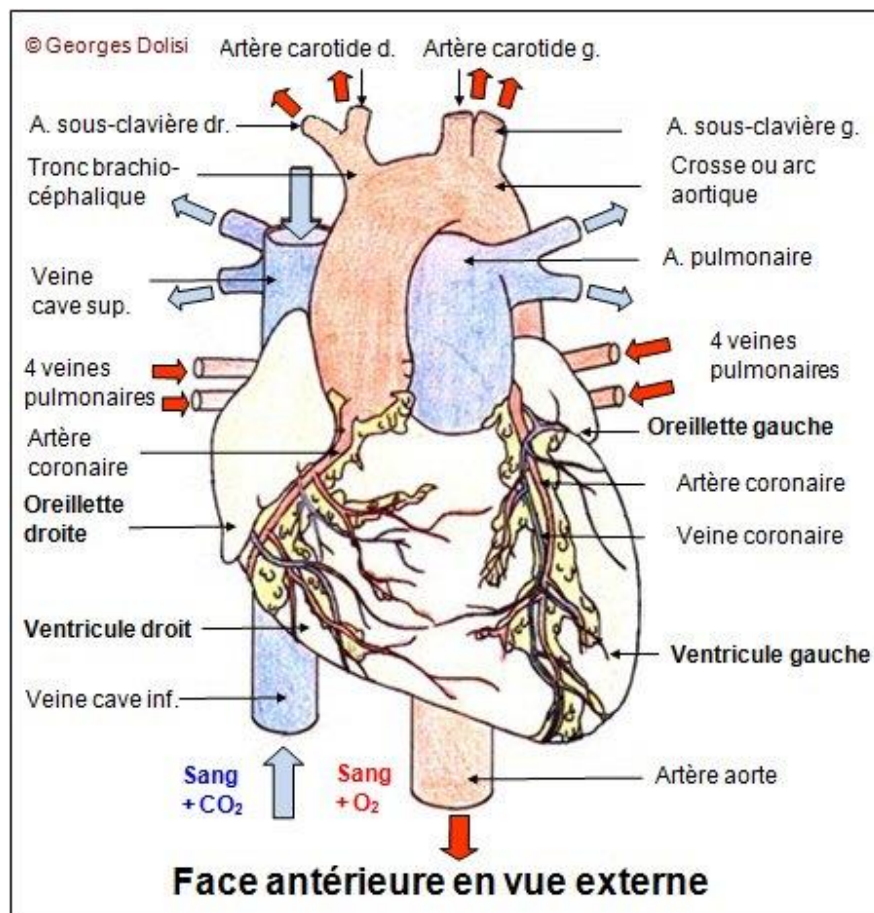


Figure 4 : Crosse aortique et ses branches.

C. L'isthme aortique :

L'isthme aortique se définit comme la zone de jonction entre l'aorte descendante et la crosse de l'aorte.

Il constitue le site d'attachement du ligamentum arteriosum qui fixe l'aorte à l'artère pulmonaire gauche, et se situe en avant de l'émergence de l'artère sous-clavière gauche. L'isthme aortique constitue une zone frontière entre la portion fixe (l'aorte descendante) et la portion mobile (la crosse de l'aorte) de l'aorte thoracique.

Finalement, l'isthme aortique est une structure vasculaire de moindre résistance^[5-6] et donc constitue une zone de vulnérabilité lors des traumatismes thoraciques avec décélération brutale qui est à l'origine de phénomènes de cisaillement.

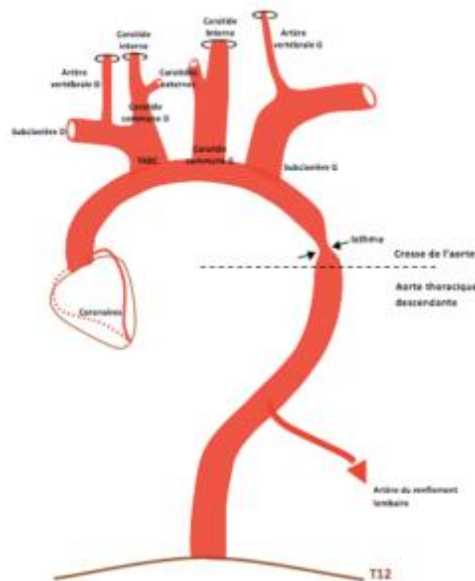


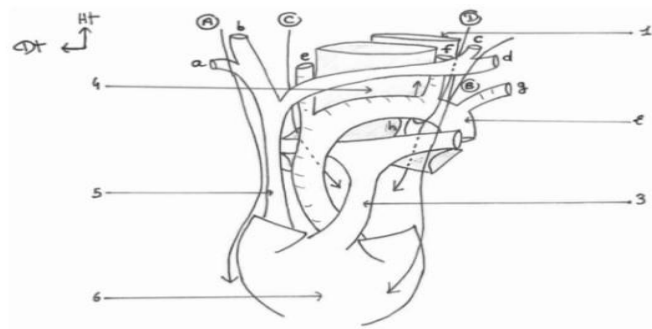
Figure 5 : Vue antérieure de l'aorte thoracique.

D. L'aorte thoracique descendante :

Elle prolonge l'aorte horizontale après la naissance de l'artère sous-clavière gauche et chemine dans le médiastin postérieur , à gauche et en avant du rachis dorsal , jusqu'au hiatus aortique diaphragmatique où elle entre dans la cavité abdominale

Elle permet la vascularisation de la paroi thoracique via les artères intercostales , l'œsophage par les artères œsophagiennes , et les bronches bronches par l'intermédiaire des artères bronchiques.

Elle donne souvent naissance à l'artère d'Adam kiewicz qui assure la vascularisation principale de la moelle épinière , dans sa partie basse , juxta diaphragmatique.



1. Oesophage
2. Aorte
3. Artère pulmonaire
4. Trachée
5. VCS
6. Coeur

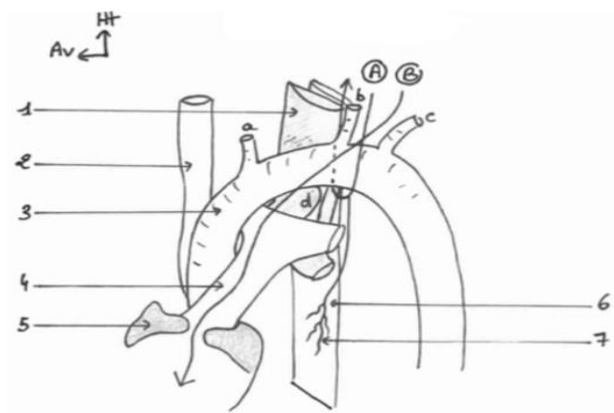
- A. Nerf phrénique droit
 B. Nerf phrénique gauche
 C. Nerf X droit
 D. Nerf X gauche

TVBC droit : a : veine subclavière D
 b : veine jugulaire D

TVBC gauche : c : veine jugulaire G
 d : veine subclavière G

e : TABC droit
 f : artère carotide primitive G
 g : artère subclavière G
 h : ligament pulmonaire

A : Vue frontale

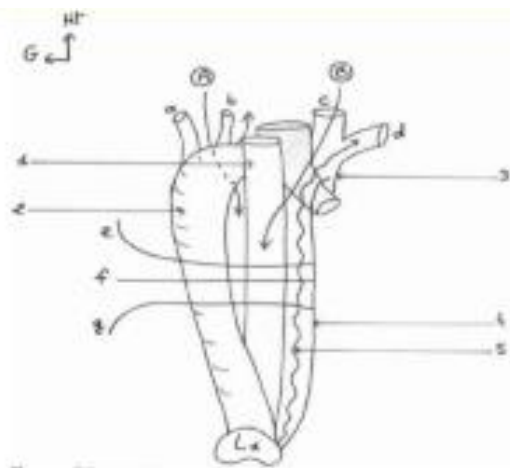


1. Trachée
2. VCS
3. Aorte
4. Artère pulmonaire
5. Auricule
6. Oesophage
7. Plexus viscéral nef X G

a. TABCD
 b. Artère carotide primitive G
 c. Artère subclavière G
 d. Ligament artériel

- A. Nerf X G
 B. Nerf phrénique G

B : Vue latérale



1. Oesophage
2. Aorte
3. VCS : TVBCD
4. Veine azygos
5. Canal thoracique

a. Artère subclavière G
 b. Artère carotide primitive G
 c. Veine jugulaire D
 d. Veine subclavière D
 e. Veine hémiazygos accessoire
 f. Re veine intercostale
 g. Veine hémiazygos

- A. Nerf X G
 B. Nerf X D

C : Vue postérieure

Figure 6 : A/B/C Les rapports de l'aorte thoracique.

III. Vascularisation artérielle médullaire :

La moelle épinière dispose d'un double système artériel [7].

- un réseau artériel vertical , formé par l'artère spinale antérieure et les deux artères spinales postérieures.
- un réseau artériel horizontal , formé par les artères radiculo-médullaires.

1. Le réseau vertical :

Les artères spinales antérieures proviennent des artères vertébrales qui donnent , juste avant leur fusion en tronc basilaire , deux rameaux artériels se réunissant pour former l'artère spinale antérieure. Celle-ci est plus volumineuse et plus importante que ses homologues postérieurs. Elle chemine dans le sillon médian antérieur de la moelle jusqu'au cône terminal.

Les artères spinales postérieures au nombre de deux , naissent des artères cérébelleuses inférieures ou des artères vertébrales. Elles cheminent dans les sillons collatéraux postérieurs , entre les filets des racines postérieures des nerfs rachidiens , et se terminent en général à la hauteur de D3 en s'anastomosant avec leur homologue antérieur.

Ces axes verticaux , spinaux antérieur et postérieurs , donnent des rameaux collatéraux qui s'anastomosent entre eux et avec le réseau horizontal.

2. Le réseau horizontal :

Ce réseau est formé par les artères radiculo-médullaires. Celles-ci ne sont pas aussi nombreuses que le laisserait supposer la naissance métamérique des rameaux artériels spinaux provenant , selon le niveau , des artères vertébrales ,

cervicales ascendantes , intercostales et lombaires. En fait , la plupart de ces rameaux artériels spinaux s'épuisent sur les racines nerveuses ou le réseau périmérienne. Les artères qui finissent par atteindre la moelle , dites artères radiculo-médullaires , abordent la moelle à des niveaux différents et aléatoires. Elles sont en moyenne au nombre de 6 à 8 en antérieur (artères radiculo-médullaires ventrales) , et 10 à 23 en postérieur (artères radicule-médullaires dorsales). Ceci explique en partie la plus grande sensibilité du faisceau pyramidal à l'ischémie et donc la prépondérance des déficits moteurs en cas d'ischémie médullaire.

Parmi les artères radicule-médullaires antérieures , on distingue particulièrement l'artère d'Adamkiewicz qui est la plus volumineuse. Elle naît à un niveau variable entre D8 et L2. Elle nourrit l'artère spinale antérieure dont le diamètre au dessus de l'artère d'Adamkiewicz est plus petit qu'au dessous (c'est dire l'importance fonctionnelle de cette artère). C'est de cette artère que dépend la vascularisation de la moelle dorso-lombaire. Et c'est précisément elle qui nous importe dans notre sujet , en particulier lors du clampage aortique , et nous détaillerons ces aspects prochainement.

L'ensemble de ce réseau ainsi constitué , forme un réseau périmérien richement anastomotique. A partir de ce réseau artériel périmédullaire , naissent des artères dites intramédullaires , avec une disposition radiaire et une systématisation terminale. Elles se repartissent en deux catégories :

- Des artères courtes superficielles : qui irriguent la substance blanche et la corne postérieure ∠elles sont destinées au territoire sensitif

- Des artères longues profondes : moins nombreuses , elles irriguent la corne antérieure , la substance intermédiaire et la base de la corne postérieure elles sont destinées au territoire moteur.

3. Les points forts à retenir sont :

- Artère d'Adamkiewicz : rôle principal dans la vascularisation de la moelle dorsolombaire , et grande variation du niveau de naissance.
- Susceptibilité de la moelle motrice à l'ischémie en raison de la pauvreté des artères destinées à la corne antérieure : en particulier concernant les artères radiculo-médullaires antérieurs (par rapport aux postérieures) et les intra-médullaires antérieurs longs (par rapport aux postérieurs courts et multiples).

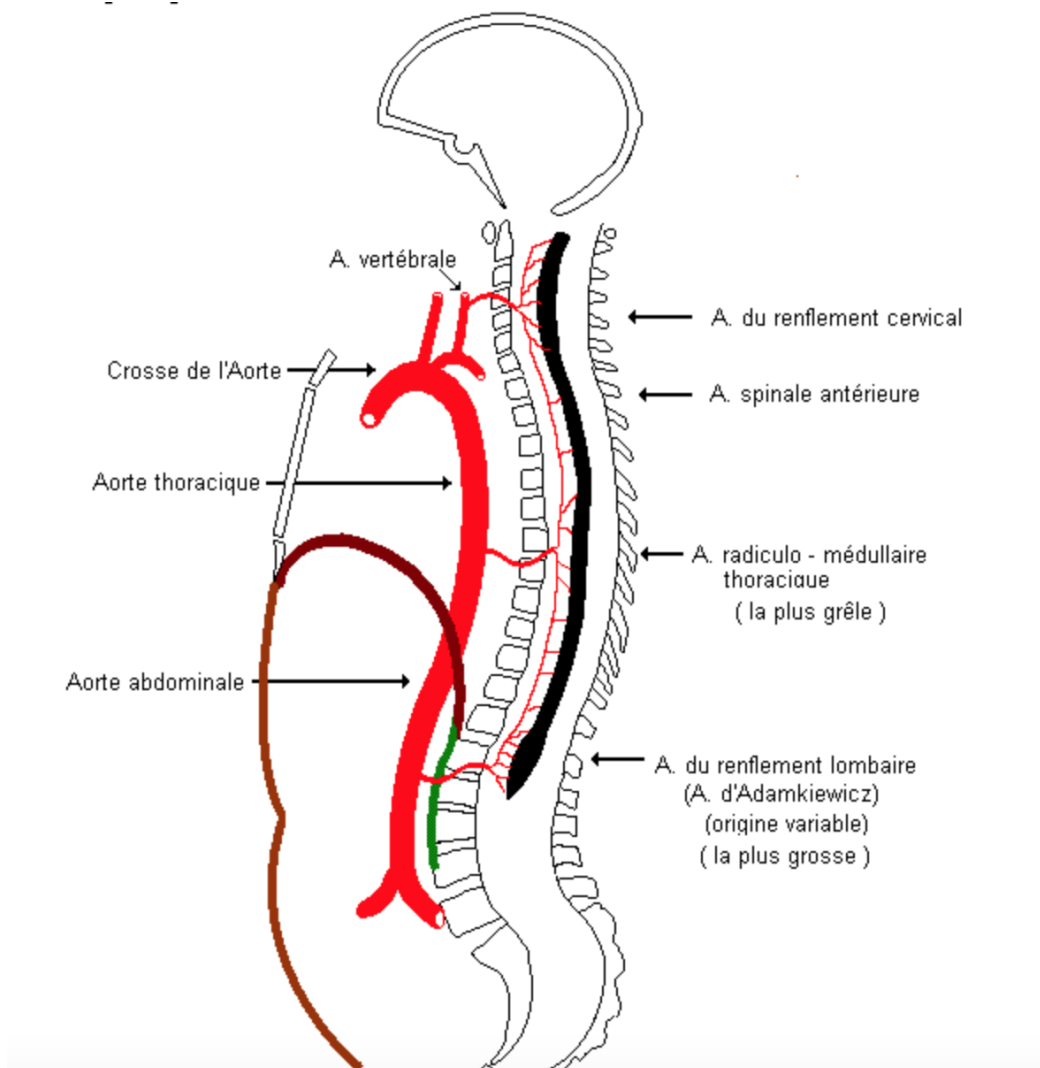


Figure 7 : Les sources artérielles principales de la moelle épinière.



*Matériel
et
Méthode*

I. Description :

Il s'agit d'une observation d'un patient opéré au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat , concernant un faux anévrisme septique de la crosse de l'aorte du au Salmonelle.

Ceci a permis de déterminer les aspects épidémiologiques , cliniques , paracliniques , et la prise en charge adaptée chez ce patient en tenant compte du terrain , ainsi que l'évolution post-opératoire immédiate , afin de mieux connaître la pathologie

II. Observation :

Il s'agit de monsieur H.B âgé de 42 ans , marié et père de 2 enfants , originaire et habitant à Témara , chauffeur taxi , ayant comme couverture médicale le RAMED.

Ayant comme antécédents

- Hépatite chronique B;
- Séropositif VIH depuis 7 ans sous traitement antirétroviral hautement actif (HAART) , comprenant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur de protéase. La charge virale était de 250 copies d'ARN/mL et le taux de CD4 est 180/mm³ ;
- Infections opportunistes récurrentes : pneumonie atypique a mycobactérie il y a 6 mois traitée par Rifampicine , Ethambutol , et Pyrazinamide ;
- Pas de notion de traumatisme.

Il présente comme facteurs de risque cardio-vasculaires :

- Sexe masculin ;
- Tabagisme chronique actif chiffré a 30 paquets/année ;
- HTA depuis 2 ans sous inhibiteur calcique ;
- Diabète de découverte fortuite lors de son hospitalisation.

L'histoire de la maladie remonte à 1 mois par l'apparition d'une douleur thoracique récurrente et non spécifique accompagnée d'une dyspnée classée stade 2 de NYHA avec des épisodes diarrhéiques , le tout évoluant dans un contexte de fièvre chiffrée a 39° et des céphalées insomniantes.

L'examen a trouvé un patient conscient , conjonctives légèrement décolorées , eupnéique , FC=105/min et TA=13/7 , fièvre chiffrée à 39°.

L'examen cardiovasculaire a trouvé un choc de pointe en place , B1 et B2 bien perçus , et tous les pouls périphériques sont présents et symétriques.

Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

Une NFS objective

- Anémie avec taux hémoglobine a 9 ,2g/dL
- GB= 13000/mm³
- CD4= 180/mm³
- Hypo albuminémie= 24g/L
- Fonction rénale normale
- Tests sérologiques non spécifiques et spécifiques pour la syphilis étaient négatifs
- CRP 186 mg/L

- Hémocultures aéro-anaérobies , faites lors des pics fébriles , répétés 3 à 4 fois par jour , 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 thyphimurium*.

Le patient a été mis sous céphalosporine troisième génération , après les résultats des hémocultures , CEFTRIAXONE 75mg/Kg/j pendant 1 semaine.

L'ECG montre un rythme régulier sinusal , avec une FC=105 battements/min , l'axe du cœur est normal , les complexes QRS sont fins sans hypertrophie ni troubles de repolarisation.

La radiographie thoracique a montré un élargissement médiastinal (Figure 11).

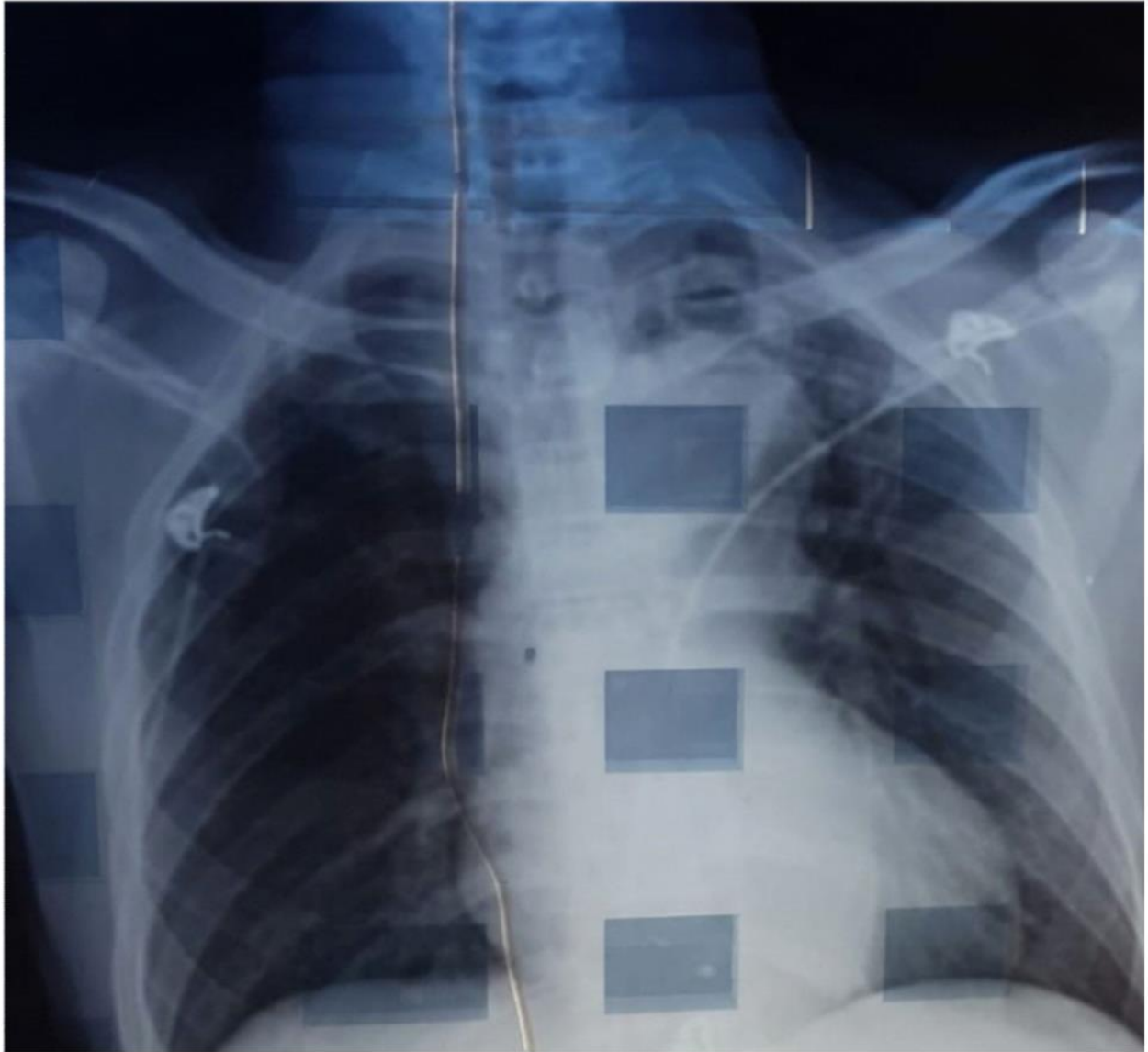


Figure 8 : Radiographie du thorax objectivant un élargissement médiastinal.

Un Angioscanner thoracique a été réalisé qui a révélé la présence d'un grand faux anévrisme, survenant sur la partie inférieure de la crosse de l'aorte mesurant 61x70 mm (Figure 12).

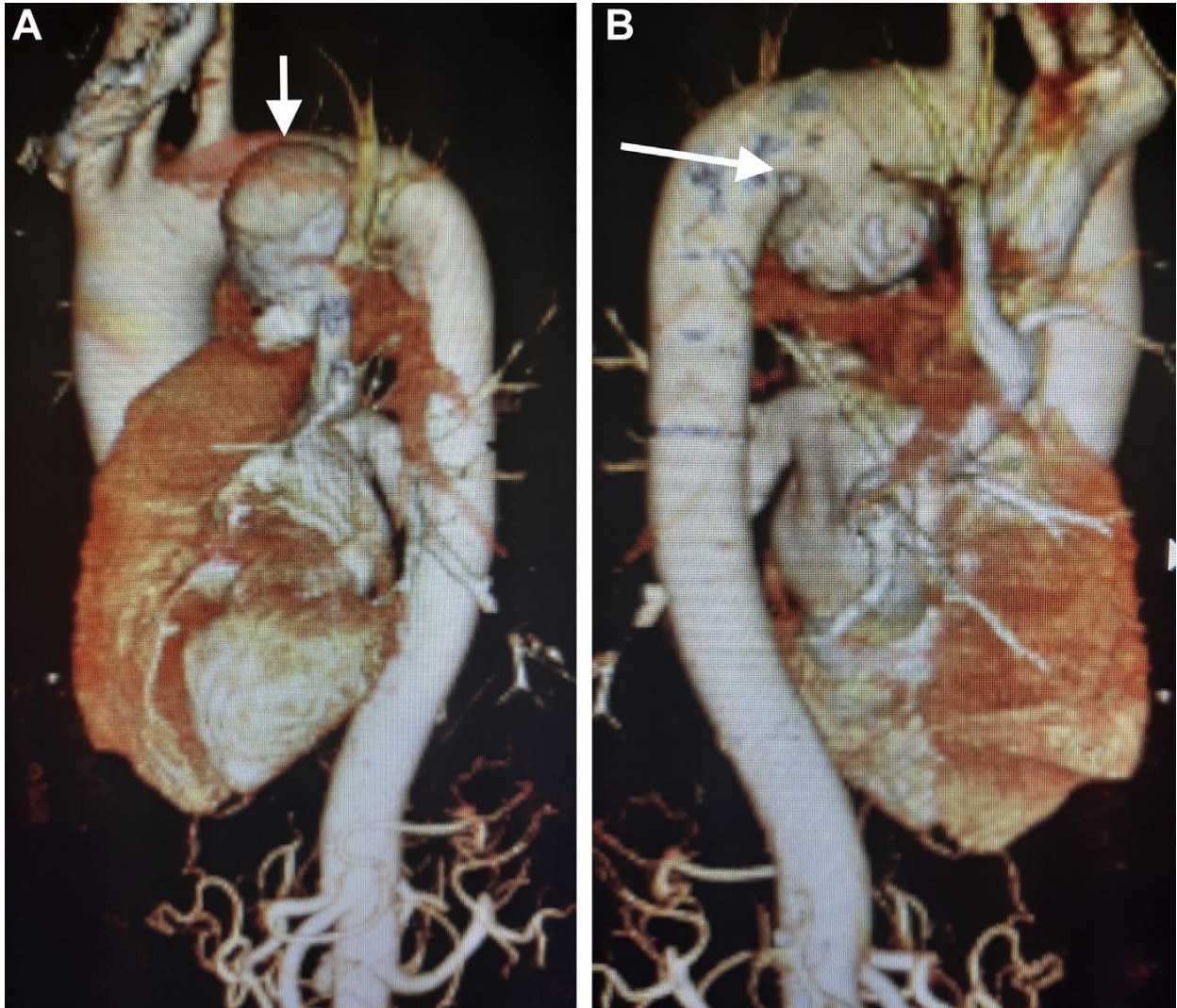


Figure 9 : A/Angiographie tomодensitométrique tridimensionnelle montrant un grand faux anévrisme (flèche) de l'aorte thoracique.

B/ Vue postérieure montrant le faux anévrisme survenant sur la face inférieure (flèche) de la crosse de l'aorte mesurant 61x 70 mm.

La visite pré-anesthésique n'a objectivé aucune contre-indication opératoire.

Nous avons identifiés certaines caractéristiques à haut risque chez ce patient à savoir un déficit immunitaire avec faible taux de CD4 , antécédents d'infections opportunistes , et des hémocultures positives pour Salmonelle , qui justifient une approche hybride au lieu d'une chirurgie ouverte chez ce patient.

Le premier temps chirurgical consiste à un pontage inter carotidien droite gauche par une prothèse de 8mm de diamètre en PTFE avec une réimplantation de l'artère sous Clavière gauche sur l'artère carotide primitif gauche , après avoir ligaturé l'artère carotide gauche en amont : Débranching (Figure 13).



Figure 10 : Pontage intercarotidien avec transposition de l'artère sub-clavière gauche.

A : Anastomose prothéto-carotidienne.

B : Transposition de l'artère sub-clavière gauche sur l'artère primitive gauche.

Le deuxième temps chirurgical consistait à l'exclusion endovasculaire du faux anévrismes par la mise en place d'une endoprothèse thoracique Zenith Alpha 40x 36x167 mm (Cook Medical Bloomington , Ind) à partir de l'artère fémorale commune gauche.

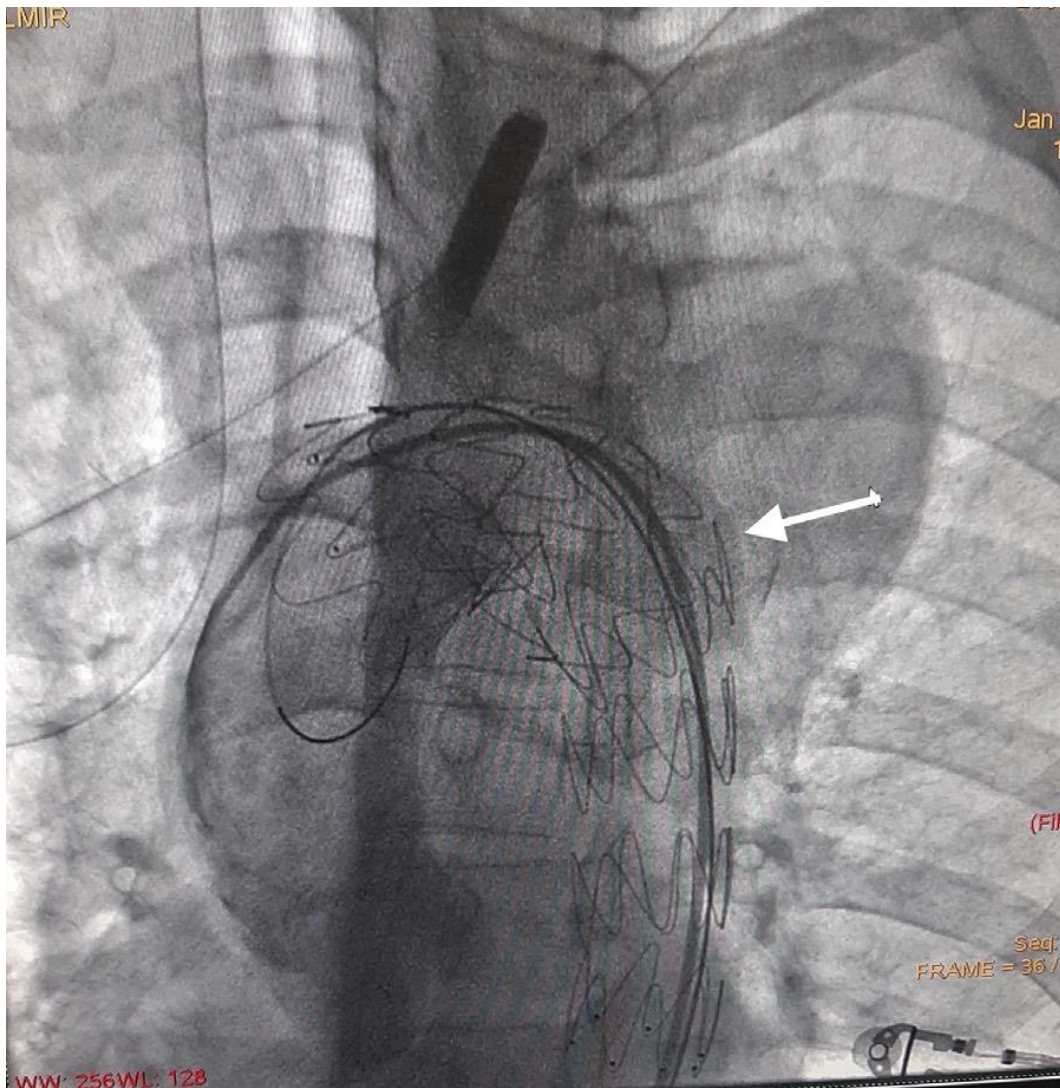


Figure 11 : Angiographie dirigée par cathéter après débranching démontrant un contrôle angiographique final révélant une exclusion du faux anévrismes (flèche).

En postopératoire , le patient a reçu :

- Un double traitement antiplaquettaire de CLOPIDOGREL 75mg associé a ASPIRINE 75mg/j pendant 3 mois , puis mis sous monothérapie par ASPIRINE 160mg/j à vie.
- Céphalosporine troisième génération : CEFTRIAXONE 75mg/kg/j pendant 6 semaines , associé à un aminoside : GENTAMICINE 5mg/Kg/j pendant 5 jours.
- Son traitement habituelle antirétroviral hautement actif (HAART) qui contient deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur de la protéase.

Une tomodensitométrie de contrôle réalisée 3 mois plus tard n'a pas montré d'endofuite , avec exclusion complète du faux anévrisme. Le pontage inter-carotidien avec réimplantation de l'artère sous-clavière gauche était perméable (Figure 15). Le tout évoluant dans un contexte d'amélioration sur le plan clinique avec disparition de la fièvre et de la diarrhée.

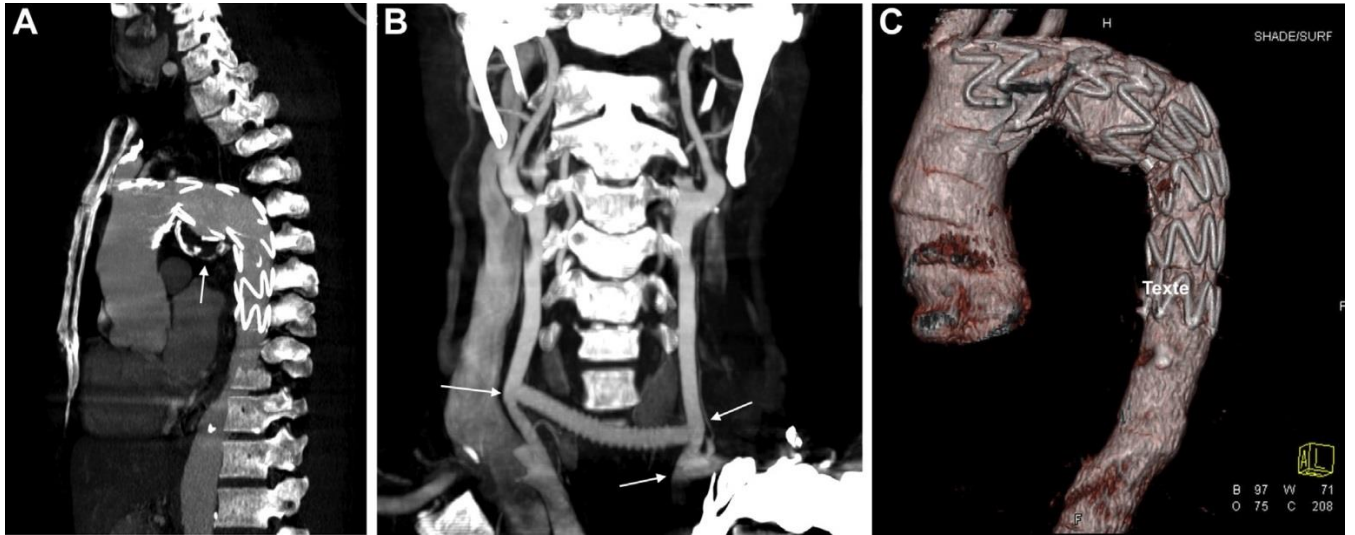


Figure 12 : Angiographie par tomodensitométrie de contrôle postopératoire à 3 mois.

A/ Image sagittale révélant une exclusion complète du faux anévrisme (flèche)

B/ Image frontale montrant une bonne perméabilité du pontage inter-carotidien (flèche) et de la transposition de l'artère sous-clavière gauche.

C/ Image tridimensionnelle montrant une exclusion complète du faux anévrisme.

III. Techniques chirurgicales :

Technique de la transposition des troncs supra-aortique :

Le patient mis en décubitus dorsal avec anesthésie générale. On aborde en pré sterno-cléïdo-mastoïdien des 2 artères carotides primitives droite et gauche. Après ouverture de la région sus-claviculaire et dissection de l'artère sous-clavière après repérage du canal thoracique. On individualisation de l'artère vertébrale et du ganglion stellaire. On ligature le tronc thyro-bi-cervico-scapulaire. Après tunnelisation en rétro-oesophagien, on héparine et clampé l'artère carotide commune. On met en place une anastomose prothéto-carotidienne droite (Prothèse PTFE de 8mm de diamètre), après artériotomie longitudinale légèrement oblique. Puis on clampé l'artère carotide primitive gauche et on met en place une anastomose prothéto-carotidienne gauche après clampage. On ligature le moignon de l'artère sous-clavière gauche, avec transposition de l'artère sous-clavière sur l'artère carotide primitive gauche suivie d'une ligature de l'artère carotide primitive gauche proximale.

Technique de la mise en place de l'endoprothèse aortique :

Abord du Scarpa droit , dissection et contrôle de l'artère fémorale commune. On ponctionne à ciel ouvert de l'artère fémorale commune par voie rétrograde et mise en place d'un introducteur 8F, puis montée d'un guide STIFF 2 ,60m. Après une ponction rétrograde de l'artère fémorale commune gauche et mise en place d'un introducteur 8F, on fait monter d'un cathéter PIGTAIL sur 5F guide terumo 0 ,035. Après opacification et héparinisation générale 50mg. On retire l'introducteur 8F et on monte l'endoprothèse sous scopie. Après scopie et opacification de contrôle, on retire le matériel avec fermeture plan par plan à droite et compression pendant 15min à gauche.

IV. Résultats :

A. Données épidémiologiques :

Age : 42 ans

Sexe : Masculin

Les principaux facteurs de risque :

- HTA
- Diabète
- Tabagisme chronique
- Hépatite chronique B
- Séropositive VIH
- Infections opportunistes récurrentes

B. Clinique :

La découverte du faux anévrisme était à la suite de symptômes objectivés par le patient : syndrome douloureux thoracique , dyspnée , fièvre , diarrhée et céphalée.

C. Paraclinique :

La radiographie du thorax avait objectivé un élargissement médiastinal.

L'angioscanner a posé le diagnostic.

D. Évolution post thérapeutique :

Le suivi post opératoire était simple avec disparition des signes cliniques : douleur , dyspnée , diarrhée , fièvre et des céphalées

Le patient a bénéficié d'un angioscanner de contrôle réalisé 3 mois du post-op qui n'a montré aucune endofuite , avec exclusion complète du faux anévrisme.



Discussion

I. Anévrismes de l'aorte thoracique :

L'anévrisme est défini par un diamètre supérieur à 4 cm au niveau de la partie moyenne de l'aorte thoracique ascendante et supérieur à 3 cm au niveau de l'aorte thoracique descendante , il est défini par une dilatation permanente du diamètre de plus de 50% par rapport au diamètre normal , associé à une perte du parallélisme de ses bords.

Le faux anévrisme est une poche néoformée , c'est-à-dire dont la paroi n'est pas constituée de tissu aortique. Après rupture de la paroi , un hématome se forme limité par les structures adjacentes. Une capsule s'édifie par organisation fibreuse.

Le faux anévrisme peut être circulant ou non circulant.

Le vrai anévrisme se forme au contraire à partir des tuniques artérielles , qui constituent sa paroi.

L'anévrisme est fusiforme (Figure 16 A) si l'affaiblissement pariétal intéresse toute la circonférence , aboutissant à une dilatation symétrique. Si la déhiscence de la paroi intéresse seulement une partie de la circonférence , l'anévrisme forme un sac relié à la lumière artérielle par un collet ; il est dit sacciforme (Figure 16 B). C'est le cas de tous les faux anévrismes.

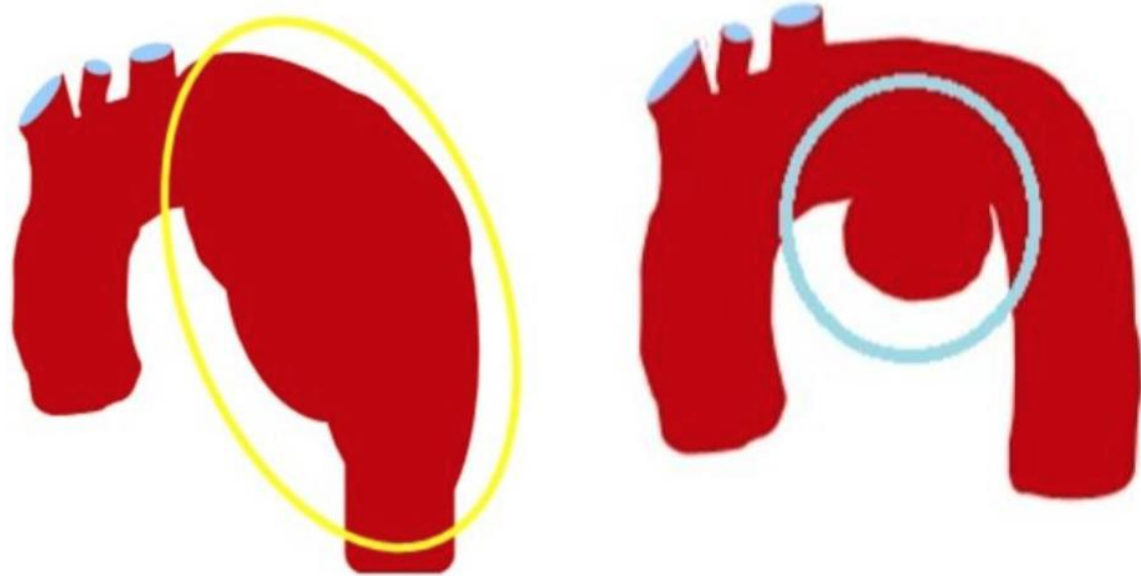


Figure 13 : Formes de l'anévrisme

A/ Anévrisme fusiforme. B/ Anévrisme sacciforme.

A. Epidémiologie :

L'anévrisme de l'aorte thoracique est une pathologie rare , avec une fréquence qui varie entre 2 ,5 et 3 ,4 % [12-13].

Elle survient habituellement chez le sujet âgé au-delà de 60 ans , avec un pourcentage entre 70 et 90% [12-13].

L'incidence des anévrismes de l'aorte est estimée à 5 ,9/100000 par an avec un pourcentage différent selon la localisation [14]:

- L'aorte ascendante = 50% ;
- La crosse aortique = 11%;
- L'aorte descendante = 38%;

L'anévrisme de l'aorte est la 15ème cause de décès aux États-Unis , avec une nette augmentation de l'incidence concernant la population de plus en plus âgée des pays industrialisés [15].

Les anévrismes de l'aorte supra-valvulaire , touchent les patients de sexe masculin entre 59 et 69 ans avec un sexe ratio de 3/1 [16].

Les anévrismes de la racine aortique sont vus chez les patients sont plus jeunes entre 30 et 50 ans , avec un sexe ratio de 1/1.

Vue l'amélioration en matière de dépistage , ainsi que les avancées en imagerie , l'incidence de l'anévrisme de l'aorte thoracique est croissante [17].

B. Classifications :

1. Anévrismes de la crosse de l'aorte :

Les anévrismes de la crosse de l'aorte sont classés en 4 types : (Figure 17)

- Anévrisme de la crosse antérieure
- Anévrisme de la crosse horizontale
- Anévrisme de la crosse postérieure
- Anévrisme de toute l'aorte thoracique

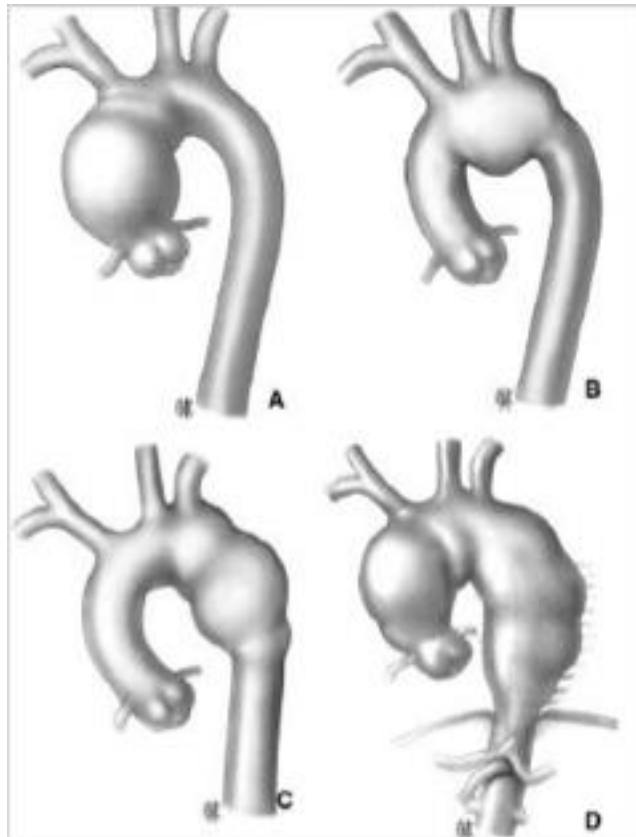


Figure 14 : Classification des anévrismes de la crosse de l'aorte.

2. Anévrismes de l'aorte thoracique descendante :

Les anévrismes de l'aorte thoracique descendante sont classés en quatre types : (Figure 18)

- I : anévrisme du 1/3 supérieur de l'aorte descendante

- II : anévrisme du 1/3 moyen de l'aorte descendante
- III : anévrisme du 1/3 inférieur de l'aorte descendante
- IV : anévrisme de la totalité de l'aorte descendante

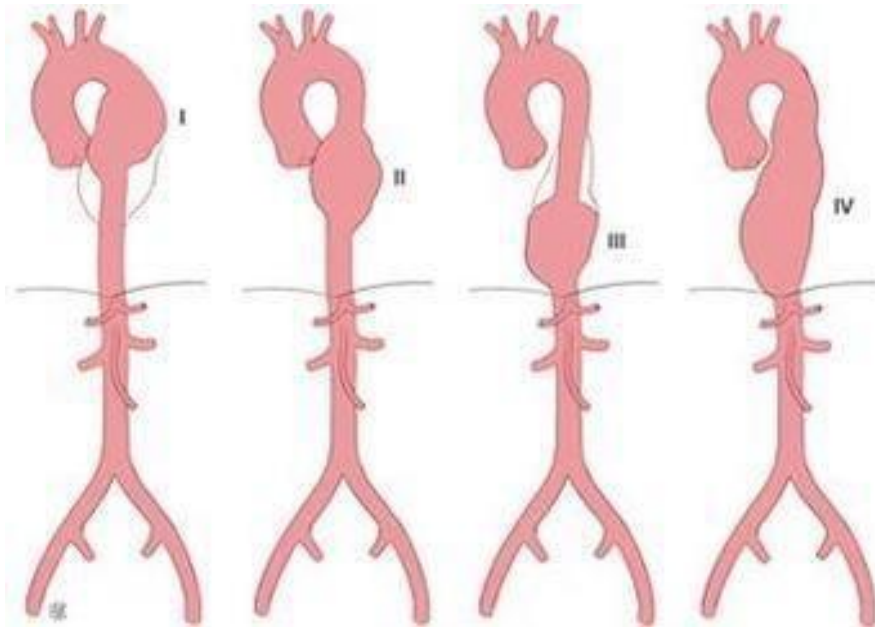


Figure 15 : Classification des anévrismes de l'aorte descendante.

3. Anévrismes de l'aorte thoraco-abdominale :

Il y a plusieurs classifications mais celle de Crawford est universellement admise , comporte quatre types d'anévrismes thoraco-abdominaux : (Figure 19)

- Type I : l'anévrisme intéresse l'aorte thoracique descendante en totalité ou dans sa plus grande partie et l'aorte abdominale haute.
- Type II : l'anévrisme intéresse l'aorte thoracique descendante en totalité ou dans sa plus grande partie et l'aorte abdominale sus- , inter- et sous-rénale.
- Type III : l'anévrisme intéresse la partie basse de l'aorte thoracique descendante et une partie variable de l'aorte abdominale.
- Type IV : l'anévrisme n'intéresse que l'aorte abdominale haute.

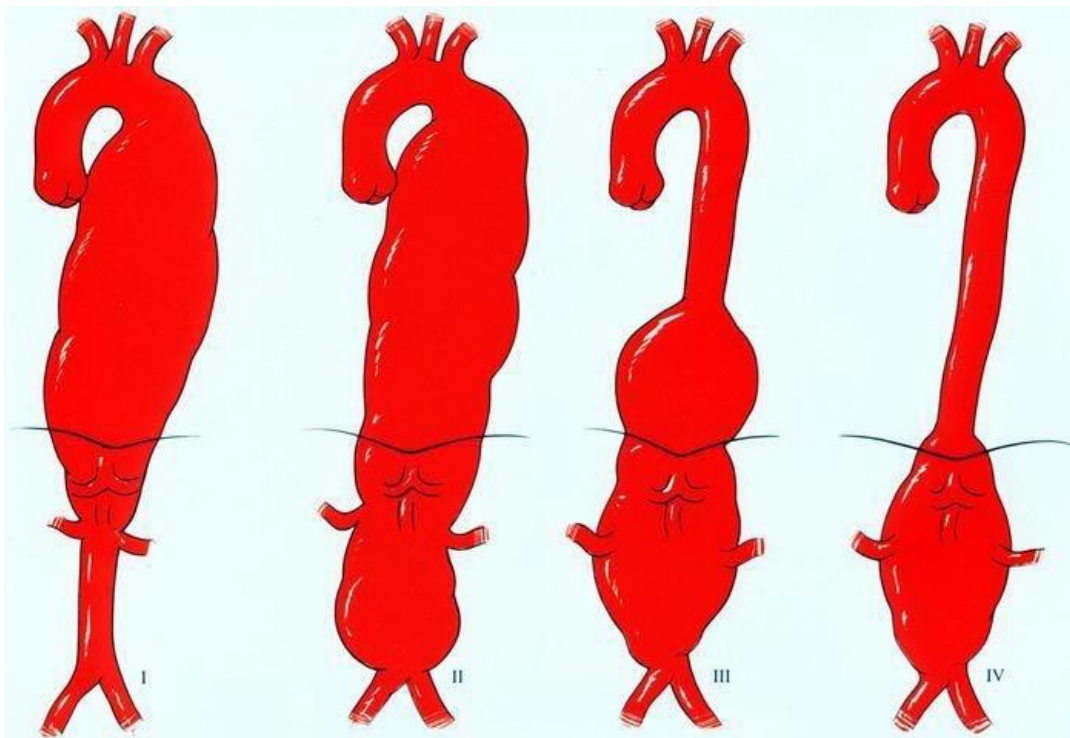


Figure 16 : Classifications des anévrismes thoraco-abdominaux.

C. Anatomie-Pathologie :

L'anévrisme est caractérisé par des remaniements et fragilisation de la paroi aortique et particulièrement la média aortique.

La média est le siège de protéolyse des fibres élastiques , les cellules musculaires lisses sont détruits par apoptose.

Cette atteinte va conduire à un amincissement et une fragilisation de la paroi et à la dilatation localisée du vaisseau avec diminution de la résistance.

S'en suit un cercle vicieux régis par des phénomènes physiques (loi de Laplace) de dilatation-amincissement progressif qui va conduire à la rupture.

Chez un même patient , la vitesse de croissance n'est pas linéaire et il existe des variations d'un patient à l'autre. La vitesse de croissance est d'autant plus rapide que le diamètre aortique est grand. Un anévrisme est dit à croissance rapide s'il augmente de plus de 1 cm par an.

D. Physiopathologie :

On note principalement trois grandes étiologies qui dominent la maladie anévrismale de l'aorte thoracique.

-L'athérosclérose (72 à 92 %) en premier lieu

-Les dystrophies du tissu élastique.

-Le traumatisme (11 %) [21].

- Les autres étiologies , comme les atteintes infectieuses , inflammatoires , ou congénitaux se trouvent au second plan.

Il existe une étiologie dominante pour chaque localisation [21-22].

- L'aorte ascendante : Atteinte dystrophique du tissu élastique ,
- L'aorte horizontale (isthme) : Post traumatique (faux anévrisme) ,
- L'aorte descendante : Athérome.

Suivant la loi de Laplace , l'évolution naturelle de l'anévrisme se fait vers l'augmentation du calibre , qui peut provoquer une compression des organes de voisinages et se terminer par la rupture.

E. Clinique :

1. Les circonstances de découverte :

Les circonstances de découvertes de l'anévrisme varient , ils peuvent être asymptomatique et leur diagnostic est fait sur une radiographie de thorax ou une échographie réalisée devant ses signes cardiaques , ou ils peuvent être diagnostiqués au cours d'un bilan d'extension dans un contexte de maladie familiale à titre d'exemple la maladie de Marfan.

Parfois , les signes cliniques objectivés résultent de la compression des organes de voisinage [23-24-25].

Compression du nerf sympathique thoracique avec syndrome de Claude Bernard Horner.

Compression du sternum : douleurs thoraciques chroniques.

Compression récurrentielle : Dysphonie.

Compression trachéo-bronchique : hémoptysie et toux

Syndrome de compression médiastinale.

Compression de l'œsophage : Dysphagie.

L'apparition de symptômes aigus sous forme de douleur déchirante oriente vers une complication^[21] .

Fissuration.

Embolie systémique.

Rupture.

2. L'examen physique :

L'examen physique est peu contributif , vu que l'aorte n'est pas accessible à l'examen direct.

Un examen cardio-vasculaire complet permet de trouver parfois des signes cliniques d'insuffisance cardiaque , ou un souffle diastolique en cas d'insuffisance aortique .

A l'examen clinique on peut trouver parfois une masse battante et expansive au niveau du creux sus-sternal ^[97-98] ou d'un espace intercostal ^[99] , on retrouve fréquemment des stigmates d'artériosclérose

Paraclinique :

L'exploration paraclinique permet d'apprécier l'état de la paroi de l'anévrisme , de mesurer son diamètre , de préciser ses limites et ses rapports avec les collatérales , elle permet aussi de suivre l'évolution de celui-ci.

1. Radiographie standard :

Basé sur la radiographie thoracique de base , il objective la présence :

- Opacité médiastinale.
- Élargissement du médiastin.
- Erosion du sternum ou des corps vertébraux.
- L'opacité du bouton aortique et/ou la ligne para aortique ou para spinale.
- Déplacement de la ligne médiastinale.
- Compression des organes médiastinaux.
- Refoulement de l'œsophage.
- Déviation de la trachée.
- Compression de la bronche souche gauche.

Un aspect convexe en dehors du bord droit de l'opacité cardio-médiastinale peut être visualiser en cas d'anévrismes de la portion tubulaire de l'aorte ascendante . En ce qui concerne les anévrismes de la crosse aortique sont visibles en fonction de leur volume. Par contre les anévrismes de l'aorte thoracique descendante se visualisent sur le cliché de face comme une opacité qui déborde largement le rachis à gauche , la limite externe convexe correspondant à la limite para-aortique gauche déplacée.

2. Échographie :

L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) est l'examen de première intention. Cependant l'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) permet de mieux explorer de l'aorte thoracique descendante.

♣ Échocardiographie trans-thoracique :

ETT permet de visualiser la racine de l'aorte , les sinus de Valsalva , l'aorte ascendante , l'aorte horizontale , et l'aorte thoracique descendante,

Le doppler permet l'analyse des flux.

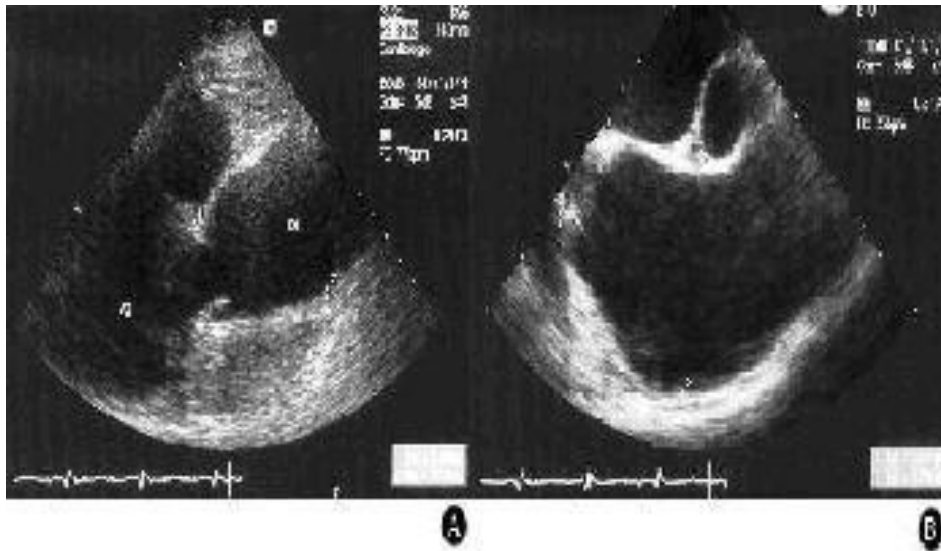


Figure 17 : A. Échocardiographie trans-thoracique incidence para-sternale coupe grand axe : anévrisme prédominant à la partie moyenne de l'aorte ascendante mesuré à 59mm. B. Échocardiographie trans-œsophagienne multi plan : coupe à 101° permettant d'évaluer l'anévrisme à 58mm.

♣ Echocardiographie trans-œsophagienne :

L'aorte thoracique descendante est examinée en orientant le capteur vers la gouttière para-vertébrale gauche. Des coupes transversales et longitudinales de l'aorte sont effectuées à différents niveaux par un mouvement de retrait progressif, ainsi l'aorte thoracique descendante peut être analysée de l'isthme aortique à la traversée diaphragmatique. (Figure 21)

L'aorte horizontale est située à 25cm environ des arcades dentaires et est analysée en coupes longitudinale et transversale.

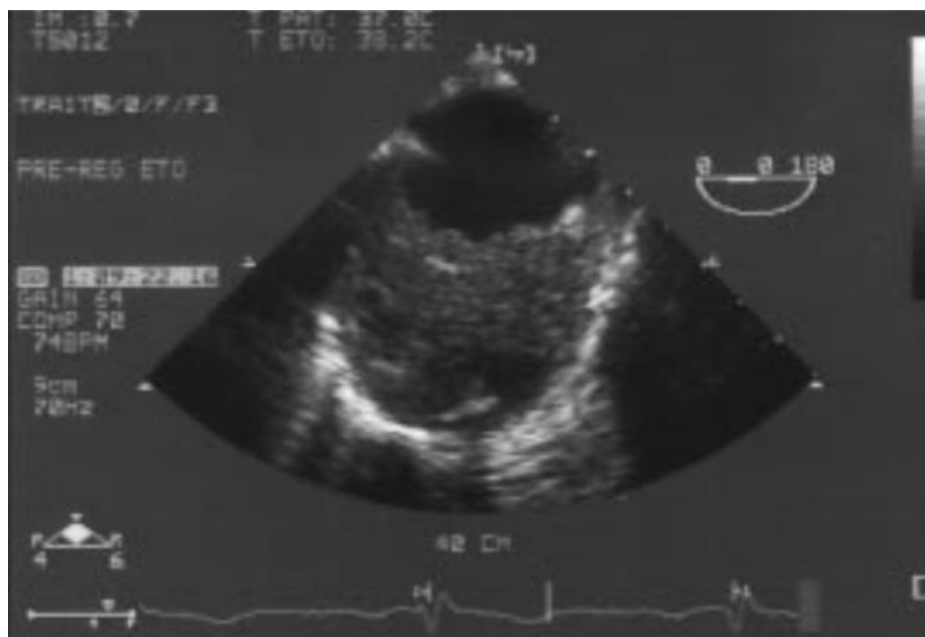


Figure 18 : Echocardiographie transœsophagienne multiplan coupe 0° au niveau de l'aorte thoracique descendante : anévrisme sacciforme comblé par du thrombus.

3. Tomodensitométrie (Angioscanner) :

C'est l'examen de référence dans le diagnostic préopératoire et le bilan des anévrismes.

Les nouvelles générations de scanner , hélicoïdal ou multi-barette , procurent en plus d'une définition supérieure de l'image et des mensurations très précises indispensables en vue de traitement endoluminal. L'étude aortique comporte des coupes jointives de 3 à 5mm.

Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte est posé sur l'augmentation de calibre de l'aorte de plus de 50 % par rapport au diamètre normal [26] associé à une perte du parallélisme de ses bords.

La TDM objective :

- Dilatation de l'aorte.
- Calcifications.
- Présence et l'épaisseur d'un thrombus.
- Déplacement ou l'érosion des structures adjacentes.
- Épaississement des structures péri-adventitielles .
- Atélectasies pulmonaires au contact de l'anévrisme , et l'hématome péri-anévrisimal [27-28] .
- Rapports avec les vaisseaux de la gerbe aortique .

La TDM permet de déceler les malformations congénitales telle qu'une veine cave inférieure gauche , rein en fer à cheval et veine rénale rétro-aortique ,

permettant aussi la surveillance post-opératoire à la recherche d'éventuelles endofuites.

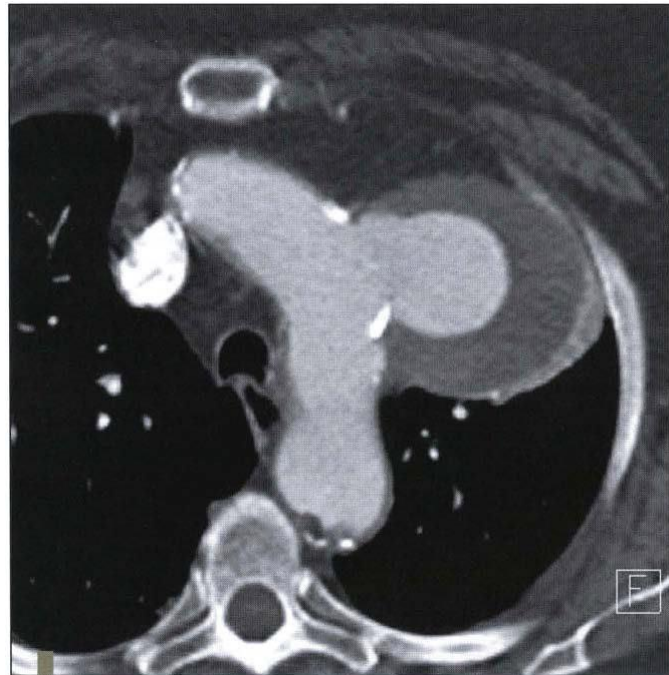


Figure 19 : Angioscanner : volumineux anévrisme thrombosé de l'aorte horizontale.

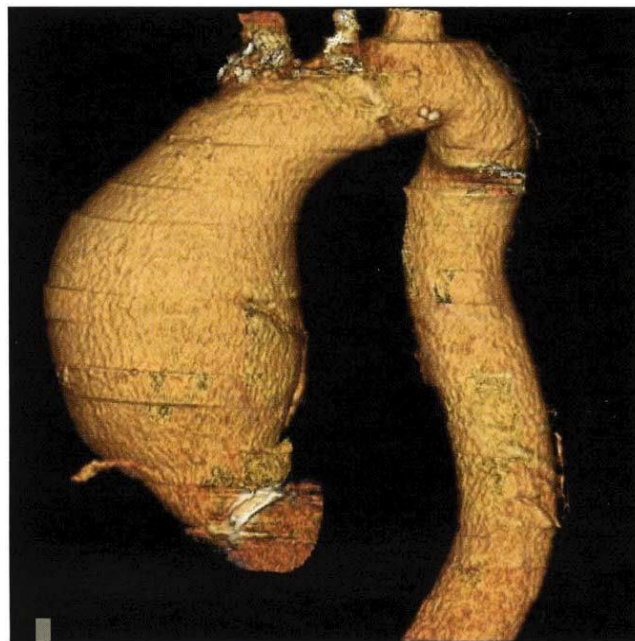


Figure 20 : Reconstruction volumique en angioscanner : anévrisme de l'aorte ascendante.

4. Imagerie par résonance magnétique :

IRM permet d'analyser l'aorte sur des images avec ou sans injection de produit de contraste avec des séquences rapides et dynamiques , elle permet aussi d'analyser la paroi vasculaire sur les séquences d'écho spin.

Un examen IRM complet doit associer ces deux types d'acquisition pour une étude globale.

Les anévrismes aortiques sont facilement identifiés sur les images d'écho de spin avec synchronisation ECG.

Les dimensions mesurées en IRM sont parfaitement corrélées à celles du scanner.

L'IRM est moins performante que le scanner pour mettre en évidence les calcifications. Les acquisitions dynamiques en techniques d'écho de gradient appelées « cine-IRM » explorent l'aorte de manière cinétique en permettant de visualiser son comportement au cours du cycle cardiaque. Le signal du sang est alors intense en l'absence de toute injection.

Ces séquences permettent surtout d'identifier les anomalies valvulaires aortiques associées aux anévrismes en cas de maladie annulo-ectasiant ou de rétrécissement aortique^[29] .

L'angiographie-IRM combine l'utilisation de séquences très rapides à haute résolution spatiale avec l'injection en bolus de produit de contraste^[30-31-32-33-34-35] .

Elle permet de délimiter la lumière et le thrombus ainsi que de réaliser une analyse précise et complète des branches de l'aorte.

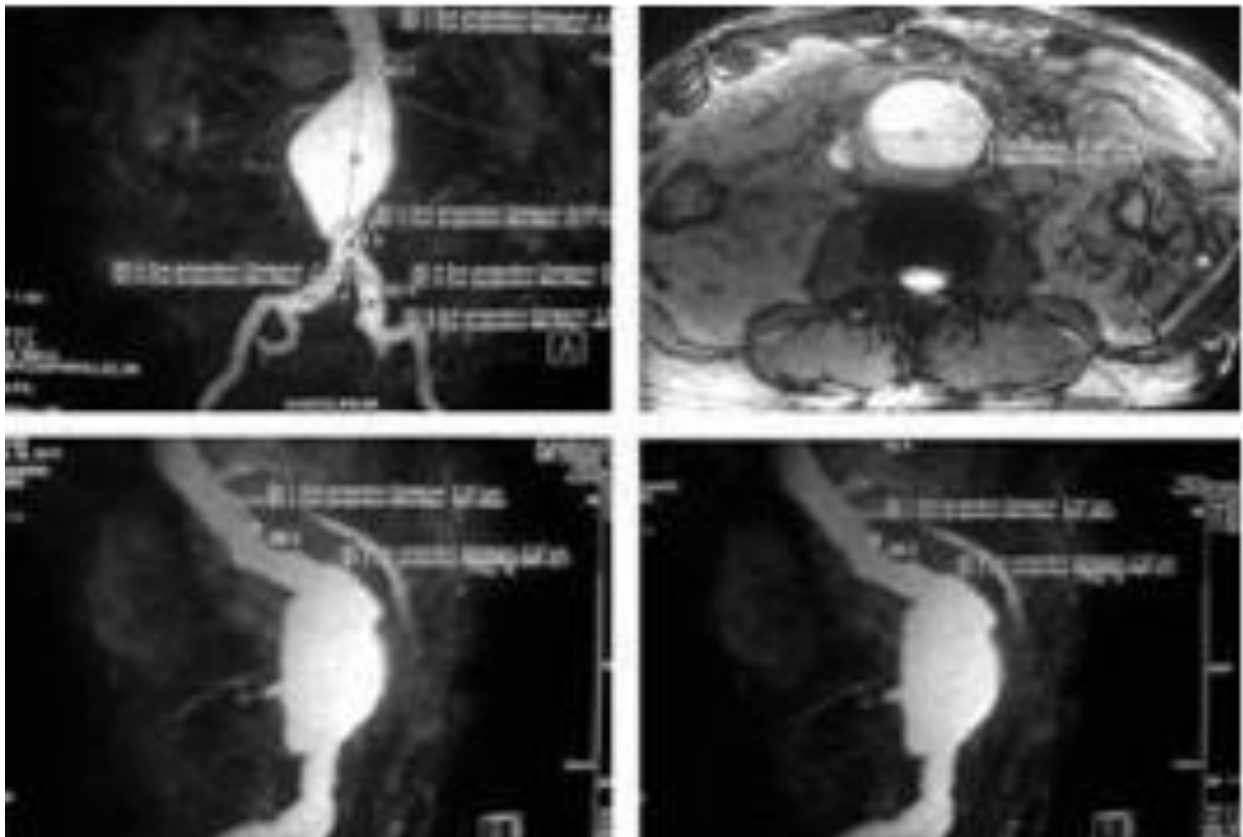


Figure 21 : Angio-imagerie par résonance magnétique aortique réalisée dans le cadre d'un bilan préopératoire permettant les mesures des diamètres et des longueurs nécessaires au choix des dimensions de l'endoprothèse.

5. Artériographie :

Avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité (supérieures à 90 %) , l'artériographie était considérée comme le meilleur examen diagnostique des lésions aortiques avant l'arrivée du scanner multi-détecteur [36] .

L'artériographie objective : (Figure 25)

- L'irrégularité de la paroi vasculaire jusqu'à rupture de continuité.
- L'extravasation de produit de contraste en cas de rupture complète.
- L'élargissement fusiforme de l'aorte.
- Le faux anévrisme sacciforme et la pseudo-coarctation.

Actuellement , elle est réservée à la recherche d'atteinte des branches de l'aorte et en situation pré-thérapeutique avant la pose d'une endoprothèse par voie endovasculaire.

Elle peut également être réalisée au décours d'un geste d'embolisation , pour un bassin par exemple et avant la réalisation d'un scanner du corps entier , afin d'éliminer une lésion aortique.

L'Angiographie peut être demandée lorsque la cartographie préopératoire de l'artère d'Adamkiewitz est requise par le chirurgien.

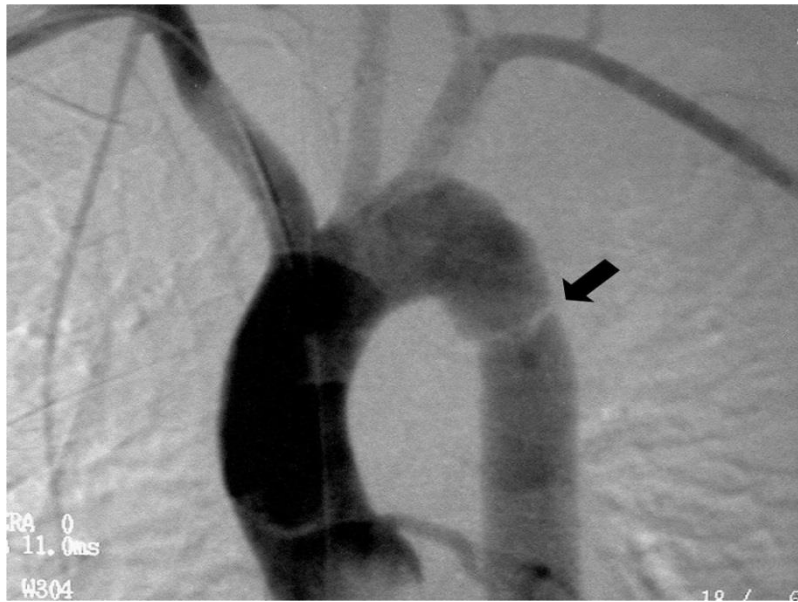


Figure 22 : Artériographie objectivant pseudo-coarctation de l'aorte [flèche noire].

F. Etiologies :

Tableau 1 : Principales étiologies des anévrismes aortiques. [40]

+ Congénitaux :
- Anévrismes des sinus de Valsalva
- Bicuspidie aortique et anévrisme de l'aorte ascendante
- Diverticule et anévrisme de Kommerell
+ Dystrophiques :
- Maladies du tissu élastique
- Maladies de Marfan
- Formes frustes de la maladie de Marfan
- Maladie d'Ehlers-Danlos
+ Dégénératifs
+ Athéroscléreux
+ Inflammatoire (« aortite ») :
- Maladie de Takayasu
- Maladie de Horton
- Spondylarthrite ankylosante
- Syndrome de Reiter
- Maladie de Behçet
+ Infectieux :
- Syphilis
- Anévrisme infecté
+ Traumatiques

1. Anévrismes post traumatiques: Faux anévrismes de l'isthme aortique :

Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique descendante dans sa portion isthmique (RTA) s'observent lors de traumatismes fermés , essentiellement au décours d'un accident de la voie publique. Dans 90 % des cas , la décélération est le mécanisme principal des lésions de l'isthme. Elle est fatale sur les lieux de l'accident dans 50 à 80 % des cas et 8 à 10 % décèdent dans les six heures suivant l'accident^[41] .

Dans 80 % des cas , elle est associée à d'autres lésions^[42] . L'isthme est la localisation la plus fréquente des lésions (environ 90 % des cas de patients ayant subi un traumatisme thoracique) ^[41-43] . Sa position relativement immobile dans le thorax en raison de son attachement par le ligamentum arteriosum explique la prédilection des dommages pour ce site^[41-44] .

Une étude montre , qu'une fois passé les premières heures , la RTA a tendance à se stabiliser au bout d'une semaine et le pronostic est davantage lié aux lésions associées ^[44] .

Après traitement , le taux de mortalité reste élevé , variant de 5 à 28 % en fonction de la technique utilisée et de l'importance des lésions associées. Cependant , grâce aux techniques thérapeutiques modernes , notamment au traitement endovasculaire , il se rapproche de 9 % selon des études plus récentes ^[45] . L'établissement d'un diagnostic précis et fiable en urgence est indispensable à une prise en charge rapide et efficace du patient.

1.1. Physiopathologie et mécanisme lésionnel :

Il existe plusieurs causes aux ruptures de l'aorte , dont le point commun est la violence du choc. Les accidents de la voie publique représentent 75 à 80 % des cas . On retrouve également d'autres causes , telles que les accidents d'écrasements et plus rarement les chutes. Le contexte de polytraumatisme est retrouvé dans 90 % des cas.

Il existe plusieurs mécanismes , agissant de façon isolée ou associée. La décélération est l'un des principaux mécanismes. Elle concerne particulièrement le passager à l'avant d'un véhicule , roulant à des vitesses supérieures à 50 km/h et subissant un choc frontal ou latéral. Ce mécanisme entraîne un déplacement cardiaque avec torsion et cisaillement des zones immobiles de l'aorte : isthme (ligamentum arteriosum) , racine aortique et diaphragme^[44] .

Par ailleurs , l'hyperpression intravasculaire secondaire à la compression aortique peut entraîner des ruptures isthmiques par traction « water-hammer effect ». Des atteintes de la racine aortique sont également possibles par la pression du flux rétrograde^[46] .

1.2. Classifications :

En pratique , il convient de séparer les lésions traumatiques de l'aorte thoracique selon deux critères :

❖ Délai de diagnostic :

La lésion peut être aiguë ou chronique , la distinction se fait selon le délai de diagnostic :

Classe I : moins de 8 jours après le traumatisme :

A/ Saignement actif persistant.

B/ Hématome péri aortique contenu par les tissus médiastinaux.

Classe II : pseudo anévrisme découvert plus d'une semaine après le traumatisme^[47] .

Cependant , il n'y a pas de consensus sur le délai , ainsi pour beaucoup d'auteurs , un délai de trois mois est requis pour parler de lésion chronique^[48-49] .

❖ Gravité anatomique des lésions :

Sévérité	Caractéristiques
Stade I	Hématome intra mural et/ou flap intimal
Stade II	Rupture sous adventitielle avec/ou modification de la lumière aortique
Stade III	Transsection de l'aorte avec saignement actif ou obstruction de la lumière aortique (ischémie)

1.3. Diagnostic :

❖ Clinique :

Chez un polytraumatisé dès son admission aux urgences , on s'attachera à reconstituer les circonstances de l'accident , la vitesse du véhicule , la hauteur de la chute. En cas de notion de vitesse avec décélération il faut chercher systématiquement la rupture de l'aorte.

Les circonstances de découverte d'un traumatisme de l'isthme aortique sont différentes selon que le patient est vu à la phase aigüe ou à la phase chronique :

- **La phase aigüe :**

A la phase aigüe du traumatisme , la symptomatologie des traumatismes de l'isthme aortique est très variable en fonction des dégâts anatomiques aortiques , mais aussi des lésions associées , du terrain...

Ainsi , le tableau clinique peut varier du patient sans autre lésion apparente , qui vient de subir une décélération brutale isolée , au grand polytraumatisé , avec de multiples points d'impacts et de graves lésions associées. Signalons que ce qui est le plus évocateur est la douleur dorsale inter scapulaire.

- **La phase chronique :**

Relativement stable et passe inaperçue à la phase aigüe et subaigüe , formant un pseudo-anévrisme qui ne sera découvert que ultérieurement , à l'occasion d'un examen radiographique systématique ou motivé par des signes d'appels à type de :

- Toux , dyspnée ou dysphagie , traduisant une compression des voies aéro- digestives par la masse anévrysmale.
- Douleurs thoraciques intenses plus ou moins associées à une instabilité hémodynamique , faisant craindre une fissuration ou une rupture de l'anévrisme.

Les signes physiques:

- Une hypertension artérielle des membres supérieurs avec abolition ou diminution des pouls fémoraux , secondaire au syndrome de pseudo-coarctation aortique (facteur de gravité).
- Un souffle systolique précordial ou inter-scapulaire.
- Une paraplégie ou para-parésie.
- Un important hémithorax.

❖ **Paraclinique :**

Les traumatismes de l'isthme aortique surviennent souvent dans un contexte de polytraumatisme , chez un patient instable ou de stabilité hémodynamique précaire.

Tout ceci impose au clinicien , la nécessité d'évoquer le traumatisme aortique devant toute notion de décélération violente , et de choisir les moyens d'investigation adaptés à l'état du malade et au plateau technique de la structure hospitalière d'accueil.

• **La radiographie thoracique de face :**

Elle fait partie du bilan lésionnel primaire et systématique devant tout polytraumatisé , car permet aussi de faire le bilan des lésions thoraciques associées notamment pariétale , pleurale et parenchymateuse. (Figure 26)

Les signes évocateurs sont [50] :

- Elargissement médiastinal.
- Effacement du bouton aortique et de la fenêtre aortico-pulmonaire.

- Abaissement de la bronche souche gauche.
- Déviation trachéale droite.
- Déviation droite de l'œsophage(détectée par la sonde naso-gastrique).
- Hématome extra pleural apical gauche.
- Hémothorax gauche.

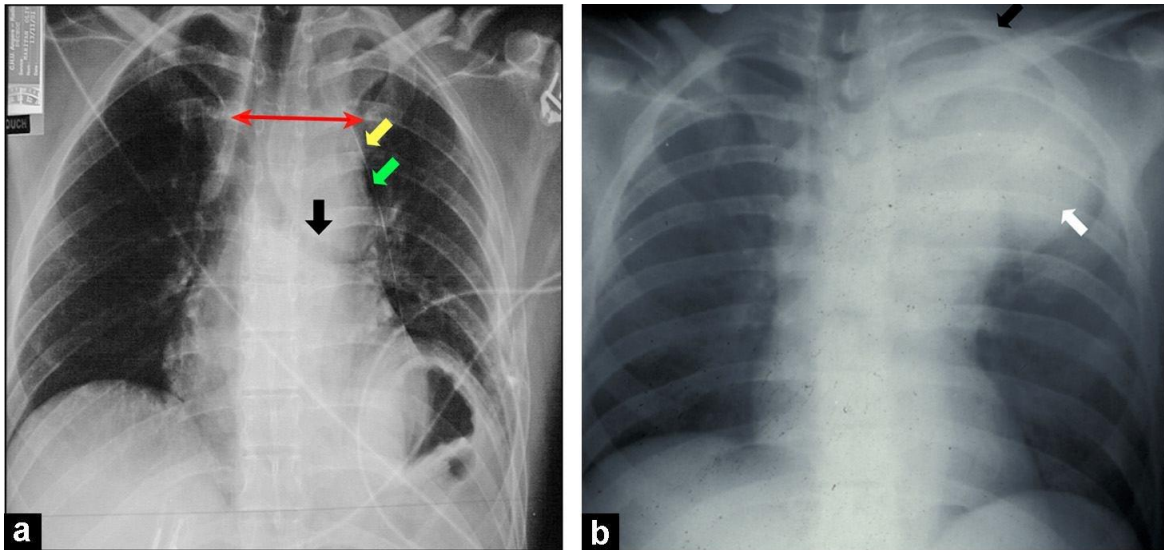


Figure 23 : Radiographie d'une rupture de l'isthme aortique

- a/ Incidence de face : élargissement du médiastin (double flèche rouge) , effacement des contours du bouton aortique (flèche jaune) , abaissement de la bronche souche gauche (flèche noire) , disparition de la fenêtre inter-aorto-pulmonaire (flèche verte).
- b/ Incidence de face : hémothorax gauche (flèche blanche) , coiffe apicale (flèche noire).

• L'artériographie :

L'aortographie , longtemps considérée comme examen de référence , a été détrôné par avènement de l'imagerie non invasive.

Les indications de l'aortographie sont devenues très limitées , notamment pour les cas équivoques de l'ETO et de l'angioscanner.

L'aortographie est actuellement indiquée seulement dans la première phase du traitement endovasculaire.

- **L'angioscanner :**

L'angioscanner est l'examen rapide et facile avec une sensibilité de 98 % et une spécificité de 100 %^[51]. Il permet le diagnostic précis des lésions aortiques, ainsi qu'une évaluation complète initiale.

Il est indiqué en cas de traumatisme à grande vitesse ou en cas de décès d'un passager sur le lieu de l'accident, lors de traumatisme violent, de doute sur la nature du traumatisme (patient inconscient), de forte suspicion clinique et d'anomalie de la radiographie thoracique. Il permet un bilan morphologique précis avant le traitement endovasculaire (Figure 27).

Les signes retrouvés sur l'angioscanner se superposent aux données anatomo-pathologiques. Nous citons parmi eux^[52] :

- L'hémorragie médiastinale péri-aortique.
- Le faux anévrisme.
- Anomalie du diamètre aortique.
- Flap intimal et lambeau intra luminal.
- Thrombus mural.
- Hématome intra mural.
- Extravasation du produit de contraste.

Les faux positifs sont rares et essentiellement en rapport avec l'existence de variantes anatomiques, les principales d'entre elles sont :

-Aortic spindle : ou fuseau aortique situé entre l'origine de l'artère sous-clavière et le ductus arteriosus , la lumière de l'aorte fœtale diminue considérablement formant l'isthme , immédiatement au-dessous du ductus arteriosus , le vaisseau présente une dilatation fusiforme appelée « Aortic spindle».

-Ductus Diverticulum : fait référence à une soufflure focale de la face antérieure de l'isthme. Il forme typiquement des angles obtus avec la lumière aortique sans flap intimal à sa base.

-Ductus Remmenant : un reliquat du ductus arteriosus peut persister et être visualisé après injection du produit de contraste , simulant une extravasation du produit de contraste.

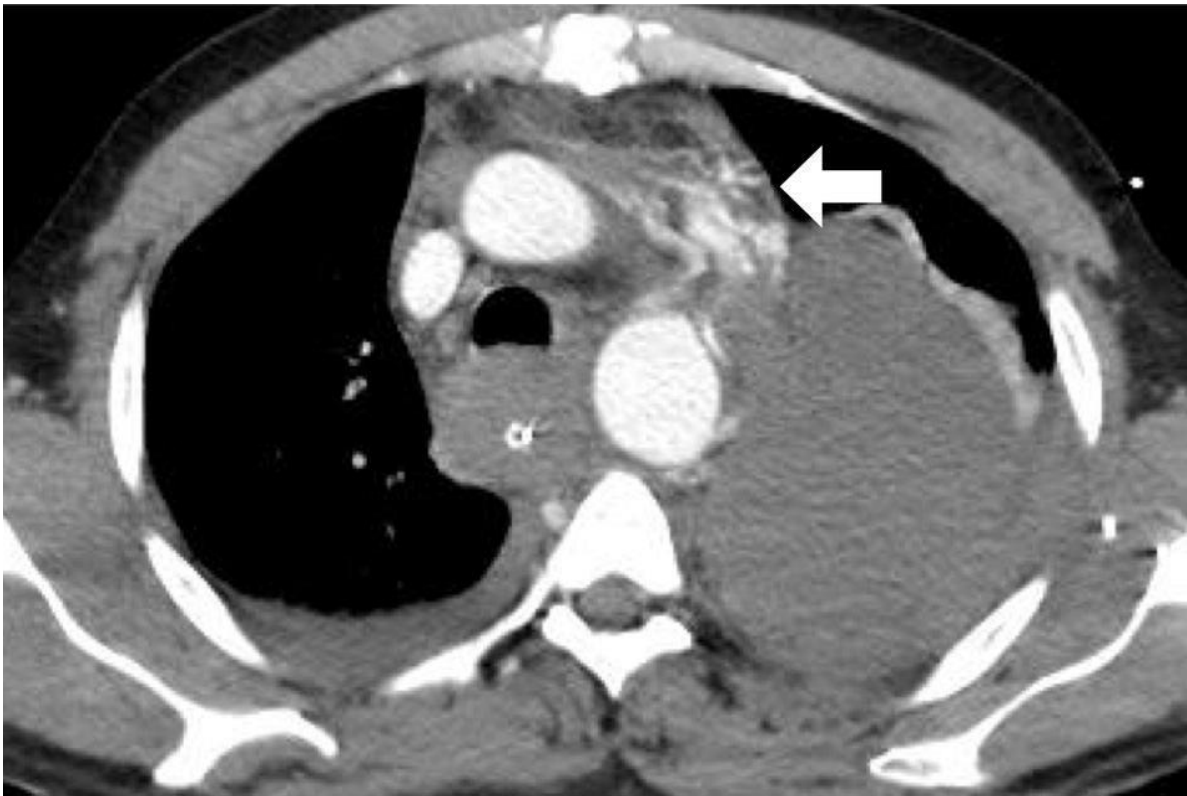


Figure 24 : Angioscanner met en évidence une importante extravasation de produit de contraste secondaire à une rupture complète de la paroi de l'isthme aortique (flèche blanche).

- **L'échocardiographie trans-œsophagiennes :**

L'échographie trans-œsophagienne (ETO) est un examen très spécifique (95—100 %) , et peu sensible (93 %)^[53] .

L'ETO peut être réalisée rapidement , notamment sur un malade sédaté , l'isthme aortique est très bien vu sur l'échographie trans-œsophagienne. Cet examen permet en plus d'apprécier la fonction myocardique qui peut être altérée dans un contexte de traumatisme thoracique.

Les limites de l'ETO sont de deux ordres :

- Elle ne peut être réalisée qu'après exclusion d'une lésion du rachis cervical ou du massif maxillaire.
- Elle est opérateur dépendant , nécessitant une grande expérience limitée par la relative rareté de la pathologie.

- **Imagerie par résonance magnétique :**

Elle s'est montrée utile dans l'évaluation de l'anévrisme post traumatique à la phase chronique.

2. L'athérome :

L'athérosclérose est une maladie fréquente , dont les répercussions cliniques sont très variables (infarctus du myocarde , accident vasculaire cérébral , embolie , thrombose...) ; il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

La définition de l'OMS : L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des vaisseaux moyen et gros calibre , consistant en une accumulation focale de glucides complexes , de tissus fibreux , de lipides ,

de sang et de produits sanguins , et de dépôts calciques , le tout s'accompagnant de modifications de la média. (Figure 28)

Les artères touchées par l'athérosclérose sont les artères coronaires et les artères carotides qui irriguent respectivement le myocarde et le cerveau et l'aorte abdominale et ses branches qui irriguent les organes abdominaux et les membres inférieurs.

Sur l'aorte thoracique , le segment ascendant et le sommet de la crosse sont surtout intéressés.

La gravité de l'athérosclérose est due aux accidents ischémiques aigus plaçant les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux en tête des causes de mortalité et de morbidité dans le monde.

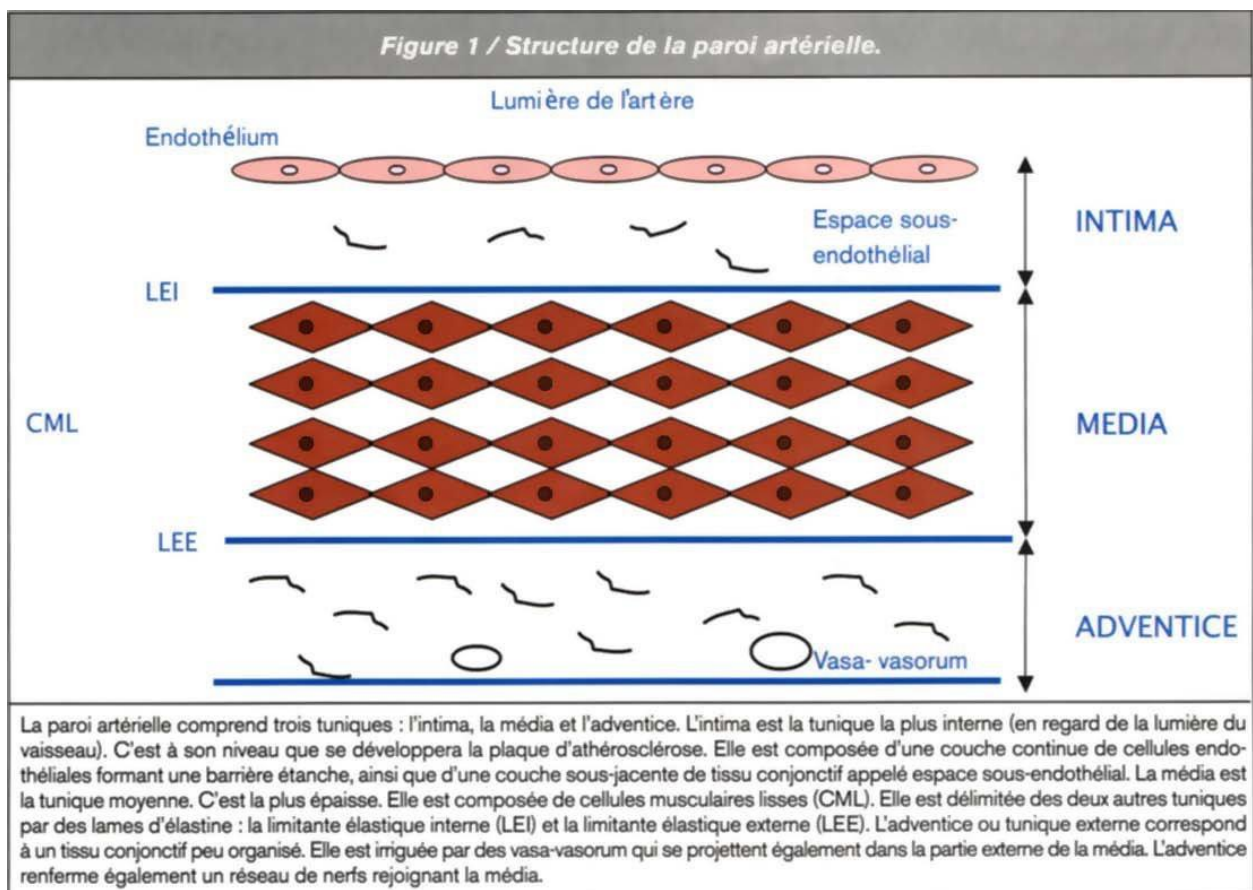


Figure 25 : Structure de la paroi artérielle.

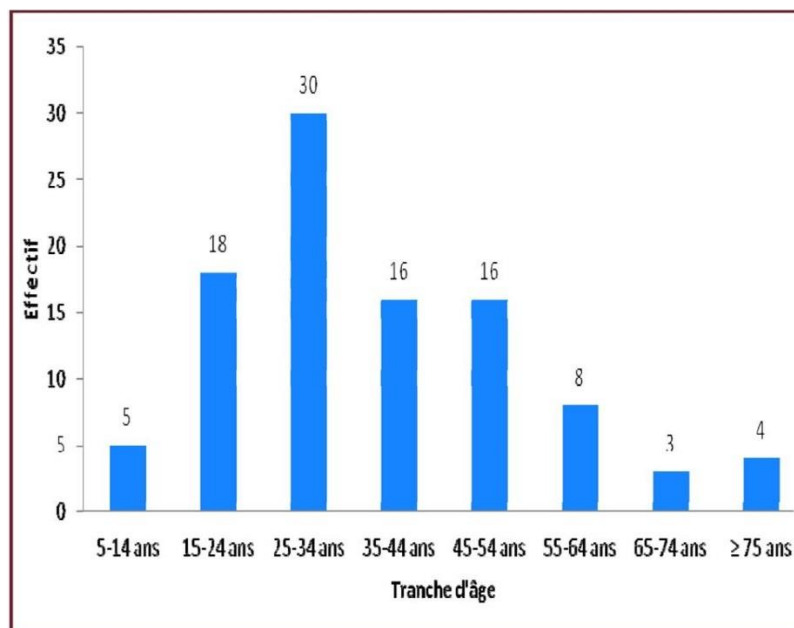
2.1. Epidémiologie :

En juin 2011 , l’OMS , dans son rapport , a montré que plus de 7 ,25 millions de décès étaient dus aux cardiopathies ischémiques et 6 ,15 millions , des suites d’un accident vasculaire cérébral (AVC) ou d’autres maladies cérébro-vasculaires^[54] .

Son incidence est très variable d’un pays à un autre et d’une région à une autre ^[55].

La prévalence de l’athérosclérose est bien corrélée au stade d’industrialisation d’une contrée , surtout aux habitudes alimentaires et au mode de vie^[56].

L’athérosclérose demeure un réel problème de santé publique dans le monde mais également dans nos régions africaines.



Graphique 1 : Graphique 1: Répartition des sujets porteurs de lésions d’athérosclérose en fonction de l’âge.

2.2. Facteurs potentialisateurs de l'athérogenèse :

Ces facteurs permettent d'accélérer la progression de la plaque par une exacerbation de la réponse inflammatoire et/ou par la potentialisation des processus oxydatifs.

Parmi ces facteurs , on peut citer , l'hypercholestérolémie , l'hypertension , l'hyperhomocystéinémie , le diabète.

2.3. Diagnostic :

Le diagnostic de suspicion repose sur la présence des facteurs de risque associés à l'athérosclérose : augmentation du cholestérol plasmatique , HTA , diabète , obésité , stress , abus d'alcool , micro-albuminurie , sédentarité , sexe masculin.

Le diagnostic de certitude résulte de la mise en évidence , par échographie , de plaques d'athérome au niveau des artères de moyen et gros calibres qui en sont habituellement le siège: aorte abdominale , carotide , artères fémorale et coronaire



Figure 26 : Anévrisme athéromateux de la crosse aortique à la TDM

A/ Dilatation de la crosse sur les coupes axiales

B/ Dilatation de la crosse sur les coupes sagittales obliques

C/ Situation de l'anévrisme par rapport aux vaisseaux de la gerbe et appréciation des calcifications sur la reconstruction type projection d'intensité maximale

3. Anévrismes infectieux :

Les aortites infectieuses constituent une cause rare d'anévrisme puisqu'elles représentent moins de 3% de l'ensemble des anévrismes d'origine athéromateuse ou non [57-58].

La localisation thoracique concerne de 20% à 33% des anévrismes aortiques infectieux [59-60].

Aujourd'hui, ces aortites sont définies comme des anévrismes évoluant dans un contexte infectieux avec isolement d'un germe dans thrombus mural, les hémocultures, ou la paroi vasculaire aortique.

3.1. Épidémiologie :

L'âge moyen de survenue dans notre série est de 66ans [63-64-65].

Avec une nette prédominance masculine.

Facteurs de risque :

- Facteurs de risques cardiovasculaires : Diabète, HTA, Dyslipidémie, maladie athéromateuse, tabac
- Comorbidités associées à un risque accru d'anévrisme aortique : Infection par le virus de l'immunodéficience humaine, traitements immunosuppresseurs, pathologies responsables de l'immunodépression, anomalies aortiques congénitales (coarctation).

3.2. Physiopathologie :

Quatre mécanismes de survenue de ces anévrismes infectieux sont proposés [61-62] :

- Les anévrismes , au cours desquels l'infection se développe sur une paroi vasculaire aortique altérée (plaque d'athérome).
- Les anévrismes se développant sur une paroi saine au décours d'une embolie infectieuse dans la lumière artérielle.
- Les anévrismes par contiguïté , engendrés par la dissémination d'un foyer infectieux de proximité.
- Les anévrismes par inoculation infectieuse directe post- traumatique (geste endovasculaire).

3.3. Clinique :

La présentation clinique est extrêmement variée et trompeuse parfois paucisymptomatique [63-64-65] :

- Fièvre : fréquente mais non systématique associée à une altération de l'état général
- Douleurs thoraciques aspécifiques
- Douleurs abdominales ou lombaire
- Signes compressifs : Dysphonie , dysphagie
- Hémoptysie
- Tableaux mimant une infection pulmonaire
- Lipothymie
- Abscess du psoas
- Arthrite sternoclaviculaire

3.4. Biologie :

Syndrome inflammatoire : VS et CRP élevés , hyperleucocytoses à polynucléaires neutrophiles [66].

Hémocultures sur milieux aérobies et anaérobies réalisées lors des pics fébriles [64-66].

Les hémocultures ont une importance capitale dans la prise en charge de ces infections. Elles sont , en effet , le seul moyen de diagnostic microbiologique avant une éventuelle intervention chirurgicale. Malheureusement , les hémocultures ne sont pas systématiquement positives. L'analyse de la littérature retrouve un taux de positivité évoluant entre 50 et 90 %. Ce faible taux est probablement en partie lié à la fréquence de la prise d'antibiotiques avant leur réalisation. En effet , la présentation clinique peu spécifique entraîne souvent la prescription d'une antibiothérapie présomptive avant que le diagnostic d'atteinte infectieuse de l'aorte ne soit fait. Cependant , même en l'absence d'antibiothérapie préalable , les hémocultures ne sont pas toujours positives [153-154-155-156]. Leur positivité dépend du type de germe en cause et du mécanisme de l'atteinte de la paroi artérielle. Par exemple , les hémocultures sont rarement positives en cas de germes anaérobies. Les infections intéressant en premier lieu l'intima artérielle , telles que surinfection d'anévrisme athéromateux ou traumatisme endovasculaire , ont souvent des hémocultures positives alors que les infections sans contact initial avec la lumière aortique telles que les extensions d'un foyer infectieux contigu ont une fréquence d'hémocultures positives moindre.

Étude microbiologique de la pièce opératoire aortique [66-67] :

- Cultures du thrombus intra-anévrismal et de la paroi vasculaire aortique.
- Analyse par PCR ARN-16S du thrombus et de la paroi vasculaire aortique.

Sérologies bactériennes : TPHA , VDRL , Salmonella , Brucella [68].

La présence à l'examen histologique de signes d'infection patente , ou de micro-organismes dans la paroi , a la même signification que l'examen bactériologique positif.

Les germes rencontrés sont divers. À l'ère pré-antibiotique , il s'agissait le plus souvent de Streptococcus pyogenes , S. pneumoniae et de staphylocoques [69] .

Avant la pénicilline , la syphilis était la principale cause d'anévrisme de la crosse de l'aorte. Celui-ci compliquait l'aortite syphilitique (atteinte de la paroi par le spirochète à la phase tertiaire) , devenue tout à fait exceptionnelle.

Actuellement les germes les plus fréquemment retrouvés sont le staphylocoque doré et les salmonelles (Salmonella Cholerae suis et Typhimurium en particulier) [70] .

L'incidence du staphylocoque est en augmentation en raison du recours plus fréquent aux techniques invasives (cathétérisme...) et aussi de l'augmentation des abus de drogue par voie intraveineuse. Viennent ensuite , S. viridans et S. pneumoniae , les entérobactéries avec surtout Escherichia coli mais aussi Proteus mirabilis , klebsielles , Campylobacter foetus (surtout chez l'immunodéprimé).

Pour les infections fongiques on peut citer le cryptocoque ou l'aspergillus (également dans le cadre d'une immunodépression)

Mycobacterium tuberculosis peut aussi être impliquer.

3.5. Radiologie :

La radiographie thoracique standard peut parfois retrouver l'anévrisme aortique , représenté par une opacité médiastinale de taille variable , de même densité que le reste de l'aorte.

Le scanner avec injection de produit de contraste (Figure 30) reste l'examen d'imagerie le plus utile pour mettre en évidence l'aortite. Il permet d'objectiver la localisation et la taille de la lésion aortique , le type de la lésion (sacciforme ou fusiforme) , et l'existence d'un foyer infectieux adjacent. Il montre une prise de contraste inhomogène de la paroi vasculaire avec rupture d'un éventuel liseré de calcifications initialement présentes. La paroi s'amincit et il apparaît une inflammation périvasculaire. Ensuite , le diamètre aortique augmente pour former un anévrisme ou un faux anévrisme. La présence d'air dans la paroi vasculaire a parfois été signalée , semblant être spécifique d'une atteinte infectieuse. Des signes indirects peuvent orienter le diagnostic comme la présence d'adénopathies périaortiques ou de foyer infectieux de contiguïté [149].

L'échographie trans-œsophagienne est parfois utile pour mesurer la taille exacte de l'anévrisme ou l'épaisseur de la paroi [150-151]. Elle est également intéressante en cas de suspicion de dissection aortique associée.

L'imagerie par résonance magnétique a peu d'intérêt par rapport au scanner.

Certaines équipes utilisent le PET-scan dans les suspicions d'anévrismes mycotiques de l'aorte afin de prouver le caractère inflammatoire de cet anévrisme , mais cette technique reste en évaluation [152].

L'aortographie peut être réalisée en préopératoire si les renseignements fournis par le scanner sont insuffisants. Le caractère invasif de cet examen limite cependant ses indications. Elle peut notamment être de réalisation dangereuse en cas d'atteinte infectieuse délabrante de la paroi artérielle avec fort risque de rupture.



Figure 27 : Angioscanner : anévrismes infectieux sacciformes localisés à la partie postérieure de l'aorte thoracique descendante (30 mm de diamètre) et à la partie antérieure de l'aorte abdominale (40 mm de diamètre).

4. Dysplasies héréditaires conjonctivo-élastiques et dystrophie de la média :

Elles résultent d'une anomalie génétique entraînant

Elles sont la conséquence d'un défaut dans l'élaboration des fibres élastiques de la média dû à une anomalie génétique. Il en résulte une fragilité de la paroi avec la constitution d'un anévrisme dans les zones soumises à de plus grandes pressions.

La portion de l'aorte la plus fréquemment touchée est la partie ascendante.

4.1. Syndrome de Marfan :

La maladie de Marfan est une affection héréditaire à transmission autosomique dominante .

L'anomalie siège sur le gène codant la fibrilline , constituant du collagène (gène *FBNI* situé sur le chromosome 15).

Le syndrome associe des anomalies musculo-squelettiques (morphotype grand et fin , hyperlaxité ligamentaire , voûte palatine ogivale , thorax en carène , arachnodactylie) , cardiovasculaires et oculaires (subluxation des cristallins notamment) [71].

Les manifestations cardiovasculaires conditionnent le pronostic et apparaissent dans 95% des cas [72].

Généralement on note une dilatation de l'aorte ascendante y compris des sinus de Valsalva , il peut trouver aussi une insuffisance aortique due à une dilatation de l'anneau aortique.

Ils existent plusieurs complications mettant en jeu le pronostic vital à noter rupture de l'aorte ascendante , défaillance cardiaque liée à l'évolution de l'insuffisance aortique , ou dissection aiguë dans le péricarde.

La crosse de l'aorte peut aussi constituer une localisation de cet anévrisme .

4.2. Maladie d'Elhers-Danlos :

Le syndrome d'Ehlers-Danlos est un ensemble cliniquement disparate d'anomalies génétiques se transmettant sur un mode autosomique dominant ou non.

Cette anomalie est caractérisée par une malformation du tissu conjonctif , avec présence de 10 types de syndromes.

Les manifestations cliniques communes sont une hyperlaxité articulaire , une hyperélasticité cutanée et une fragilité cutanée responsable de cicatrices atrophiques planes , multiples et de pseudo-tumeurs molluscoïdes (nodules pigmentés dans le tissu conjonctif) , des anévrismes multiples , dissection de l'aorte et fistule artério-veineuse et les perforations ont été décrit.

Les manifestations cardiovasculaires s'observent dans les types 1 et 4.

Un prolapsus de la valve mitrale ou une dilatation du sinus de Valsalva peut être retrouver dans le type 1.

Les hémorragies par rupture artérielle peuvent être vu dans le type 4, en relation avec une diminution de la synthèse ou de la sécrétion du collagène de type III , du a une mutation du gène COL3A1 (présent au niveau du chromosome 2) [75]

Vu la friabilité des tissus la réalisation chirurgicale est compliquée.

4.3. Maladie annuloectasiente :

Elle présente la cause la plus fréquente au niveau de l'aorte ascendante. Elle est responsable d'une dilatation qui peut être pyriforme (56%) , symétrique (28%) , ou localisée au niveau du sinus de Valsalva (6%).

L'échocardiographie montre une dilatation de l'anneau aortique ainsi que des sinus de Valsalva réalisant un aspect en « bulbe d'oignon ». On peut aussi trouver une insuffisance aortique avec des degrés variables.

Le diagnostic d'anévrisme est retenu chez l'adulte lorsqu'il a une dilatation de 50 % par rapport aux valeurs normales et un diamètre sinusien qui est supérieur à 2,1 cm/m.

L'ETO est demandé en cas de suspicion de dissection ou de fissuration.

La TDM permet une étude précise du diamètre aortique ainsi que de reconnaître une éventuelle dissection.



Figure 28 : Radiographie du thorax qui montre une convexité anormale du bord droit du médiastin.

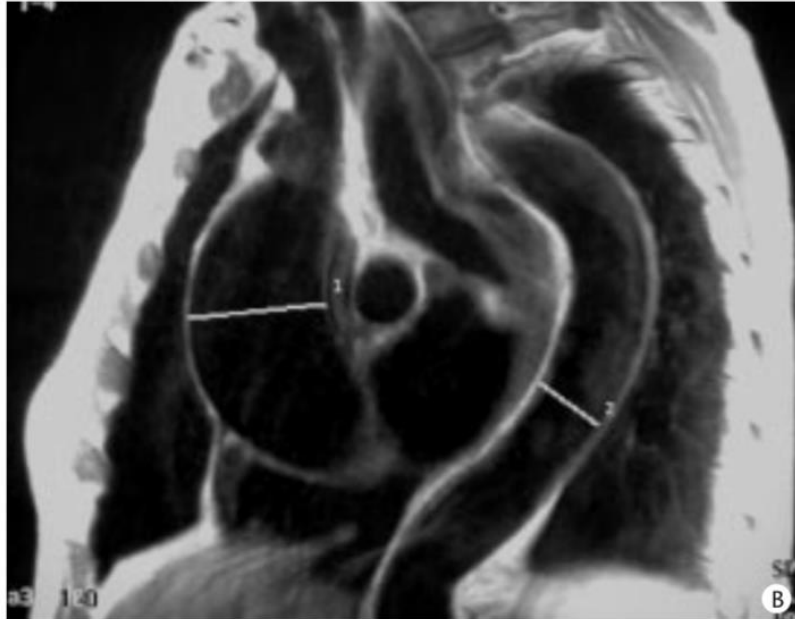


Figure 29 : L'imagerie par résonance magnétique (IRM) en séquences d'écho de spin en coupe sagittale oblique dans le plan de la crosse montre une dilatation de l'aorte ascendante mesurée à 50 mm alors que l'aorte descendante mesure 25 mm dans sa portion moyenne.

4.4. Autres :

La sclérose tubéreuse de Bourneville , maladie héréditaire autosomique dominante. Sur le plan clinique on objective des hamartomes multiples au niveau du cerveau , poumon , et reins , associé à un retard mental et une épilepsie. Des anévrismes de l'aorte thoracique ont été décrits.

5. Artérites inflammatoires :

Les aortites inflammatoires sont des maladies caractérisées par l'infiltration de la paroi aortique par des cellules inflammatoires pouvant aboutir à des sténoses , des thromboses et/ou des ectasies vasculaires^[76] . La maladie de Takayasu , la maladie de Horton et la maladie de Behçet constituent les trois

principales causes de ces aortites. Leur traitement reposait classiquement sur une prise en charge chirurgicale conventionnelle associée à une corticothérapie préalable. Ces dernières années , la prise en charge endovasculaire de ces atteintes s’est développée , permettant une diminution de la morbi-mortalité^[77].

5.1. Maladie de Takayasu :

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire chronique d’étiologie inconnue affectant l’aorte et ses branches principales ainsi que les artères pulmonaires de « gros calibre ».

❖ Epidémiologie

Incidence : La maladie de Takayasu est une affection rare , plus répandue en Asie du Sud-est , en Inde et en Amérique du Sud.

Âge de survenue : Il s’agit d’une maladie du sujet jeune survenant au cours de la 2^{ème} ou 3^{ème} décennie^[78].

Sex ratio : La maladie de Takayasu prédomine largement chez la femme.

❖ Physiopathologie

La pathogénie de la maladie de Takayasu n’est actuellement pas élucidée. Néanmoins , plusieurs hypothèses sont explorées.

Une origine infectieuse a été évoquée , notamment en raison de la fréquence de la tuberculose associée ^[79]. Des taux plus élevés d’anticorps dirigés contre des antigènes mycobactériens , notamment la “heat shock” protéine (HSP) 65 , ont été plus fréquemment trouvés chez les malades de Takayasu^[80] . Une origine auto-immune est suggérée par l’association de la

maladie de Takayasu à d'autres maladies auto-immunes (maladie de Crohn , spondylarthrite ankylosante , lupus érythémateux systémique). L'association à certains antigènes HLA dans les différentes populations serait également en faveur de cette hypothèse. En Asie , l'association à HLA B5 , et notamment B52 , serait plus fréquente et s'accompagnerait d'un pronostic plus sombre^[81]. Certains sites de liaison seraient communs à différents systèmes HLA associés à la maladie de Takayasu et pourraient donc représenter des régions "clefs" dans le développement de cette maladie^[82] .

Enfin , l'élévation des taux d'interleukine 6 (IL-6) et de RANTES corrélée à l'activité de la maladie suggèrent l'intervention des monocytes et des lymphocytes (Lc) T dans la physiopathologie de la maladie de Takayasu^[83].

❖ Critères diagnostiques

Le diagnostic de maladie de Takayasu repose sur un faisceau d'arguments cliniques et d'imagerie :

- Sexe féminin
- Age \leq 40 ans
- Syndrome inflammatoire biologique
- Absence de facteurs de risque majeurs d'athérosclérose et la localisation a l'aorte et ses branches

Les critères proposés par l'American College of Rheumatology (ACR) aident à classer cette artérite ^[84]

- 1-Age de début de la maladie inférieur ou égal à 40 ans.
- 2-Claudication des membres.
- 3-Diminution des pouls de l'une ou deux artères brachiales.
- 4-Différence d'au moins 10 mm Hg de pression artérielle systolique entre les deux bras.
- 5-Souffle sur l'une ou les deux artères sous-clavières ou l'aorte abdominale.
- 6-Aspect artériographique spécifique (rétrécissement ou occlusion des branches principales de l'aorte ou des artères de gros calibre proximales des membres supérieurs ou inférieurs, et non liés à l'athérosclérose, à une dysplasie fibro-musculaire ou d'autres causes)

Appelé aussi "Maladie des femmes sans pouls"

Le diagnostic d'artérite de Takayashu est retenu lorsque 3 des 6 critères ci-dessus sont présents.

La sensibilité est de 90,5 % et la spécificité de 97,8 %

5.2. Maladie de Horton :

La maladie de Horton ou artérite giganto-cellulaire est une panartérite à cellules géantes segmentaire et plurifocale prédominant dans les vaisseaux de moyen et de gros calibre du territoire céphalique (essentiellement aux branches de la carotide externe dont l'artère temporale) , mais capable de diffuser à tous les gros troncs artériels^[85].

❖ **Epidémiologie**

La maladie de Horton est la plus fréquente des vascularites systémiques dans les pays occidentaux.

Les estimations de prévalence sont rares et varient de 1 ,8 à 23 ,3 /100.000 habitants de plus de 50 ans selon les régions étudiées. Les prévalences les plus élevées ont été notées dans les populations blanches d'Europe du Nord et du Nord des Etats-Unis.

L'incidence augmente avec l'âge et passe par un maximum de fréquence dans la 8ème décennie. Les cas survenant avant 50 ans sont exceptionnels^[85].

L'atteinte féminine préférentielle (66 % des cas en France) est en partie expliquée par les caractéristiques démographiques de la tranche d'âge atteinte par la maladie.

❖ **Physiopathologie :**

La cause exacte de l'artérite temporale est inconnue. Il s'agit très probablement d'une maladie liée à des mécanismes auto-immuns , c'est-à-dire à un dérèglement du système de défense de l'organisme (le système immunitaire).

Cette hypothèse est appuyée par la présence dans les parois des artères atteintes de cellules immunitaires en grand nombre , telles que les lymphocytes , les macrophages et les « cellules géantes » (d'où le troisième nom de la maladie: artérite à cellules géantes) ^[85].

On ne sait pas encore pour quelle raison les défenses immunitaires se dérèglent , mais plusieurs facteurs (environnementaux , infectieux et génétiques) sont probablement en cause :

- Des cas familiaux sont rapportés
- Une association significative a été mise en évidence entre la maladie et la présence de l'antigène HLA-DR4

- Des cas secondaires à une vaccination antigrippale
- Prévalence significativement plus élevée des anticorps anti-cardiolipides

❖ **Critères diagnostic :**

Les critères proposés par l'American College of Rheumatology (ACR) aident à classer cette artérite^[86]

<p>1-Age supérieur à 50 ans au début des symptômes</p> <p>2-Céphalées inhabituelles</p> <p>3-Anomalies cliniques des artères temporales à type de douleurs provoquées par la palpation ou diminution du pouls temporal ou claudication de la mâchoire</p> <p>4-Augmentation de la VS > 50 à la 1ère heure</p> <p>5-Infiltrats de granulocytes ou de cellules mononucléées avec habituellement présence de cellules géantes dans la paroi artérielle</p>
<p>Diagnostic probable si 3 critères ou plus</p> <p>Sensibilité de 94% et spécificité de 91%</p>

Critères GRACC pour la maladie Horton [87]

1. Critères diagnostiques généraux

Âge des patients > 50 ans ;
Vitesse de sédimentation > 40 mm à la première heure ;
Biopsie d'artère temporale positive ;
Réponse à la corticothérapie en 72 heures.

2. Symptômes spécifiques à la maladie de Horton

Artère temporale cliniquement anormale (rigidité, inflammation, présence de nodules) ou rigidité inflammatoire du cuir chevelu ;
Problèmes visuels (cécité, diplopie, vision trouble), y compris les accidents visuels survenant durant la première semaine de traitement ;
Claudication de la mâchoire ;
Céphalées temporales, céphalées diffuses, douleur faciale ou sensation d'œdème facial.

3. Symptômes généraux

Symptômes systémiques, tels que : fièvre > 38 °C, amaigrissement > 10 % du poids initial, anorexie, malaise, asthénie.

4. Symptômes spécifiques à la pseudo-polyarthrite rhizomélique

Douleur musculaire proximale persistante, rigidité ou raideur matinale durant plus d'une heure par jour pendant plus de 2 semaines, impliquant la région cervicale ou la ceinture scapulaire ou pelvienne.

5. Critères d'exclusion

Toute maladie maligne présente au moment du diagnostic, sauf si elle a été diagnostiquée plus d'une année avant le diagnostic d'artérite à cellules géantes, toute maladie infectieuse (virale, bactérienne ou parasitaire, une sérologie positive isolée n'étant pas un critère d'exclusion si les conditions d'inclusion sont remplies), polyarthrite rhumatoïde diagnostiquée sur les critères de l'American Rheumatism Association, lupus érythémateux systémique et péri artérite noueuse

5.3. Maladie de Behçet :

La maladie de Behçet est une maladie caractérisée par une inflammation des vaisseaux sanguins. Elle se manifeste essentiellement par une atteinte des muqueuses, telle des aphtes buccaux ou génitaux, à laquelle s'associe de façon variable une atteinte des yeux, de la peau, des articulations, du système nerveux et plus rarement d'autres organes. Une fatigue très prononcée est également présente.

❖ Épidémiologie :

La distribution géographique de la maladie de Behçet est particulière, puisqu'on la rencontre surtout le long de la Route de la Soie, entre l'Asie de l'Est et les pays du bassin méditerranéen. La Turquie est le pays avec la prévalence la plus élevée au monde avec 110-420 cas/100'000 habitants.

La maladie de Behçet se développe en général à l'âge adulte pic entre 20 et 30 ans et est rare chez l'enfant et après 60 ans.

A l'est du bassin méditerranéen, cette affection touche plus souvent les hommes que les femmes, au contraire de ce qui est observé en Asie.

❖ Physiopathologie :

L'étiologie de la maladie de Behçet reste inconnue à ce jour, mais l'hypothèse la plus répandue est qu'une réponse inflammatoire importante est élicitée par un agent infectieux chez un hôte génétiquement susceptible.

Histologiquement, la maladie est caractérisée par une infiltration de lymphocytes et de neutrophiles dans les organes touchés.

L'hypothèse la plus répandue fait intervenir certains antigènes d'origine virale (HSV = human herpes virus) ou bactérienne (Streptococcus sanguis , HSP = heat shock proteins) , qui élicitent , après prise en charge par des cellules présentatrices d'antigène (APC) , une réponse lymphocytaire de type Th1 (caractérisée par une «up-régulation» notamment d'IL-1 , de TNF- , d'interféron- , d'IL-8 et d'Il-18) engendrant en particulier une activation des neutrophiles et des cellules endothéliales^[88].

Ces neutrophiles activés sont en partie responsables des dégâts tissulaires observés.

Il est admis que cette réponse pathologique survient chez un hôte génétiquement prédisposé. Le gène ayant l'association génétique la plus forte avec la maladie de Behçet est le HLA-B 51 , gène faisant partie des gènes du CMH de classe I.

D'autres gènes conférant une prédisposition génétique à la maladie de Behçet ont été étudiés (MICA , MICB en particulier). Certains allèles de MICA (MICA-A6 , MICA A-9) semblent être associés à une augmentation du risque de développer une maladie de Behçet , mais cela résulterait en fait d'un déséquilibre de liaison entre MICA-A6 respectivement MICA-A9 et HLA-B 51^[89] . MICB ne semble par contre pas associé à la maladie de Behçet^[90].

L'hyperexpression de la molécule d'adhésion ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) pourrait contribuer au recrutement des neutrophiles.

Par ailleurs , une augmentation de la concentration du NO (oxyde nitrique) a été décrite dans différents tissus au cours de la maladie de Behçet , ce qui pourrait inhiber la migration des neutrophiles au sein des lésions inflammatoires

liées à la maladie de Behçet en entraînant la persistance in situ de ces cellules activées.

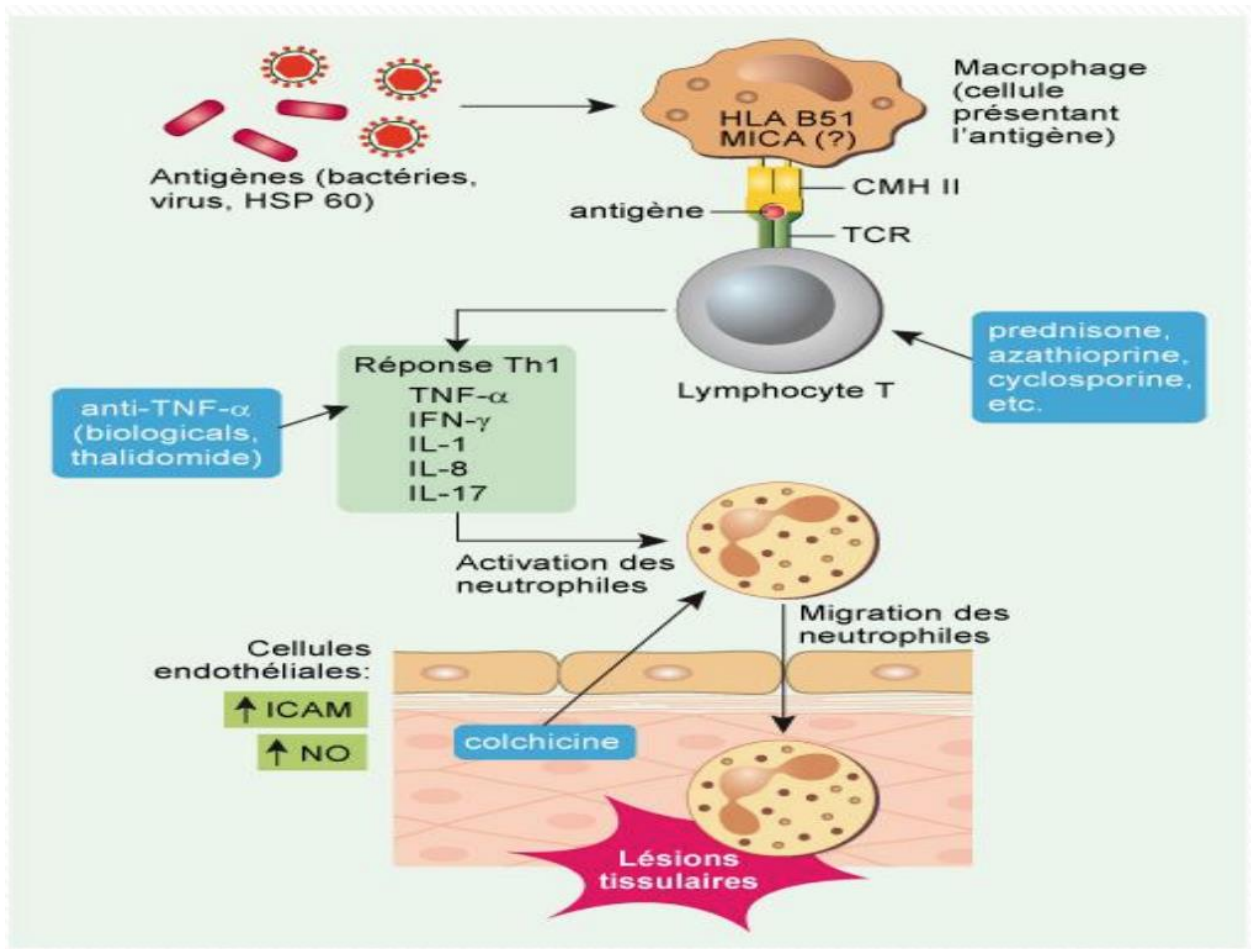


Figure 30 : Physiopathologie de la maladie de Behçet.

❖ Manifestations cliniques :

Manifestations cutané- muqueuses :

- Aphtes buccaux récidivants
- Aphtes génitaux
- Autres : Pseudo folliculite , Érythème noueux , Hyperréactivité cutanée , Hypersensibilité cutanée : Pathergy test

Manifestations articulaires : Arthralgies , Oligoarthritis

Manifestations musculaires : Myalgies , Myosites

Manifestations oculaires : Uvéite antérieure à hypopion , Uvéite postérieure , Épisclérite

Manifestations neurologiques :

- Atteinte du SNC : Méningo-encéphalite , Signes pyramidaux , Myélopathie aiguë , HTIC bénigne
- Atteinte du SNP : Paralysie du VII et VIII

Manifestations psychiatriques : Trouble du caractère , Trouble de l'humeur , Crises convulsives

Manifestations vasculaires :

- Atteinte veineuse : Thromboses veineuses superficielles ou profondes , Embolies pulmonaires
- Atteinte artérielle : Thromboses , Anévrismes pulmonaire

Manifestations cardiaques : Myocardite , Endocardite , Péricardite , Coronaropathie

Manifestations Digestives : Douleurs abdominales , Nausée , Vomissement , Diarrhée , Rectorragie

❖ Critères diagnostic : Critères internationaux 2013^[91]

Atteinte ophtalmologique	2 points
Atteinte génitale	2 points
Aptose buccale	2 points
Manifestations cutanées	1 point
Manifestations neurologiques	1point
Manifestations vasculaires	1 point
Test pathergie	1 point
Le diagnostic est retenu si le score est > ou = 4	

6. Localisation des anévrismes selon l'étiologie :

L'aorte thoracique est divisée en 4segments ^[37] :

- Le segment 0 correspond à l'origine de l'aorte : sinus de Valsalva
- Le segment I : aorte ascendante
- Le segment II : aorte horizontale ou transverse
- Lez segment III : aorte descendante , jusqu'au diaphragme

6.1. Anévrismes du sinus de Valsalva :

Le plus souvent ils sont congénitaux isolés ou associés à une autre malformation aortique (coarctation de l'aorte , sténose aortique congénitale) ^[37] . Ils sont généralement asymptomatiques et méconnus car non visibles sur les clichés thoraciques standard , sauf pour les rares anévrismes du sinus coronaire. La découverte se fait lors de la rupture dans les cavités droites

habituellement , avec un shunt gauche-droite entraînant une insuffisance cardiaque aiguë et l'apparition d'un souffle continu aux 3^e et 4^e espaces intercostaux gauches.

6.2. Anévrismes de l'aorte ascendante :

Les principales causes sont la syphilis et la dégénérescence kystique de la média (maladies de Marfan et d'Ehlers-Danlos). Les anévrismes par dégénérescence kystique impliquent souvent la racine de l'aorte et réalisent une insuffisance aortique et une ectasie , on utilise le terme de maladie annulo-ectasique [38] . Ils peuvent entraîner une compression de la bronche souche droite (avec trouble de la ventilation du champ pulmonaire droit) , de l'artère pulmonaire ou de la veine cave supérieure. Ils peuvent se rompre dans ces organes ou dans le péricarde réalisant un syndrome de tamponnade aiguë.

On retrouve souvent une insuffisance aortique du fait de la dilatation de l'anneau aortique ou du fait de la lésion d'une sigmoïde aortique (d'origine infectieuse ou par dissection).

6.3. Anévrismes de la crosse aortique :

Ils sont d'origine athéroscléreuse ou syphilitique. Le développement médiastinal de l'anévrisme détermine les troubles de compression des organes de voisinage: trachée et bronches (dyspnée , toux , troubles de la ventilation) , veine cave supérieure (circulation veineuse collatérale , œdème en pèlerine). La compression du nerf récurrent gauche aboutit à une voix bitonale. La rupture peut se produire dans la trachée ou dans le médiastin , l'extériorisation à la peau dans le creux sus-sternal après érosion du sternum est historique.

6.4. Anévrismes de l'aorte descendante :

Ils sont le plus souvent d'origine athéroscléreuse et siègent dans le médiastin postérieur. Ils peuvent comprimer l'œsophage , entraînant une dysphagie , le canal thoracique entraînant un œdème des membres inférieurs et du membre supérieur gauche (syndrome de Ménétrier) , les nerfs récurrent , phrénique ou pneumogastrique gauche. Ils peuvent éroder l'arc postérieur des côtes et les corps vertébraux , et entraîner une paraplégie par déficit circulatoire des artères intercostales. La rupture se fait habituellement dans l'œsophage , le poumon ou la plèvre gauche; l'extériorisation en arrière à travers le gril costal est exceptionnelle.

II. Prise en charge :

A. Généralités :

Il n'existe pas d'étude contrôlée guidant la prise en charge d'un anévrisme infectieux de l'aorte thoracique , qui repose donc actuellement sur des études rétrospectives et des avis d'experts. Le traitement associe une antibiothérapie bactéricide et une prise en charge chirurgicale ou endovasculaire.

L'antibiothérapie doit être débutée dès le diagnostic posé. En l'absence d'orientation microbiologique , une antibiothérapie probabiliste à large spectre est proposée , couvrant les bacilles à Gram négatif et le staphylocoque. La durée moyenne de traitement antibiotique pré- opératoire rapportée dans la littérature est de 8 jours^[104] .

L'élément déterminant dans le choix du traitement endo- vasculaire ou chirurgical ouvert reste l'extension anatomique.

Jusque dans les années 2000 , la chirurgie a été considérée comme le gold standard dans le traitement des anévrismes de l'aorte thoracique , d'une part puisqu'elle était la seule option possible et d'autre part au vu des bons résultats obtenus , grâce notamment à l'amélioration de la prise en charge péri- et post-opératoire de cette pathologie , tant au niveau anesthésique que chirurgical.

Toutefois , aujourd'hui , dans la majorité de centres , les patients avec un anévrisme de l'aorte thoracique dont l'anatomie est favorable sont traités par une réparation aortique endovasculaire (TEVAR) en raison notamment d'un morbi-mortalité inférieure à la chirurgie.

Dès lors , il n'est pas surprenant de constater que l'approche endovasculaire (TEVAR) s'est progressivement imposée dans le traitement des TAA.

Grâce à l'exclusion de l'anévrisme sans l'agression liée à la voie d'abord et au clampage , cette technique a démontré un taux élevé de succès approchant les 90% et une réduction de la mortalité à 30 jours et du taux d'ischémie médullaire aux alentours de 5 et 2 ,5% respectivement.

Cependant , il existe un certain nombre de barrières à l'utilisation généralisée de TEVAR dans la prise en charge de ces anévrismes.

- La première limitation à prendre en compte est anatomique puisque un certain nombre de critères doivent être remplis afin d'assurer un résultat optimal. Le plus important d'entre eux est la présence d'un collet proximal et distal de bonne qualité et d'au moins 2 cm de long afin de permettre une accroche et une étanchéité adéquates , bien que ceci puisse être obtenu par transposition de l'une ou l'autre artère supra-aortique.

- La seconde limite est le bénéfice réel d'une telle intervention à moyen et long terme. En effet , il a été démontré dans plusieurs publications que l'avantage conféré par TEVAR par rapport à la chirurgie en terme de mortalité postopératoire ne se retrouve plus après 2 à 5 ans , voire même avant. Ceci peut être expliqué par le fait que la population traitée est à haut risque puisque la majorité de ces décès est de cause non aortique. Quand on sait que l'augmentation du nombre de traitements par TEVAR est la plus haute dans la tranche d'âge supérieure à 75 ans , le problème va donc progressivement se poser de déterminer des groupes de patients à haut risque pour lequel il existe vraiment un bénéfice à les traiter.

B. Traitement médical :

Le patient est rapidement transféré vers une unité de soins intensifs (USI).

Une ou plusieurs voies veineuses sont immédiatement posées et une surveillance attentive de la tension artérielle et des autres constantes vitales est initiée [105] .

La douleur est traitée par sulfate de morphine , et la tension doit être maintenue entre 100 et 120 mmHg à l'aide de bêtabloquants , ou en cas de contre-indications des inhibiteurs calciques. En cas d'hypertension persistante , le nitroprussiate de sodium peut être associé aux bêtabloquants , tout en sachant que toute baisse brutale ou maintien d'une tension artérielle trop basse exposerait au risque d'oligurie et d'accident neurologique [105-106]

Certaines situations (séquestration sanguine dans le faux chenal , hémothorax , hémomédiastin massive , instabilité hémodynamique profonde) , doivent faire démarrer en urgence un remplissage vasculaire adéquat avec parfois assistance cardio-circulatoire et/ou une chirurgie de ressuscitation [105-106].

La lutte contre la maladie thrombo-embolique est très importante. Cependant , le recours à l'héparine de bas poids moléculaire est formellement contre indiqué en présence de lésions traumatiques de l'aorte , c'est pour cela qu'il faut donner une grande importance aux moyens physiques : contention élastique , compression pneumatique ...

L'antibiothérapie doit être débutée dès le diagnostic posé. En l'absence d'orientation microbiologique , une antibiothérapie probabiliste à large spectre est proposée , couvrant les bacilles à Gram négatif et le staphylocoque. La durée

moyenne de traitement antibiotique pré- opératoire rapportée dans la littérature est de 8 jours

Il n'y a pas de consensus pour la durée totale du traitement anti-infectieux.

La plupart des auteurs recommandent une antibiothérapie intraveineuse de 6 à 12 semaines après la négativation des prélèvements ou la chirurgie , avec pour- suite d'un traitement oral prolongé , voire à vie^[107] .

C. Traitement endovasculaire de l'aorte thoracique

Au cours de la dernière décennie , l'avènement de l'endoprothèse a permis une prise en charge complète des anévrismes de l'aorte thoracique.

Le traitement endovasculaire comporte trois possibilités :

- La mise en place d'une endoprothèse couverte endo-aortique ,
- La mise en place d'un stent dans les branches collatérales de l'aorte ,
- La fenestration.

Ces techniques peuvent être utilisées séparément parfois associées entre elles. Selon la localisation donnée elles peuvent nécessiter un temps chirurgical classique ; dans ce cas on parle de techniques hybrides.

1. Concept endoprothèse :

Une endoprothèse aortique est formée d'une membrane prothétique dacron ou PTFE, d'un squelette métallique qui peut être l'elgiloy , du nitinol , ou de l'acier inoxydable. Et d'un système de fixation.

Elle peut être:

- Dégressive

- Auto expansible ou montée sur ballonnets.
- De taille (longueur) et de diamètre variable disponible sur catalogue ou commandé sur mesure avec une livraison dans un délai de 2 à 5 semaines selon le fabricant.
- Bifurquée ou monocorps avec un système occlusif ou occluder

Selon l'endoprothèse correspond un système de pose particulier et un introducteur

Pour gérer des complications à type d'endofuites des extensions distales et proximales sont également disponibles.

Pour avoir l'autorisation de la vente sur le marché elle doit être agréée par des autorités sanitaires : ou européenne ou Américaine

Des évolutions en cours ou à venir pourraient contribuer à limiter les risques liés à la pose et/ou au déploiement du dispositif telles que :

- Le développement d'un système d'introduction modifié ou intégré.
- La réduction du calibre des introducteurs.
- L'utilisation d'un cathéter permettant une meilleure progression de la prothèse à travers les vaisseaux tortueux.
- L'incorporation de marqueurs radio-opaques facilitant le suivi des EPA au moment de leur pose.
- L'utilisation d'un guide métallique aimanté pour aider au placement du jambage.

L'élargissement de la gamme aux collets de grande taille devrait aussi permettre le traitement de patients qui ont des critères anatomiques contre

indiquant la pose des EPA disponibles (en particulier lorsque le collet est court , compris entre 10 et 15mm)

En ce qui concerne l'aorte thoracique , les endoprothèses actuellement disponible sur le marché sont : (Figure36)

- AneuRx-Talent™ Coiltrac et Valiant™ Xcelerant de Medtronic France ,
- Zenith® TX1™ TAA et Zenith® TX2™TAA de William Cook Europe ,
- TAG de W.L.Gore&Associés ,
- E-vita TM du laboratoire Jotec® ,
- Endofit de Le Maitre Vascular , distribué par Edwards Life sciences ,
- Relay de Bolton Medical ,
- TAArget.

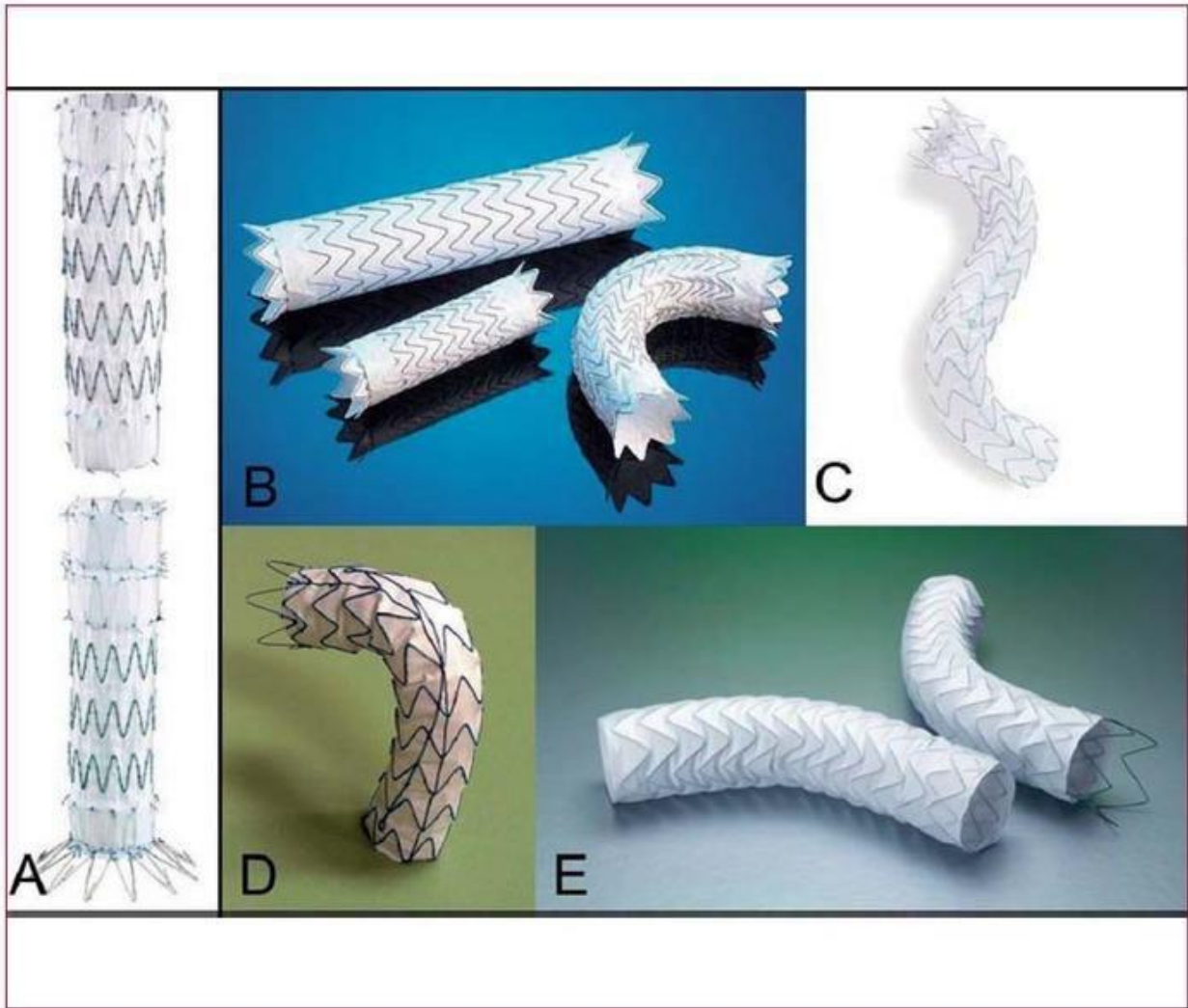
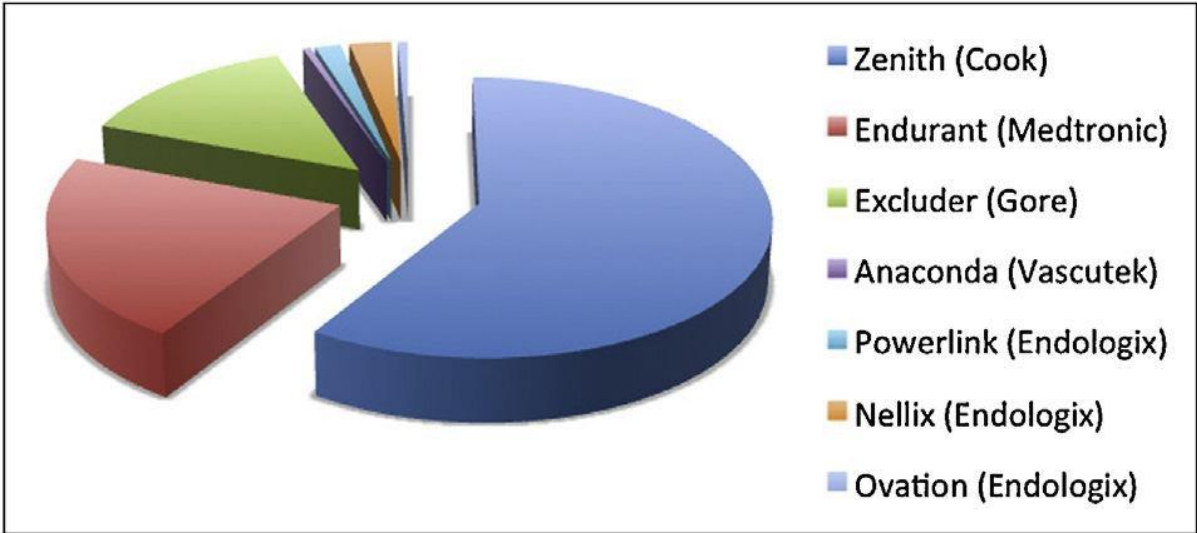


Figure 31 : Endoprothèse aortique thoracique Zenith TX2 by Cook Medical (A); TAG by GORE (B); Valiant by Medtronic AVE (C) ; Relay Thoracic Stent-Graft by Bolton Medical (D); EndoFit by LeMaitre Vascular (E).

Les endoprothèses diffèrent par l'étendue et le type cette couverture (extrémités nues ou couvertes) , les caractéristiques physiques (force radiale , flexibilité , manœuvrabilité du système) et l'absence ou la présence de crochets. Les artefacts générés en IRM , et par la nature du métal (nitinol ou acier 316L).



Graphique 2 : Endoprothèses actuelles.

D. Traitement hybride de l'aorte thoracique :

Les limites de la chirurgie conventionnelle de la crosse aortique sont essentiellement liées à

La chirurgie de l'aorte thoracique demeure la technique standard pour les patients à faible risque opératoire , elle est souvent inapplicable aux patients à haut risque chirurgical avec un taux de morbi-mortalité élevé lié essentiellement à la lourdeur de la mise en place de l'assistance cardio-pulmonaire avec arrêt circulatoire en hypothermie profonde avec ou sans perfusion cérébrale antégrade.

L'alternative thérapeutique la moins invasive pour la crosse aortique est l'approche endovasculaire pure qui reste aujourd'hui expérimentale.

Sauf que , les résultats à moyen terme de la technique endovasculaire demeurent inconnus . C'est pourquoi le traitement hybride combinant chirurgie endovasculaire et ouverte constitue une alternative adéquate.

La cure hybride de l'anévrisme de la crosse aortique se déroule généralement en deux temps :

- Transposition des troncs supra-aortiques afin de garantir la perfusion de la carotide droite en créant un conduit prothétique au départ de l'aorte ascendante qui rejoint le tronc brachio-céphalique ,suivie d'un pontage carotido-carotidien prothétique par la transposition de la carotide gauche sur la carotide droite
- Introduction de l'endoprothèse par voie fémorale pour exclure la lésion anévrismale.

La transposition des troncs supra-aortiques par sterno-tomie est dépourvu de complications. Pour l'étape endovasculaire, les ruptures de l'axe ilio-fémoral utilisé pour l'introduction de l'endoprothèse ne sont pas rares et représentent une complication difficilement maîtrisable, tandis que le risque d'embolie cérébrale associé à un déficit neurologique permanent est minime.

E. Evolution et complications post-thérapeutiques :

1. Mortalité :

Les chiffres de mortalités post-opératoires sont en moyenne de 7,4% pour l'aorte thoracique descendante selon différentes études [108].

2. Morbidité :

Les complications vus lors du traitement endovasculaire sont variées et multiples. Elles peuvent être organiques, mécaniques ou d'origine infectieuse et donc responsables de septicémie.

2.1. Défaillances multi viscérales :

Elles peuvent être d'origine respiratoire, rénale avec une insuffisance rénale, ou neurologique telles que les paraplégies et les accidents vasculaires cérébraux qui doivent être dépistés lors du suivi car elles constituent une cause non négligeable de morbi-mortalité.

2.2. Complications mécaniques :

Ces complications sont graves et nécessitent parfois un traitement chirurgical en urgence, parmi eux on note la rupture, la migration de la prothèse, et les endofuites [111-112]

❖ Migration de l'endoprothèse :

La migration de la prothèse se produit lorsqu'il y a défaut d'alignement dans les arcs aortiques angulaires, vu que le diamètre de l'endoprothèse ne se conforme pas à la zone d'implantation aortique, elle se voit d'après certaines études selon une incidence de 0 à 30% [113] , cette instabilité structurelle peut être la conséquence de l'impact des forces hémodynamiques.

Pour palier a cette complication , certains chirurgiens proposent de sur dimensionner le diamètre de l'endoprothèse à 10% de la zone d'implantation aortique tout en évitant l'impact des forces d'extension radiale du stent lors de son expansion [114] .

❖ Dissections rétrogrades :

Les dissections rétrogrades peuvent être précoce ou tardive. Les étiologies sont variables , elles peuvent être à cause du rôle technique par expansion du ballon dans la zone proximale d'ancrage ou dans la courbe de l'arche aortique , ou à cause du rôle de certaines endoprothèse présentant une partie nue en métal. L'HTA mal contrôlée peut également être en cause. Les dissections rétrogrades sont rares et représentent une complication grave et mortelle , ce qui nécessite une réparation chirurgicale.

2.3. Les endofuites :

Les endofuites représentent une cause grave qui peut engendrer la rupture anévrismale , elles sont définies comme l'apparition secondaire ou la persistance de flux sanguin dans le sac anévrismal [115] .

Une classification des endofuites thoraciques similaire à celle des endofuites abdominales est actuellement utilisée (Figure 49) .

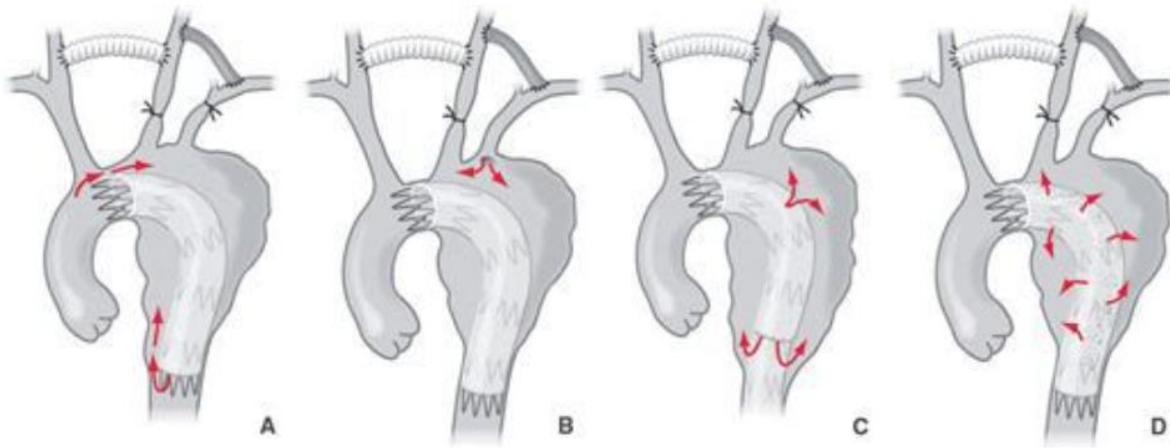


Figure 32 : Définition des endofuites pour les anévrismes de l'aorte thoracique

A. Fuite de type I due à la fixation

B. Type II : flux collatéral

C. Type III : défaut dans l'endoprothèse ou séparation modulaire

D. Type IV : porosité du matériau

- Les endofuites de type I : Les plus dangereuses , elles peuvent être soit proximales ou distales : la pression dans le sac anévrismal est égale à la pression systémique (Figure 50).



Figure 33 : Endofuite de type I (flèche) après traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante.

- Les endofuites de type II : Elles sont liées à un reflux par les artères collatérales de l'aorte thoracique descendante ou la crosse aortique.

- Les endofuites de type III : Elles sont liées à un défaut de recouvrement entre deux endoprothèses juxtaposées.

- Les endofuites de type IV : Elles sont liées à des déchirures du polyester , elles se produisent au niveau des sutures entre les composants métalliques de la prothèse et la prothèse (Figure 51).

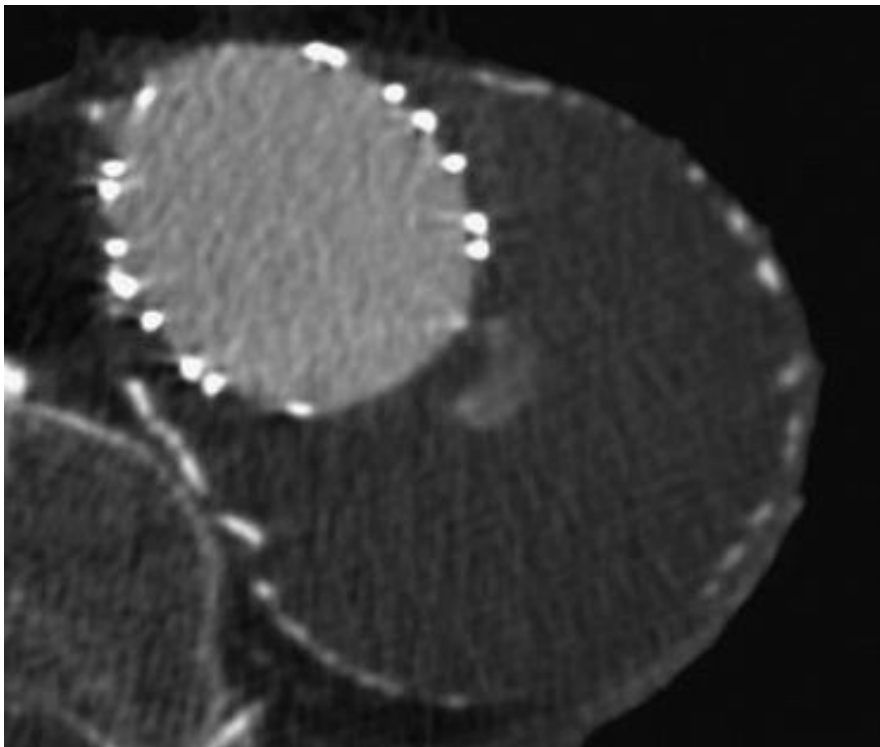


Figure 34 : Endofuite de type IV après traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante.

- Les endofuites de type V : Elles sont dues à la constitution d'un sérome péri prothétique dus à une porosité excessive de la prothèse qui aboutit.

La prise en charge des endofuite secondaires aux endoprothèse couvertes reste un sujet de débat entre les auteurs. Certains proposent une intervention si l'endofuite ne se tarit pas dans un délai de 6 mois [120]. D'autres proposent une surveillance en l'absence d'augmentation du diamètre de l'anévrisme [119]. En cas d'instabilité hémodynamique et/ou augmentation du diamètre aortique, une intervention chirurgicale ou endovasculaire devient indispensable. [119-120].

F. Suivi et résultats à moyen terme :

1. Méthodologie du suivi :

Le rythme de surveillance des patients traités varie. Selon l'Association Française de Sécurité Sanitaire de Produits de Santé (AFSSAPS) [128], après leur sortie de l'hôpital, le patient doit bénéficier d'un calendrier de consultations et d'exams d'imagerie (TDM) à 3, 6, et 12 mois puis annuellement en l'absence de complications.

L'angioscanner aortique, bien qu'irradiant, nous semble d'autre part supérieur à l'angioIRM en terme de résolution mais également de précision des mesures et d'évaluation de l'endoprothèse métallique elle-même. Cette expérience nous fait préférer l'angioscanner aortique avant traitement comme lors de l'évaluation initiale avant la sortie du patient.

Vu l'absence de données à long terme sur le devenir des patients traités et de l'endoprothèse, le suivi doit être maintenu à vie.

2. Résultats à moyen terme :

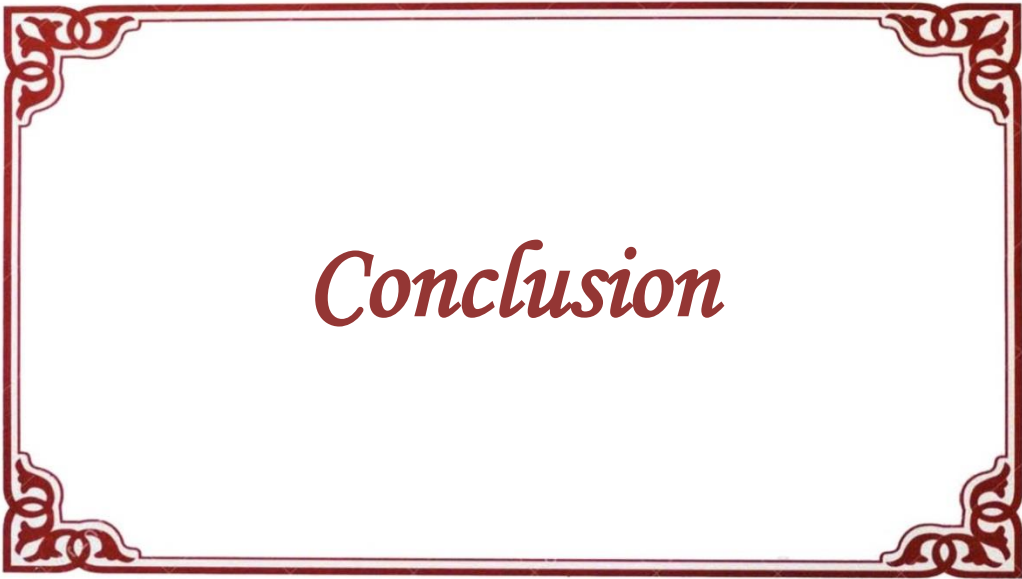
La mortalité du traitement par chirurgie ouverte des AT est évaluée à 2.5% pour l'aorte ascendante et la crosse aortique et à 8% pour l'aorte descendante dans les centres expérimentés. Le taux d'AVC est évalué respectivement à 8% pour l'aorte ascendante ou la crosse et 5% pour l'aorte descendante. Le taux de paraplégie qui ne concerne que l'ATD est d'environ 8%. Les résultats sont moins bons en cas d'anévrismes traités en urgence. Un anévrisme asymptomatique de l'ATD de plus de 6 cm (ou 5cm en cas de maladie de MARFAN) a par ailleurs un risque d'évolution spontanée vers la dissection, la rupture ou le décès supérieur au risque chirurgical [129].

Les résultats du traitement par voie endovasculaire des anévrismes de l'ATD sont meilleurs. La Haute Autorité de Santé évalue les taux de succès technique, de mortalité précoce, de paraplégie et d'AVC à 93%, 5% (2 à 16% pour les urgences), 2% et 8% respectivement. A un an les taux d'augmentation du sac anévrisimal et de rupture sont tous deux d'environ 5% [128].

Pour Marcheix [130] et Czerny [131] les taux de survie à 1, 3 et 5 ans sont respectivement de 87.6 et 96%, 76.9 et 86%, 70.6 et 69% donc meilleurs que pour la chirurgie ouverte. La présence d'une endofuite constitue un des principaux facteurs pronostiques chez ces patients. Les résultats du traitement combinés par chirurgie et endoprothèse des anévrismes thoraco-abdominaux semblent toutefois moins bons [132]. Le petit nombre de cas inclus dans notre travail n'autorise pas à en tirer d'importantes conclusions.

Les difficultés techniques proviennent majoritairement de collets trop courts (< à 20 mm) ou trop larges source d'endofuites. L'amélioration du type de matériel utilisé de même que l'association pour les lésions proximales à une

chirurgie première de dérivation des TSA si nécessaire permettront probablement à l'avenir d'en réduire l'incidence [133] .



Conclusion

Les faux anévrismes infectieux de l'aorte thoracique sont rares.

Leur diagnostic est rendu difficile par l'hétérogénéité et le manque de spécificité des signes cliniques.

Il faut savoir évoquer ce diagnostic devant la découverte d'un anévrisme volumineux ou augmentant rapidement de diamètre , a fortiori chez un patient à haut risque cardiovasculaire , et présentant un syndrome inflammatoire.

Les germes les plus fréquemment isolés sont Salmonella et Staphylocoque aureus.

Un diagnostic précoce , le traitement combiné médical et interventionnel a permis d'améliorer le pronostic.

Une durée minimale d'antibiothérapie préopératoire d'une semaine est décrite dans la littérature comme améliorant le pronostic , mais certaines situations constituent des urgences chirurgicales.

Grâce une évolution technologique spectaculaire observée dans le domaine de l'anévrisme de l'aorte , de nouvelles perspectives de traitement se sont ouvertes depuis plusieurs années , notamment pour les patients les plus fragiles.

Néanmoins , il s'agit toujours d'une pathologie potentiellement mortelle , surtout en cas de rupture.

L'accent devra probablement être mis sur le dépistage afin de réduire au maximum la survenue de cette issue dramatique.

Une imagerie scannographique pré-opératoire complète et précise et une évaluation médicale globale du patient restent des outils indispensables au

chirurgien vasculaire afin de choisir la meilleure option thérapeutique parmi l'arsenal de plus en plus vaste à disposition.

Ceci impose aussi une centralisation des actes et une spécialisation des chirurgiens qui les pratiquent afin d'optimiser les coûts mais aussi et surtout les résultats.



Résumé

Titre : Faux anévrismes septiques de la crosse de l'aorte dus au Salmonelle

Auteur : ALEM Rania

Directeur de thèse : Pr. LEKEHAL Brahim

Mots clés : Faux anévrisme , Aorte thoracique , Infection , Endoprothèse , Hybride

L'anévrisme de l'aorte est défini par une dilatation localisée avec perte du parallélisme des bords. Contrairement aux anévrismes , les faux anévrismes n'ont pas de paroi artérielle , et sont la conséquence de l'irruption de sang sous pression en dehors de l'artère , une coque fibreuse souvent sphérique s'organisant alors , pour contenir le débit sanguin. Les faux anévrismes sont secondaires à des lésions artérielles localisées , le plus souvent par ponction.

Les anévrismes infectieux de l'aorte sont rares , représentant moins de 3 % de l'ensemble des anévrismes aortiques , avec un pronostic constamment fatal sans traitement.

Le diagnostic du faux anévrisme aortique infectieux a été porté devant l'association d'images évocatrices à l'angioscanner thoraco- abdominal et de la positivité des analyses microbiologiques (hémocultures , cultures ou biologie moléculaire du thrombus intra-anévrisimal et de la paroi vasculaire) .

Les micro- organismes impliqués sont variés , avec , pour chacun , des mécanismes physiopathologiques particuliers , les germes les plus fréquemment retrouvés sont le staphylocoque doré et les salmonelles.

Le traitement peut-être chirurgical , endovasculaire ou hybride ; mais il doit toujours être associé à une antibiothérapie efficace pour améliorer les résultats à moyen et à long terme.

Summary

Title : Aortic arch septic pseudo-aneurysms due to salmonella

Author : ALEM Rania

Supervisor : Pr. LEKEHAL Brahim

Keywords: Pseudo-aneurysm , Thoracic aorta , Infection , Endoprosthesis , Hybrid

The aortic aneurysm is defined as a localized dilation with loss of parallelism of the edges.

Unlike them , false aneurysms do not have an arterial wall , and are the consequence of the irruption of blood under pressure outside the artery , a fibrous shell often spherical then organized to contain the blood flow.

False aneurysms are secondary to localized arterial lesions , most often by puncture.

Accounting for less than 3% of aortic aneurysms , infectious aortic aneurysms are rare. These aneurysms constitute a fatal prognosis if not treated.

Infectious aneurysms of the aorta are rare , representing less than 3% of all aortic aneurysms , with a consistently fatal prognosis without treatment.

The diagnosis of a false infectious aortic aneurysm is based on a combination of evocative images on the thoracoabdominal computed tomography (CT) scan and positive microbiological analyses (blood cultures , cultures or molecular biology of the intra-aneurysmal thrombus and the vascular wall).

The aneurysm involves a variety of microorganisms that are each identified with a specific physio-pathological mechanism. The most frequent germs found are *Staphylococcus aureus* and *Salmonella*.

The treatment for such conditions may be surgical , endovascular or hybrid. However , it must always be combined with effective antibiotic therapy that is the key to improving the results in the medium and long term.

المخلص

العنوان : تمدد الأوعية الدموية الإنتانية الكاذبة لقوس الشريان الأورطي بسبب السالمونيللا

الكاتبة : عالم رانية

المشرف: ذ.لكحل ابراهيم

الكلمات الأساسية : تمدد الأوعية الدموية الإنتانية ، الشريان الأورطي الصدري ، تقنية الهجين ، التهاب ، الدعامات.

بحكم التعريف، فإن تمدد الأوعية الدموية الأبهرية يتوافق مع تمدد موضعي مع فقدان توازي الحواف، وعلى عكسهم، فإن تمدد الأوعية الدموية الكاذبة ليس لها جدار شرياني، وهي نتيجة لتدفق الدم تحت الضغط الخارجي في الشريان، غالبًا ما تكون قشرة ليفية كروية ثم تنظم نفسها لاحتواء تدفق الدم . تمدد الأوعية الدموية الكاذبة هي ثانوية للآفات الشريانية الموضعية، وغالبًا ما تكون عن طريق ثقب.

تمدد الأوعية الدموية الأبهرية نادرة الحدوث، حيث تمثل أقل من 3٪ من جميع تمدد الأوعية الدموية الأبهرية، مع تشخيص مميت باستمرار دون علاج.

تم تشخيص تمدد الأوعية الدموية الأبهرية الكاذب بتصوير الأوعية الصدري والبطن وإيجابية التحليلات الميكروبيولوجية (مزارع الدم، أو البيولوجيا الجزيئية للخرثرة داخل الأوعية الدموية وجدار الأوعية الدموية (تتنوع الكائنات الحية الدقيقة المعنية، لكل منها آليات فسيولوجية باثولوجية محددة، والجراثيم الأكثر شيوعًا هي المكورات العنقودية الذهبية والسالمونيللا.

يمكن أن يكون العلاج جراحيًا أو داخل الأوعية الدموية أو هجينًا؛ ولكن يجب دائمًا أن يقترن بالعلاج الفعال بالمضادات الحيوية لتحسين النتائج على المدى المتوسط والطويل.



Bibliographie

- [1]. **KW Johnston , RB Rutherford , MD Tilson , DM Shah , L Hollier , JC Stanley.** Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. J Vasc Surg .,
- [2]. **F Koskas , E Kieffer.** Anévrismes artériels. In : **Cardiologie- Pathologie cardiovasculaire.** Paris : Ellipses .
- [3]. **U Von Ooppel , T Dunne, De Groot M et al. 1994 Traumatic aortic rupture: Twenty year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia.** Ann Thorac Surg .
- [4]. **TC Fabian , JD Richardson , MA Croce et al. 1997 Prospective study of blunt aortic injury:** multicenter trial of the american association for the surgery of trauma. J Trauma.
- [5]. **R Fattori . EVALUATION AND MANAGEMENT OF TRAUMATIC AORTIC LESIONS. DEVELOPMENTS IN CARDIOVASCULAR MEDICINE .**
- [6]. **TE Bunton , NJ Biery , L Myers , B Gayraud , F Ramirez , HC Dietz.** Phenotypic alteration of vascular smooth muscle cells precedes elastolysis in a mouse model of Marfan syndrome. Circ Res .
- [7]. **O'Rahilly R.und Müller F.**2001; Human embryology und teratology , Wiley-Lyss; p. 210.
- [8]. **DC Darland, PA D'Amore.** J Clin Invest 1999 Blood vessel maturation; vascular development comes of age .
- [9]. **Communiqué de l'ANDEM Traitement des anévrismes de l'aorte par prothèses endo-vasculaires :** conclusions et recommandations de l'ANDEM. Ann. Cardio. Angéol.
- [10]. **J.P Delahaye. , J Villard. , D Revel.** Anévrismes de l'aorte thoracique. Encycl. Méd. Chir. (Paris , France) , Cardiologie. Angéologie .
- [11]. **VILLARD J. et al.** Anévrismes athéromateux de l'aorte thoracique. Arch. Mal. Cœur ,
- [12]. **Olsson C , S Thelin , Stahle E , A Ekbom , F Granath.** Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 , 000 cases 2016 .
- [13]. **Coady MA , Rizzo JA , Goldstein LJ , Elefteriades JA.** Natural history ,pathogenesis , and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections.Cardiol Clin .
- [14]. **Gillum RF.** Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J ClinEpidemiol.
- [15]. **JOYCE J.W. , FAIRBAIRN J.F. , KINCAID O.W.** Aneurysms of the thoracic aorta , a clinical study with special reference to prognosis.Circulation.

- [16]. **R Loire.** Anatomie et étiologies des anévrismes aortiques. Rev Prat. Paris.
- [17]. **R Erbel , Aboyans V , Boileau C , E Bossone , R Di Bartolomeo , Eggebrecht H et al.** ESC Guidelines on diagnosis and treatment of thoracic and abdominal aorta of the adult. Eur Heart J. 2014; 35(41):2873-2926. PubMed | Google Scholar
- [18]. **Johnston KW , Rutherford R , MD Tilson, DM Shah, Hollier L , Stanley JC.** Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Sub committee on reporting standards for arterial aneurysms ,ad HOC committee on reporting standards Society for vascular surgery and North American chapter , International Society of Cardiovascular Surgery.JVascSurg .
- [19]. **E Heiberg , MK Wolfe rson , M Sundaram, Shie l ds JB.** CT characteristics of atherosclerotic aneurysm versus aortic dissection.JComput AssistTomogr .
- [20]. **TorresWE , DE Maures , Steinberg HV , S Robbins, ME.CT Bernadino** of aortic aneurysms : the distinction between mural and thrombuscalcification.AJR Am J Roentgenol .
- [21]. **Hartnell GG , F inn JP , Zenni M , Cohen MC , Dupuy D , Wheeler H et al.** Magnetic resonance imaging of the tho-racic aorta: a comparison of spin echo ,angiographic and breath hold techniques.Radiology .
- [22]. **Gavant ML , Flick P , Gold RE.** CT aortography of thoracic aortic rupture.A J R Am J Roentgenol .
- [23]. **SF Ko, Wan YL , SH Ng , Lee TY , YF Cheng , Wong HF et al.**MRI of thoracic vascular lesions with emphasis on two-dimensional time-of-flight MRangiography. BrJ Radiol .
- [24]. **[GA Krinsky , ReussPM ,Lee VS , Carbon gnin G ,Rof sky NM.**Thoraci c aorta:Comparisonof single-dose breath-hol ddansdouble- dosenonbreathholdgadolinium-enhancedthree-dimensional MR angiography.AJR Am J Roentgenol .
- [25]. **Krinsky GA , Rof sky NM , De Corato DR , Weinr ebJ C , Ear lsJ P , FlyerMAetal.**Thoracic aorta :gadolinium -enhanced three- dimensional MR angi ographyconven ti onal MR imagi ng .Radiology .
- [26]. **Lentschig MG , Reimer P , Rausch -Lentschig U L , Allkemper T ,OelerichM ,LaubG.**Breath-holdgadolinium-enhancedMR angiography of the major vessels at 1. 0T: dose response finding sandangiographic correlati on.Radiology .

- [27]. **Prince MR.** Gadolinium-enhanced MR aortography. *Radio-l ogy* .
- [28]. **Wintermark M , Wicky S , Schnyder P.** Imaging of acute traumatic injuries of the thoracic aorta. *Eur Radiol* .
- [29]. **EM Isselbacher.** Diseases of the aorta in. **E Braunwald , Zipes DP , Libby P , eds.** **Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine.** Philadelphia : WB Saunders .
- [30]. **R.roudaut , fl Laurent , x.roques ,** Anévrismes de l'aorte thoracique *Encyclopedie médicochirurgicale* .
- [31]. **Parmley LF , Mattingly TW , Manion WC , Jahnke EF.** Non- penetrating traumatic injury of the aorta.
- [32]. **Mattox KL , Holzman M , Pickard LR , Beall AC , De Bakey ME.** Clamp repair: a safe technique for treatment of blunt injury to the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* .
- [33]. **Kodali S , Jamieson WR , Leia-Stephens M , Miyagishima RT , Janusz MT , Tyers GF.** Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review.
- [34]. **Feczko JD , Lynch L , Pless JE , Clark MA , McClain J , Hawley DA.** An autopsy case review of 142 non-penetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* .
- [35]. **Lee WA , Matsumura JS , Mitchell RS , Farber MA , Greenberg RK , Azizzadeh A , et al.** Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* .
- [36]. **Steenburg SD , Ravenel JG , Ikonomidis JS , Schonholz C , Reeves S.** Acute traumatic aortic injury: imaging evaluation and management. *Radiology* .
- [37]. **Pate JW , Fabian TC , Walker WA.** Acute Traumatic Rupture of the Aortic Isthmus: Repair with Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* .
- [38]. **X. Roques , J. Remes , M.N. Laborde , J.P. Guibaud , F. Rosato , T. Mac Bride , et al.** Surgery of chronic traumatic aneurysm of the aortic isthmus: benefit of direct suture. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* .
- [39]. **Becker HM , Ramirez J , Echave V , Heberer G.** Traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* .

- [40]. **Freysz M. , Doussot C.** Traumatismes thoraciques fermés. EMC (Elsevier Masson SAS , Paris) , Médecine d'urgence .
- [41]. **Fishman JE , Nunez Jr D , Kane A , Rivas LA , Jacobs WE.** Direct versus indirect signs of traumatic aortic injury revealed by helical CT: performance characteristics and interobserver agreement. *AJR Am J Roentgenol* .
- [42]. **Stuart E. Mirvis , K. Shanmuganathan.** Diagnosis of blunt traumatic aortic injury 2007: Still a nemesis. *Eur J Radiol* .
- [43]. **R. denguir et al.** Prise en charge des ruptures de l'isthme aortique post traumatique a propos de 37 cas.
- [44]. **World Health Organisation.** Rapport portant sur les principales causes de décès dans le monde. WHO.
- [45]. **Dawber TR.** The Framingham study: the epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge: Harvard University Press.
- [46]. **uhaylongsod FG , Glower DD , Wolfe WG.** Acute traumatic aortic aneurysm: the Duke experience *J Vasc Surg* .
- [47]. **Anderson CB , Butcher Jr HR , Ballinger Jr WF.** Mycotic aneurysms. *Arch Surg* .
- [48]. **Sommerville R , Allen E , Edwards J.** Bland infected arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms A clinicopathologic study. *Medicine (Baltimore)* .
- [49]. **Oderich GS , Panneton JM , Bower TC , Cherry Jr KJ , Rowland CM , Noel AA , et al.** Infected aortic aneurysms: aggressive presentation , complicated early outcome , but durable results. *J Vasc Surg* .
- [50]. **Miranda S , Janvresse A , Plissonnier D , Lévesque H , Marie I.** Anévrismes infectieux de l'aorte. À propos d'une série de dix patients. *Rev Med Interne* .
- [51]. **Fiessinger JN , Paul JF.** Aortites inflammatoires et infectieuses. *Rev Prat* .
- [52]. **Van der Wal H , van Geel PP , de Boer RA.** Mycotic aneurysm of the aorta as an unusual complication of coronary angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* .
- [53]. **Kan CD , Lee HL , Yang YJ.** Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm : a systematic review. *J Vasc Surg* .
- [54]. **Hsu RB , Lin FY.** Infected aneurysm of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* .

- [55]. **Uchida N , Katayama A , Tamura K , Miwa S , Masatsugu K , Sueda T.** In situ replacement for mycotic aneurysms on the thoracic and abdominal aorta using rifampicin-bonded grafting and omental pedicle grafting. *Ann Thorac Surg* .
- [56]. **Lopes RJ , Almeida J , Dias PJ , Pinho P , Maciel MJ.** Infectious thoracic aortitis: a literature review. *Clin Cardiol* .
- [57]. **Luo CY , Ko WC , Kan CD , Lin PY , Yang YJ.** In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to Salmonella or Streptococcus microbial aortitis: long- term follow-up. *J Vasc Surg* .
- [58]. **Vaideeswar P.** Syphilitic aortitis: rearing of the ugly head. *Indian J Pathol Microbiol* .
- [59]. **Gomes MN , Choyke PL , Wallace RB.** Infected aortic aneurysms. A changing entity. *Ann Surg* .
- [60]. **Bastin R , Bricaire F , Frottier J , Vilde JL , Verliac F , Rozenfarb I.** Artériopathies infectieuses. *Ann Med Interne* .
- [61]. **Iserin L , Jondeau G , Sidi D , Kachaner J.** Maladie de Marfan. Manifestations cardiovasculaires et indications thérapeutiques. *Arch. Mal Cœur Vaiss* .
- [62]. **JF Obadia , Chassignole JF.** Anévrysme de l'aorte thoracique dans la maladie de Marfan. *Arch Mal Cœur Vaiss*.
- [63]. **JW Joyce , TW Rooke.** Uncommon arteriopathies in. Rutherford RB , eds. *Vascular Surgery*. Philadelphia : WB Saunders .
- [64]. **DF Cikrit, Silver D , Miles JH .** Spontaneous arterial perforation: the Ehlers-Danlos specter. *J Vasc Surg* .
- [65]. **Pepin M , Superti-Furga A , Byers PH , Schwarze U.** Clinical and genetic features of Ehlers- Danlos syndrome type IV , the vascular type. *N Engl J Med* .
- [66]. **Launay D , Hachulla E.** Les aortites inflammatoires. *Presse Med*.
- [67]. **Kakkos SK , Papazoglou KO , Tsolakis IA , Lampropoulos G , Papa-doulas SI , Antoniadis PN.** Open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic

aneurysms: a comparative study and meta-analysis of the literature. *Vasc Endovascular Surg* .

- [68]. **Arnaud L , Haroche J , Limal N , Toledano D , Gambotti L , Chalumeau NC , et al.** Takayasu arteritis in France. *Medicine (Baltimore)* .
- [69]. **Lupi-Herrera E , Sanchez-Torres G , Marcusshamer J , Mispireta J , Horwitz S , Vela JE.** Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J*.
- [70]. **Aggarwal A , Chag M , Sinha N , Naik S.** Takayasu's arteritis: role of *Mycobacterium tuberculosis* and its 65 kDa heat shock protein. *Int J Cardiol*.
- [71]. **Kasuya K , Hashimoto Y , Numano F.** Left ventricular dysfunction and HLA Bw52 antigen in Takayasu arteritis. *Heart Vessels Suppl*.
- [72]. **Yoshida M , Kimura A , Katsuragi K , Numano F , Sasazuki T.** DNA typing of HLA-B gene in Takayasu's arteritis. *Tissue Antigens*.
- [73]. **Noris M , Daina E , Gamba S , Bonazzola S , Remuzzi G.** Interleukin-6 and RANTES in Takayasu arteritis: a guide for therapeutic decisions? *Circulation*.
- [74]. **Michel BA , Bloch DA , Arend WP , Hunder GG , Edworthy SM , Calabrese LH , et al.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* .
- [75]. **Barrier JH , , Liozon F. Chevalet P .Maladie de Horton in : Kahn MF , Peltier AP , Meyer O , Piette JC (eds).** *Maladies et syndromes systémiques* , 4^e édition. Paris Flammarion Médecine-Sciences .
- [76]. **Hunder GG , Michel BA , Stevens MB , Bloch DA , Arend WP , Calabrese LH , et al.** The American College of Rheumatology criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* .
- [77]. **Duhaut P , Ducroix JP.** Maladie de Horton et pseudo polyarthrite rhizomélique. In: Guillemin L , Meyer O , Sibilia J , editors. *Traité des maladies et syndromes systémiques*. 5e éd Paris: Flammarion.

- [78]. **Aryssi T , Hamdan A.** New insights into the pathogenesis and therapy of Behçet's disease. *Curr Opin Pharmacol* .
- [79]. **Amoura Z , Guillaume M , Caillat-Zucman S , et al.** Pathophysiology of Behçet's disease. *Rev Med Int* .
- [80]. **Hughes EH , Collins RW , Kondeatis E , et al.** Associations of major histocompatibility complex class I chain-related molecule polymorphisms with Behçet's disease in Caucasian patients. *Tissues Antigens* .
- [81]. **Davatchi F , Schirmer M , Zouboulis CC , et al.** Evaluation and revision of the International Study Group Criteria for Behçet's disease. *ACR* .
- [82]. **Guilmet D , Diaz F , Roux PM , Bachet J , Goudot B , Dubois C et al.** Anévrysmes de la crosse aortique. Traitement chirurgical , soixante observations. *Presse Med* .
- [83]. **Isselbacher EM , Eagle KA , Desantis RW.** Diseases of the aorta. In : Braundwald E ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia : WB Saunders .
- [84]. **Ninet J , Cochet P , El Kirat M , Jarolin G , Vigneron M , Champsaur G.** Anévrysme extériorisé de l'aorte ascendante : problèmes chirurgicaux. *Lyon Chir*.
- [85]. **Mosca RS , Marshall K , Kulik TJ , Hernandez R , Fletcher SE.** Mycotic pseudoaneurysm associated with aortic coarctation. *J Cardiovasc Magn Reson* .
- [86]. **European Society of Cardiology. Erbel R , Alfonso F , Boileau C , Dirsch O , Eber B , et al.** Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task force on Aortic dissection. *European heart Journal* .
- [87]. **Haute Autorité de Santé.** Evaluation des endoprothèses dans le traitement des anévrysmes et des dissections de l'aorte thoracique.
- [88]. **Lopes RJ , Almeida J , Dias PJ , Pinho P , Maciel MJ.** Infectious thoracic aortitis: a literature review. *Clin Cardiol* .
- [89]. **Cowan Jr JA , , Huber TS , Dimick JB , Stanley JC , Henke PK Upchurch Jr GR.** Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United states: hospital and surgeon volume -related outcomes. *J Vasc Sur*.

- [90]. **Rousseau H. , Dambrin C. , Marcheix B. , Bolduc J.-P. , Canevet G. ,Chabbert V. , Otal P. , Joffre F.** Réparation par endoprothèse (stentgraft) des anévrismes de l'aorte thoracique. EMC, Radiodiagnostic – Cœur -poumon .
- [91]. **Farber MA , Mendes RR , Marston WA , Riesenman PJ , Fulton JJ , Mauro M , Keagy BA.** Endovascular repair of lesions involving the descending thoracic aorta. J Vasc Surg ,
- [92]. **Taylor PR , Gaines PA , Cleveland TJ , Beard JD , Cooper G , McGuinness CL , Reidy JF.** Thoracic aortic stent grafts--early experience from two centres using commercially available devices. Eur J Vasc Endovasc Surg ,
- [93]. **Chabrot P , Azarnoush K , Cassagnes L , Chahid T , Garcier JM , Camilleri L , Boyer L.** Endofuites de type III au cours du suivi d'endoprothèses couvertes aortiques thoraciques descendantes : 3 patients. Journal de Radiologie ,
- [94]. **Hartung O , Dona B , Boufi M , Di Pasquale F , Marani I , Hakam Z , Alimi Y.S.** Le traitement endovasculaire des lésions urgentes de l'aorte thoracique descendante est-il possible dans un centre ne disposant pas de circulation extracorporelle ? Journal des Maladies Vasculaires ,
- [95]. **Kim JH , Yeon JE , Jong YK , et coll.** Spinal cord injury subsequent to transcatheter arterial chemoembolization in patients with hepatocellular carcinoma. Dig
- [96]. **Grabenwoger M , Hutschala D , Ehrlich MP , Cartes-Zumelzu F , Thurnher S , Lammer J , et al.** Thoracic aortic aneurysms: treatment with endovascular selfexpandable stent grafts. Ann Thorac Surg
- [97]. **Rubin S , Bayle A , Poncet A , Baehrel B.** Retrograde aortic dissection after a stent graft repair of a type B dissection: how to improve the endovascular technique. Interact Cardiovasc Thorac Surg.
- [98]. **Cao P , De Rango P , Verzini F , Parlani G.** Endoleak after endovascular aortic repair: classification , diagnosis and management following endovascularthoracic and abdominal aortic repair. J Cardiovasc Surg (Torino) ,

- [99]. **Bortone AS , D'Agostino D , De Cillis E , de Luca Tupputi Schinosa L.** Endovascular treatment of thoracic aortic disease: four years of experience. *Circulation* ,
- [100]. **Elefteriades JA.** Natural history of thoracic aneurysm: indications for surgery , and surgical versus nonsurgical risks. *The Annals of Thoracic Surgery* 2002; 74:1877-1880.
- [101]. **Marcheix B , Dambrin C , Bolduc JP , Arnaud C et al.** Midterms results of endovascular treatment of atherosclerotic aneurysms of the descending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.*
- [102]. **Czerny M , Grimm M , Zimpfer D , Rodler S et al.** Results after endovascular stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *Ann Thorac Surg*
- [103]. **Thompson M , Stella I , Cheshire N , Fattori R et al.** Early results of endovascular treatment of the thoracic aorta using the valiant endograft. *Cardiovasc Intervent Radiol*
- [104]. **Patel HJ , Williams DM , Upchurch GR Jr , Shilligford MS , Dasika NL , Proctor MC , and Deeb GM.** Long-term results from a 12-year experience with endovascular therapy for thoracic aortic disease. *Ann Thorac Surg*
- [105]. **Borst HG , Walterbusch G , Schaps D.** Extensive aortic replacement using elephant trunk prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2020
أطروحة رقم: 428

تمدد الأوعية الدموية الانتانية الكاذبة لقوس الشريان الأورطي بسبب السالمونيلا

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة: رانية عالم
المزودة في 01 ماي 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تمدد الأوعية الدموية الانتانية؛ الشريان الأورطي الصدري؛
تقنية الهجين؛ التهاب؛ دعامات

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد ابراهيم لكحل
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد حسن توفيق شطا
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد مصطفى تبركانت
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد سمير الخلوفي
أستاذ مبرز في جراحة الشرايين المحيطية