

ANNEE: 2010

THESE N°: 81

La maladie de takayasu chez l'enfant

a propos de 04 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Fatima Azzahra IBN GHAZALA (Ep. ALAOUI)

Née le 25 Février 1984 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Maladie de Takayasu – Vascularite chez l'enfant – Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. AIT OUMAR

Professeur de Pédiatrie

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Décembre 1988

- 57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

achida

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Mars 1994

- 150. Pr. **ABBAR Mohamed***
- 151. Pr. **ABDELHAK M'barek**
- 152. Pr. **BELAIDI Halima**
- 153. Pr. **BARHMI Rida Slimane**
- 154. Pr. **BENTAHILA Abdelali**
- 155. Pr. **BENYAHIA Mohammed Ali**
- 156. Pr. **BERRADA Mohamed Saleh**
- 157. Pr. **CHAMI Ilham**
- 158. Pr. **CHERKAOUI Lalla Ouafae**
- 159. Pr. **EL ABBADI Najia**
- 160. Pr. **HANINE Ahmed***
- 161. Pr. **JALIL Abdelouahed**
- 162. Pr. **LAKHDAR Amina**
- 163. Pr. **MOUANE Nezha**

Mars 1995

- 164. Pr. **ABOUQUAL Redouane**
- 165. Pr. **AMRAOUI Mohamed**
- 166. Pr. **BAIDADA Abdelaziz**
- 167. Pr. **BARGACH Samir**
- 168. Pr. **BELLAHNECH Zakaria**
- 169. Pr. **BEDDOUCHE Amograne***
- 170. Pr. **BENAZZOZ Mustapha**
- 171. Pr. **CHAARI Jilali***
- 172. Pr. **DIMOUM'barek***
- 173. Pr. **DRISSI KAMILI Mohammed Nordine***
- 174. Pr. **EL MESNAOUI Abbes**
- 175. Pr. **ESSAKALI HOUSSYNI Leila**
- 176. Pr. **FERHATI Driss**
- 177. Pr. **HASSOUNI Fadil**
- 178. Pr. **HDA Abdelhamid***
- 179. Pr. **IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed**
- 180. Pr. **IBRAHIMY Wafaa**
- 182. Pr. **BENOMAR ALI**
- 183. Pr. **BOUGTAB Abdesslam**
- 184. Pr. **ER RIHANI Hassan**
- 185. Pr. **EZZAITOUNI Fatima**
- 186. Pr. **KABBAJ Najat**
- 187. Pr. **LAZRAK Khalid (M)**
- 188. Pr. **OUTIFA Mohamed***

Décembre 1996

- 189. Pr. **AMIL Touriya***
- 190. Pr. **BELKACEM Rachid**
- 191. Pr. **BELMAHI Amin**
- 192. Pr. **BOULANOUAR Abdelkrim**
- 193. Pr. **EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan**
- 194. Pr. **EL MELLOUKI Ouafae***

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOURI Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

- 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 245. Pr. CHAOUI Zineb
- 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 250. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufous
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

- 279. Pr. ABABOU Adil
- 280. Pr. AOUAD Aicha
- 281. Pr. BALKHI Hicham*
- 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouda
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

- 290. Pr. BERRADA Rachid
- 291. Pr. BEZZA Ahmed*
- 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 297. Pr. DAALI Mustapha*
- 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
- 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 302. Pr. EL MADHI Tarik
- 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 306. Pr. ETTAIR Said
- 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 308. Pr. GOURINDA Hassan
- 309. Pr. HRORA Abdelmalek
- 310. Pr. KABBAJ Saad
- 311. Pr. KABIRI El Hassane*
- 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 313. Pr. LEKEHAL Brahim
- 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 315. Pr. MEDARHRI Jalil
- 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 317. Pr. MOHSINE Raouf
- 318. Pr. NABIL Samira
- 319. Pr. NOUINI Yassine
- 320. Pr. OUALIM Zouhir*
- 321. Pr. SABBAAH Farid
- 322. Pr. SEFIANI Yasser
- 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

- 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 326. Pr. AMEUR Ahmed*
- 327. Pr. AMRI Rachida
- 328. Pr. AOURARH Aziz*
- 329. Pr. BAMOU Youssef *
- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHERA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

- Cardiologie
- Pédiatrie
- Dermatologie
- Gynécologie Obstétrique
- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Urologie
- Néphrologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie
- Urologie

- Anatomie Pathologique
- Urologie
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Entérologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale

hair

- 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 344. Pr. EL MANSARI Omar*
- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCHI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha

- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie
- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-physiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
- Anatomie Pathologique
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gastro-Entérologie
- Chimie Analytique
- Anesthésie Réanimation
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
- Neurologie
- Anatomie Pathologique
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie
- Cardiologie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Traumatologie Orthopédie
- Urologie
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique

394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Dédicaces



**A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde**



A ma merveilleuse mère

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

A toi maman, je dédie ce travail, qui sans ton soutien, ton amour et ton sacrifice, n'aurait pu voir le jour.

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.



A mon très cher père

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi de par tes qualités humaines, ta passion pour la lecture et le savoir, ta bonté et ta générosité extrêmes.

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.



**A la mémoire de mes grand-mères Malika
Sekkat ,Fatima Ibn Ghazala et Meftaha
Senhaji**

Qu'Allah leur accorde sa miséricorde.

A mon grand père Brahim Ibn Ghazala

Pour tout votre amour.

Que Dieu vous protège.



A mes chers beaux parents
Mly Mustapha Alaoui et mama Fouzia
Rguibi

Je remercie DIEU de m'avoir donné une deuxième mère et un deuxième père sur qui je pourrais compter autant que mes propres parents.

Je vous remercie pour tout votre amour et votre dévouement.

Je vous aime et je suis fière de vous.



A mon cher mari Ahmed Alaoui

Ta présence et ton soutien permanents m'ont été précieux.

Je te remercie pour ta patience et ton sacrifice.

Ta bonté et ta générosité n'ont pas d'égal.

Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude..

A ma fille Soukaina

J'espère que tu seras toujours fière de ta petite maman

Que Dieu te bénisse ma fille



A mes deux chers frères Mohammed et Hamza.

A mes chères sœurs et à leurs adorables maris:

**Asmaa et son mari Sidi Mohammed Zebdi,
Ihsane et son mari Abou Bakr Benhima,
Meryem et son mari Tarik Jakane**

En témoignage de mon amour et de ma gratitude.

Pour tout ce que vous faites pour moi.

Je ne pourrais mesurer la chance de vous avoir autour de moi

A mon beau frère Mehdi Alaoui et ma belle sœur Fatima-Ezzahra Alaoui :

Pour tous les beaux moments qu'on a passé ensemble.

A mes neveux adorés Ali, Selma , Rita et Kenza

Que Dieu vous protège.



A mes oncles et tantes :

**À mes tantes Rkia, Fouzia, Aicha,
Nabila et Latifa**

**À mes oncles Abdelali, Mohammed, Lotfi,
Samir, Aziz, Hamada**

**A mon oncle Abdelilah et à la mémoire
de sa femme Zohra qu'Allah lui accorde
sa miséricorde,**

**Ainsi que toutes leurs charmantes
petites familles**

**A mes chers cousins et cousines au
Maroc, en France ou en Suède**

*En témoignage de mon amour. Qu'Allah
vous protège.*

A mon amie Leila Chad

Pour les belles années passées en ta
compagnie.

**Et à tous mes autres amis et camarades
de promotion**

*Je vous dédie ce travail avec tous mes
vœux de bonheur, de santé et de réussite.*



 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciements



**A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur A. BENTAHILA
Professeur de pédiatrie à L'Hôpital
d'Enfant de Rabat**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.



**A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur H. AITOUAMAR
Professeur de pédiatrie à L'Hôpital
d'Enfant de Rabat**

Votre compétence, votre modestie, et votre disponibilité nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.



**A notre maître et juge de thèse
Madame B. CHKIRATE
Professeur de pédiatrie à L'Hôpital
d'Enfant de Rabat**

Nous avons le privilège et l'honneur
de vous avoir parmi les membres de notre
jury.

Veillez accepter nos remerciements et
notre admiration pour vos qualités
d'enseignante et votre compétence.



**A notre maître et juge de thèse
Monsieur T.benouachane.
Professeur agrégé d'ophtalmologie à
l'hôpital des spécialités de Rabat**

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



**A notre maître et juge de thèse
Monsieur A.Gaouzi
Professeur agrégé de pédiatrie à
l'hôpital d'enfants de Rabat**

Nous avons le privilège et l'honneur
de vous avoir parmi les membres de notre
jury.

Veillez accepter nos remerciements et
notre admiration pour vos qualités
d'enseignant et votre compétence.



 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A docteur DIBBI Asmae
Pédiatre à l'Hôpital d'enfant de Rabat

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien était de grand apport.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.





SOMMAIRE



	1
	4
HISTORIQUE	6
ETIOPATHOGENIE	9
OBSERVATIONS CLINIQUES	13
DISCUSSION	42
I- Sur le plan épidémiologique :	43
1- Prévalence :	43
2- Age :	43
3- Sexe ratio:	44
4-Ethnie :	45
II- Sur le plan clinique :	47
1) Délai diagnostique :	47
2) Circonstance de découverte :	47
3) Signes généraux :	49
4) Signes neurologiques:	49
5) Signes cardio-vasculaire :	50
5-1 Le pouls :	50
5-2 Le souffle vasculaire :	51
5-3 Hypertension artérielle :	51
6) Troubles digestifs	53
7) Signes cutanés:	53
III- Sur le plan paraclinique:	55
1) Biologie : voir référence de EMC « epidémio »recherche du 20.	55
1-1- Syndrome inflammatoire :	55
1-2- Bilan immunologique :	55

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



INTRODUCTION



est une panartérite de l'adulte jeune¹ affectant donc l'ensemble des trois couches de la paroi de l'artère : l'intima, la média et l'adventice-, fibrosante², systémique parfois associée à une périartérite granulomateuse³.

Cette pathologie sévère concerne rarement l'enfant, elle affecte plus les filles que les garçons. Pour certains auteurs plus de 50% des patients auraient une symptomatologie à début pédiatrique⁴, Une cinquantaine d'observations pédiatriques publiées dans la littérature mondiale ont été publiées depuis 10 ans.


L'incidence en Occident, incluant les USA et l'Europe est établie à 1-3 cas/1. 10⁶ habitants⁵. Cette incidence a été établie sur des cohortes américaines d'adultes pour la majorité des cas. Elle ne renseigne pas sur l'incidence chez les enfants notamment selon les classes d'âges.

Cette maladie atteint surtout l'aorte et ses branches ainsi que l'artère pulmonaire. D'origine inconnue, elle évolue vers des sténoses, des thromboses et des anévrismes. Elle se révèle souvent par une hypertension artérielle réno-vasculaire ou bien par des symptômes généraux (asthénie, céphalée).

Il n'existe pas de critères spécifiquement pédiatriques. Les scores cliniques angiographiques de l'adulte sont habituellement appliqués à l'enfant. Certains facteurs étiologiques (immunitaires, rôle de la tuberculose, prédisposition HLA) pourraient être un élément d'orientation diagnostique.

Le traitement de la maladie de Takayasu reste difficile, et le pronostic dépend étroitement de la qualité de la prise en charge.

Nous rapportons quatre cas atteints de la maladie de Takayasu de révélation pédiatrique selon les critères de l'ACR, pris en charge à l'unité de néphro-



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

e IV de l'Hôpital d'Enfants RABAT. Nous
discutons ainsi les aspects épidémiologiques, étiopathogéniques, cliniques,
paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie à la lumière de la
littérature.



DEFINITION



(T) ou Takayasu's arteritis (pour les anglo-saxons) est connue sous d'autres termes. Toutes les expressions suivantes : maladie de femmes sans pouls, aortopathie thrombotique², syndrome de l'arche aortique⁶, coarctation inversée⁶, aortoartérite aspécifique^{7 8}, décrivent la même pathologie. Il s'agit donc d'une artérite inflammatoire chronique^{5 9}, idiopathique¹⁰, non spécifique¹¹, segmentaire^{12 13}, acquise¹⁰ vraisemblablement, affectant principalement les artères de gros et de moyen calibre². Les artères atteintes en priorité sont l'aorte et ses branches¹⁴ principales thoracique : TSA, coronaires, artère vertébrale ; abdominale : artère rénale, mésentérique supérieur et artère iliaque et les artères pulmonaires.

D'après Muranjan et al. , la MT est la pathologie acquise de l'aorte la plus commune¹⁰. Si cela peut être envisagé chez les enfants en Inde, il n'existe pas d'informations précises sur l'incidence et la prévalence de cette pathologie chez l'enfant, notamment en Afrique du Nord.



HISTORIQUE




description publiée de cette pathologie peut être rapportée au Dr K. Takayasu qui évoque le cas d'une femme de 45 ans qui présentait des symptômes avec une maladie de Takayasu et dont il assure le suivi médical pendant 11 ans⁵.

En **1905** : La première description scientifique revient au DR M. Takayasu, profeseur d'ophtalmologie à l'université de Kanazawa (japon), qui présente au 12^{ème} meeting annuel de la société japonaise d'ophtalmologie le cas d'une jeune femme de 21 ans qui présente des anomalies vasculaires « étranges ». Des cas similaires de deux autres ophtalmologues lors de ce meeting mis en commun, fait mettre en évidence l'absence de pouls radial retrouvé chez ces patients⁵.

C'est en **1920** que le Dr K. Ohta met en évidence après autopsie l'association maladie de Takayasu et pan artérite, décrite à l'examen histologique comme une atteinte de l'intima, de la média et de l'adventice. il explique également la pathogénie des anomalies au fond d'œil révélées par M. Takaysu comme la résultante d'une ischémie secondaire à l'occlusion des vaisseaux cervicaux⁵.

En **1951**, K. Shimizu et K. Sono synthétise les figures cliniques de cette pathologie connue depuis lors comme la maladie des femmes sans pouls(pulseless disease)⁵.

En **1988**, Ishikawa propose une classification angiographique de la maladie un peu différente des anciennes¹⁶.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

nouvelle classification plus complète par Nasu
présentée lors de la conférence internationale de la Ta¹⁵.

Cette maladie est très hétérogène de part ses modes de révélation, ses
symptômes cliniques et son évolution.



ETIOPATHOGENIE



inflammatoire artérielle dite artérite. Cette inflammation chronique macroscopique aboutit ensuite à des sténoses et/ou des occlusions artérielles responsables de la symptomatologie clinique. L'élément déclenchant, s'il existe, de cette inflammation, qui serait acquise, reste inconnue tout comme la cascade d'événements immunologique, chimiques et cytologiques éventuels.

L'hypothèse physiopathogénique habituellement retenue est celle d'une maladie auto-immune sur un terrain génétique prédisposant. L'atteinte inflammatoire de la paroi artérielle résulte probablement d'une interaction entre plusieurs facteurs :

➤ *Les facteurs immunitaires* : les anomalies de l'immunité cellulaire et humorale et la sécrétion de cytokines entraînant des dommages tissulaires peuvent-être sollicitées par des facteurs environnementaux (infection par mycobactéries) et entraînent la production des **anticorps anti-endothéliaux**. Ceux-ci ont été retrouvés à des taux très élevés dans certaines serie^{10 17}. Le ou les facteurs déclenchant restent totalement inconnus :

Leur mécanisme passe par l'activation de cellules dendritiques puis le recrutement de lymphocytes T par l'intermédiaire de cytokines pro-inflammatoires (IFN γ , TNF α : médiation th1), ce qui aboutirait à la formation d'un granulome. L'arrivée de cellules pro inflammatoire pourraient être favorisée pour certain par l'activation de vasa vasorum qui traverse les trois tuniques des parois des grosses artères. L'hypersécrétion de cytokines toxiques pour l'endothélium et la présence de lymphocyte cytotoxique, lymphocytes T $\gamma\delta$, cellules NK entraînent localement des dommages (perforation des membranes cellulaires^{18 19}). L'infiltration de lymphocytes T $\gamma\delta$ dans des lésions

e. La présence de TNF α et d'IL6 participe à la réaction inflammatoire locale. La participation de facteurs de croissance cellulaire comme le PDGF et l'EGF entraîne une hyperplasie intimale.¹⁹

➤ **Le rôle de la tuberculose** : il reste mystérieux. Un de nos quatre cas a une notion de contage tuberculeux dans ses antécédents. les infections mycobactériennes^{20 2}, avec notamment l'intervention d'une protéine du choc thermique sont suggérées par certaines observations. (la présence d'une glycoprotéine de type IgG(38kDA) retrouvée en grande quantité dans la Ta, qui est un marqueur sérologique de mycobacterium tuberculosis, accrédite l'hypothèse du rôle déclenchant de cette bactérie dans la Ta¹²). une hypothèse sérieuse semble impliquer **la Heat Shock Protein 65M(HSP)**. l'HSP est connue pour être responsable de **lésions vasculaires**, elle est également un élément antigénique des mycobactéries et du mur artériel^{10 21}. Certaines séries ont retrouvé une augmentation du taux d'HSP dans les vaisseaux lésés de la maladie de takayasu^{10 1}. de plus il existe une interaction entre l'HSP et les **lymphocytes δ** . Duzova et al rapporte un cas de takayasu associés à la présence de bacille acide alcool résistant dans les urine²², ce qui alimente la théorie selon laquelle les mycobactéries pourraient avoir un rôle de super antigène stimulant **les lymphocytes T auto réactifs**. une réserve peut être cependant émise pour ce cas et d'autres séries indiennes sachant que ces observations sont issues de populations avec une prévalence élevée de la tuberculose.

➤ **Le prédisposition HLA** : certains haplotypes HLA «prédisposant» ont été rapportés : HLA B52 et B39⁵ dans la population asiatique et sud américaine¹⁴. les études de concordance chez les jumeaux monozygotes constituent aussi un argument pour impliquer la notion d'un terrain génétique

ntes de la maladie de takayasu²⁰). après une revue des cas rapportés de takayasu, l'haplotypes A24-B52-DW12 est très présent par rapport a la population générale et tout particulièrement B52-DW12 qui est statiquement significatif²⁰. cette mise en évidence s'est faite dans une population japonaise avec un fort taux de consanguinité. Inversement B54 apparaît comme un facteur de résistance. B52chez les patients atteints de la maladie de Takayasu pourrait être un facteur de gravité, d'aggravation ou de résistance au traitement⁵. cependant aucune différence nucléotidique de l'allèle B52 n'a pu être mise en évidence entre les sujets sains et les sujets atteints. chez les patients présentant une insuffisance aortique, conséquence d'une dilatation de l'anneau, 70% sont B52+ ; les patients B52+ nécessiteraient des doses de corticoïdes supérieures. ces résultats japonais²⁰ ne s'appliquent pas forcément à d'autres ethnies. D'autres haplotypes ont également été rapporté tel que : A11-B40²³.

On peut conclure que la pathogénie de la maladie de Takayasu est donc multifactorielle à savoir des facteurs disimmunitaires, infectieux et une prédisposition HLA.



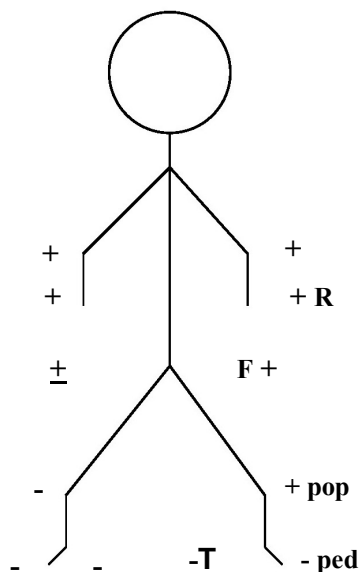
- **Identité** : il s'agit de l'enfant E F. Z, âgée de 10ans marocaine, habitant à Essaouira.
- **Motif d'hospitalisation** : fièvre au long cours avec un amaigrissement non chiffré et une anémie microcytaire.
- **Antécédents** : personnels : angine à répétition, absence de contagé tuberculeux.

Familiaux : pas de consanguinité des parents, pas de cas similaire dans la famille.
- **Histoire de la maladie** : le début de la symptomatologie remonte au mois de juillet 2007 par l'apparition d'une fièvre persistante non chiffrée, résistante aux antipyrétiques, un amaigrissement non chiffré et une anémie microcytaires, après trois mois d'évolution, la patiente développe des poly arthralgies, des sueurs nocturnes, des céphalées temporo-frontales, des douleurs abdominales sans troubles de transit, et un périmètre de marche réduit. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre intermittente sans troubles neurologiques. la patiente fut mise alors sous corticothérapie à la dose de 1, 5mg/kg/jr, l'évolution fut marquée par la survenue un mois après de céphalées et vomissements, d'une crise convulsive tonico-clonique généralisée avec révulsion des yeux et mousse au lèvres puis coma postcritique de 30 minutes suivi d'une récupération totale sans fièvre.

Examen général : enfant en assez bon état général, apyrétique, bien orienté dans le temps et dans l'espace, facies cushinoïde, hyperhémie conjonctivale. La FC=124bpm, P=29kg, T=130cm (-1 DS) la Tension artérielle au niveau du membre supérieur droit=180/100mmhg, le membre supérieur gauche=170/91mmhg, le membre inférieur droit=200/117mmhg et le membre inférieur gauche=199/96mmhg, avec absence d'œdèmes des membres inférieurs.

Examen cardiovasculaire

Les bruits **B1 et B2** sont bien perçus, la systole et la diastole sont libres. il n'y a pas de souffle cardiaque ou vasculaire, mais on note l'absence de pouls pédieux, tibial interne et externe, et poplité droit et une diminution du pouls fémoral gauche. Au niveau des autres axes vasculaires, le pouls est présent.



il n'y a pas de déformation thoracique, les vibrations vocales bien transmises, les murmures vésiculaires sont bien perçues, Absences de râles et de signes d'épanchement liquidien.

Examen neurologique : la patiente est consciente, ne présente pas de trouble de langage, les fonctions supérieures sont normales, la station debout et la marche sont également normales, Les forces musculaires sont conservées, la sensibilité superficielle et profonde est normale. Le reflexe ostéotendineux et le reflexe cubito-pronateur sont présents, l'étude des paires crâniennes ne retrouve pas d'anomalie.

Examen abdominale : l'abdomen est souple et respire normalement, sans défense ni contracture abdominale, sans masse palpable. On ne retrouve pas de contact lombaire ni de globe vésical.

Examen cutané : on note la présence de petites tache hyperchromes au niveau de la partie supérieur du tronc, on ne retrouve Pas de nodules, ni d'ulcération, ni de nécrose et pas de masque lupique.

Examen de la gorge : propre

Les aires ganglionnaires sont libres.

Les grosses articulations sont libres, absence d'épanchement articulaire ou de douleurs osseuses

Examen ophtalmique avec fond d'œil : normal

Conclusion : enfant de 10ans sans antécédents pathologiques particuliers, présentant une fièvre au long cours suivie de crise tonico-clinique, dont l'examen clinique retrouve une hypertension artérielle à 20/11 et une abolition

inférieur (pédieux, tibial interne et externe et le

Cette symptomatologie clinique est en faveur d'une maladie inflammatoire chronique.

□ **Examens paracliniques :**

Bilan inflammatoire :

NFS : HB=9, 9g/dl, VGM =60, 8, CCMH=29, 6

Ferritinémie : 186ng/ml

PQ=828/mm³, VS=112mm

Electrophorèse des protéines : augmentation des gamma globulines et des alpha globulines et diminution de l'albumine

Bilan étiologique :

Immunologie : AAN négatifs, antiDNA négatifs, C3=2, 5g/l(augmenté)
C4=0, 58g/l(augmenté), fraction c2du complément=52, 2g/l(augmentée)

Sérologie leishmaniose négative,

Sérologie hépatite négative,

BK crachat négatifs, IDR négative

TPHA VDRL négative

Echographie abdominale : normale

Echo-doppler cervicale et abdominale: épaissement pariétal diffus circonférentiel de l'artère sous-clavière, du tronc artériel brachio-céphalique, de

ale jusqu'à la bifurcation iliaque et de l'artère

Flux faible aux extrémités (artère tibiaie postérieure) en faveur de la Takayasu.

IRM cérébrale et abdominale:

- crâne : épaissement circonférentiel des carotides primitives s'étendant jusqu'au carotide interne
- abdomen : disparité du calibre de l'aorte au niveau de son segment rénal s'étendant jusqu'à la bifurcation iliaque due a l'épaississement pariétal circonférentiel réduisant ainsi le diamètre
- aspect grêle des deux artères rénales
- sténose courte peu serré juxta-ostiale gauche (35°/°)

Angio IRM : épaissement inflammatoire diffus et circonférentiel de l'aorte thoraco abdominale avec sténose du segment sous rénal et dilatation fusiforme de l'iliaque gauche==en faveur de la maladie takayasu.



Figure 1 : Angio IRM

ces :

Biochimie : uree, creat, glycémie, ASAT, ALAT normaux

Protéinurie de 24h : négative

TQ=66%,

TCA : 46sec/32se (M /T)

Radio pulmonaire : sans anomalies, pas de cardiomégalie ICT=0, 45

Echo cò ur : hypertrophie modérée du ventricule gauche

Fraction du ventricule gauche conservée

EEG : normale

- **Conclusion** : patiente âgée de dix ans, présentant une fièvre au long cours avec une crise convulsive, l'examen clinique objective une hypertension artérielle et une abolition du pouls au niveau des membres inférieurs et dont l'exploration paraclinique nous permet de confirmer le diagnostic de la maladie de takayasu au stade IV

- **Traitements** :

1- Traitement antihypertenseur : loxen 50mgLP 1cpx2/jour

Normatens 100mg 1/2cpx2/jr

2- Corticothérapie : 3 bolus solumedrol à la dose de 500mg pdt trois jours

Isonne 20mg 1cp et 1/2/jr

- **Evolution** :

- disparition de la fièvre



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ension artérielle.

- CRP négative.
- Fonction rénale normale
- Persistance de l'épaississement pariétal
- Une écho cœur de contrôle est prévue.

- **Identité** : il s'agit de O. H, âgée de 11ans, troisième d'une fratrie de six, habitante et originaire de tata.
- **Motif d'hospitalisation** : céphalées
- **Antécédents** : personnels : absence d'antécédents pathologiques particuliers
Familiaux : fratrie bien portante
Consanguinité parentale de deuxième degré
Absence de cas similaire dans la famille
- **Histoire de la maladie** :. le début de la symptomatologie remonte à 18mois par l'installation de céphalées intenses en casque associées à des bourdonnements d'oreilles avec diminution de l'acuité visuelle compliqués par des troubles de conscience ayant nécessiter son hospitalisation à Agadir où une tuberculose a été suspecter, et le traitement antibacillaire fût démarré, devant la non amélioration de son état clinique la patiente fût adressée au service pour prise en charge.

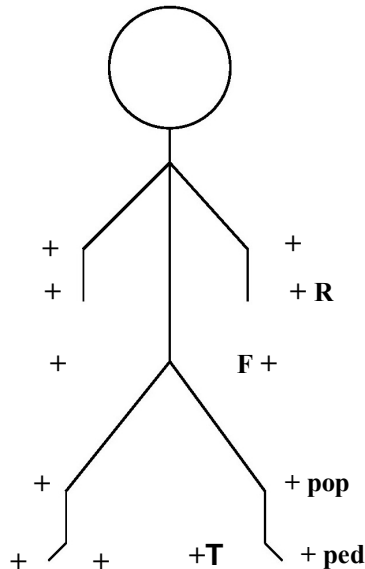
□ **Examen clinique**

Examen general : patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace. P=28kg, T=140cm(-1DS) eupneique, apyrétique, pouls =144battements/min, TA =22/ 16

Examen cardiovasculaire:

La fréquence cardiaque est de=167batt/min, les bruits du cœur sont bien perçus, on retrouve un bruit de galop comme bruit surajouté, mais on note

ence cardiaque, les pouls périphériques sont présents et symétriques et l'auscultation des grands axes vasculaires est normale.



Examen pleuropulmonaire : on ne retrouve pas de déformation thoracique, les vibrations vocales sont bien transmises et les murmures vésiculaires sont bien perçus, il n'y a pas de râles ni de signes d'épanchement liquidien.

Examen neurologique : la patiente est consciente ne présente pas de trouble de langage, les fonctions supérieures sont normales, la station debout et la marche sont normales aussi, les forces musculaires sont conservées, la sensibilité superficielle et profonde est normale, le réflexe ostéotendineux et le réflexe cubito-pronateur sont présents, l'étude des paires crâniennes ne trouve pas d'anomalie en dehors d'une baisse de l'acuité visuelle.

omen est souple et respire normalement, sans
absence de contracture abdominale, sans masse palpable. On ne retrouve pas de
contact lombaire ni de globe vésical

Les aires ganglionnaires sont libres.

Les grosses articulations sont libres, absence d'épanchement articulaire ou
de douleurs osseuses.

- **Conclusion** : patiente de 11 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présente des céphalées en casques avec bourdonnement d'oreilles, baisse de l'acuité visuelle et troubles de la conscience, et dont l'examen clinique retrouve une TA de 22/16 et une tachycardie, cette symptomatologie clinique nous évoquerait une maladie inflammatoire chronique.

- **Examens paracliniques** :

Bilan inflammatoire :

NFS : HB=9g/dl, GB=17800/mm³, PQ=124000/mm³,

Hemato : VS=60mm, CRP=96mg/l

Bilan étiologique:

Bactério : BK : négatif

Immunologie: AAN négatifs, antiDNA négatifs

Echographie abdominale : hypotonie pyélique modérée droite, le reste est normal

ominale :

Cervicale : présence d'un discret épaissement pariétal de la s/clavière droite et carotide gauche et droite et de l'aorte, sans anomalie du flux

Abdominale : diminution du débit rénal gauche sans signe de sténose.

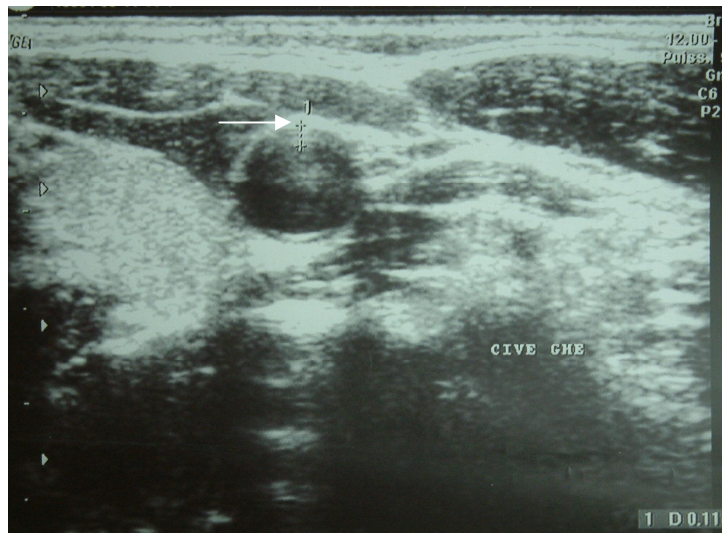
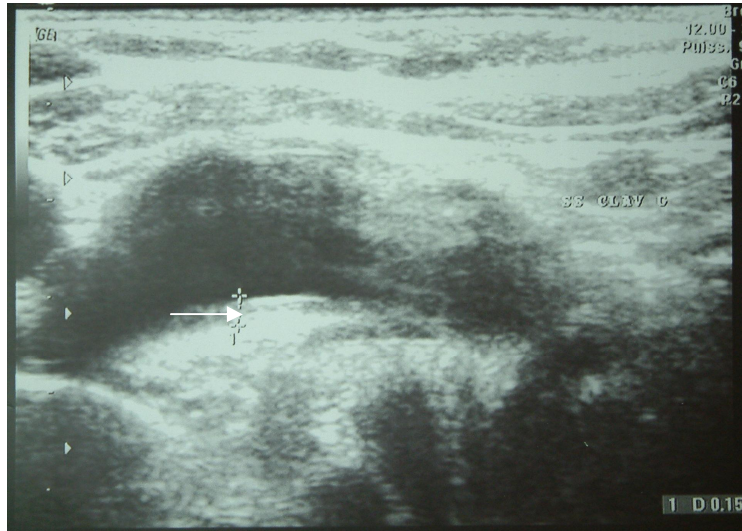


Figure 2 : Echo doppler du cou .

TDM abdominale : aspect en faveur d'un adénome surrénalien, pas d'anomalie pelvienne, pas d'autres masses abdominales décelables.

TDM cérébrale : aspect d'hydrocéphalie sus tentorielle débutante modérée avec signe d'évolutivité, la nature de l'obstacle n'est pas visualisée. Pas de lésion hémorragique visible.

Conséquence et complications :

Biochimie : urée=0, 22g/l ; **Créatinine** :1, 16mmol /l

Radio pulmonaire : lyse osseuse humérale droite, le reste est sans particularité

ECG : normal

Fond d'œil : œdème papillaire de l'œil droite et gauche, remaniement vasculaire de l'œil gauche, foyers rétinien jaunâtres au niveau de l'œil droite et gauche

Echo-Doppler cardiaque couleur : HVG modérée circonférentielle

Fuite aortique grade1

Fuite mitrale grade1

- **Conclusion** : maladie de takayasu chez une fille de 11ans révélée par une hypertension artérielle et des céphalées.

e a été mise sous loxen 20mg 1cp/3/jour,
nifedipine 30mg = 1/2 cp/2/jour

Lasilix 40 = 1/2 cp/3/jour, normateus 100mg = 1/4 cp/jour

Cortancyl 20mg = 3cp/jour (date du début 25/07/08) pendant
un mois et demi puis dégression très lente.

- **Evolution** : la patiente est à dose minimale efficace de corticoïdes en plus des autres médicaments, TA=10/06, pouls = 78 pulsations/min, poids=30kg, facies non cushinoïde, l'Endoscan fut alors démarré à une injection par mois.

L'écho doppler rénal montre une diminution des résistances vasculaires rénales gauches périphérique faisant suspecter une sténose significative au niveau du tronc de l'artère rénale gauche. Aspect dense des parois du tronc cœliaque et de l'origine de l'artère hépatique sans réduction du calibre.

Une écho cœur de contrôle est prévue.

□ **Identité** : El Marrakchi kawtar âgée de 16ans, scolarisée, fille unique.

□ **Motif d'hospitalisation** : convulsions

□ **Antécédents** : personnels : céphalée (date du début non précisée)

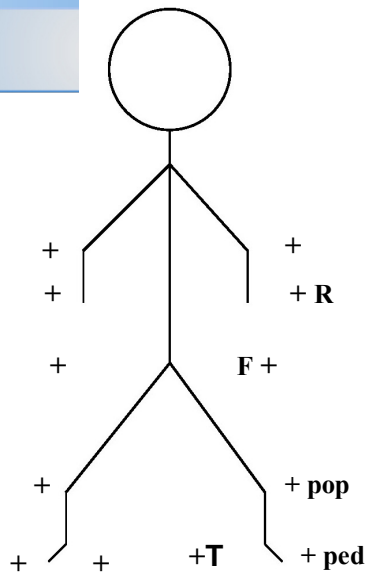
Familiaux : pas de consanguinité des parents, pas de cas similaire dans la famille.

□ **Histoire de la maladie** : le début de la symptomatologie remonte au mois de Janvier2006 par la survenue de convulsions avec état de mal convulsif, sans fièvre, ni traumatisme. A l'examen clinique on a retrouvé une HTA, et depuis la patiente a été perdue de vue pour revenir consulter pour des céphalées.

□ **Examen clinique** :

Examen général : patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace. P=52kg, T=168cm (-1DS) eupneique, apyrétique, pouls =167battements/min, TA =24 / 13.

Examen cardiovasculaire: la fréquence cardiaque est de 167bpm, les bruits B1 et B2 sont bien perçus, il n'y a pas de souffles et de signes d'insuffisance cardiaque. Les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation des grands axes vasculaires est normale.



Examen pleuropulmonaire : on ne retrouve pas de déformation thoracique, les vibrations vocales sont bien transmises et les murmures vésiculaires sont bien perçus, il n’y a pas de râles ni de signes d’épanchement liquidien.

Examen neurologique : la patiente est consciente ne présente pas de trouble de langage, les fonctions supérieures sont normales, la station debout et la marche sont normales aussi, les forces musculaires sont conservées, la sensibilité superficielle et profonde est normale, le reflexe ostéotendineux et le reflexe cubito-pronateur sont présents, l’étude des paires crâniennes ne trouve pas d’anomalie en dehors d’une baisse de l’acuité visuelle.

Examen abdominale : l’abdomen est souple et respire normalement, sans défense ni contracture abdominale, sans masse palpable. On ne retrouve pas de contact lombaire ni de globe vésical.

Les aires ganglionnaires sont libres.

nt libres, absence d'épanchement artériel ou

de douleurs osseuses

- **Conclusion :** patiente de 16ans, suivie pour HTA maligne découverte à l'occasion de convulsion, l'examen clinique est normal en dehors d'un début d'insuffisance cardiaque.

- **Examens paracliniques :**

Bilan inflammatoire :

NFS: HB=12, 4g/dl, GB=11000/mm³, PQ=484000/mm³, VS=29mm

Bilan étiologique :

Immunologie : AAN négatifs, antiDNA négatifs, C3 C4 normaux

Activité rénine=normale

Echographie abdominale : normale

Doppler rénal : normal

Doppler cervical : épaissement des artères sous clavières réconfortant le diagnostic.

Scintigraphie rénale :

- Aspect morphologique : rein droit : traces de fixation corticale
Rein gauche : bonne fixation avec images lacunaires
- Taux de captation relative : rein droit :5%
Rein gauche : 95%
- Taux de captation totale : 15% ce qui est moins de 35% par rapport a la normale

paississement pariétale de l'aorte ascendante
sous rénale avec sténose rénale droite et aspect grêle de l'artère rénale gauche
évoquant la maladie de TAKAYASU

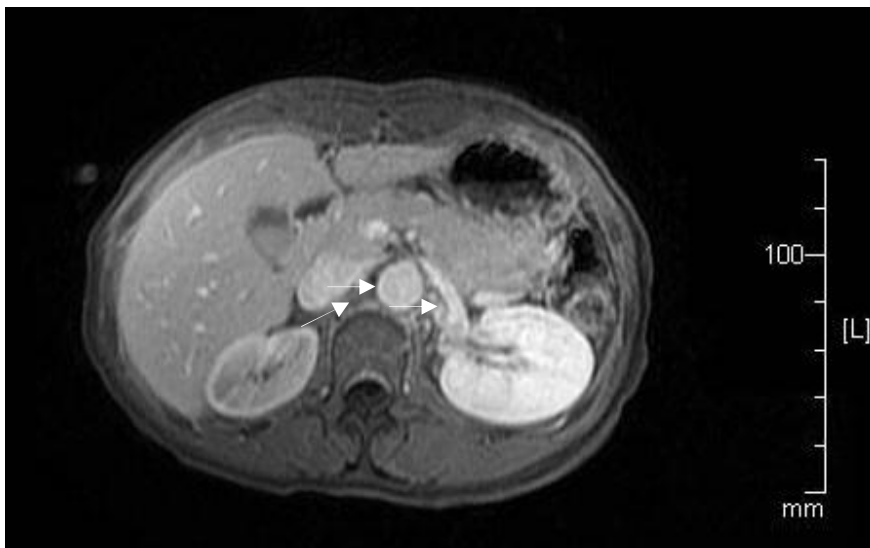


Figure 3 : Angio IRM abdominale

Complications :

Biochimie : uree=0, 26g/l ; créatinine=7, 1mg/l ;

Protéinurie=56mg /l ; **ECBU** normal

Radio pulmonaire : normale

Echo cò ur : HVG.

FO : œdème papillaire bilatérale

- **Conclusion** : maladie de takayasu confirmée par l'angio IRM chez une fille de 16 ans révélée par une hypertension artérielle et des céphalées.
- **Traitements** : la patiente a été mise sous loxen 20mg par jour, lopril25 :1/2 cp /jour

Prescription des corticoïdes mais non pris

- **Evolution** : amélioration de l'état général de la patiente, disparition des céphalées, TA=16/09(c'était l'heure de la prise des médicaments) VS=12, CRP inférieure à 6, une écho cœur de contrôle a été prévue.

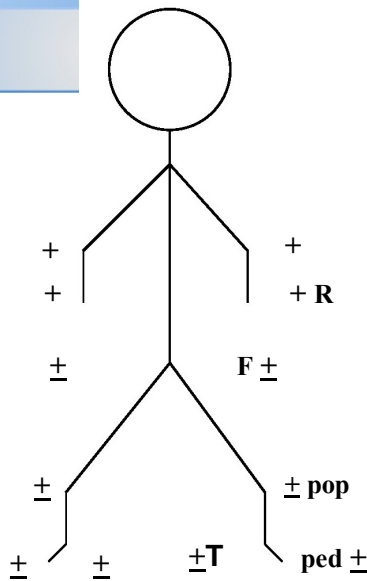
La famille a demandé un transfert en France où le diagnostic de la maladie de takayasu fut retenu également. Au retour on l'a présenté à la chirurgie vasculaire où elle a bénéficié d'un pontage aorto-rénal gauche, elle a présenté en post-opératoire une hémorragie massive qui fut la cause de son décès.

- **Identité** : il s'agit de l'enfant S. B âgée de 14 ans, marocaine.
- **Motif d'hospitalisation** : céphalées
- **ATCD**: - contage tuberculeux datant de 7 ans, céphalées depuis l'âge de 6 ans, la mère et sa tante maternelle sont suivies pour une hypertension artérielle essentielle,
- **Histoire de la maladie** : le début de la symptomatologie remonte a deux mois avant son hospitalisation et a été marqué par une baisse de l'acuité visuelle, des céphalées et une fièvre non chiffrée. Un examen ophtalmologique a objectivé une chorioretinite évoquant des tubercules de bochut. IDR à 11. Un traitement antibacillaire fût alors démarré. L'évolution a été marquée par 2 crises convulsives tonico-cloniques généralisées, ce qui a nécessité son hospitalisation au service de neurologie où une hypertension artérielle a été découverte.
- **Examen clinique** :

Examen général : patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace. eupneique, apyrétique

Examen cardiovasculaire retrouve un éclat de B2 au foyer mitrale, sans bruits surajouté. Un souffle para rachidien gauche a été retrouvé à l'auscultation lombaire. Les pouls périphériques étaient diminués au niveau des membres

Inférieurs notamment les pouls fémoraux.



Examen pleuropulmonaire : on ne retrouve pas de déformation thoracique, les vibrations vocales sont bien transmises et les murmures vésiculaires sont bien perçus, il n'y a pas de râles ni de signes d'épanchement liquidien.

Examen neurologique : la patiente est consciente ne présente pas de trouble de langage, les fonctions supérieures sont normales, la station debout et la marche sont normales aussi, les forces musculaires sont conservées, la sensibilité superficielle et profonde est normale, le reflexe ostéotendineux et le reflexe cubito-pronateur sont présents, l'étude des paires crâniennes ne trouve pas d'anomalie en dehors d'une baisse de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique : Œdème papillaire bilatérale

Examen abdominale : l'abdomen est souple et respire normalement, sans défense ni contracture abdominale, sans masse palpable. On ne retrouve pas de contact lombaire ni de globe vésical.

Les aires ganglionnaires sont libres.

nt libres, absence d'épanchement articulaire ou

- **Conclusion :** patiente de 14ans avec comme antécédents un contage tuberculeux il y a 7ans et des céphalées depuis l'âge de 6ans, hospitalisée pour HTA et dont l'examen clinique trouve une diminution des pouls au niveau des membres inférieurs, ce qui est en faveur d'une maladie inflammatoire chronique.

- **Examens paracliniques :**

Bilan inflammatoire :

- NFS: HB: 11g/dl, GB: 7120/mm³, PNN: 3270/mm³, PLq: 474000/mm³
- VS: 103mm
- Fibrinogène: 4, 84g/l

Bilan étiologique :

- Ac anti nucléaire et anti DNA: négatif

Échographie abdominale + Echodoppler :

- HMG homogène
- Rein gauche d'aspect normal
- Rein droit est échogènes et différencié sur 1/2 inférieure
- Épaississement intimal de l'aorte abdominale de l'étage rénal et sous rénal empiétant sur l'ostium rénal droit
- Tracé effondré au niveau des 2 reins

Echographie des vaisseaux supra aortique : normale

Artériographie rénale et abdominale : élargissement pariétal diffus et circonférentiel de l'aorte étendue à la portion proximale des gros troncs artériels



Figure4 : Scanner abdominal

Artériographie rénale:

Sténose de l'aorte sous rénale, sténose courte de l'artère rénale gauche et étendue de l'artère rénale droite



Figure 5 : artérigraphie rénale

Conséquences et complications :

- **Ionogramme** : Na^+ : 137meq/l, K^+ : 3. 9meq/l,

Urée: 0. 47g/l, créa: 7mg/l, Pr:78g/l

- **Protéinurie**: 1g/l

Rx poumon: Cardiomégalie ICT=0, 55, parenchyme pulmonaire sans aucune anomalie.

Scintigraphie rénale au DTPA

- Épreuve au captopril positif plus marqué au rein gauche
- La contribution relative à la fonction de filtration glomérulaire:

Rein gauche: 62%

Rein droit: **38%**

- **Diagnostic retenu:** Devant la symptomatologie clinique et l'aspect épaissi de la paroi aortique, le diagnostic de maladie de TAKAYASU a été retenu.
- **Traitement**
 - Corticothérapie : à la dose de 2mg/kg/jr pendant un mois et demi puis diminution progressive sur 9mois.
 - **Methotrexate** 4 mois après début de la **corticothérapie**
 - Antihypertenseurs: IC : Nicardipine à la dose de 3mg/kg/j
 - Bêtabloquant : 5mg/kg/j
 - Diurétique : Lasilix 3mg/kg/j
 - Antiagrégant plaquettaire : Acide salicylique à la dose de 250mg/j
 - Antibacillaires: Isoniazide 5mg/kg/j, Rifampicine 10mg/kg/j

- **Cliniquement:** Disparition des céphalées et de la fièvre. la TA est 13/8
- **Biologiquement:** baisse de VS, CRP négative, augmentation de la créatinémie.
- **Échographie aortique:** persistance de l'épaississement pariétal de l'aorte.
- **Une écho cœur** a été prévue.
- **Revascularisation chirurgicale :** 9 mois après début de la corticothérapie, avec décès de la patiente en post opératoire immédiat.

TABLEAUX RECAPITULATIF :

	Age	Antécédents	ADH	Signes cl.	Paraclinique	Traitement
N°1	10ans	Angine à répétition	Fièvre+ AMG+ anémie	Céph, polyarth, dl. abd. , conv. T. C, tach, HTA=180/100mmhg – -P. péd, T. I et E, P. D :abs -P. F G ▲ tâches hyperchrome ô du tronc.	VS=112mn Echo_doppler cerv et abd: epaiss. pariétal diffus circ de l'art. s\clav, TABC, CE, de l'Ao. R. . la bif iliaque et de l'art du ML. Flux faible aux extr (art TF) IRM cérébrale et abdominale : -crane : épais circ CP↔CI Abdomen : disparité du calibre de L'Ao ô seg R↔bif iliaque -art R grêles -sténose courte peu serré juxta-ostiale gauche (35%) Angio IRM : épais infl diffus et circ de l'Ao Thoraco-abd, stenose du seg s\R et dilatation fusiforme de l'iliaque G. Echo cò ur : HVG modéré Fraction du VG conservée	loxen 50mgLP 1cpx2/jour Normatens 100mg 1/2cpx2/jr Isonne 20mg 1cp1/2/jr 3 bolus solumedrol à la dose de 500mg pdt 3 jours
N°2	11ans	Consanguinité des parents, Céph, BAV	Céphal- ées	tr de consc, HTA =22/16, tach.	VS=60/110mm, CRP=96mg/l Echographie abdominale : hypotonie pyélique modérée droite, le reste est normal Echo doppler du cou et abdominale : Cerv:épais pariétal de la s/clav et CPG sans anomalie du flux Abd: ▲du débit rénal gauche. TDM abdominale : aspect en faveur d'un adénome surrénalien, TDM cérébrale : aspect d'hydrocéphalie sus tentorielle debutante modérée avec signe d'évolutivité. Artériographie : normal, le complément écho retrouve un épais minime des parois de la s\clav D, C. D, C. G et de l'Ao. Echo-Doppler cardiaque couleur : HVG modérée circ Fuite ao grade1 Fuite mitrale grade1 Fond d'oeil : oed papillaire de l'OD ET G, remaniement vasculaire de l'OG, foyers retiniens jaunâtres au niveau de l'OD ET G	loxen 20mg 1cpx3/j, hypril20mg :1/2cpx2/j Lasilix40=1/2cp 3/j, normateus100mg= 1/4cp/j Cortancyl20mg=3cp/jr

				HTA=24/13, HVG, conv avec EMC, céph, tach,	<p>VS=29mm</p> <p>Doppler cervical : epaiss des art s\clav</p> <p>IRM angio abdominale : epaiss pariétale de l'Ao asc s\R et stenose RD et aspect grele de l'ARG</p> <p>Scintigraphie renale</p> <p><u>Aspect morphologique</u> : rein D :traces de fixation corticale Rein G :bonne fixation avec images lacunaires</p> <p><u>Taux de captation relative</u> :rein D :5°° Rein G :95°°</p> <p><u>Taux de captation totale</u> : 15°°ce qui est moins de 35°° par rapport a la normale.</p> <p>F. O :œdème papillaire bilatéral</p> <p>Echo cœur :HVG</p>	<p>Loxen 20mg /j Iopril25 :1/2 cp /j Prescription des corticoïdes mais non pris.</p> <p>Pontage aorto-rénal gauche.</p>
N°4	14ans	Contage tubercul - eux il ya 7ans, céph. depuis l'age de 6ans.	Céph BAV	HTA, BAV, céph, fièvre, conv. T. C, éclat de B2, souffle parachidien G, P. periph au M.I. chorioretinite, oedème papillaire bilat.	<p>VS=103mm</p> <p>Échographie abdominale + Echodoppler : HMG homogène, Rein G normal, Rein D echogènes et différencié sur ½ inf, Épais intimal de l'Ao abd de l'étage R et s\R empiétant sur l'ostium RD Tracé effondré ô des 2 reins</p> <p>Scanner abdominal: Épais pariétal diffus et circ de l'Ao th. et abd. étendue à la portion proximale</p> <p>Rx poumon:CMG</p> <p>Echocoeur: HVG FR: 31. 7, Ao asc. dilatée</p> <p>Artériographie rénale: Sténose de l'Ao s\R, stenose courte de l'ARG et étendue de l'ARD</p> <p>Scintigraphie rénale au DTPAa : Épreuve au captopril (+), + marqué au rein G La contribution relative à la fonction de filtration glomérulaire:</p> <p>Rein G: 62%</p> <p>Rein D: 38%</p>	<p>- Corticothérapie : 2mg/kg/jr pendant un mois et demi puis ▲ progressive sur 9mois.</p> <p>Methotrexate 4 mois après début de la corticothérapie</p> <p>Nicardipine : 3mg/kg/j</p> <p>Betabloquant:5mg/kgj</p> <p>Lasilix 3mg/kg/j Acide salicylique à la dose de 250mg/j</p> <p>Antibacillaires : Isoniazide 5mg/kg/j, Rifampicine 10mg/kg/j</p>



DISCUSSION



...este série intéressant quatre observation de la maladie de Takayasu et les différentes séries publiées nous discuterons les aspects suivants:

I- Sur le plan épidémiologique :

1- Prévalence :

Historiquement décrite au Japon, l'aortite de Takayasu est présentée sur l'ensemble du globe²⁶. La prévalence est très variable d'une région à une autre : de 7, 85/10⁵ au Japon² à 1-3/10⁶ en Europe et USA^{5 9 26}, au Japon, on note 100 nouveaux cas par an et la prévalence réelle pourrait être beaucoup plus élevée en tenant compte de certaines séries autopsiques qui retrouvent 1cas d'aortite pour 3000 autopsies⁴. Malheureusement il n'y a pas de registre national pour évaluer la prévalence et que les quatre cas recrutés ne représentent pas la réalité de l'incidence de la Takayasu chez l'enfant dans notre pays du fait qu'il y a quatre CHU et que les adolescents peuvent-être suivis en Médecine interne de l'adulte.

2- Age :

Les quatre enfants avaient un âge compris entre 10 et 16ans au moment du diagnostic. Ce dernier est fait le plus fréquemment chez l'adulte jeune et un pic de fréquence est établi au cours de la troisième décennie²⁷. L'âge moyen au diagnostic est de 25ans⁹. Le diagnostic d'après A. Ravelli, serait fait avant 24 ans dans seulement 1/3des cas⁴. Une étude a également rapporté un taux de 32% de patients diagnostiqués avant 20 ans^{18 16} et certaines études rapportent même des taux supérieurs à 50% de patients dont les premiers symptômes étaient apparus avant 20 ans⁴. Bien que la prévalence comparée adulte/enfant soit inconnue, il apparaît vraisemblable qu'un nombre non négligeable d'enfants ou

s avec retard. Dans série coréenne [Chang yee et al¹⁸], 70%avaient moins de 4ans, 44%avaient entre 5 et 9 ans et 47, 5%entre 10 et 15 ans¹⁹. Dans une autre étude menée en Turquie Les auteurs ont pu réunir 19 observations pédiatriques, avec un âge moyen de 13 ans au moment du diagnostic. On ajoute, à ce sujet, que sur les 104 cas d'AT recensés dans l'enquête nationale italienne, publiée en 2005 par M. Vanoli et coll, 15% avaient débuté avant l'âge de 15 ans²⁴.

Au total, selon notre modeste série et l'analyse de la série coréenne, turque et italienne, l'âge du diagnostic de la Ta est entre 10 et 15ans.

3- Sexe ratio:

La maladie de Ta appelée communément "la maladie des femmes sans pouls", connaît une prédominance féminine qui est constaté aussi bien dans notre série dont les quatre cas sont de jeunes adolescentes que dans la littérature.

Dans la littérature internationale, cette pathologie affecte plus les filles que les garçons. Au japon 90% des patients atteints de takayasu sont des femmes jeunes mais la proportion d'hommes atteints augmente vers l'Occident⁵. Dans l'étude Turque²⁴, parmi les 19 observations pédiatriques de la Ta 14 sont des filles. Pour Luppi-Herrera et al le sexe ratio était de 8, 5/1 en 1977. Dans certaines études quelques auteurs ont trouvé un sexe ratio égal à 1. Le sexe ratio retrouve en général 8-9/1 aussi bien aux USA qu'au Japon ; seule l'Afrique retrouve à plusieurs reprises un rapport de 1, 5/1^{6 26}.

Nos quatre enfants sont d'origine marocaine. La maladie de Takayasu a une répartition mondiale^{6 26}. Elle a été initialement décrite au Japon. L'incidence et la prévalence sont très supérieurs en Asie par rapport aux pays dits occidentaux²⁷. Il semble exister un gradient Est-Ouest décroissant. La comparaison entre zones géographiques retrouve des différences d'expression d'une région à une autre et également des corrélations à l'intérieur d'une même zone⁶. Il a été décrit une forme japonaise de la maladie de takayasu, également une forme indienne, cela basée sur des grandes séries étant donné la prévalence de la pathologie. La classification angiographique de Hata fait la distinction entre une forme japonaise qui affecte prioritairement l'arche aortique en quasi exclusivité et la forme indienne qui se présente avec des symptômes systémiques révélant des atteintes artérielles plus diffuses sur l'aorte et ses branches^{30 26}. certains auteurs suggèrent l'implication de mycobactéries dans la pathogénie de la maladie de takayasu¹⁷ notamment en Afrique ou au Mexique avec la présence de granulomes caséux beaucoup plus fréquents chez les patients atteints de la maladie de takayasu que chez la population générale²⁵. Dans la mesure où l'incidence de la tuberculose est très élevée dans les pays concernés le lien de causalité entre les infections à mycobactéries et l'aortite rend compte d'une répartition ethnique particulière. Certains auteurs ont tenté d'établir des corrélations entre la maladie de takayasu avec les groupes HLA. La littérature retrouve des résultats contradictoires en Europe et aux USA.

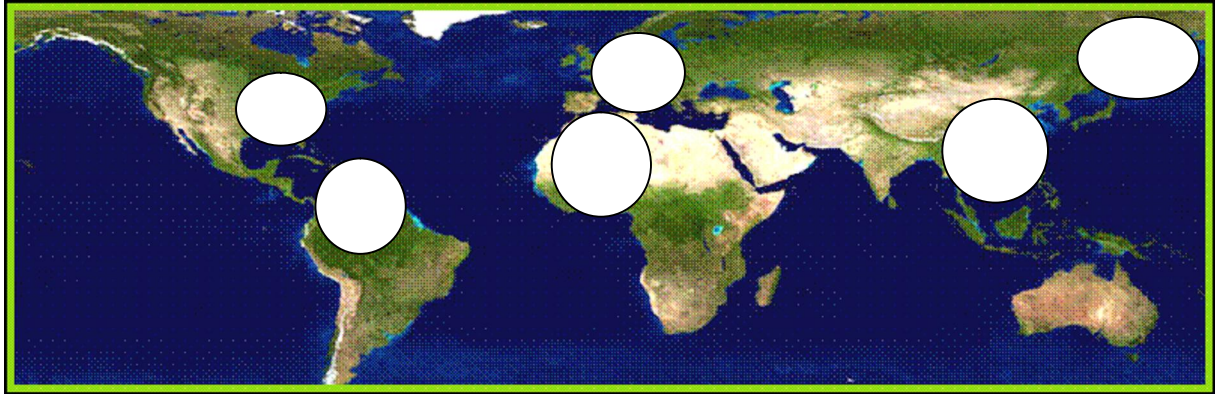


Figure 6 : Répartition mondiale de la maladie de Takayasu

1) Délai diagnostic :

Le délai de la découverte de la maladie est très variable. Pour $\frac{3}{4}$ de nos cas il est d'une durée de quelque mois, pour le cas n°4 ; il a rapporté des céphalées depuis l'âge de 6ans qui pourraient rentrer dans le cadre nosologique de la phase pré-occlusive qui est une phase avec des signes systémiques, non vasculaire et non inflammatoire, qui peut être présente quelques mois à quelques années auparavant et qui est parfois isolée. Cette pathologie est difficile à reconnaître du fait de sa rareté et le début réel des symptômes est parfois difficile à préciser et atypique. Ishikawa k. retrouve un délai diagnostic de 19mois chez l'enfant contre 5 mois chez l'adulte^{14 16}. Le même délai est retrouvé par Hall S. et al. Chez l'enfant²⁹. Certaines études reconnaissent des extrêmes allant de quelques semaines à quelques années²⁹.

2) Circonstance de découverte :

La maladie de takayasu a été révélée chez $\frac{2}{4}$ cas par des céphalées (cas n°2 et4), chez $\frac{1}{4}$ cas elle a été révélée par une fièvre au long cours (cas n°1) tandis que cas restant (cas n° 3) il s'agit de convulsion avec état de mal. L'association d'une HTA et d'une accélération de la VS doit faire penser à l'aorto-artérite de Takayasu chez l'enfant. Une étude faite chez 31 cas a conclu que L'HTA et l'insuffisance cardiaque révèlent habituellement la maladie chez l'enfant³⁴.

de la maladie de takayasu chez 31 enfants³⁴

Signes cliniques	%de patients
HTA	87
Insuffisance cardiaque congestive	64
Souffle	41
Abolition des pouls	35
Encéphalopathie	32
Claudication	12
Signes généraux	6
Lésions cutanées	6
Arthralgies	6
Conjonctivites	6
Gangrène	3
Pouls bondissant	3

Il a été également rapporté une observation de maladie de Takayasu révélée par une fibrose pulmonaire chez un enfant de 14 ans. C'est un enfant admis à l'âge de 7 ans pour des broncho-pneumopathies dyspnéisantes à répétition au cours desquelles le diagnostic de fibrose pulmonaire a été établi sur les données histologiques. Cette fibrose a été considérée comme idiopathique jusqu'à 6 ans plus tard où l'enfant développe des vertiges, des céphalées, une baisse de l'acuité visuelle avec des amauroses et engourdissement des 4 membres évoluant dans un contexte de fièvre au long cours, un thrill sur le trajet des carotides avec souffle continu et abolition des pouls périphériques, une tension imprenable sur les 4 membres à l'examen et avec un syndrome inflammatoire biologique.

La maladie de takayasu a été aussi révélée par des dorsalgies associées a un syndrome inflammatoire chez un garçon de 11ans³⁶.

Le diagnostic n'est généralement pas fait à ce stade car les symptômes sont trop vagues : fièvre, arthralgies, myalgies, altération de l'état général, amaigrissement, asthénie, céphalée. Plus évocateurs sont la survenue d'une épisclérite ou d'un érythème noueux³⁸. Ces symptômes sont décrits pour être présent lors de la première phase¹⁰ c'est à dire avant l'abolition des pouls. Cependant seulement 1/4 cas(cas n°4) a présenté des céphalées sans avant l'apparition d'une HTA, tandis que 3/4cas avaient déjà des signes directs ou indirects de la deuxième phase dite « ischémique »(pouls abolis, asymétrie tensionnelle) surajoutés à la symptomatologie systémique. Ces arguments illustrent le caractère très arbitraire de la description des trois phases en raison du chevauchement chronologique des symptômes ou d'un retard de consultation pour les signes systémique, notamment les céphalées. Muranjan et al. aucun enfant sur une série de 17 ne s'est présenté avec des symptômes exclusifs de la phase 1¹⁰. Aucun de nos quatre cas n'a été diagnostiqué en phase 1.

4) Signes neurologiques:

Ils sont très variables et d'interprétation difficile. Les enfants sont exceptionnellement déficitaires et présentent des symptômes, en conséquence le plus souvent de l'encéphalopathie hypertensive ou bien des lésions ischémiques. L'atteinte inflammatoire propre du système nerveux central n'est pas décrite dans la maladie de takayasu.

Ils ne sont pas spécifiques ; il s'agit de céphalée, lipothymie, troubles visuels. Nous avons 3/4 cas (n°1, 2 et 4) qui ont présenté des céphalées tandis que les troubles visuels à type de baisse de l'acuité visuelle a été noté chez les cas n°2 et 4, alors que des troubles de conscience ont été relevés chez le cas n°2.

s de l'équilibre par insuffisance vertebro-
l'enfant des AVC.

Les symptômes s'expliqueraient parfois très bien en connaissance de la localisation anatomique de la lésion vasculaire. Il a été également décrit des myalgies, dorsalgie³, et des convulsions. Dans notre étude ; $\frac{3}{4}$ de nos cas ont eu au moins une crise convulsive pendant la phase de découverte de la maladie (cas n°1, 3 et 4). Une carotidodynie (douleur sur le trajet des carotides) est un symptôme évocateur rencontré à la phase pré ischémique. Dans les observation rapportées dans la littérature il y a peu de données concernant l'examen neurologique; il a toujours été retrouvé normal au diagnostic pour nos quatre observations.

Contrairement à l'adulte chez qui la claudication d'un membre est fréquente, elle est retrouvée chez 10 à 30% des enfants atteints²⁵. Elle n'a été retrouvée chez aucun de nos 4 cas. L'absence de la plainte fonctionnelle doit faire rechercher malgré tout, une abolition et/ou une asymétrie des pouls ou de la TA et/ou un souffle vasculaire présents dans 40 à 100% des cas pédiatriques^{10 25}.

5) Signes cardio-vasculaire :

5-1 Le pouls :

Seulement $\frac{1}{4}$ cas (cas n°4) avait une abolition complète de certains pouls périphériques lors de la découverte de la maladie, les axes vasculaires touchés sont ; le pédieux, le tibial interne et externe et le poplité droit avec un pouls fémoral droit diminué. Pour le cas n°4 les pouls périphériques aux membres inférieurs étaient diminués notamment les pouls fémoraux. Tandis que pour les deux autres cas les pouls périphériques étaient parfaitement normaux. Dans la

semble des enfants présentent ce que l'auteur (asymétrie ou absence des pouls ou souffle artériel)²⁵. Dans le travail de Muranjan¹⁰ le diagnostic de la Ta chez l'enfant est fait soit en phase 2 soit en phase 3. Chez l'adulte un des symptômes le plus fréquent est la claudication du membre supérieur retrouvée chez 46% des patients au diagnostic. celle-ci est beaucoup moins fréquente chez l'enfant lors du diagnostic : 11%¹⁶. Ceci illustre les limites de l'application des critères établis par l'Américain College of Rheumatology (ACR) de l'adulte à l'enfant puisque la claudication fait partie de la définition ; ceci expose au risque de sous diagnostiquer la Ta chez l'enfant ; ce qui expliquerait la sous estimation de sa prévalence.

5-2 Le souffle vasculaire :

Le souffle vasculaire présent chez un 1 cas/4 (cas n°4) (souffle para rachidien gauche) paraît être un élément clinique très fréquemment décrit mais il ne serait présent, lors du diagnostic chez l'adulte que dans 20% des cas¹⁶.

L'angor est un symptôme rare dans la Ta. Seulement 9% d'atteintes coronaires sont retrouvées^{16,8} dans des cohortes incluant adultes et enfants.

5-3 Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est souvent symptomatique avec dyspnée retrouvée dans 50% des cas²⁹. Dans une autre série pédiatrique¹⁰, l'HTA est présente dans 65% des cas et même 47% des enfants découverts au stade d'insuffisance cardiaque congestive. L'HTA est le symptôme le plus fréquent de révélation de la maladie de Takayasu chez l'enfant aboutissant parfois à l'insuffisance cardiaque congestive de manière inaugurale. Tous les stades

...e cette HTA peuvent-être présent lors delà
accidents (HTA maligne, encéphalopathie, convulsions, œdème pulmonaire,
accident vasculaire cérébrale hémorragique)^{9 22}.

L'ensemble de nos cas souffre d'une HTA, avec une asymétrie tensionnelle chez le cas n°1. Cette HTA est présente au diagnostic dans 93%des observations présentées par Hong dans une série coréenne²⁹. Dans une etude²⁴ menée en Turquie par Cakar et coll portant sur 19cas, L'hypertension artérielle est retrouvée 17 fois sur 19:

- dans 14 cas, elle est la conséquence d'une sténose/occlusion d'une artère rénale.
- dans 2 cas, elle est liée à un rétrécissement aortique.
- dans 1 cas, à un anévrisme de l'aorte abdominale.

Les complications de l'HTA sont un mode de révélation privilégié de la Ta chez l'enfant :

- L'insuffisance cardiaque : Dans les séries pédiatriques nous retrouvons environ les mêmes fréquences : 50%-70% d'insuffisance cardiaque congestive^{10 25 31}. certains se présentent parfois au stade de cardiomyopathie hypertrophique voire dilatée, jusqu'a 41% des cas dans une série pédiatrique¹⁰. Dans notre étude, on a retrouvé, chez les trois cas qui ont bénéficié d'une échographie cardiaque (cas n°1, 2et4), une hypertrophie ventriculaire gauche.
- L'encéphalopathie hypertensive et/ou les convulsions restent rares pour certains¹⁰ et jusqu'à 30%dans une série pédiatrique³¹, dans notre série 3/4cas (cas n°1, 3et 4) ont eu des convulsions.

ins 20%des cas d'après Morales et al²⁵.

- Certains enfants présentent, sans plaintes fonctionnelles visuelles, des rétinopathies hypertensives¹⁰, alors que dans notre étude 2/4 cas ont présenté des plaintes fonctionnelles visuelles à type de baisse de l'acuité visuelle avec au fond d'œil un œdème papillaire bilatéral (cas n°2 et 4).

Les enfants semblent relativement diagnostiqués au moment des complications hypertensives. Il existe probablement une phase précédente où l'HTA est asymptomatique qui passe inaperçue tout comme les symptômes généraux.

La prise de la tension artérielle doit être systématique à toute consultation pédiatrique comme les autres paramètres afin de dépister une HTA avant le stade des complications liées aussi bien à l'HTA qu'à la maladie causale.

6) Troubles digestifs

Un de nos 4 cas avait des douleurs abdominaux avec des vomissements sans troubles de transit. Dans la littérature aussi bien chez les adultes que chez les enfants, les symptômes digestifs s'ils sont souvent mentionnés n'apparaissent pas prépondérants dans les observations décrites dans la littérature.

7) Signes cutanés:

Des lésions cutanées liées à la maladie de Ta sont parfois retrouvées : rash malar, livedo, atteinte pulpe des doigts, nodules érythémateux douloureux sous cutanés²⁵, érythème noueux³⁰. Ils ne sont pas indispensables ni spécifique pour le diagnostic de Takayasu. Chez nos 4cas, 1/4cas (cas n°1) a présenté des lésions cutanées à type de tâches hyperchromes au niveau du tronc (partie supérieur). La présence de ces signes peut faire discuter un diagnostic différentiel avec une



PDF
Complete

Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ne périartérite noueuse ou un lupus voire
l'association de deux pathologies : le lupus et la maladie de takayasu³⁹.

Certaines séries pédiatriques ont décrit la présence d'adénopathies, jusqu'à 40%²⁵. Cela relance la question du rôle éventuel des mycobactéries et en particulier du BK dans l'étiopathogénie de cette pathologie. Cela est loin d'être résolu et les résultats des séries sont contradictoires.

que:

1) Biologie :

La maladie de Ta est une vascularité dont l'étiologie est multifactorielle, de ce fait il n'y a pas de bilan spécifique pour sa confirmation⁴⁰.

1-1- Syndrome inflammatoire :

Classiquement, le syndrome inflammatoire est quasi constant lors de la phase systémique⁴¹, puis sa fréquence diminue lors de la phase vasculaire et au fur et à mesure que l'on s'éloigne du début apparent de la maladie⁴². L'élévation de la vitesse de sédimentation (VS) est souvent utilisée comme marqueur d'activité de la maladie de Takayasu^{41 43}. En fait, il apparaît que jusqu'à un tiers des malades avec une maladie active peuvent avoir une VS normale⁴⁴.

Dans notre série $\frac{3}{4}$ cas (cas n°1, 2et4) avaient un syndrome inflammatoire.

1-2- Bilan immunologique :

Ce bilan n'est pas spécifique de la maladie de Ta et peut être positif dans d'autres vascularités.

a) anticorps anticellules endothéliales :

Un taux élevé d'anticorps (Ac) anticellules endothéliales (qui sont sans doute les Ac antiaorte des anciens auteurs) a été retrouvé en Elisa⁴⁶. Ces Ac ne sont cependant pas spécifiques puisque rencontrés dans d'autres vascularites.

orps :

Des facteurs antinucléaires sont parfois retrouvés^{47 43}. Le Water-Rose-latex est positif dans environ 5 % des cas^{43 48}.

La recherche d'*antineutrophilic cytoplasmic antibody* (ANCA) est habituellement négative⁴⁶. Chez nos quatre cas les facteurs antinucléaire n'ont pas été retrouvés. L'absence des ANCA peut écarter les autres vascularités.

Certains auteurs ont mis en évidence un état d'hypercoagulabilité⁴⁹ et une élévation du thromboxane A₂⁵⁰. Des anticorps anticardiolipines sont parfois présents^{51 52 53}, Et peuvent poser le problème de diagnostic différentiel ou l'association surtout à la maladie lupique.

2) Imagerie :

En l'absence de marqueur biologique spécifique, l'imagerie est essentielle au diagnostic et à l'évaluation de l'extension de la maladie. Elle a un intérêt diagnostique qui doit être le plus précoce possible, un intérêt descriptif pour évaluer la gravité des lésions et leur étendue et un intérêt dans le suivi pour la surveillance de la maladie sous traitement.

L'artériographie et l'angiographie pulmonaire représentaient les examens de référence, mais sont actuellement supplantées par la TDM et l'imagerie par résonance magnétique (IRM)⁵⁴.

Angiographie conventionnelle⁵⁵ :

Elle a longtemps été la seule imagerie disponible dans la maladie de Takayasu, et elle reste l'examen de référence. Elle permet de visualiser au mieux, l'extension et le type d'atteinte vasculaire. Elle permet aussi la mesure de la pression artérielle sanglante. Une aortographie complète est recommandée lors de l'évaluation initiale de la maladie en raison de la fréquence des lésions multiples et du caractère asymptomatique de certaines d'entre elles.

Angiographie numérisée par voie artérielle⁵⁶ :

Elle fournit une qualité d'image comparable à celle de l'artériographie conventionnelle au prix d'une toxicité moindre (réduction de 50 % de la dose de produit de contraste et de 70 % du temps d'examen). Elle tend de plus en plus à supplanter l'angiographie conventionnelle.

Quelle que soit la méthode utilisée, l'angiographie a l'inconvénient de ne donner des renseignements que sur la lumière vasculaire et de ne pas donner de bonnes informations sur l'activité de la maladie : elle peut méconnaître un épaississement inflammatoire de la paroi vasculaire au début de la maladie, ou inversement montrer des lésions sténotiques correspondant à une phase de fibrose non active.

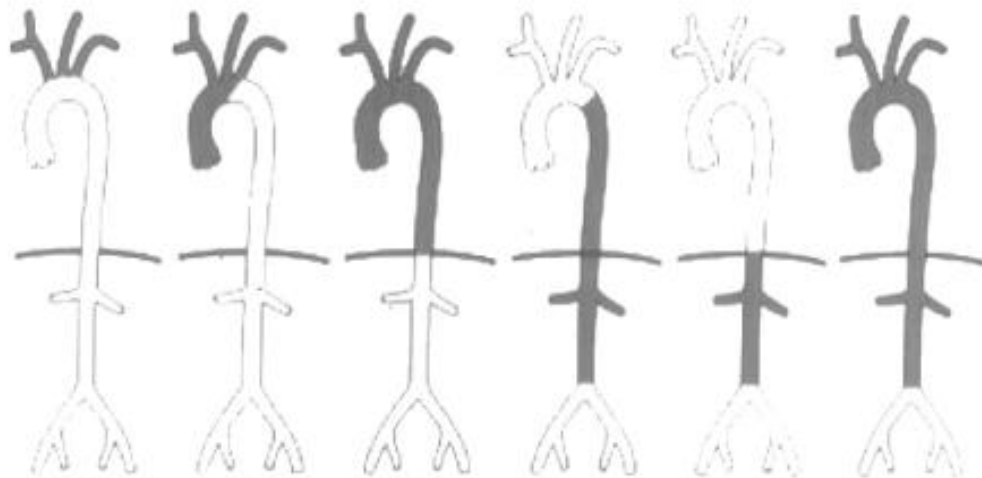
Au fil du temps, plusieurs classifications des lésions ont été proposées. La plus historique est celle d’Ueno⁵ modifié par Lupi⁹ :

Tableau 2 : Classification selon Lupi

Type I	Arche aortique, aorte thoracique+branches
Type II	Aorte thoracique et abdominale+branches
Type III	I+II
Type IV	Autres+artère pulmonaire

On remarque selon les lésions décrites dans chaque type une aggravation des lésions d’un type à l’autre, cette aggravation est-elle liée à l’ancienneté de la maladie ou à son potentiel évolutif ?

Ishikawa propose en 1988 une classification un peu différente avec un type II n’incluant pas l’aorte abdominale et ses branches¹⁶. Une nouvelle classification établit par Nasu en 1994 plus complète fait apparaître six types différents¹⁵. Elle est le résultat d’une analyse plus précise des atteintes notamment d’une zone géographique à une autre. Elle a été présentée lors de la conférence internationale de la Ta. Elle apparaît être plus proche de la réalité nosologique. De nouveaux types apparaissent ; c’est le cas du type I (atteinte isolée des TSA), le type IV (atteinte de l’aorte abdominale et des artères rénales seules). Les atteintes coronaires et de l’artère pulmonaire sont matérialisées par un « c » ou un « p » considérant qu’elles ne sont pas un sous-type particulier et qu’elles sont relativement fréquentes pour s’associer à tous les types.



I	IIa	IIb	III	IV	V
C(+)	C(+)				
P(+)	P(+)				

Type

Vaisseaux atteints

I	Branches de la crosse de l'aorte
IIa	Aorte ascendante, crosse de l'aorte et ses branches
IIb	Aorte ascendante, crosse de l'aorte et ses branches, aorte thoracique descendante
III	descendante
IV	Aorte thoracique descendante, aorte abdominale, et/ou artères rénales
V	Aorte abdominale, et/ou artères rénales
	IIb et IV

Dans cette classification, l'atteinte des artères coronaires ou pulmonaires est désignée de la façon suivante: respectivement C(+) et P(+)

Figure 7: Classification de la maladie de Takayasu

ment atteintes chez l'adulte sont dans l'ordre sous forme de sténoses puis l'aorte (65%) essentiellement des sténoses, les carotides (58%), les artères rénales et les artères vertébrales. le type III (Lupi) est le plus fréquent (2/3 des cas) suivi du type ¹⁶ chez l'adulte. Dans la série de Kerr aucun ne correspond au type II (aorte abdominale). une série pédiatrique de Mac Culloch met en évidence au contraire la prédominance des types II (>50%) suivi par les types III(42%)⁶ ; cette étude venant également en contradiction avec d'autres séries pédiatriques qui retrouvent un type III prédominant. toutefois l'étude de Mac culloch permet de mettre l'accent sur la fréquence de découverte d'une maladie de Takayasu avec une HTA et la sténose des artères rénales et donc la fréquence du type II chez l'enfant. Cela est également corrélé dans une série coréenne pédiatrique qui retrouve des atteintes fréquentes de l'aorte abdominale et thoracique ainsi que de l'artère sous Clavière mais une fréquence très inférieure à celle de l'adulte des lésions de l'arche aortique. Cela évoque la prédominance des groupes II et III et la faible représentation du groupe I chez l'enfant. L'atteinte de l'aorte abdominale est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte¹¹.

Dans notre étude, le groupe prédominant est le type III qu'on retrouve chez $\frac{3}{4}$ cas :chez le cas n°1 qui présente une atteinte de la s\Clavière, de la carotide primitive, interne et externe, du TABC, et de l'aorte rénale, chez le cas n°2 vu l'atteinte de la s\Clavière et des carotides droites et gauches, ainsi que l'aorte et chez le cas n°3 avec atteinte de l'artère s\Clavière, de l'aorte ascendante sous rénale et des artères rénales. Quant au cas n°4, il s'agit du type II étant donné l'atteinte de l'aorte thoracique, abdominale et des deux artères rénales.

de la maladie de Takayasu chez les 4 cas

	Topographie des lésions	Type
Cas 1	s\Clavière, carotide primitive, interne et externe, TABC, aorte rénale, artère rénale droite et gauche.	Type III
Cas 2	s\Clavière, carotide primitives droites et gauches, l'aorte.	Type III
Cas 3	artère s\Clavière, aorte ascendante sous rénale et les deux artères rénales	Type III
Cas 4	aorte thoracique, abdominale et les deux artères rénales.	Type II

Dans une étude faite à ORAN portant sur deux cas, l'un des deux cas appartient au type III alors que l'autre appartient au type I, leur iconographie est ci-joint⁵⁸ :

Angiographie d'une fillette de 13 ans adressée pour bilan artériographique d'une maladie de Takayasu, avec 3 critères cliniques (âge de début, diminution du pouls huméral gauche et différence de pression entre les 02 pouls huméraux)

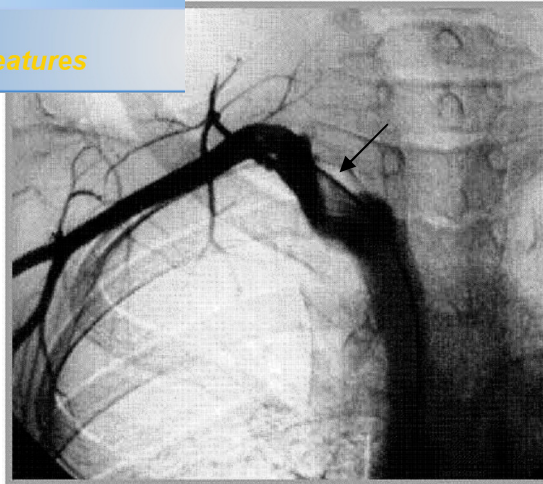
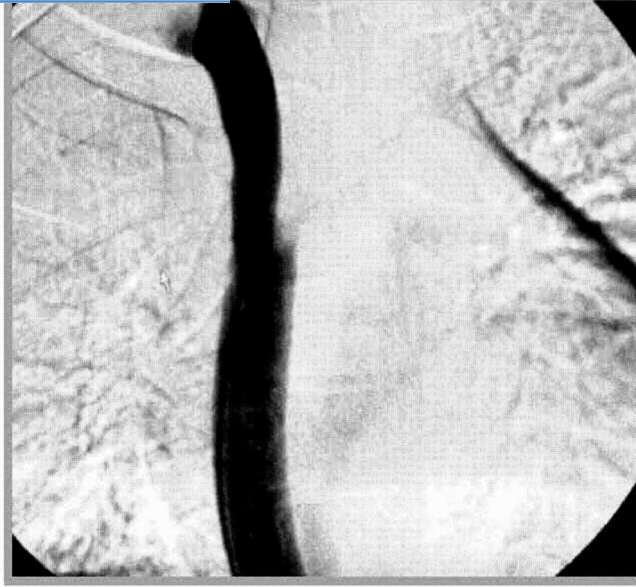


Figure 8: L'angiographie retrouve une aorte droite, une artère sous Clavière Gauche aberrante, naissant du bord gauche de l'aorte, à hauteur de D4 et occluse, une artère sous Clavière droite naissant du bord droit de l'aorte, sans TABC. Le cathétérisme en aval n'a pas été possible.

L'angiographie d'un garçon de 11 ans, présentant 3 critères majeurs d'une maladie de takayasu



Figure 9 a et b : L'angiographie retrouve, hormis un tronc commun carotide gauche TABC, des dilatations, sténoses et occlusion des TSA. L'ASC gauche est occluse et l'artère axillaire revascularisée par un vol vertébral et une circulation cervicale profonde.



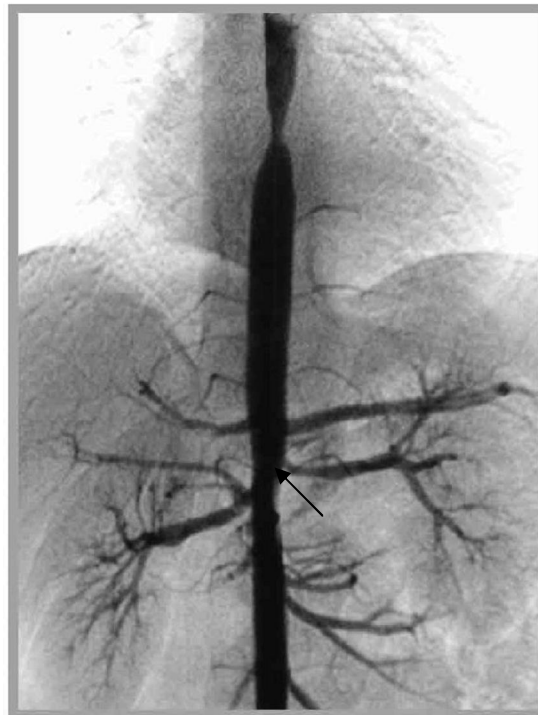


Figure 10 : L'aorte descendante et l'aorte sous rénale sont le siège de sténoses. On notera l'insertion de l'artère hépatique droite sur l'artère mésentérique supérieure.

moins fréquent que les sténoses restent des éléments importants de la séméiologie pédiatrique. Leur fréquence est rare pour certains, pour d'autres elle est retrouvée dans 65% des cas⁶ bien supérieur à la moyenne établit à 30%. Ils sont plus fréquemment fusiformes que sacculaires. Ils sont prioritairement dans l'aorte abdominale et l'existence d'un anévrisme thoracique ou d'une branche a toujours été retrouvée associé à un anévrisme abdominal^{6 13}.

Certaines équipes ont également utilisé un critère d'irrégularité de la paroi ou de la lumière parfois appelé ondulation comme élément en faveur de la Ta⁶.

B) Echographie doppler :

Elle a une sensibilité équivalente, voire supérieure, à l'angiographie et proche des constatations autopsiques pour le diagnostic des lésions carotidiennes^{59 60 61 62}. Elle peut aussi être utilisée pour les sous-clavières et l'aorte abdominale⁶¹. L'aspect le plus spécifique est un épaissement homogène et circonférentiel de la paroi vasculaire sur un long segment (signe du «macaroni») ce qui s'oppose aux aspects rencontrés dans l'athérosclérose chez l'adulte : épaissement hétérogène et non uniformément circonférentiel sur un plus petit segment⁶⁴.

Ainsi l'écho doppler chez le cas n°1 retrouve un épaissement pariétal diffus circonférentiel de l'artère sous-clavière, du TABC, de la carotide externe, de l'aorte rénale jusqu'à la bifurcation iliaque et de l'artère du membre inférieur, un flux faible aux extrémités en faveur de la Ta, pour le cas n°2 on retrouve un discret épaissement pariétal de la s\Clavière et carotide primitive gauche sans anomalie du flux, et une diminution du débit rénal gauche sans signe de sténose, de même que pour le cas n°3 qui représente à l'écho doppler un épaissement

l'écho doppler rénal normal, tandis que chez le cas n°1 on retrouve des vaisseaux supra aortique d'allure normal alors qu'un épaissement intimal de l'aorte abdominale de l'étage rénal et sous rénal empiétant sur l'ostium rénal droit a été noté.

Dans une étude faite au CHU Hassan II a Fès, l'écho doppler réalisée chez une femme de 31 ans atteint de la maladie de Takayasu a révélé une obstruction complète de la carotide primitive droite, des artères carotides interne et externe homo latérales, une sténose de la carotide primitive gauche et une sténose de l'artère rénale gauche⁶⁵.

C'est une technique non invasive, utile au stade initial de la maladie⁶² ainsi que pour le suivi évolutif des patients⁶³.

Cependant cette technique ne peut pas être utilisée pour l'étude de l'aorte thoracique ou des artères pulmonaires et souvent pour les artères digestives. Elle est de plus, bien sûr, opérateur-dépendante.

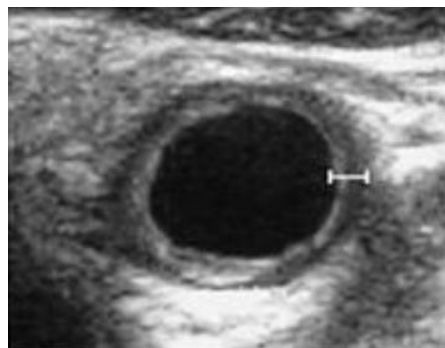


Figure 11: Echodoppler : épaissement pariétal circonférentiel d'une carotide primitive chez un enfant atteint de la maladie de takayasu⁶⁴.

La tomodensitométrie hélicoïdale permet un bilan lésionnel détaillé et permet de différencier entre la phase aiguë et la phase chronique de la maladie.

➤ **Dans la phase aiguë :**

L'épaississement pariétal est le signe essentiel de l'aortite au scanner.

L'épaississement pariétal de la MT a des caractéristiques particulières, qu'il est important de connaître, car il peut permettre d'affirmer le diagnostic dans sa forme typique et dans un contexte clinique évocateur de la maladie en phase aiguë. Il est régulier et homogène, visible sur plusieurs centimètres de l'aorte ou de ses branches. Il est important, atteint en général au moins 3 mm d'épaisseur sur toute la circonférence et peut atteindre jusqu'à 8 mm. La zone de transition entre l'artère pathologique et l'artère saine est brutale, souvent responsable d'un aspect d'atteinte «suspendue». La topographie est particulière, avec des zones privilégiées : sous-clavière et carotide gauches à 2-3 cm de leur origine, crosse aortique haute englobant les ostia des 3 troncs supra-aortiques, aorte inter-rénale et mésentérique, artères pulmonaires.

La prise de contraste pariétale est intense, adventitielle, avec un aspect caractéristique en double anneau sur les coupes tardives⁶⁶, Cette prise de produit de contraste témoigne de l'inflammation pariétale avant même le développement des sténoses⁶⁷.

On n'observe pas de calcification en phase aiguë. Les dissections pariétales peuvent se voir, cependant, elles sont rares et sont toujours associées à une hypertension sévère. D'un point de vue histologique, les lésions concernent l'adventice et la partie externe de la media, la limitante élastique interne restant

des atteintes inflammatoires non spécifiques et
des lésions néoplasiques. Des *vasa vasorum* sont dilatés⁶⁹.

Le parenchyme pulmonaire a un aspect en mosaïque, du aux zones d'hypoperfusion secondaires aux sténoses artérielles⁷⁰. Ces zones d'hyperclarté ont été visualisées dans près d'un cas sur deux, dans la série de Takahashi⁷¹. Elles sont plus fréquentes chez les patients ayant une vascularite pulmonaire. Leur localisation correspond à celle des anomalies angiographiques et des défauts scintigraphiques⁷¹.

Les autres anomalies observées en TDM sont des opacités linéaires sous pleurales et des épaissements pleuraux indépendants des lésions de vascularite pulmonaire⁷¹.

➤ **Dans la phase chronique :**

Les signes TDM en phase chronique sont moins caractéristiques. L'épaississement pariétal est en effet souvent plus modeste (2-3 mm) et plus irrégulier qu'en phase aiguë, et les calcifications peuvent être nombreuses. On n'observe pas en principe de prise de contraste pariétale tardive, mais des zones actives peuvent coexister avec des zones inactives⁶⁹, ce qui justifie un examen attentif de toute l'aorte et de ses branches.

Les dilatations anévrismales de l'aorte se voient plutôt dans les phases chroniques de la maladie. La topographie préférentielle d'un anévrisme dans la MT est l'aorte ascendante⁷². L'évolution anévrismale justifie à elle seule un suivi régulier par TDM, en raison du risque de rupture.

Elles sont essentielles à reconnaître, en particulier en cas de localisations pulmonaire, cardiaque, rénale dont les atteintes conditionnent le pronostic.

- Atteinte cardiaque

L'atteinte cardiaque inclue l'extension valvulaire ou coronaire de la maladie, la myocardite et la défaillance cardiaque gauche résultant de l'hypertension artérielle systémique. Cette HTA est secondaire à des lésions de l'endothélium artériel et à l'artérite, elle est surtout due à une sténose artérielle rénale ou à une coarctation aortique.

L'analyse des images portera une attention particulière aux ostia des artères coronaires. Un épaississement de la paroi aortique à ce niveau fera en effet suspecter une sténose coronaire qui est le plus souvent proximale, et parfois responsable de mort subite d'un sujet jeune. La région mitro-aortique peut être épaissie, faisant suspecter une atteinte valvulaire. La valve aortique est la valve la plus souvent atteinte, responsable d'insuffisance aortique. Une cardiomyopathie dilatée peut être observée, faisant évoquer une possible myocardite.

- Atteinte pulmonaire

Elle peut conduire à l'hypertension artérielle pulmonaire et à la défaillance cardiaque droite⁷³. Les anomalies de calibre des artères pulmonaires proximales sont visibles au scanner : les dilatations sont les plus fréquentes mais demeurent généralement asymptomatiques. À l'opposé, les sténoses pulmonaires proximales sont plus rares, mais volontiers symptomatiques⁷⁴. L'analyse portera notamment sur la zone de contact entre la face postérieure de l'aorte ascendante

ent siège d'un épaissement pariétal touchant ces deux vaisseaux. D'une part, l'étude du parenchyme pulmonaire peut montrer un aspect en mosaïque, correspondant à des alternances de zones hypovascularisées et de zones saines, liées à l'occlusion de branches des artères pulmonaires. Cet aspect en mosaïque n'est cependant qu'un signe indirect, conséquence de la dévascularisation artérielle pulmonaire, et non spécifique (cet aspect se voit aussi souvent dans les pathologies des voies aériennes distales).

- Artères rénales

Les ostia des artères rénales seront analysés sur les coupes natives. Les sténoses sont le plus souvent longues en raison de l'extension de l'épaississement pariétal dans l'ostium de l'artère rénale. Elles sont en général faciles à mettre en évidence sur les reconstructions tridimensionnelles.

Dans notre étude, chez nos deux cas qui ont bénéficié d'un scanner (cas n°2 et 4) celui du cas n°4 relève un épaissement pariétal diffus et circonférentiel de l'aorte thoracique et abdominale étendue à la portion proximale des gros troncs artériels. Dans l'étude faite à ORAN⁵⁸ le scanner réalisé chez une patiente âgée de 13 ans retrouve les lésions suivantes :

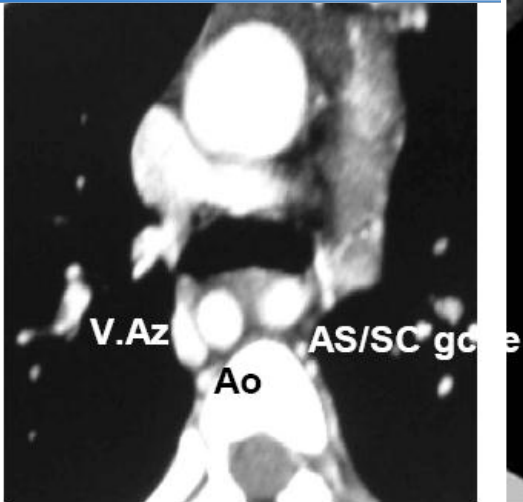


Figure a

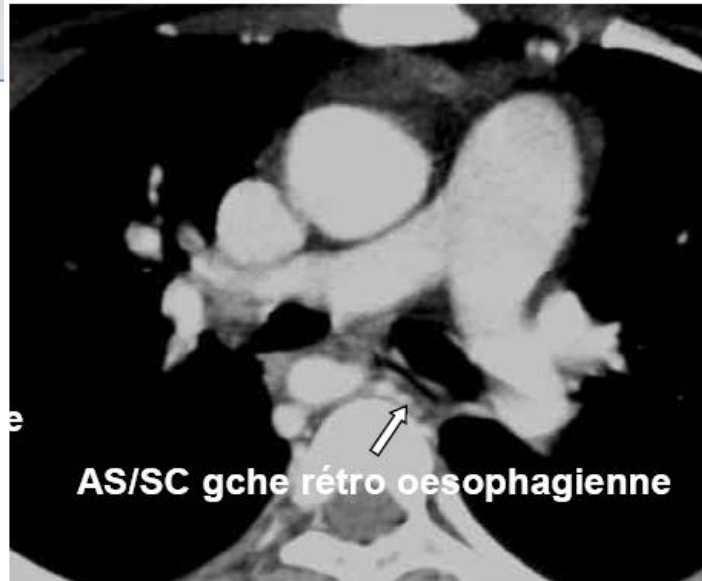


Figure b

Figure 12a et b : L'aorte descendante, droite, est de calibre réduit.

L'artère sous clavière gauche est rétro oesophagienne



Figure c

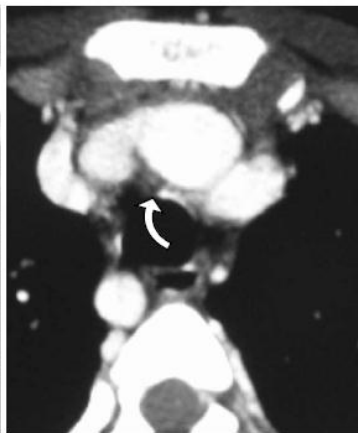


Figure d

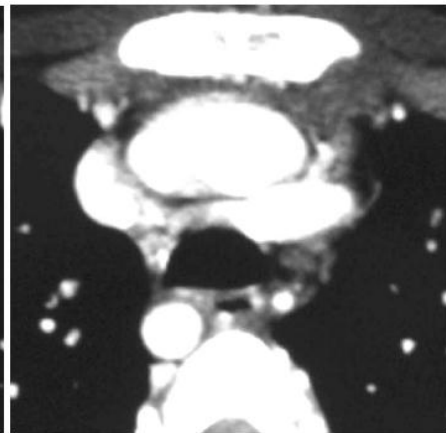


Figure e



Figure f

Figure g

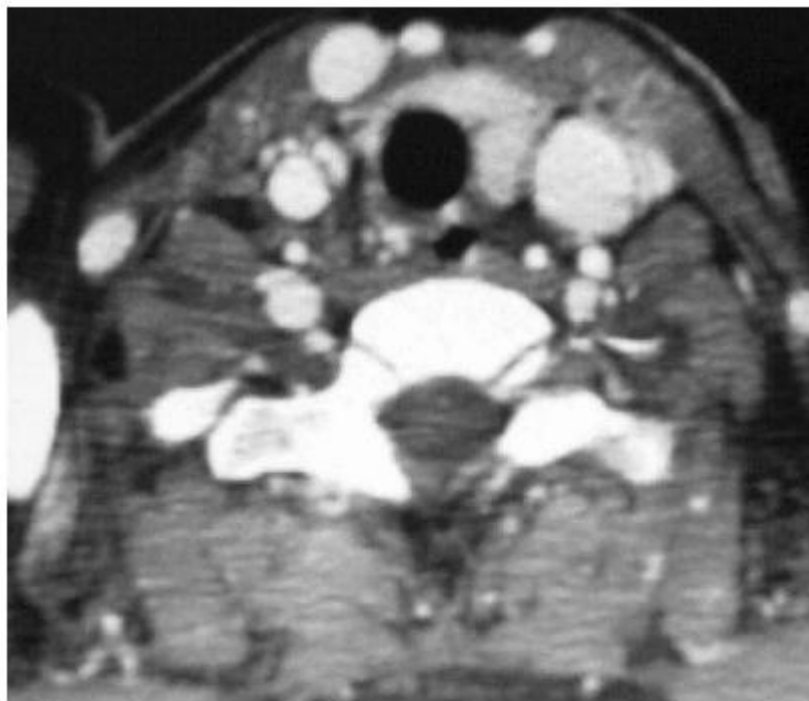


Figure h

Figure 13 de c à h : L'aorte ascendante est ectasique, en amont d'une sténose serrée. Il existe une autre sténose en amont de l'artère sous clavière (ASC) droite avec circulation collatérale (CC). La carotide primitive gauche est ectasique. La carotide primitive droite est grêle. L'examen TDM étant réalisé après corticothérapie, les épaissements sont discrets.

nce magnétique :

L'utilisation de l'angio IRM s'est imposée dans les vascularites des gros vaisseaux. Une sensibilité et une spécificité de près de 100 % dans le diagnostic positif de la MT ont été rapportées. L'IRM est cependant moins sensible que l'artériographie dans la détection des lésions des petites artères ^{54 75}. L'exploration des vaisseaux par angio IRM dans la MT améliore la détection précoce des lésions, avant toute répercussion endoluminale. Les artères pulmonaires sont bien visualisées et des lésions y sont objectivées chez un malade sur 2 ⁷⁶. L'IRM détecte fréquemment des anomalies des artères pulmonaires asymptomatiques ⁷⁷.

Les anomalies objectivées en IRM sont l'épaississement pariétal en T1, la réduction de la lumière : irrégularités, sténoses partielles ou complètes, localisées ou diffuses, abruptes ou progressives, et les dilatations anévrysmales. De multiples segments peuvent être sténosés, séparés par des zones dilatées. Le rehaussement pariétal progressif et un wash-out tardifs après injection de gadolinium reflèteraient l'activité de la maladie. La néovascularisation pariétale explique ce rehaussement ^{75 78}.

L'œdème pariétal donne un hypersignal en T2. La corrélation de cette anomalie avec l'activité de la maladie n'est pas certaine ⁷⁵. L'œdème pariétal est visualisé chez 94 % des patients en phase active, et 56 % de ceux en rémission clinique⁷⁹. L'éventuel impact de sa présence sur les décisions thérapeutiques n'est pas encore évalué. La régression de l'œdème est lente, ainsi que la régression de l'épaississement pariétal. La disparition du rehaussement suggère une disparition de la néovascularisation, son remplacement par de la fibrose est

épaississement ⁷⁸. L'utilité de la prise de contraste paroi artérielle comme marqueur d'inflammation est cependant controversée ⁸⁰.

Un rehaussement des tissus inflammés adjacents aux lésions vasculaires est visible ⁷⁵.

Concernant notre étude, l'IRM a été faite chez 2cas/4. Dans le cas n°1, elle objective au niveau du crane : un épaississement circonférentiel des carotides primitives s'étendant jusqu'au carotide interne et au niveau de l'abdomen une disparité du calibre de l'aorte au niveau de son segment rénal s'étendant jusqu'à la bifurcation iliaque due a l'épaississement pariétal circonférentiel réduisant ainsi le diamètre avec un aspect grêle des deux artères rénales et une sténose courte peu serré juxta-ostiale gauche :35%. Pour le cas n°3 il s'agit plutôt d'un épaississement pariétale de l'aorte ascendante sous rénale avec sténose rénale droite et aspect grêle de l'artère rénale gauche.

différentes techniques d'imagerie⁸¹ :

Tableau 4 : Comparaison des différentes techniques d'imagerie

Examens	Avantages	Utilité			Inconvénients
		Au diagnostic	Performances/ angiographie	Activité	
Écho-Doppler artériel	Non invasif Coût modéré	Bonne différenciation athérosclérose/ artérite Analyse de la paroi artérielle Intérêt pour le diagnostic précoce?	> à l'angiographie au niveau carotidien	Intérêt du suivi de l'épaisseur de la paroi artérielle (sans limite définie)	Mauvaise analyse des vaisseaux profonds Examen "opérateur-dépendant"
IRM/ARM	Non invasif Bonne analyse de l'ensemble du réseau artériel profond (aorte et branches de division)	Analyse de la paroi artérielle Analyse des vaisseaux pulmonaires	Corrélation IRM/ angiographie ⁸⁸ à 98 %	Mise en évidence de l'œdème pariétal (non spécifique)	Mauvaise analyse du réseau artériel distal Pas de visualisation des calcifications vasculaires Coût
Angio-TDM	Bonne analyse de l'ensemble du réseau artériel profond (aorte et branches de division)	Analyse de la paroi artérielle visualisation des calcifications vasculaires analyse des vaisseaux	Sensibilité 93 Spécificité 98%	Intérêt du suivi de l'épaisseur de la paroi artérielle (sans limite définie)	Mauvaise analyse du réseau artériel distal Irradiation Produit de contraste iodé

tic:

Dans notre étude, Aucun ne s'est présenté avec une claudication des membres ni une abolition des pouls précisément aux membres supérieurs, alors que ce sont deux critères majeurs dans les critères diagnostiques de l'ACR fondés sur des cohortes d'adultes. L'un de ces critères (l'absence de pouls), fait notamment partie de la définition de cette pathologie. les critères de l'ACR, s'ils sont un bon reflet de la pathologie, apparaissent comme insuffisant pour évaluer la Ta pédiatrique et ses limites en sont les suivantes:

- Tout d'abord un critère d'âge est impropre lorsque l'on souhaite caractériser une pathologie à l'intérieur d'une classe d'âge.
- Ensuite les critères qui concernent la claudication des membres et l'abolition des pouls sont discutables chez l'enfant si l'on reprend l'hypothèse d'une évolution en trois phases de la Ta^{3 10 14}. il y aurait une première phase (symptôme généraux) avant l'abolition des pouls dites en anglais « prepulseless » puis une seconde phase ischémique puis une phase de complication. il semble qu'il soit plus probable si le diagnostic est fait chez l'enfant que les lésions n'en soient pas encore à la phase occlusive ce qui risque potentiellement de sous estimer le nombre de Ta. Toutefois pour contredire cette hypothèse une revue de Muranjan MN et al en 2000 à propos de 17 enfants atteints de la Ta ne retrouve aucun enfant qui se soit présenté au moment de la première phase¹⁰. ce résultat peut être cependant nuancé du fait éventuellement de l'hétérogénéité de cette maladie et/ou d'un retard diagnostique par méconnaissance des modes de présentation chez l'enfant.

critères spécifiques de la maladie de takayasu de l'enfant et les équipes pédiatriques se basent sur les critères de l'ACR pour la classification de la takayasu chez l'enfant.

Tableau 5: Critères de diagnostic de l'American College of Rheumatology⁸²

<ul style="list-style-type: none">• Âge de début <: 40 ans.• Claudication vasculaire des extrémités, notamment aux membres supérieurs.• Diminution d'au moins un pouls brachial.• Différence de pression artérielle systolique >10 mmHg entre les 2 bras.• Souffle sur une artère sous-clavière ou l'aorte abdominale.• En artériographie, sténose ou occlusion de l'aorte ou de ses branches ou des artères proximales des membres; anomalies habituellement focales ou segmentaires; non liées à l'artériosclérose ou à une dysplasie fibromusculaire. <p>La présence de 3 critères ou plus permet d'obtenir une sensibilité de 90,5 % et une spécificité de 97,8 % pour le diagnostic de maladie de Takayasu.</p>

Critère de fiessinger^{83 84}:

Critères de Fiessinger	scores	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4
Âge de début < 30 ans	1	1	1	1	1
Vitesse de sédimentation > 20 mm	1	1	1	1	1
Pays d'endémie	1	1	1	1	1
Infection (tuberculose, streptocoques)	1	0	0	0	1
Maladie systémique	1	0	0	0	0
Sténose + ectasie aortique	8	0	0	0	8
Sténose aortique	5	5	0	0	5
Carotide primitive	4	0	0	0	0
Sous-clavière postvertébrale	4	0	0	0	0
Artère pulmonaire	5	0	0	0	0
Épaississement pariétal (scanner, échographie)	4	4	4	4	4
Lésion scléro-inflammatoire média-adventitielle	10	—	—	—	—
Sclérose média-adventitielle	6	—	—	—	—
Absence d'athérome (à l'échographie, l'artériographie ou l'examen anatomopathologique)	4	4	4	4	4
Score totale		≥16	≥11	≥11	≥25

Score supérieur ou égal à 10 : MT fort probable.

Nos 4 cas ont un score supérieur à 10 donc : MT fort probable.

A) Moyens:

➤ Médical :

Le traitement médical comprend des corticostéroïdes, avec ou sans agents cytotoxiques :

1) Les corticostéroïdes :

Ils sont le pilier du traitement de la maladie de Takayasu, mais certains patients peuvent avoir besoin d'autres agents cytotoxiques.

Les corticostéroïdes sont administrés à la dose de 0.5-2 mg/kg /j PO pendant plusieurs mois jusqu'à disparition des symptômes puis dégression progressive deux semaines après la rémission. À long terme de faibles doses de corticostéroïdes peuvent être nécessaires.

Des mesures symptomatiques en association aux traitements corticoïdes sont bien évidemment nécessaires⁸⁵

- des mesures hygiéno-diététiques : restriction, voire suppression des sucres d'absorption rapide ; limitation des apports sodés et supplémentation en potassium (selon le type de corticoïde et sa dose); régime enrichi en laitages et protéides ; activité physique régulière (si l'affection l'autorise) ;
- prévention de la déperdition osseuse : fonction de l'état hormonal et squelettique initial. Elle comporte au minimum un apport calcique suffisant associé à de la vitamine D (800 UI/j), complété par un bisphosphonate chez les sujets à risque, nécessitant une corticothérapie

nois par voie générale et à dose supérieure à 7,5 mg par jour d'équivalent prednisone ;

Des mesures plus spécifiques sont aussi nécessaires, elles sont liées au terrain du malade, telles que la modification du traitement d'un diabète connu. En effet, les corticoïdes majorent les besoins en insuline et peuvent rendre insulino-requérant un diabète traité jusque là par des hypoglycémifiants oraux.

Une surveillance régulière des malades est impérative, elle a pour but d'apprécier l'efficacité et la tolérance du traitement et de déceler précocement tout événement intercurrent ou toutes complications justiciables de mesures particulières. On accordera une particulière vigilance au dépistage des infections, en rappelant que celles-ci ne doivent pas faire interrompre la corticothérapie, mais lui faire adjoindre un traitement anti-infectieux adapté.

2) Les immunosuppresseurs:

Lorsque les CS sont inefficaces ou qu'il existe une corticodépendance, certains immunosuppresseurs ont fait la preuve de leur efficacité. Ces agents sont généralement pris pendant un an après la rémission, et sont ensuite progressivement arrêtés. Avant de démarrer le traitement, un bilan infectieux est nécessaire pour guetter une éventuelle infection et surveiller les malades sous ce traitement qui risquent, en plus des infections, des complications hématologiques. Les agents et les doses sont comme suit:

2-1Cyclophosphamide 2-3mg / kg / j PO (qui devrait être réservée aux patients les plus graves et les maladies réfractaires), sans dépasser la dose de 160mg/kg en dose cumulative.

PO ou IM ; Dans une étude en Italie portant sur les résultats à long terme de 10 malades atteints de la Ta, un traitement au long cours par le méthotrexate a démontré une certaine efficacité en évitant la récurrence, en maintenant la stabilité des résultats et en amplifiant les effets des corticoïdes chez les malades ayant une récurrence⁸⁶.

2-3 Azathioprine 1-2 mg / kg / j PO

2-4 La cyclosporine A (Néoral®), a été utilisée chez les patients cortico-résistants à des doses initiales de 5 mg / kg / j, puis 2-3 mg / kg / j pour l'entretien.

2-5 Le mycophénolate mofétil (cellcept®) (1. 200 mg/m²/jour PO) a été utilisé chez des patients atteints de maladie de Takayasu résistant aux stéroïdes et d'autres immunosuppresseurs. (biblio fichier complet)

Dans des formes graves pédiatriques avec HTA sévère et insuffisance cardiaque, l'irradiation lymphoïde totale semble améliorer les performances de l'autotransplantation⁸⁷.

3) la biothérapie : les anti-TNF

Ces nouvelles thérapeutiques en cours d'essai, ayant fait preuve d'efficacité dans certaines expériences, constituent une classe thérapeutique qui semble particulièrement intéressante dans la maladie de Takayasu. Le TNF α joue un rôle central dans la formation du granulome. Des taux plus élevés de TNF α circulants sont retrouvés dans les cellules lymphocytaires T des patients ayant une maladie de Takayasu active que chez les patients en rémission ou les sujets témoins. Avec toutes les limites du caractère rétrospectif de cette étude et du nombre relativement faible de patients, les anti-TNF et particulièrement

alternative thérapeutique particulièrement intéressante dans la maladie de Takayasu réfractaire aux traitements conventionnels⁸⁸. Le protocole temporaire de traitement nécessite de se référer au Résumé des Caractéristiques du Produit (RCP). Il est nécessaire d'informer le patient de ce que la prescription est faite hors-AMM sous la responsabilité du médecin prescripteur.

En l'absence d'étude de recherche de dose et en fonction des données publiées, il est recommandé de se référer aux posologies de l'AMM, soit de 3 à 5 mg/kg administrés en intraveineux sur 2 heures. L'injection peut être renouvelée aux semaines 2 et 6 puis poursuivie en fonction de la réponse clinique toutes les 8 semaines⁸⁹. Des rémissions durables sont observées permettant parallèlement une épargne cortisonique importante voire un sevrage complet.

Cependant, les anti-TNF semblent plus capables de contrôler la maladie que de la guérir complètement. La plupart des patients qui arrêtent le traitement anti-TNF temporairement ou de manière définitive rechutent dans les mois qui suivent. Il ne faut pas hésiter à augmenter les doses d'infliximab en cas de non réponse ou de réponse partielle aux doses conventionnelles. Une étude randomisée apparaît nécessaire pour confirmer ces résultats encourageants⁸⁸.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

En cas d'hypertension artérielle, un traitement symptomatique doit être mis en route en étant prudent dans l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion s'il existe une sténose artérielle rénale. Les situations rares d'insuffisance cardiaque surviennent en général sur hypertension artérielle rénovasculaire; elles peuvent nécessiter transitoirement un traitement symptomatique notamment diurétique le temps de rééquilibrer la pression artérielle.

tenseurs utilisés dans la maladie de takayasu chez l'enfant.

IEC				
Captopril po	0,9-6mg/kg/jour en 3 doses	50mg1x/ jour, puis augmenter évent.par paliers	Lopinn cpr 12.5, 25 et 50mg ; Captopril Mepha cpr 12.5, 25 et 50mg	Préparation de gélules ou d'une solution pédiatriques
Enalapril po	0,1-0,5mg/kg/jour en 1 à 2 doses	10-40mg 1x/jour	Reniten cpr 5, 10 et 20mg Epril cpr 5,10 et 20mg	Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Lisinopril po	0.1 mg/kg/ jour en 1 dose (amx 5mg/doses)	10-40mg 1 x /jour	Zestril cpr 5,10 et 20mg Lisitril cpr 5,10 et 20mg	Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine				
Losartan po	0.7-1.4mg/kg/jour en 1 dose	25-100mg 1 x /jour	Cosaar cpr 12.5, 50 et 100mg	Peu d'expérience pédiatrique préparation de gélule pédiatrique
Antagonistes calciques				
Nifédipine po	0.25-3mg/kg/jour en 1 à 2 doses (forme CR)	20-60mg 1 x /jour	Adalat CR cpr 20, 30 et 60mg	Forme retard Ne pas couper, ni écraser les cpr
Amlodipine po	0.05-0.5mg/kg/jour en 1 dose	5-10mg 1 x /jour	Norvasc cpr 5 et 10mg	Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Isradipine po	0.1-0.4mg/kg/jour en 1 dose (forme SRO)	2.5-5mg 1 x /jour	Lomir SRO cp 2.5 et 5mg	Préparation de gélules pédiatriques, Ne pas écraser la poudre
β-bloquants				
Propranolol po	0.5-4mg/kg/jour en 3 à 4 doses	80-160mg 2 x /jour	Indéral cpr 10,40 et 80mg Propranolol Helvepharm cpr 10,40 et 80mg	β1 et β2 – bloquant Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Aténolol po	1-2mg/kg/jour en 1 dose	50-100mg 1 x /jour	Tenormin cpr 25, 50 et 100mg, Aténolol Mépha cpr 25,50 et 100mg	β1- sélectif Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Labétolol po	4-40mg/kg/jour en 2 à 3 doses	100-600mg 2 à 3 x /jour	Tradate cpr 100 et 200mg	α et β- bloquant Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Diurétiques				
Furosémide po	1-6mg/kg/jour en 2 à 4 doses	20-80mg 1 à 2 x /jour	Lasix cpr 40mg, Furosemide Helvepharm cpr 40mg	Diurétique de l'anse Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Hydrochlorothiazide po	2-3mg/kg/jour en 2 doses	12.5-25mg 1 à 2 x /jour	Esidrex cpr 25mg	Diurétique thiazidique Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Spironolactone po	1.5-3mg/kg/jour en 2 à 3 doses	25-100mg 1 à 2 x /jour	Aldactone cpr 25, 50 et 100mg	Epargnant potassique Préparation de gélules ou d'une suspension pédiatriques
Agonistes α-2				
Clonidine po	2.5-25mg/kg/jour en 1 à 3 doses	75-150mg 1 à 2 x /jour	Catapressan cpr 150mg	Préparation de gélules pédiatriques
Vasodilatateurs directs				
Minoxidil po	Début 0.2mg/kg/jour en 1 dose, puis augmenter à 0.25- 1mg/kg/jour en 1 à 2 doses	5-20mg 1 à 2 x /jour	Loniten cpr 2.5 et 10mg	Préparation de gélules pédiatriques

Il est habituel d'adjoindre un traitement antiagrégant plaquettaire.

Lorsqu'il existe une tuberculose, elle est bien entendu à traiter ainsi qu'en cas de primo-infection isolée.

Le traitement par statines ou fibrates ne fait pas l'objet de recommandations mais peut logiquement être proposé dans la mesure où (l'inflammation et le dysfonctionnement endothélial prédisposent les patients atteints de maladie de Takayasu au développement prématuré de lésions d'athérosclérose ³⁸.

➤ La radiologie interventionnelle

L'angioplastie percutanée (APC) a surtout été utilisée sur les artères rénales comme traitement de l'hypertension rénovasculaire^{92 93 94}. Dans toutes les séries les résultats immédiats sont très bons (plus de 83 % de succès), tant cliniquement que radiologiquement, avec très peu d'incidents. À distance, les résultats diffèrent un peu selon les auteurs : médiocres pour certains⁹³, très bons dans deux grandes séries portant sur 54 et 32 patients^{92 94}.

L'APC a aussi été utilisée pour dilater des artères de calibre identique comme l'artère mésentérique, le tronc coeliaque⁹⁵ et les artères sous-clavières avec de très bons résultats⁹⁶, mais uniquement sur des sténoses courtes: de moins de 3 cm.

Plusieurs cas d'angioplastie coronaire efficaces ont été rapportés⁹⁷.

appliquée sur des sténoses de l'aorte thoracique
secondaire, ou artérielle, responsables d'HTA ou de claudication des
membres inférieurs^{93 98 99}. Les meilleurs résultats, souvent retardés, concernent
les sténoses concentriques de moins de 4 cm⁹⁹.

Il n'y a pas de pose de stent chez l'enfant, à la différence de l'adulte⁹

➤ La chirurgie :

Le traitement chirurgical de reconstruction vasculaire par pontage¹⁰⁰ est
destiné aux sténoses localisées limitant le flux sanguin. Une récurrence avec
formation de pseudo-anévrisme au niveau de la zone de suture est possible¹⁰⁰.
Il s'agit de l'élargissement des sténoses de l'artère pulmonaire par pose de patch
péricardique, de pontages coronaire, rénal, de remplacement valvulaire¹⁰¹. Il est
préférable d'attendre la sédation de l'inflammation avant d'intervenir¹⁰⁰.
L'association d'une corticothérapie et d'immunosuppresseurs diminue la
nécessité d'un traitement chirurgical, par rapport à un traitement anti-agrégant
(6 % vs. 33 %)¹⁰².

Le traitement chirurgical est difficile et encourt à des risques de
complication post-opératoire, à cause des adhérences inflammatoires, la
longueur des pontages, et leur complexité¹⁰³

B) Indication :

Les corticoïdes (prednisone) constituent le traitement de premier choix, et
ils sont efficaces dans environ la moitié des cas. Le traitement dure un mois
ensuite la dose de corticoïdes est adaptée en fonction de la réponse. Celle-ci est
jugée à partir de critères d'activité de la maladie à la fois clinique et d'imagerie.
Si la maladie est contrôlée, la corticothérapie peut être diminuée

es pour atteindre l'arrêt complet au bout de 12 à 24 mois. Si ce traitement n'est pas suffisamment efficace, un traitement à base d'immunosuppresseur comme le méthotrexate, peut être ajouté.

Ainsi dans notre étude, $\frac{3}{4}$ cas (1, 2 et 4) ont été mis sous le même traitement qui était basée sur :

- la normalisation de la TA par :
 - les inhibiteurs calciques à forte dose :5mg/kg/jr
 - les IEC à petite dose :1mg/kg/jr
 - les β bloquants à petite dose :3mg/kg/jr.
- Corticothérapie après équilibre de la TA à base de trois bolus de solumedrol puis passage à la voie orale.

Après un mois de traitement la VS est restée élevée chez les trois cas d'où l'ajout d'un bolus de cyclophosphamide et relai per os.

L'ajout de de 3 bolus de methotrexate chez le cas n°4 fût nécessaire, vue la non réponse au traitement précédent.

Concernant le cas n°3, il n'a été mis que sous les antihypertenseur malgré la prescription des corticoïdes.

Une bonne réponse au traitement peut être obtenue longtemps, parfois des années, après le début du traitement.

Les traitements médicaux de la maladie de Takayasu peuvent être bien tolérés aux doses prescrites à condition d'avoir un suivi médical régulier⁸¹.

Dans l'expérience japonaise³⁴, il n'est pas rare que le traitement corticoïde soit poursuivi 12 ans après le début du traitement. Lorsque finalement la

Le traitement médical maintient au moins 5 ans, il est exceptionnel de constater une révéralité antérieure. Dans ce cas, le traitement corticoïde et selon les cas l'immunosuppresseur associé peuvent être progressivement arrêtés¹⁰⁴.

Les indications du traitement chirurgical doivent être mûrement réfléchies, car les sténoses artérielles serrées ou même les occlusions peuvent être peu symptomatiques, en raison de leur constitution très lentement progressive et du développement d'une circulation collatérale efficace. De plus, la mortalité périopératoire est une cause non négligeable de la mortalité dans la maladie de Takayasu¹⁰⁵. Certaines indications de revascularisation sont peu discutables. Dans ces indications, la place de la chirurgie dépend de l'impossibilité technique de faire une angioplastie : HTA rénovasculaire par sténose unilatérale d'une artère rénale^{106 107}, qui fût d'ailleurs l'indication principale chez les deux cas (n°3 et 4) de notre étude qui ont eu recours à la chirurgie, sténose serrée et symptomatique d'une artère pulmonaire¹⁰⁸, angor instable par sténose coronarienne tronculaire : plus d'une soixantaine d'interventions pour lésions coronariennes sont rapportées dans la littérature, isolées ou associées à un remplacement valvulaire aortique^{109 110}.

D'autres indications sont plus discutables : revascularisation des troncs supra-aortiques (car les accidents vasculaires cérébraux sont rares), revascularisation d'un membre supérieur pour claudication à l'effort, revascularisation des troncs digestifs ou même remplacement de l'aorte descendante par une aorte ventrale, avec réimplantations multiples¹⁰⁵. Lorsqu'un geste chirurgical est nécessaire, il doit être habituellement suivi d'une corticothérapie pour éviter les occlusions des anastomoses ou des pontages

portant sur 47 cas adultes¹¹¹; Deux fois une chirurgie a été réalisée pour un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle chez des patients ayant des sténoses bilatérales des sous-clavières. De ces patients opérés, seul un n'a pas bénéficié d'une corticothérapie préalable. Deux patients, dont un ne recevait pas de corticoïdes, ont présenté une occlusion Plusieurs postopératoire six mois et un an après leur pontage. Les auteurs insistent également sur l'intérêt d'une corticothérapie préalable à la chirurgie. Dans la littérature, les résultats de la chirurgie sont souvent satisfaisants, avec une mortalité réduite, surtout pour la chirurgie de l'artère rénale, de l'aorte et des remplacements valvulaires aortiques. Un succès thérapeutique est obtenu à long terme dans 80 à 90 % des c^{112 113 114 115}. Contrairement à notre étude où les deux cas(n°3 et 4) qui ont eut recours à la revascularisation chirurgicale ont été décédé en post-opératoire immédiat, malgré la corticothérapie préalable de 9mois chez le cas n°4.

En cas d'HTA rénovasculaire rebelle, l'auto transplantation rénale est préférée au pontage⁹, même avant l'installation de l'insuffisance rénale vus les risque de l'HTA.

Le traitement par angioplastie semble remplacer progressivement les indications de la chirurgie dans la maladie de Takayasu, tant sur les artères sous-clavières^{116 117} que rénales^{116 118 119}, que sur les sténoses aortiques^{120 121}. Il est parfois nécessaire d'entreprendre une seconde tentative de dilatation, mais les résultats globaux de ces angioplasties sont bons, avec un taux de succès de 65%^{116 117 121}. Une angioplastie a été réalisée une fois, dans la série marocaine, avec succès, sur une artère iliaque, qui reste l'indication la moins bien étudiée dans la maladie de Takayasu pour cette modalité thérapeutique. Un traitement endovasculaire a même été essayé sur les carotides avec de bons résultats mais sur une série limitée¹²²

L'évolution est difficile à prévoir chez l'enfant, car la maladie de Takayasu reste une maladie rare, touchant des vaisseaux mal accessibles aux biopsies⁴⁰. De ce fait, les études sont souvent rétrospectives, sans critères diagnostiques ni paramètres d'activité uniformes, sans uniformité non plus dans les thérapeutiques dont certaines sont difficilement accessibles dans les pays les plus touchés, et portant seulement sur des séries d'adultes. La mortalité à 5 ans varie ainsi selon les séries récentes entre 2 %¹²³ et 35 %¹²⁴. Au Japon, dans une étude prospective portant sur 120 patients¹²⁵, le pourcentage de survie globale 15 ans après le diagnostic est de 82,9 %. En Inde il est de 80,3 % à 10 ans¹²⁶.

L'insuffisance cardiaque, avec ou sans infarctus du myocarde, et les accidents vasculaires cérébraux sont les principales causes de mortalité^{125 126}.

Ishikawa¹²⁵ a établi, par analyse multivariée de sa cohorte de 120 patients, trois facteurs de mauvais pronostic indépendants lors du diagnostic qui sont :

- l'existence d'une complication majeure (rétinopathie, hypertension sévère, insuffisance aortique sévère, anévrisme de diamètre deux fois supérieur à la normale) ;
- des signes d'activité clinique sévères (entraînant un handicap pour un travail assis sur l'échelle de qualité de vie) ;
- une VS supérieure à 20 mm.

Selon la répartition de ces facteurs, il classe les patients en trois stades de gravité avec un taux de survie à 15 ans corrélé.

es de survie sont plutôt bons, il n'en est pas de même en ce qui concerne la qualité de vie. En effet, dans l'étude de Kerr ⁴⁴, seuls 25 % des patients ont une vie peu modifiée, respectivement 26 % et 47 % sont partiellement ou sévèrement handicapés.

Tableau 8: Classification pronostique proposé par Ishikawa en 1994

Facteurs pronostiques (au moment du diagnostic)								
Complications majeures (rétinopathies, hypertension, insuffisance aortique, anévrisme)	-	-	-	+	-	-	+	+
Maladie évolutive (apparition de symptômes sévères dans les années qui suivent l'apparition de la maladie)	-	-	+	-	+	-	+	+
VS > 20 mm/h	-	+	-	-	+	+	-	+
Stade	1			2			3	
Survie à 15 ans	100%			83,60%			43%	

Nos 4 cas ne présente qu'une hypertension avec, pour le cas n°4 une rétinopathie, et une VS >20mm/h ce qui nous permet de les situer dans le stade 2 et donc leur survie à 15 ans serait de 83, 60% ce qui est plus ou moins satisfaisant. Le pronostic à long terme reste indéterminé.

Tableau 9 : Classification pronostique chez les 4 cas

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4
Complication majeures	+	+	+	+
Maladie évolutives	-	-	-	-
VS>20mm/h	+	+	+	+
Stade	2	2	2	2
Survie à 15 ans	83, 60	83, 60	83, 60	83, 60

s⁴⁴ 106 107 et anatomo-pathologique ont montré que ni le syndrome inflammatoire biologique, ni l'association de critères cliniques et biologiques ne paraissent suffisants pour prédire l'activité de la maladie. La série prospective du National institute of Health (NIH) de 1994⁴⁴ portant sur 60 patients a donc introduit l'angiographie séquentielle dans les critères d'activité de la maladie. L'intérêt de l'analyse fine des lésions vasculaires au scanner spiralé comme marqueur d'activité reste à évaluer¹²⁸.

Tableau 10 : Critères d'activité de la maladie de Takayasu

Apparition récente ou aggravation d'au moins 2 des critères suivants

1. Signes d'ischémie ou d'inflammation vasculaire: claudication d'un membre, diminution ou abolition d'un pouls, souffle ou douleur vasculaire, (carotidodynie), asymétrie tensionnelle aux membres supérieurs ou inférieurs
2. Anomalies angiographiques typiques
3. Symptômes systémiques tels que fièvre, arthromyalgies (en l'absence d'autre cause identifiable)
4. Augmentation de la vitesse de sédimentation Les critères pour la rémission sont
 - la complète résolution ou stabilisation de tous les signes cliniques;
 - le caractère stable des lésions vasculaires.

On déplore dans notre modeste série, 2 décès sur 4 en postopératoire immédiat tandis que les autres restent stables sous traitement.

Le recul est à un an chez le cas n°2 et 1.



CONCLUSION



est une artérite des gros vaisseaux affectant préférentiellement l'aorte et ses branches. D'étiologie encore inconnue à ce jour, elle a une répartition mondiale. La prévalence est maximale au Japon mais non négligeable dans la population occidentale. Plus connue comme une pathologie de l'adulte jeune, certaines séries retrouvent une survenue des premiers symptômes avant l'âge adulte dans plus de 50% des cas ce qui justifie une connaissance de cette pathologie par les pédiatres.

Nous avons réunis quatre observations à début pédiatrique, et nous avons effectué une revue de littérature pour caractériser les particularités pédiatriques de la maladie de Takayasu.

L'hypothèse d'un mécanisme pro inflammatoire pour expliquer la physiopathologie est en cours d'étude. il existerait potentiellement un stimulus initial (infectieux, sup antigène, antigène de paroi et autres) qui déclencherait une cascade inflammatoire. les mycobactéries sont-elles des initiatrices de la cascade inflammatoire? existe-t-il une immunogénicité croisée responsable de la positivité de l'IDR dans certaines études? la HSP semble impliquée dans la pathogénie mais sans que l'on puisse établir si elle est un catalyseur de la réaction ou bien un marqueur de la réaction inflammatoire.

De nombreuses séries actuellement recherchent des haplotypes prédisposant soient à la maladie de Takayasu soient à certaines complications.


Le début chez l'enfant est plus aiguë et plus sévère que chez l'adulte. La théorie d'une évolution en trois phases de la maladie apparaît inappropriée chez l'enfant ; il s'associe régulièrement des symptômes systémiques avec des signes ischémiques au diagnostic. Une interrogation reste cependant posée : la maladie de Takayasu se révèle-t-elle différemment chez l'enfant ou existe-t-il un retard

Il existe des différences cliniques entre adulte et enfant. Les anomalies des pouls et les souffles vasculaires sont très fréquents chez l'enfant alors que la claudication des membres est plutôt fréquente chez l'adulte. L'HTA est un signe très fréquent chez l'enfant.

Les critères de l'ACR ou Fiessinger permettent de diagnostiquer les cas pédiatriques même s'ils incluent des critères d'âge. Cependant une grille spécifiquement pédiatrique avec des items cliniques différents associant par exemple HTA, douleur abdominale chronique, amaigrissement et des items de lésions anatomiques (sténose artère rénales fréquente chez l'enfant) plus ciblés ne serait-elle pas plus sensible au dépistage des cas apparaissant dans l'enfance ?

Le diagnostic radiologique bénéficie des progrès de l'IRM qui présente l'avantage de la mise en évidence de modifications précoces du mur artériel, d'être non irradiante et de permettre le suivi à long terme des lésions inflammatoires. L'angiographie reste toutefois encore l'examen de référence notamment par l'expérience que nous en avons.

Le traitement en phase inflammatoire initiale repose sur une corticothérapie prolongée, mais celle-ci est parfois inefficace ou mal tolérée à moyen ou long terme. L'association d'immunosupresseurs à faible dose peut être alors proposée et semble donner de bons résultats avec une tolérance satisfaisante et la possibilité d'un sevrage progressif de la corticothérapie. L'interféron α et les anti-TNF α représentent les nouvelles voies thérapeutiques.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

eurs, par radiologie interventionnelle ont
supplante la chirurgie, qui est réservée aux échecs des autres méthodes.

Le pronostic de la maladie chez l'enfant est surtout lié à l'existence d'un retentissement rénal, cardiaque, oculaire et neurologique.



RESUMES



RESUME

Titre : La maladie de Takayasu chez l'enfant à propos de 4 cas

Auteur: IBN GHAZALA Fatima Azzahra

Mots-clès : La maladie de Takayasu chez l'enfant – vascularite chez l'enfant- diagnostic- traitement

La maladie de Takayasu est une artérite des gros vaisseaux affectant préférentiellement l'aorte et ses branches.

Nous rapportons 4 cas de la maladie de Takayasu à révélation pédiatrique selon les critères de l'ACR, pris en charge à l'unité de néphro-pédiatrie au service de pédiatrie IV, à l'hôpital d'enfant rabat.

Les quatre cas sont de sexe féminin, leur âge est compris entre 10 et 16 ans au moment du diagnostic.

La maladie a été révélée par des céphalées chez deux d'entre eux, alors qu'elle a été révélée par une fièvre ou des convulsions avec état de mal épileptique chez les deux autres cas. Les quatre cas ont présenté une hypertension artérielle maligne.

L'exploration radioangiographique a montré un épaississement pariétal de l'aorte chez les 4 cas associé à celui de la sous clavière et des artères rénales chez 3 cas, des carotides chez deux cas et du tronc artériel brachio-céphalique chez un cas.

Le traitement médical a compris les antihypertenseurs et la corticothérapie. Le cyclophosphamide a été ajouté vu la non normalisation de la symptomatologie (tension artérielle, bilan inflammatoire...) en plus du methotrexate qui fût nécessaire chez le quatrième cas.

Deux de nos quatre cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical et ont décédé en postopératoire immédiat. L'état des deux autres cas reste stable sous traitement médical avec un recul moyen d'un an

Cependant, d'après les résultats de notre modeste série, le traitement de la maladie de Takayasu chez l'enfant reste donc médical puisque les deux cas qui ont subi le traitement chirurgical ont décédé tandis que les deux autres restent stable sous traitement médical.

En guise de conclusion, la maladie de Takayasu est une maladie rare chez l'enfant et multifactorielle. L'IRM apparait être un examen non invasif prometteur pour le diagnostic et le suivi de ces enfants grâce au dépistage des signes inflammatoires précoces des parois artérielles. Des facteurs pro-inflammatoires restent encore des hypothèses pour expliquer l'étiopathogénie de la maladie. L'espoir fait donc appel à une bonne connaissance de ces facteurs afin de prévenir cette maladie ou du moins limiter son évolution.

Les anti-TNF sont de nouvelles thérapeutiques en cours d'essai, ayant fait preuve d'efficacité dans certaines expériences, ils constituent une classe thérapeutique qui semble particulièrement intéressante dans la maladie de Takayasu, cependant des études randomisées semblent être nécessaire pour confirmer leur efficacité.

SUMMARY

Title: Takayasu disease among children, about 4 cases

Author: IBN GHAZALA Fatima Azzahra

Key-words: Takayasu disease– arteritis among children - diagnosis- treatment

Takayasu disease is an arteritis of large vessels, mostly affecting the aorta and its branches.

We report four cases of Takayasu disease in pediatric revelation using ACR criteria, cared in the Pediatric Nephro unit of the pediatric IV department, Children Hospital of Rabat. The four cases are female children; their age is between 10 and 16 years old at diagnosis time. The disease was revealed by headaches for two of the cases, then it has been revealed by a fever or convulsions with epilepticus status in the two others. Malignant hypertension was noticeable in the four cases.

Radioangiographic exploration has shown a wall thickening of the aorta in the four cases, associated with that of the subclavian and renal arteries in three cases, carotid arteries in two cases and trunk brachiocephalic artery in one case.

Medical treatment has included antihypertensives and corticosteroids. Cyclophosphamide has been added due to the absence of normalization of symptoms (blood pressure, inflammatory balance ...) in addition to methotrexate, which was necessary for the fourth case. Two of our four cases received surgical treatment and died in the immediate postoperative phase. The other two cases remain stable under medical treatment with an average regress of one year.

According to the results of our modest series, treatment of Takayasu arteritis among children is therefore medical since the two medical cases who underwent surgical treatment have died, while the two others remain stable under medical treatment.

In conclusion, Takayasu is a rare disease affecting children and multifactor. MRI appears to be a promising non-invasive test for the diagnosis and the follow up of these children, through screening of early signs of inflammation of the arterial walls. The pro-inflammatory factors remain hypotheses to explain the pathogenesis of the disease. Full understanding of these factors will hopefully prevent the disease or at least limit its development.

The anti-TNF are newly trialed therapies, having shown efficacy in some experiments, they constitute a therapeutic class that seems particularly interesting in Takayasu arteritis, however, randomized studies seem to be necessary to confirm their effectiveness .

ملخص

العنوان: مرض طاكاياشو عند الطفل بصدد 4 حالات

من طرف: ابن غزالة فاطمة الزهراء

الكلمات الأساسية: مرض طاكاياشو - التهابا للشرابين عند الطفل- التشخيص- العلاج

يعتبر مرض (طاقاياشو) التهابا للشرابين، يؤثر بصفة تفضيلية على الأبهير و فروعه.

نقدم خلال هذه الدراسة أربع حالات لمرض (طاقاياشو) لأطفال وفقا لمعايير ACR و الذين تم استقبالهم بالوحدة المتخصصة في أمراض الكلي عند الطفل بمصلحة الأطفال ،بمستشفى الأطفال بالرباط.

الحالات الأربع إناث وتتراوح أعمارهن بين 10 و 16 سنة عند التشخيص.

تم الكشف عن هذا المرض بظهور الصداع عند حالتين في حين ظهرت حمى أو تشنجات مع حالة صرع لدى الحالات الأخرى.

كما عرفت الحالات الأربع ظهور ارتفاع ضغط دم خبيث.

اظهر الاستكشاف بالقسطرة ارتفاع سمك جدار الأبهير في الحالات الأربع ،بالإضافة إلى الشريان SUB CLAVIAM الكلوي في ثلاثة حالات و الشريان السباتي في حالتين و خدع الشريان الرأسي في حالة واحدة.

يشمل العلاج الطبي أدوية مخفضة لضغط الدم بالإضافة إلى علاج بالكورتكوبيد، و قد تمت إضافة السيكلوفوسفاميد نظرا لكون الأعراض لم تعد إلى حالتها الطبيعية (ضغط الدم و حصيلة الالتهاب) بالإضافة إلى الميتوتركسات الذي كان ضروريا في الحالة الأولى.

تلقت حالتان من بين الأربع حالات العلاج الجراحي، و توفيا مباشرة في فترة ما بعد الجراحة، فيما بقيت وضعيبة الحاليتين الأخيرتين مستقرة تحت العلاج الطبي ولكن مع تراجع بمعدل سنة واحدة.

وفقا لنتائج هذه المجموعة المتواضعة ، يبقى علاج مرض طاكاياشو عند الأطفال طبيا ، وذلك لكون الحاليتين اللتين تلقيا العلاج الجراحي قد توفيا ، في حين بقيت الحاليتين الأخريين مستقرة تحت العلاج الطبي .

في الختام ، يعتبر مرض "طاقاياشو" مرضا نادرا عند الأطفال متعدد الأسباب . يظهر أن التصوير بالرنين المغناطيسي فحصا واعدا غير مؤدي من أجل تشخيص و تتبع الأطفال من خلال الكشف المبكر لالتهاب جدران الشرايين. و تبقى عوامل أخرى مساعدة على الالتهاب مجرد فرضيات لشرح آلية هذا المرض، الأمل الآن هو الفهم الكامل للعوامل المؤدية لهذا المرض من أجل الوقاية منه أو على الأقل الحد من تطوره.

تعتبر مضادات TNF طرقا جديدة للعلاج في طور الاختبار و قد أظهرت عن فعاليتها خلال عدة تجارب ،و تشكل طريقة علاجية مهمة لمرض طاكاياشو و لكن تستوجب دراسات أخرى لتأكيد فعاليتها .



BIBLIOGRAPHIE



er S. Acute panuveitis and Takayasu's arteritis.

Arch Dis Child 2005; 88: 958-9 .

- [2] Mejia-Hernandez C, Alvarez-Mendoza A, DeLeon-Bojorge B. Takayasu's arteritis coexisting with Wegener's granulomatosis in a teenager with renal insufficiency: case report. *Ped Dev Pathol* 1999; 2: 385-8 .
- [3] Sparks S, Chock A, Seslar S, Bergan J, Owens E. Surgical treatment of Takayasu's arteritis: Case report and literature review. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 125-9.
- [4] Takayasu's arteritis chapter on www.clevelandclinicmeded.com
- [5] Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. Takayasu's arteritis. *Lancet* 2000; 356: 1023-25.
- [6] McCulloch M, Andronikou S, Goddard E, Sinclair P, Lawrenson J, Mandelstam S, Beningfield S, Millar A. *Pediatr Radio* 2003; 33: 230-5.
- [7] Besson-Léaud L, Grenier N, Besson-Léaud M, Boniface C, Guillard JM. Maladie de Takayasu : intérêt du traitement par méthotrexate. *Arch Pédiatr* 2001; 8 : 724-7.
- [8] Abid-Allah M, Fadouach S, Chraïbi N, Mehadji BA. Les manifestations cardiaques de la maladie de Takayasu. A propos de cinq cas. *Rev MM Interne* 1999 ; 20 :476-82.
- [9] Noyer B, Guérin B, Delarche N, Estrade G, Monlun E, Doireau V. Dorsalgies révélant une maladie de Takayasu. *Arch Pédiatr* 2004; 11: 1462-64.

- More V, Deshmukh H, Tripathi M, Vaswani R. Takayasu's arteritis in children: clinical profile and management. *J Post Grad Med* 2000; 46: 3-8.
- [11] Miyata T, Sato O, Koyama H, Shigematsu H, Tada Y. Long-Term survival after surgical treatment of patients with takayasu's arteritis. *Circulation* 2003; 108: 1474-80.
- [12] Tanaka H, Waga S. Reversible segmental stenotic lesion of subclavian artery in an 8-year-old girl: an atypical takayasu's arteritis? *Clin Rheumatol* 2002; 21: 345-7.
- [13] Gronemeyer P, de Mello D. Takayasu's disease with aneurysm of right common iliac artery and ilio caval fistula in a young infant: case report and review of the literature. *Pediatrics* 1982; 69: 626-31.
- [14] Aluquin VPR, Albano SA, Chan F, Sandborg C, Pitlick PT. Magnetic resonance imaging in the diagnosis and follow up of takayasu's arteritis in children. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 526-9. "
- [15] Numano F, Kobayashi Y, Maruyama Y, Kakuta T, Miyata T, Kishi Y. Takayasu arteritis : clinical characteristics and the role of genetic factors in its pathogenesis. *Vasc Med* 1996; 1: 227-33.
- [16] Aoyagi S, Akashi H, Kawara T, Ishihara K, Tanaka A, Kanaya S, Koga Y, Ishikawa R. Aortic root replacement for Takayasu arteritis associated with ulcerative colitis and ankylosing spondylitis. *Jpn Circ J* 1998; 62: 64-68.
- [17] Duzova A, Turkmen D, Cinar A, Cekirge S, Saatci U, Ozen S. Takayasu's arteritis and tuberculosis: a case report. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 486-9.

- V, Sirivanichai C. A girl with Takayasu arteritis and systemic lupus erythematosus. *Pediatr Nephre*/2004; 19: 463-6 .
- [19] Yee Hong C and al. Takayasu arteritis in Korean children: Clinical report of seventy cases. *Heart Vessels* 1992; Suppl.7: 91-6.
- [20] Gilbertson B, Germano S, Steele P, Turner S, Fasekas B, Cheers C: Bystander activation of CD8+ t lymphocytes during experimental mycobacterial infection. *Infect Immun* 2004; 72: 6884-91.
- [21] Tyagi S, Sharma VP, Arora R. Stenting of the aorta for recurrent, long stenosis due to Takayasu's arteritis in a child. *Pediatr Cardio*/1999; 20: 215-7.
- [22] Milner L, Jacobs D, Thomson p, Kala U, Franklin J, Beale p, Levin S. Management of severe hypertension in childhood Takayasu's arteritis. *PediatrNephre*/1991; 5: 38-41.
- [23] Lau YL, Wong SN, Lawton W. Takayasu's arteritis associated with Wiskott-Aldrich syndrome. *J Paediatr Child Health* 1992; 28: 407-9.
- [24] Cakar N et al. Takayasu arteritis in children, *J. Rheumatol* 2008; 35: 913-9. Dr François HAYEM
- [25] Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu arteritis. *Ann Inter Med* 1994; 120: 919-29.
- [26] Ravelli A, Pedroni E, Perrone S, Tramarin R. Martini A, Burgio GR. Aortic valve regurgitation as the presenting sign of Takayasu arteritis. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 281-3.

Advances in the medical and surgical
Curr Opin Rheumatol 2004; 17: 16-24.

- [28] Hilario M, Terreri M, Prismich G, Len C, Kihara E, Goldenberg J, Solé D. Association of ankylosing spondylitis, crohn's disease and Takayasu's arteritis in a child. Clin Exp Rheum 1998; 16: 92-4.
- [29] Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu's arteritis. A study of 32 North american patients. Medicine (Baltimore) 1985; 65: 89-99.
- [30] Biagi p, Castro R, Campanella G, Parisi G, Gobbini AR, Vedovini G. Takayasu's arteritis and crohn's disease: an unusual association. Digest Liver Dis 2001; 33: 487-91.
- [31] McDonald MA, Ojaimi E, Favilla L. Anterior uveitis In a child with T akayasu's arteritis. Clin Experimental Ophtha/mo/2004 ; 32 : 336-';,.
- [32] Wolak T, Szendro G, Golcman L, Paran E. Malignant hypertension as a presenting symptom of takayasu arteritis. Mayo Clin Pree 2003; 78: 231-6.
- [33] Lall K, Dombrowicz E, Pillay T, Pollock J. Coronary ostial patch angioplasty in children. Ann Thorac Surg 1999; 67: 1478-80.
- [34] Hahn D., Thomson P.D., Kala U., Beale P.G., Levin S.E. 1998. A review of Takayasu arteritis in children in Gauteng, South Africa. Pediatr Nephrol 12: 668-675.
- [35] T. S. Benchekroun, S. Atmani, M. Masnaoui, M. Jorio-Benkhraha, M. Bensdaïd, A. El Malki Tazi. Médecine du Maghreb n° 111 - Novembre 2003 - pages 21-27

- [37] *Pediatr rheumatol online J.* 2008 Jan31 ;6 :4
- [38] Frances C, Boisnic S, Blétry O, Dallot A, Thomas D, Kieffer E, et al. Cutaneous manifestations of Takayasu arteritis. *Dermatologica* : 1990 ;181266-272.
- [39] Lau H, Cheng S. Takayasu arteritis-A case report of aortic aneurysm. Singapore, *Med J* 1998; 39: 507-10.
- [40] <http://www.em-consulte.com/article/3969>
- [41] Fraga A, Mintz G, Valle L, Flores-Izquierdo G Takayasu's arteritis: frequency of systemic manifestations (study of 22 patients) and favorable response to maintenance steroid therapy with adrenocorticosteroids (12 patients). *Arthritis Rheum* : 1972 ;15617-624.
- [42] Ishikawa K Natural history and classification of occlusive thromboaropathy (Takayasu's disease). *Circulation* : 1978 ;5727-35.
- [43] Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horowitz S, Velaj E, et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* : 1977 ;9394-103
- [44] Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* : 1994 ;120919-929.
- [45] Weaver FA, Yellin AE Surgical treatment of Takayasu's arteritis. *Heart Vessels [suppl]* : 1992 ;7154-158.

- , Lindschau C, Turowski A, Schmidt H, et al. Anti Takayasu's arteritis. *Circulation* : 1996 ; 94:2396-2401.
- [47] Blétry O, Kieffer E, Thomas D L'artérite de Takayasu. *Sang Thromb Vaiss* : 1990 ;2245-252.
- [48] Teoh PC, Tan LK, Chia BL, Chao TC, Tambyah TC, Feng PH Non specific aorto arteritis in Singapour with special reference to hypertension. *Am Heart J* : 1978 ;95:683-690.
- [49] Akazawa H, Ikeda U, Yamamoto K, Kuroda T, Kazuyuki S Hypercoagulable state in patients with Takayasu's arteritis. *Thromb Haemost* : 1996 ;75:712-716.
- [50] Numano F, Shimokado K, Kishi Y, Nishiyama K, Yürkoglu G, Yajima M, et al. Changes in the plasma levels of thromboxane B2 and cyclic nucleotides in patients with Takayasu's arteritis. *Jap Circ J* : 1982 ;46:16-20.
- [51] Misra R, Aggarwal A, Chag M, Sinha N, Shrivastava S Raised anticardiolipin antibodies in Takayasu's arteritis. *Lancet* : 1994 ;343:1644-1645.
- [52] Saxe PA, Altman RD Takayasu's arteritis syndrome associated with systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* : 1992 ;21:295-305.
- [53] Yokoi K, Hosoi E, Akaike M, Shigekiyo T, Saito S Takayasu's arteritis associated with antiphospholipid antibodies. Report of two cases. *Angiology* : 1996 ;47:315-319.
- [54] <http://www.em-consulte.com/article/157259>
- [55] Hotchi M Pathological studies on Takayasu's arteritis. *Heart Vessels (suppl)* : 1992 ;7:11-17.

- Maufour J, Melki JP, Cormier JM Maladie de Takayasu et angiographie numérisée intra-artérielle : 50 observations. *Presse Med* : 1992 ;21796-799.
- [57] Conférence de Tokyo, 1994 ; Moriwaki et al. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan – new classification of angiographic findings. *Angiology*. 1997; 48: 369-79.)
- [58] SERVICE CENTRAL D' IMAGERIE CHU ORAN ALGER :www.medespace.znsoft.fr
- [59] Buckley A, Southwood T, Culham G The role of ultrasound in evaluation of Takayasu's arteritis. *J Rheumatol* : 1991 ;181073-1080.
- [60] Maeda H, Handa N, Matsumoto M, Houfaku H, Ogawa S, Oku N Carotid lesions detected by B-mode ultrasonography in Takayasu's arteritis: Macaroni sign as an indicator of the disease. *Ultrasound Med Biol* : 1991 ;17695-701.
- [61] Raninen RO, Kupari MM, Pamilo MS, Pajari RI, Poutanen VP, Hekali PE Arterial wall thickness measurements by B mode ultrasonography in patients with Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis* : 1996 ;55461-465.
- [62] Taniguchi N, Itoh K, Honda M, Obayashi T, Nakamura M, Kawai F, et al. Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesions in Takayasu's arteritis. *Angiology* : 1997 ;489-20.
- [63] Sun Y, Yip PK, Jeng JS, Hwang BS, Lin WH Ultrasonographic study and long-term follow-up of Takayasu's arteritis. *Stroke* : 1996 ;272178-2182.

- Béguin C, Blétry O, Amoura Z. et al. The role of electron beam computed tomography in evaluation of Takayasu's arteritis : a study of 43 patients. *Semin Arthritis Rheum* 2000 ; 30 : 25-32.
- [65] *Revue Neurologique* Vol 163, N° SUP4 - avril 2007 pp. 47-48
- [66] *Journal de radiologie* vol82, n°9, septembre2001 pp967-972
- [67] Paul JF, Hernigou A, Lefebvre C, Blétry O, Piette JC, Gaux JC, Fiessinger JN : Electron beam CT features of the pulmonary artery in Takayasu's arteritis. *AJR Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 89-93.
- [68] Fiessinger JN, Camilleri JP, Chousterman M et al. Maladie de Takayasu et maladie de Horton:critères histologiques. *Nouv Presse Med* 1978;7:639-42.
- [69] Hotchi M. Pathological studies on Takayasu arteritis. *Heart Vessels* 1992; suppl.7:11-7.
- [70] Park JH, Chung JW, Im JG, Kim SK, Park YB, Han MC : Takayasu arteritis : evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. *Radiology* 1995 ; 196 : 89-93.
- [71] Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, Kobayashi Y, Numano F, Shibuya H : Takayasu arteritis : diagnosis with breath-hold contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2000; 11 : 481-7.
- [72] Matsumura K, Hirano T, Takeda K et al. Incidence of aneurysms in Takayasu's arteritis. *Angiology* 1991;42:308-15.
- [73] Cavero MA, Maicas C, Silva L et al. Takayasu's disease causing pulmonary hypertension and right heart failure. *Am Heart J* 1994;127:450-1.

- vre C et al. Electron beam CT features of the
's arteritis. *AJR* 1999;173:89-93.
- [75] Nastri MV, Baptista LPS, Baroni RH, Blasbalg R, de Ávila LF, Leite CC, de Castro CC, Cerri GG : Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of Takayasu arteritis. *Radiographics* 2004 ; 24 : 773-86.
- [76] Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, Kobayashi Y, Numano F, Shibuya H : Takayasu arteritis : diagnosis with breath-hold contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2000 ; 11 : 481-7.
- [77] Vanoli M, Castellani M, Bacchiani G, Cali G, Mietner B, Origgi L, Scorza R : Non-invasive assessment of pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Clin Exp Rheumatol* 1999 ; 17 : 215-8.
- [78] Aluquin VPR, Albano SA, Chan F, Sandborg C, Pitlick PT : Magnetic resonance imaging in the diagnosis and follow up of Takayasu's arteritis in children. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61 : 526-9.
- [79] Tso E, Flamm SD, White RD, Schwartzman PR, Masha E, Hoffman GS : Takayasu arteritis : utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. *Arthritis Rheum* 2002 ; 46 : 1634-42.
- [80] Andrews J, Al-Nahhas A, Pennell DJ, Hossain MS, Davies KA, Haskard DO, Mason JC : Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis* 2004 ; 63 : 995-1000.
- [81] Quéméneur Th, Hachulla E, Lambert M et al. Maladie de Takayasu. Encyclopédie Orphanet. Mai 2006
<http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Takayasu-FrfrPro806v01.pdf>.

college of rheumatology 1990 criteria for the
arthritis. *arthritis rheum* 1990;33:1129-34

- [83] J. N. Fiessinger, J. P. Camilleri, J. M. Cormier and E. Housset, La maladie de Takayasu : le diagnostic, *Ann. Med. Interne (Paris)* 134 (1983), pp. 441–443. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (3)
- [84] J. N. Fiessinger and J. F. Paul, Aortites inflammatoires et infectieuses, *Rev. Prat.* 52 (2002), pp. 1094–1099. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (6)
- [85] Prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens (AS) et non stéroïdiens (AINS), http://cofer.univ-lille2.fr/2eme_cycle/items/item_174.htm
- [86] Annales de chirurgie vasculaire Volume 21, numéro 6 pages 394-400 (novembre-décembre 2007).
- [87] Meyers KE, Thomson PD, Beale PG, Morrison RC, Kala UK, Jacobs DW, et al. Gallium scintigraphy in the diagnosis and total lymphoid irradiation of Takayasu's arteritis. *S Afr Med J* : 1994 ;84685-688.
- [88] Eric .HACHULLA www.impact-sante.fr/Medecine/Mise_au_point/Place_des_antiTNF_dans_le_traitement_de_la_maladie_de_Takayasu_refractaire/16/4163
- [89] INFLIXIMAB Maladie de Takayasu réfractaire à la corticothérapie et aux immunosuppresseurs conventionnels, www.afssaps.fr
- [90] Norwood VF. Hypertension. *Pediatrics in review* 2002; 23 (6): 197–209.
- [91] Liang P, Hoffman GS. Advances in the medical and surgical treatment of Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2005; 17: 16-24.

- ng L Percutaneous transluminal angioplasty for arteritis: experience in China. *Radiology* : 1987; 162477-479.
- [93] Fava MP, Foradori FB, Garcia CB, Cruz FO, Aguilar JG, Kramer AS, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis: five-year experience. *J Vasc Interv Radiol* : 1993 ;4649-652.
- [94] Tyagi S, Singh B, Kaul UA, Sethi KK, Arora R, Khalilullah M Balloon angioplasty for renovascular hypertension in Takayasu's arteritis. *Am Heart J* : 1993 ;1251386-1393.
- [95] Bongard O, Schneider PA, Krahenbuhl B, Bounameaux H Transluminal angioplasty of the aorta, renal and mesenteric arteries in Takayasu arteritis: report of two cases. *Eur J Vasc Surg* : 1992 ;6567-571.
- [96] Joseph S, Mandalam KR, Rao VR, Gupta AK, Unni NM, Rao AS, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian artery in nonspecific aortoarteritis: results of long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol* : 1994 ;5573-580.
- [97] Lee HY, Rao PS Percutaneous transluminal coronary angioplasty in Takayasu's arteritis. *Am Heart J* : 1996 ;1321084-1086.
- [98] Rao SA, Mandalam KR, Rao VR, Gupta AK, Joseph S, Unni MN, et al. Takayasu arteritis: initial and long-term follow-up in 16 patients after percutaneous transluminal angioplasty of the descending thoracic and abdominal aorta. *Radiology* : 1993 ;189173-179.

- Kothari SS, Kaul U, Rajani M Influence of
on the acute and longer-term outcome of
percutaneous transluminal angioplasty in patients with aortic stenosis due to
nonspecific aortitis. *Cardiovasc Interv Radiol* : 1994 ;17:147-151.
- [100] Creager MA : Takayasu Arteritis. *Rev Cardiovasc Med* 2001 ; 2 : 2114.
- [101] Yamazaki I, Ichikawa Y, Ishii M, Hamada T, Kajiwara H : Surgical case of
isolated pulmonary Takayasu's arteritis. *Circ J* 2005 ; 69 : 500-2.
- [102] Ureten K, Ozturk MA, Onat AM, Ozturk MH, Ozbalkan Z, Gunever M, Kiraz
S, Ertenli I, Calguneri M : Takayasu's arteritis : results of a university hospital
of 45 patients in Turkey. *Int J Cardiol* 2004 ; 96 : 259-64.
- [103] Pr Bensaid : [www. medcours. com](http://www.medcours.com)
- [104] Ishikawa K. Effects of prednisolone therapy on arterial angiographic features in
Takayasu's disease. *Am J Cardiol*. 1991 ; 68 : 410-3.
- [105] Robbs JV, Abdool-Carrim AT, Kadwa AM Arterial reconstruction for non
specific arteritis (Takayasu's disease): medium to long-term results. *Eur J Vasc
Surg* : 1994 ;84:01-407.
- [106] Kieffer E, Piquois A, Blétry O, Godeau P Reconstructive surgery of the renal
arteries in Takayasu's arteritis. *Ann Vasc Surg* : 1990 ;4:156-165.
- [107] Lagneau P, Michel JB, Vuong PN Surgical treatment of Takayasu's disease.
Ann Surg : 1987 ;205:157-166.
- [108] Abgrall S, Piette AM, Bachet J, Qanadli S, Blétry O Artérite de Takayasu avec
sténose des artères pulmonaires : traitement chirurgical par patch
d'élargissement. *Rev Med Interne* : 1996 ;17 (suppl 3)461S

- ary artery involvement in Takayasu's arteritis.
line for surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc
Surg* : 1991 ;102554-560.
- [110] Thomas D, Dubourg O, Blétry O, Kieffer E, Vedel J, Fenoll L, et al. L'atteinte coronarienne dans la maladie de Takayasu. À propos de trois cas dont deux opérés et revue de la littérature. *Arch Mal Coeur* : 1984 ;77286-296.
- [111] La revue de médecine interne Volume 23, numéro 1 pages 9-20 (janvier 2002)
- [112] Godeau P. , Blétry O. , Kieffer E. , Thomas D. , Valat C. , Chabib A. L'hypertension artérielle au cours de la maladie de Takayasu. *Ann Méd Interne* 1990 ; 141 : 431-436
- [113] Kieffer E. , Piquois A. , Blétry O. , Godeau P. Reconstructive surgery of the renal arteries in Takayasu's arteritis. *Ann Vasc Surg* 1990 ; 4 : 156-165
- [114] Weaver F. A. , Yellin A. E. Surgical treatment of Takayasu's arteritis. *Heart Vessels* 1992 ; 7 (suppl) : 154-158
- [115] Teah M. K. Takayasu's arteritis renovascular hypertension : results of surgical treatment. *Cardiovasc Surg* 1999 ; 7 : 626-632
- [116] Kumar S. , Mandalam K. P. , Rao V. R. K. , Subramanyan R. , Gupta A. K. , Joseph S. , et al. Percutaneous transluminal angioplasty in nonspecific from arteritis : experience of 16 cases. *Cardiovasc Int Radiol* 1990 ; 12 : 321-325

- Rao V. R. , Gupta A. K. , Unni N. M. , Rao A. S. ,
ninal angioplasty of the subclavian artery in
nonspecific aortoarteritis : results of long-term follow-up. *J Vasc Int Radiol*
1994 ; 5 : 573-580
- [118] Dong Z. J. , Li S. , Lu X. Percutaneous transluminal angioplasty for
renovascular hypertension in arteritis : experience in China. *Radiology* 1987 ;
162 : 321-325
- [119] Tyagi S. , Singh B. , Kaul U. A. , Sethi K. K. , Arora R. , Khalilullah M.
Balloon angioplasty for renovascular hypertension in Takayasu's arteritis. *Am
Heart J* 1993 ; 125 : 1386-1393
- [120] Rao S. A. , Mandalan K. R. , Rao V. R. , Gupta A. K. , Joseph S. , Unni M. N. ,
et al. Takayasu's arteritis : initial and long term follow-up in 16 patients after
percutaneous transluminal angioplasty of the descending thoracic and
abdominal aorta. *Radiology* 1993 ; 189 : 173-179
- [121] Sharma S. , Shrivastava S. , Kothari S. S. , Kaul U. , Rajani M. Influence of
angiographic morphology on the acute and longer-term outcome of
percutaneous transluminal angioplasty in patients with aortic stenosis due to
nonspecific aortitis. *Cardiovasc Int Radiol* 1994 ; 17 : 147-151
- [122] Stoodley M. A. , Thompson R. C. , Mitchell R. S. , Marks M. P. , Steinberg G.
K. Neurosurgical and neuroendovascular management of Takayasu's arteritis.
Neurosurgery 2000 ; 46 : 841-852
- [123] Koide K Takayasu's arteritis in Japan. *Heart Vessels [suppl]* : 1992 ;748-54.
- [124] Morales E, Pineda C, Martinez-Lavin M Takayasu's arteritis in children. *J
Rheumatol* : 1991 ;181081-1084.

- g-term outcome for 120 Japanese patients with
and statistical analyses of related prognostic
factors. *Circulation* : 1994; 90:1855-1860.
- [126] Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan KG Natural history of aortoarteritis
(Takayasu's disease). *Circulation* : 1989 ;80:429-437.
- [127] Ishikawa et Maetnai. Long term outcome for 120 Japanese patients with
Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic
factors. *Circulation* 1994; 90: 1855-60.
- [128] Park JH, Chung JW, Im JG, Kim SK, Park YB, Han MC Takayasu arteritis:
evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT
angiography. *Radiology* : 1995 ;196:89-93.
- [129] Kerr et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 1994; 120: 919-29.

Serment

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne

قسم ابقر اط

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 بأوازع من طمير وشرفي بإعلا طحة مريضتي هادي 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 بأواجبي 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 أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 81

سنة : 2010

مرض الطاكاياشو عند الطفل
بصدد 04 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : فاطمة الزهراء ابن غزالة (زوجة العلوي)

المزادة في 25 فبراير 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض الطاكاياشو – إلتهاب الشرايين عند الطفل – التشخيص – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

السيد: حسين آيت أو عمر

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال