



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



Année : 2023

Thèse N° : 148

FISTULES AORTO DIGESTIVES SUR ATTEINTES ARTÉRIELLES INFLAMMATOIRES, À PROPOS DE 8 CAS.

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Madame ELHAJJI Khaoula

Née le 25 Avril 1995 à Sidi Yahya

Médecin Interne au CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Fistule aorto-digestive, Behçet, Takayasu, substitut, pontage, hémorragie digestive, méléna.

Membres du Jury :

Monsieur BRAHIM LEKEHAL

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Monsieur CHTATA Hassan Toufik

Professeur de chirurgie vasculaire

Monsieur EL KHLOUFI Samir

Professeur de chirurgie vasculaire

Monsieur MOATASSIM BILLAH NABIL

Professeur agrégée en Radiologie

Président et directeur de thèse

Juge

Juge

Juge



وَقُلْ أَعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ
وَالْمُؤْمِنُونَ ۖ وَسَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عِلْمِ الْغَيْبِ
وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969:	Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974:	Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981:	Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989:	Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997:	Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003:	Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013:	Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022:	Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DE CANALE :

- **Doyen**
Professeur Brahim LEKEHAL
- **Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines**
Professeur Amal THIMOU
- **Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**
Professeur Taoufiq DAKKA
- **Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**
Professeur Younes RAHALI
- **Secrétaire Général**
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- **Chef du Service des Affaires Administratives**
Mr. Abdellah KHALED
- **Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats**
Mr. Azzeddine BOULAAJOUL
- **Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages**
Mr. Najib MOUNIR
- **Chef du service des Finances**
Mr. Rachid BENNIS
- **Chef du Service Informatique**
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
[Orangers Rabat](#)
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida
[Pharmacovigilance](#)

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des](#)

Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)
Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de la FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
[la FMFA](#)
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de](#)

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V Rabat](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [*Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [*Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat*](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique – [*Doyen de la FMPR*](#)
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités Rabat](#)
 Anesthésie Réanimation [Directeur de la Clinique Royale](#)
 Anatomie [Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid](#)
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Octobre 2010

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

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir

l'UM6SS

Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation [Directeur ERSSM](#)
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie [Doyen de la Faculté de Pharmacie de](#)

Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI NIZARE
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham

Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie Président de la Lique N. de L. contre les M. CV
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie pédiatrique

Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Traumatologie orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Médecine du Travail

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Mohammed Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Génécologie-Obstétrique

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Médecine Interne

Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie pédiatrique

Psychiatrie

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

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

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFI	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen

DEDICACES

*Tout d'abord, je tiens à remercier **ALLAH** de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

*Je tiens à dédier cet humble travail à Ma maman ... Mon tout, à ma tendre mère **AICHA BENKHALOUK**, mon exemple, ma force, l'épaule sur laquelle je me repose, les bras de mes plus beaux câlins, ma fierté, mon héroïne, mon conseiller, ma confidente mon pilier qui m'a soutenu et encouragée durant toutes ces années d'études depuis la maternelle jusqu'à ce jour ne pouvaient être pour moi un succès sans tes bénédictions. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.*

*Et mon très cher père **ALLAL ELHAJJI**, toi qui m'a toujours dit de prioriser les études. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Ta compréhension, ta patience sans fin, et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Homme modeste, humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite, je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.*

*A mon cher frère **OTHMANE** A tous les moments d'enfance quant a passés ensemble, j'exprime envers toi une profonde admiration, reconnaissance et attachement inconditionnels. En gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.*

*A mon petit frère **OMAR** Avoir un petit frère est le plus beau cadeau, j'ai vécue avec toi tes 1^{ers} moments de vie, tes petites mains, tes sourires, tes pleurs, tes yeux brillants, je t'ai regarder grandir un jour après jour, j'ai sentie avec toi le sentiment maternel à un âge précoce. Ton envie de parcourir le monde, ton enthousiasme, sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime*

*A Mon encadreur et mon tuteur de thèse et mon ancien **Pr AYOUN BOUNSSIR**, qui m'a suivi tout au long de cette période et m'a conseillé sur l'orientation que celui-ci devait prendre. Votre compétence, votre encadrement ont toujours suscité mon profond respect. Je vous remercie pour votre accueil votre patience et vos conseils. Veuillez trouver ici, l'expression de mes gratitude et de ma arande estime.*

*Mes profondes gratitude s'orientent vers Dr **TARIK BAKALI**, pour ses judicieux conseils et son support permanent.*

*A ma chère amie et ancienne **DOUNIA HAIDA** en témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A ma chère ancienne et amie **SOUKAINA BAHCHA**, avec ce petit message de remerciement, je voudrais te dire que tu es l'un de mes amis sincères et loyaux,*

*A ma fidèle amie et sœur **SOUKAINA BENMOUHAT**, une vraie sœur, ont partagé des beaux et des difficiles moments, je t'aime.*

*Mes vifs remerciements aux internes de chirurgie vasculaire, le groupe du 1^{er} mars 2021 au 31 Aout 2021 ; **DOUNIA HAIDA, OUMAYMA FARTAT, AMAL ELFILALI, NAJOVA BENTHOUDA, LOUBNA MESSARI, SOUKAINA BENYOUSSEF, IBAT AHMED SOUFIANE, OTHMANE IBNOSINA, ANASS GHAYOUR**, vous êtes les meilleurs internes.*

*Aux internes du « UMH » groupe du septembre 2021 ; **MAHA AAMMI, NASSIMA KILILI, HAJAR HASSANI TAIB, HIND HIBATOUALAH, OUASSIMA KIHOU, NAJOVA BENTHOUDA, HAMZA BOUTHKIL, FATIMAZAHRAE BAGHDADI, HAMZA BOUKANOUE, CHAKIR MAHFOUD, CHAIMAE BRAHMI** ; Merci pour les moments inoubliables qu'on a vécus ensemble durant ce passage.*

*A mes anciens : Dr **Hajar labhali**, Dr **kenza boukili**, Dr **safae mouhani**, Dr **asmae jdaar** , Dr **Salim Lahlou** , Dr **Imane halaouate** , Dr **Amine Elazami** , Dr **Noura Ait youssef**.*

*A la plus belle et tendre des secrétaires ; **Mme Soumia***

*Enfin, je tiens à remercier tout le personnel paramédical, la major **Mme Diaa ramdan**, et Mr **Elbouti mohammed**, travaillant au sein du service chirurgie « D », j'ai le plaisir de travailler avec vous et de partager avec vous les belles et les difficile moment de ma vie professionnelle.*

REMERCIEMENTS

À Mon Enseignant, notre cher Professeur de chirurgie vasculaire périphérique, chef de service de chirurgie vasculaire à l'hôpital IBN SINA de RABAT et doyen de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat ;

Pr Brahim LEKEHAL

J'ai eu l'honneur d'être parmi vos élèves et de bénéficier de votre riche enseignement. Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour moi un modèle. Votre gentillesse, et votre disponibilité permanente ont toujours suscité mon admiration. Veuillez bien monsieur recevoir mes remerciements pour le grand honneur que vous m'avez fait d'accepter l'encadrement de ce travail.

À Notre Maître, juge de thèse

Monsieur le Professeur CHATAI Hassan Toufik

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique, Chef de service de chirurgie vasculaire à l'HMIMV de Rabat.

C'est pour moi un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de ma thèse. J'ai toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de ma reconnaissance et mon admiration.

À Notre Maître, juge de thèse

Monsieur le Professeur EL KHLOUFI Samir

Professeur d'anatomie Chirurgien vasculaire à l'hôpital IBN SINA

Je m'estime fier de vous compter parmi les membres de notre jury. Vos grandes qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité mon admiration. Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

A Monsieur le Professeur

MOATASSIM BILLAH NABIL,

Professeur agrégé de radiologie ;

Je m'estime fier de vous compter parmi les membres de notre jury. Vos grandes qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité mon admiration. Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

LISTE DES ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

FADuod: Fistule aorto-duodénale

FADig: Fistule aorto-digestive

FAE: Fistule aorto-entérique

FADP : Fistule aorto-digestive primaire

FADS : Fistule aorto-digestive secondaire

D3 : 3ème portion du duodénum

D4 : 4ème portion du duodénum

AMS : Artère mésentérique supérieure

MIP: Maximum intensity projection

MPR: Reconstruction multi-planaire

FOGD : Fibroscopie oeso-gastroduodénale

TDM : Tomodensitométrie (scanner)

TEP-TDM : Tomographie à émission de positrons couplée au TDM

18-FDG : 18-fluorodésoxyglucose

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

MB : Maladie de Behçet

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale

GB : Globules blancs

PNN : Polynucléaires neutrophiles

CRP : Protéine C-réactive

IPV : Infection sur prothèse vasculaire

FRP : fibrose rétro péritonéale

REA : Revascularisation extra-anatomique

PAF : pontage axillo-fémorale

RIS : Revascularisation in situ

ATB : Antibiotique

VFS : Veine fémorale superficielle

IMC: Indice de masse corporelle

ASA: American Society of Anesthesiology

HTA: Hypertension artérielle

UGD : Ulcère gastroduodénale

ETT : Echographie Trans-thoracique

AVC : Accident vasculaire cérébrale

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

EA : Endoprothèse aortique

LPPR : Liste des produits et prestations remboursables

RS : Reconstruction simple

RC : Reconstruction complexe

DMV : Défaillance multi-viscérale

GCS : Score de Glasgow

TR : Toucher rectal

TA : Tension artérielle

FC : Fréquence cardiaque

FR: Fréquence respiratoire

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les différents segments de l'aorte.	8
Figure 2 : Crosse de l'aorte	11
Figure 3 : les rapports de l'aorte thoracique.....	15
Figure 4 : l'aorte abdominale et ses branches.	17
Figure 5 : les rapports de l'aorte abdominale.	19
Figure 6 : les branches collatérales de l'aorte abdominale.....	24
Figure 7 : Distribution artérielle des branches terminales de l'aorte.	27
Figure 8 : Physiopathologie de la formation des fistules aortodigestives.	45
Figure 9 : FAO post intubation ; collection liquidienne péri-œsophagienne avec petites bulles de gaz et faux anévrisme aortique.	56
Figure 10 : Angiographie par tomodensitométrie (angio-TDM).	60
Figure 11 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) de l'angio-TDM qui montre le passage du produit de contraste dans le duodénum (portion horizontale) depuis l'aorte infra-rénale.....	61
Figure 12 : Gastroskopie : un gros caillot a été trouvé dans le fundus et le corps de l'estomac. Une hémorragie active n'était pas visible.	63
Figure 13 : Images de fibroscopie OGD montrant le matériau du greffon aortique (A) s'érodant dans la troisième portion du duodénum (B).	64
Figure 14 : Coloscopie montre une grande quantité de sang et de caillots dans le rectum et le côlon sigmoïde proximal.....	65
Figure 15 : montre l'installation du malade avec un billot transversal placé à la base du thorax au cours d'une laparotomie médiane xipho-pubienne.....	81
Figure 16 : montre l'abord de l'aorte sous rénale. 1- Incision du péritoine postérieur.....	81
Figure 17 : montre l'incision cutanée en cas de laparotomie transversale respectant les muscles larges de l'abdomen.	84
Figure 18 : montre la laparotomie transversale ; section des muscles grands droits après section du plan aponévrotique sous-jacent.	84
Figure 19 : montre pontage aorto -bi-fémorale	86
Figure 20 : Vue intra-opératoire, d'une prothèse tubulaire aortique confectionnée à l'hôpital à	

partir de patchs de péricarde bovin après explantation complète du greffon en urgence pour assainir la fistule aorto-digestive.....	91
Figure 21 : Vue intra-opératoire, qui montre le remplacement de l'aorte infra-rénale au moyen d'une prothèse en Y confectionnée à l'hôpital à partir de patchs de péricarde bovin et du duodénum érodé avec une sonde d'alimentation jéjunale.....	92
Figure 22 : Montre les étapes de pose d'une endoprothèse par voie fémorale. par voie fém orale	95
Figure 23 : Technique de pose d'une endoprothèse par voie fémorale.....	96
Figure 24 : Technique de pose d'une endoprothèse pour un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (endoprothèse Zenith®)	98
Figure 25 : montre une reconstruction 3D d'une angiographie par TDM ,3 mois après l'opération, avec endoprothèse posée dans l'aorte infra-rénale dans le cadre d'une fistule aorto-duodénale.	100
Figure 26 : montre technologie polymère	101
Figure 27 : montre l'endoprothèse fenêtré	102
Figure 28 : Vues peropératoires d'une suture duodénale transverse.....	103
Figure 29 : vue peropératoire d'une reconstruction digestive complexe, qui montre l'anastomose duodeno-juénale après décroisement.	105
Figure 30 : Vue peropératoire avant et après positionnement de l'épiplooplastie	107
Figure 31 : Types d'endofuites après mise en place d'une endoprothèse de l'aorte abdominale sous-rénale.....	116
Figure 32 : Angioscanner de l'aorte du 1 ^{er} patient	120
Figure 33 : vue peropératoire de la fistule aorto-duodénale du 1 ^{er} cas.	121
Figure 34 : montre le remplacement par tube aortique.	121
Figure 35 : montre l'angioscanner de l'aorte du cas n°2.....	123
Figure 36 : vue peropératoire de la fistule du 2 ^{eme} cas.	123
Figure 37 : vue peropératoire qui montre la fistule du 3 ^{eme} cas.	125
Figure 38 : vue peropératoire de la fistule.....	126
Figure 39 : vue peropératoire du 4 ^{eme} cas.	128
Figure 40 : Angio-TDM abdominale du 5 ^{eme} cas, qui montre saillie aortique dans le duodénum.	

.....	129
Figure 41 : vue per opératoire d'une FAD du 5eme cas,	130
Figure 42 : Vue peropératoire d'une fistule aorto-doudénale du 6eme cas.	131
Figure 43 : Angio-TDM abdominale du 7eme cas.....	134
Figure 44 : qui montre la fistule aorto-digestive du 7eme cas.	135
Figure 45 : vue peropératoire qui montre la réparation de la fistule du 7eme cas.	135
Figure 46 : Coupe transversale de l'angioscanner du patient montrant la présence de bulles d'air en regard du corps prothétique.	137
Figure 47 : image peropératoire montrant la fistulisation d'une prothèse aorto-bi-iliaque dans le jéjunum.....	138
Figure 48 : image peropératoire après la réparation jéjunale par surjet.	139
Figure 49 : montre la couverture de la prothèse par épiplooplastie.	140
Figure 50 : répartition selon le sexe.	142
Figure 51 : Fréquence des signes cliniques dans notre étude.....	143
Figure 52 : l'évolution en postopératoire.	145

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Aperçu des symptômes de la fistule aorto-digestive (FAD)	54
Tableau 2 : Aperçu des causes de la fistule aorto-digestive (FAD)	67
Tableau 3 : Résumé des essais rétrospectifs décrivant les résultats des reconstructions artérielles extra-anatomiques par rapport aux reconstructions in situ dans la réparation des fistules aorto-digestives.	93
Tableau 4 : Caractéristiques des endoprothèses inscrites sur la LPPR	99
Tableau 5 : Tableau résumant les résultats de notre étude.	146

SOMMAIRE

Introduction	1
Définition.....	4
Anatomie	7
I. Anatomie descriptive :	8
1. Aorte normale :	8
2. Aorte thoracique :	10
2.1. Trajet - rapports :.....	10
2.2. Collatérales :.....	12
3. Aorte abdominale :.....	17
4. Branches TERMINALES :	25
4.1. les artères iliaques communes :.....	25
4.2. Artère sacrale médiane :.....	26
II. Anatomie radiologique :.....	28
1. Echographie :	28
2. Tomodensitométrie :	29
3. Imagerie par résonance magnétique :	31
3.1. Imagerie de la paroi :.....	31
3.2. Cartographie artérielle :.....	31
3.3. Contraste :	32
3.4. Séquences :.....	33
3.5. Injection de gadolinium :.....	33
4. Angiographie :	34
4.1. Artériographie conventionnelle :.....	34
4.2. Cathétérisme sélectif :	36
5. Angiographie numérisée :	38
5.1. Angiographie numérisée par voie intraveineuse :	38
5.2. Angiographie numérisée par voie intra-artérielle :	39

5.3. Circulation collatérale de l'aorte abdominale :	39
Épidémiologie	41
Physiopathologie.....	43
I. Bases physiopathologiques :	44
II. Atteinte inflammatoires artérielles :	45
1. La maladie de Takayasu:	47
2. La maladie de Behçet :.....	48
Diagnostic.....	52
I. Clinique :	53
II. Paraclinique :	58
1. Echographie :	58
2. Angio TDM :.....	58
3. Endoscopie :.....	62
4. Artériographie :.....	65
5. Examens biologiques :	66
III. Etiologie :	67
1. Fistule aorto-entérique primaire :	67
2. Fistule aorto-entérique secondaire :	67
IV. Diagnostic différentiel :	68
1. l'infection sur prothèse vasculaire :	68
2. La fibrose rétro péritonéale (FRP) :	70
3. L'aortite :	71
Stratégie de prise en charge :	77
I. Prise en charge péri-opératoire :	78
1. Délai de la chirurgie :.....	78
2. Prise en charge pluridisciplinaire :.....	78
3. Les objectifs du traitement chirurgical :	79

II. Les voies d'abords :	80
1. Voies transpéritonéales :	80
2. Laparotomie transversale Trans péritonéale :	83
III. Technique chirurgicale vasculaire :	85
1. Revascularisation extra-anatomique (REA) :	85
2. Revascularisation In situ (RIS) :	87
2.1. Reconstruction veineuse autologue :	87
2.2. Allogreffe Cryo conservée :	88
2.3. Prothèses antibactériennes :	89
2.4. Prothèse biologique :	90
3. Reconstruction vasculaire :	94
3.1. Dépose prothétique :	94
3.2. Revascularisation :	94
IV. Techniques endo-vasculaires :	95
V. Techniques chirurgicales digestives :	103
1. Reconstruction digestive simple RS :	103
2. Reconstruction digestive complexe RC :	104
2.1. Résection – anastomose :	104
2.2. Décroisement :	104
2.3. Ligature duodénale et anastomose gastro-jéjunale :	105
VI. Gestes associés :	106
1. Epiplooplastie :	106
2. Drainage et jéjunostomie :	107
3. Autres gestes :	108
4. Fermeture :	108
VII. Période post-opératoire :	109
Complications	110
I. Complications chirurgicales:	111

1. Les complications en per-operatoire :.....	111
2. Les complications en post-operatoire :	111
3. A distance :	113
II. Complications endovasculaires :	114
1. Lors de la procédure :	114
2. A distance ;	115
Matériels et méthodes :	118
I. Présentation de l'étude :	119
II. Population cible :	119
III. Recueil des données :	119
1. Observation N°1 :	119
2. Observation N°2 :	122
3. Observation N° 3 :	124
4. Observation N°4 :	127
5. Observation N°5 :	129
6. Observation N°6 :	131
7. Observation N°7 :	132
8. Observation N°8 :	136
Résultat.....	141
I. Age:	142
II. Sexe:	142
III. Antécédents :	142
IV. Date et indication de prothèse :	142
V. Intervalle pose de prothèse – fistule :	143
VI. Signes cliniques :	143
VII. FOGD :	143

VIII. Angio TDM abdominale :	144
IX. Diagnostic :	144
X. Attitude thérapeutique :	144
XI. Evolution :	144
Discussion	148
I. Epidémiologie :	149
II. Physiopathologie :	149
III. Clinique :	150
IV. Paraclinique :	150
V. Etiologie :	151
VI. Prise en charge thérapeutique :	152
Conclusion	158
Résumés	160
Bibliographie	164

INTRODUCTION

Les fistules aorto-digestives sont définies comme la communication entre l'aorte et un segment intestinal et sont souvent la cause d'une hémorragie digestive haute grave avec taux de mortalité important.

La fistule aorto-duodénale (FADuod) est une affection rare mais grave. C'est une des complications les plus redoutables de la chirurgie de reconstruction aortique. La mortalité en l'absence de traitement chirurgical est de 100%. Même avec un traitement chirurgical adapté, la morbi-mortalité est élevée avec des taux de mortalité rapportés de 18,8% à 54% [1–4]

Elles sont la cause d'environ 0,3 % des hémorragies digestives hautes et sont d'une extrême gravité.

Selon l'étiologie, les fistules aorto-digestives sont classifiées en tant que fistules aorto-digestives primaires ou fistules aorto-digestives secondaires après chirurgie aortique antérieure . La majorité sont secondaires à une fistule entre le duodénum et une prothèse vasculaire aortique. Le délai entre la mise en place de la prothèse et la fistule, est compris entre 5 à 10 ans.

La récurrence d'une fistule après une FADS précédente est définie comme une fistule aorto-digestive récidivante et n'est rapportée que dans de rares cas, se produisant après un délai imprévisible suivant le traitement chirurgical précédent.

Sa prise en charge est complexe et englobe un ensemble de compétences incluant outre la chirurgie vasculaire et digestive, l'imagerie médicale, l'anesthésie-réanimation et l'infectiologie. Le traitement chirurgical des FAD comporte deux volets : celui de la reconstruction vasculaire et celui de la reconstruction digestive.

La prise en charge des fistules aorto-entérique après chirurgie de l'aorte est basée sur le traitement chirurgical précoce et adéquat. L'imagerie basée essentiellement sur l'angio TDM abdominale qui joue un rôle important dans le diagnostic positif, le bilan d'extension locorégional et la surveillance de tout patient ayant subi une chirurgie antérieure de l'aorte abdominale, pour la détection précoce de toute anomalie afin d'éviter les complications graves et mortelles.

Nous rapportant 08 cas de fistules aorto-digestives sur atteinte artérielle inflammatoire pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire périphérique du centre hospitalier IBN SINA de RABAT.

Notre étude a pour Objectifs :

Décrire l'étiologie du développement de la fistule aorto-digestive.

Décrire la présentation typique d'un patient présentant une fistule aorto-digestive.

Passer en revue les modalités des tests diagnostiques les plus efficaces pour un patient stable et un patient instable présentant une fistule aorto-digestive.

Décrire plusieurs stratégies de PEC qui amélioreront les soins et les résultats pour les personnes qui présentent une fistule aorto-digestive.

DEFINITION

Une fistule aorto-digestive est une communication anormale entre la lumière, la paroi ou une prothèse aortique et la lumière du tube digestif. On distingue de types de fistules aorto-digestive : FADP et FADS

*Les FADP concernent l'aorte native, indemne de tout traitement chirurgical antérieur. Le premier cas a été décrit par Sir Astley Cooper en 1824 [1]. La cause la plus fréquente de FADP est l'anévrisme athéromateux qui représente 83% des cas [2]. Les causes inflammatoires (vascularites) et infectieuses sont classiques: syphilis, tuberculose, anévrismes infectieux anciennement dénommés à tort « anévrismes mycotiques ». Leur fréquence a diminué au cours des dernières décennies grâce à une meilleure prise en charge médicale [3]. D'autres étiologies sont plus rarement décrites comme les tumeurs, les lésions radiques, les diverticulites, les ulcères et les ingestions de corps étranger.

Les FADP peuvent concerner toutes les portions du tube digestif [2,4] :

- Le duodénum dans 54 à 72% des cas : la 3ème portion (D3) dans 2/3 des cas, et la 4ème portion (D4) pour le tiers restant.
- L'œsophage dans 28% des cas.
- L'intestin grêle et le colon dans 15% des cas
- L'estomac dans 2% des cas, extrêmement rares. Des séries autopsiques leur décrivent une incidence de 0,007 par million d'habitants par année[5]-[6].

*Les FADS se développent sur une aorte déjà opérée : pontage aortique ou endoprothèse aortique. Il s'agit donc le plus souvent de fistules prothéto-digestives, mais elles peuvent survenir après thrombo-endartériectomie aortique sans mise en place de matériel. Le premier cas a été décrit par Brock en 1953 [6] . Elles sont beaucoup plus fréquentes que les FADP[2,4] . Leur incidence est estimée entre 0,4% et 1,6% des patients opérés d'une chirurgie aortique [7]. Leur délai médian d'apparition est de 4 ans [4,8] . Elles peuvent se manifester beaucoup plus tardivement, jusqu'à 24 ans dans la série de Bergqvist et al. [4]

Les segments digestifs les plus souvent atteints dans FADS sont :

- Duodénum : 70-75%
- Jéjunum : 9-12%
- Colon : 4-8%
- Iléon : 6-7%
- Autres : œsophage, estomac, appendice.

Valentine et al [9] ont différencié 2 types de FADS :

1. Les véritables FADS, où la lumière aortique communique avec la lumière digestive, se manifestant par une hémorragie, où l'érosion concerne donc une anastomose aorto-prothétique.
2. Les érosions para-prothétiques, ne concernant que la paroi prothétique, et donc se manifestant cliniquement par une infection de prothèse en premier, avec une possibilité d'hémorragie digestive par érosion des berges digestives, sans saignement massif.

Dans leur étude rétrospective, les résultats postopératoires ne différaient pas d'un type à l'autre de FADS [9] .

Ainsi la majorité des auteurs ne distingue pas entre ces deux sous-types et les englobe sous la dénomination de FADS.

Le duodénum, principalement 3eme et 4eme portions, est l'organe le plus exposé à tous ces phénomènes du fait de ses rapports anatomiques intimes et de sa proximité avec l'aorte abdominale sous rénale. Ceci explique que ce soit l'organe le plus souvent atteint aussi bien dans les FADP que dans les FADS. La connaissance de ces mécanismes physiopathologiques permet de proposer des mesures à prendre lors de toute chirurgie aortique pour prévenir l'apparition d'une FADS :

- Minimiser les traumatismes digestifs en particulier duodénaux lors de la dissection.
- Eviter un excès de longueur de pontage, responsable d'un bombement vers l'avant et d'une érosion du duodénum.
- Refermer le rétro péritoine (ou le sac anévrysmal) en fin d'intervention pour isoler le pontage des organes intra-péritonéaux.

ANATOMIE

I. Anatomie descriptive :[10,11]

1. Aorte normale :

L'aorte est un très gros vaisseau qui est à l'origine de toutes les artères du corps à l'exception de celles du poumon. Chez l'adulte son diamètre, est supérieur ou égal à 2,5 centimètres.

D'un point de vue médical et chirurgical, on distingue 6 segments :

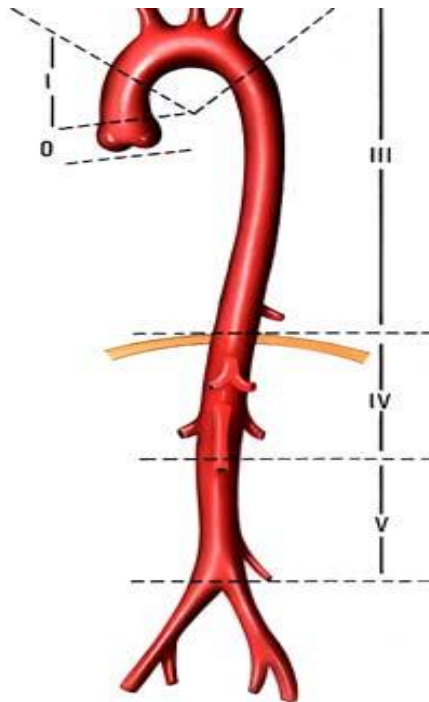


Figure 1 : les différents segments de l'aorte.

L'aorte initiale ou segment O : est située à la sortie du ventricule gauche et comporte 3 petites dilatations que l'on appelle les sinus de Valsalva. C'est à ce niveau que se situent les anévrismes dystrophiques, c'est à dire, les dilatations anormales de l'aorte ascendante en rapport avec une anomalie de la fibrilline, constituant essentiel des fibres élastiques de la paroi aortique.

L'aorte ascendante ou segment I : qui fait suite à l'aorte initiale, constitue la partie initiale de la crosse aortique. Sa longueur est d'environ 6 à 7 cm. Les anévrismes sont ici encore très souvent dus à une anomalie du tissu élastique mais il existe aussi des anévrismes athéromateux et des aortites inflammatoires telles que la maladie de Horton. Les anévrismes syphilitiques ont pratiquement disparu.

Le segment II : est représenté par la partie horizontale de la crosse aortique. C'est la région qui donne naissance aux 3 artères qui irriguent le cerveau et qui pose donc un problème de protection cérébrale pour sa réparation. Toutes les étiologies anévrysmales précédemment citées peuvent y être observées.

Le segment III : est l'aorte thoracique descendante qui descend, le long du rachis sur toute la hauteur du thorax. Elle donne naissance à l'artère d'Adamkiewicz c'est une petite artère, essentielle à la vascularisation de la moelle.

Le segment IV : correspond à l'aorte sous diaphragmatique. Elle donne naissance aux artères digestives et aux artères rénales. C'est une région d'accès difficile.

Le segment V : c'est la partie sous rénale de l'aorte. C'est la région d'élection des anévrysmes athéromateux.

TRAJET – DIVISIONS : L'aorte, de l'ostium aortique, se porte obliquement en haut, en avant et à gauche sur une longueur d'environ 5 cm (aorte ascendante). Puis elle s'infléchit en direction de la quatrième vertèbre thoracique en formant l'arc aortique. Ensuite, elle descend contre le côté gauche de la colonne vertébrale, jusqu'à la vertèbre thoracique T8, où elle parcourt la face médiane de la colonne vertébrale jusqu'à sa terminaison (aorte descendante). L'aorte descendante, en traversant le diaphragme, se divise en aorte thoracique et aorte abdominale.

DIMENSIONS : Elle présente une dilatation à son origine, le bulbe de l'aorte, en regard des valvules aortiques. Son calibre est alors d'environ 25 mm; puis il est de 19 mm en moyenne. Son calibre décroît après l'origine des artères rénales et mesure environ 14 mm.

STRUCTURE : L'aorte est une artère élastique dont la paroi épaisse de 1,5 mm, est constituée de trois tuniques : interne, moyenne et externe.

1- La tunique interne ou l'intima : Elle est formée d'un endothélium et d'une couche sous endothéliale riche en fibres de collagènes et élastiques qui repose sur la membrane élastique interne.

2- La tunique moyenne ou média : Elle est constituée de lamelles concentriques élastiques et fenêtrées qui sont traversées par des myofibres lisses et des fibres conjonctives.

3- La tunique externe ou l'adventice : C'est un tissu conjonctif lâche, contenant les vasa vasorum et des neurofibres.

2. Aorte thoracique :

Située dans le médiastin postérieur elle fait suite à l'arc aortique au niveau du bord inférieur de T4, et se prolonge au niveau du bord inférieur de T12 en aorte abdominal.

2.1. Trajet - rapports :

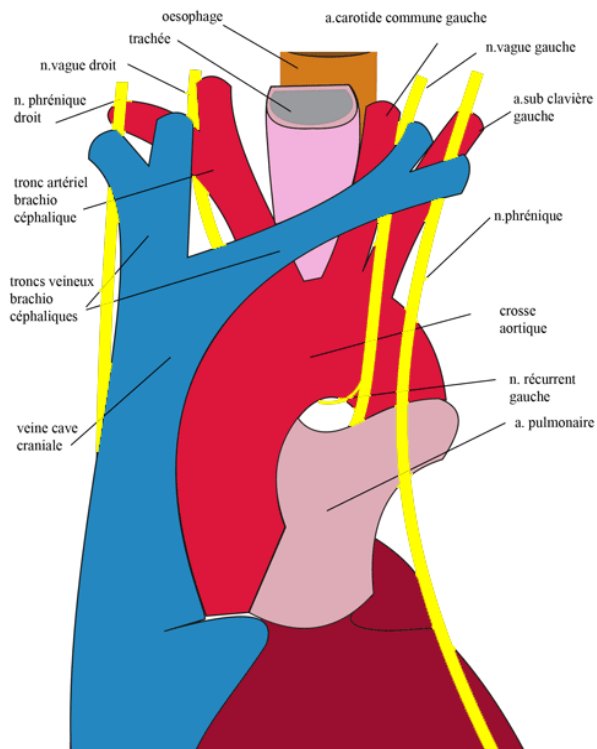
À son origine, elle est située sur le versant gauche du rachis thoracique, En descendant, elle se rapproche de la ligne médiane, pour se placer devant la colonne vertébrale dans le hiatus aortique du diaphragme.

En avant : Elle répond à la racine et au ligament pulmonaire gauches, au vague gauche en haut, et en bas au récessus pleural aortico-œsophagien qui le sépare de l'œsophage et de l'atrium gauche.

En arrière : Elle répond au rachis thoracique, à la veine hémi-azygos accessoire et au nerf grand splanchnique gauche.

À gauche : Elle est en contact avec la plèvre médiastinale gauche.

À droite : Elle répond à la face latérale du rachis thoracique et à l'œsophage en haut, au conduit thoracique et à la veine azygos, en bas.



région supra cardiaque : vue ventrale

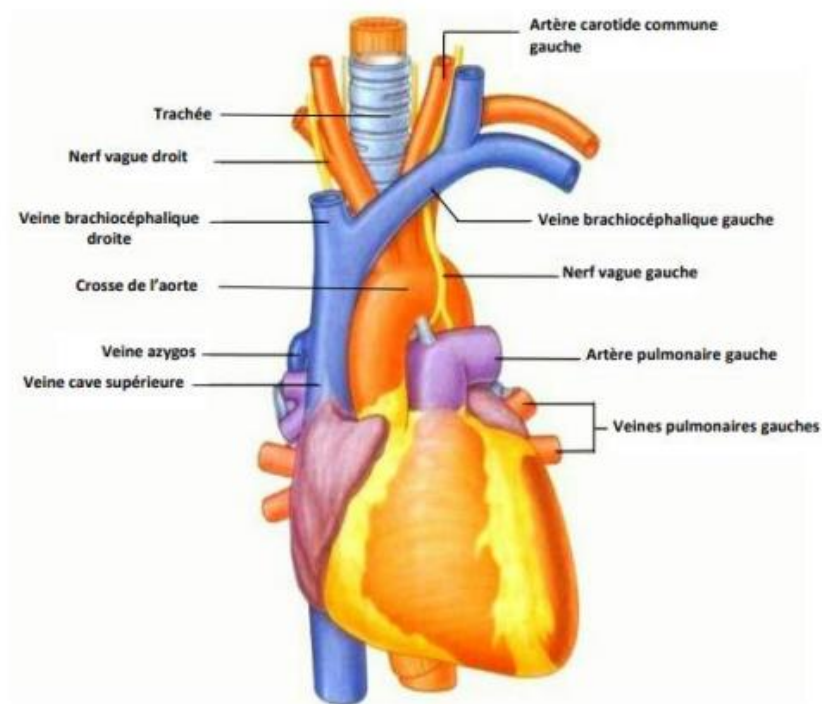


Figure 2 : Crosse de l'aorte

2.2. Collatérales :

Elles irriguent les bronches, le tissu conjonctif sous séreux et la plèvre pulmonaire.

a - Les artères bronchiques : Elles sont au nombre de trois, une artère bronchique droite et deux artères bronchiques gauches.

* L'artère bronchique droite Elle naît habituellement au-dessus de la 3ème artère intercostale postérieure, Elle parcourt la face postérieure de l'œsophage et de la bronche principale droite. Elle se subdivise pour les bronchioles et donne des branches au péricarde fibreux, à l'œsophage et aux nœuds lymphatiques.

*Les artères bronchiques gauches Elles naissent juste au-dessous de la bronche principale gauche. Elles parcourent sa face postérieure et se distribuent comme leur homologue droite. Les variations : L'artère bronchique droite peut avoir un trajet pré-bronchique (25 % des cas) et être multiple ; l'artère bronchique gauche est souvent multiple (deux à quatre).

b- Les branches péricardiques : Elles irriguent le péricarde fibreux.

c -Les branches œsophagiennes : Elles irriguent l'œsophage thoracique.

d- Les branches médiastinales : Elles sont destinées aux nœuds lymphatiques et au tissu conjonctif du médiastin postérieur.

e- Les artères phréniques supérieures : Au nombre de deux, elles naissent juste au-dessus du diaphragme qu'elles irriguent. Elles s'anastomosent avec les artères musculo-phréniques, péricardiaco-phréniques et phréniques inférieures.

f- Les artères intercostales postérieures : Elles naissent de la face postérieure de l'aorte thoracique paire et au même niveau. Elles cheminent dans les neuf derniers espaces intercostaux. Les deux premières artères intercostales postérieures naissent de l'artère intercostale suprême. Chaque artère intercostale donne:

- Une branche dorsale qui se termine en rameau spinal pour la moelle spinale et ses méninges, et en rameaux cutanés
- Une branche collatérale ou artère supra costale qui naît au niveau de l'angle costal. Elle longe le bord supérieur de la cote sous-jacente et s'anastomose avec l'artère thoracique interne

- Une branche cutanée latérale pour la peau et le sein.

Une partie thoracique, partant du cœur et se prolongeant au sein du thorax, constituant l'aorte thoracique qui se divise en trois parties :

Aorte thoracique ascendante : Elle constitue la première partie de l'aorte thoracique.

Origine : L'aorte thoracique ascendante démarre au niveau du ventricule gauche du cœur.

Trajet : Elle remonte et à un aspect un peu renflé, nommé bulbe de l'aorte.

Terminaison : Elle s'achève à hauteur de la 2ème côte pour être prolongé par la partie horizontale de l'aorte thoracique.

Branches périphériques : L'aorte thoracique ascendante donne naissance aux vaisseaux coronaires, à destination du cœur.

Aorte thoracique horizontale : Aussi nommée crosse de l'aorte ou crosse aortique, elle constitue la zone reliant les parties ascendante et descendante de l'aorte thoracique.

Origine : La crosse de l'aorte fait suite à la partie ascendante, à hauteur de la 2ème côte.

Trajet : elle se courbe et se prolonge horizontalement et obliquement, vers la gauche et l'arrière.

Terminaison : Elle s'achève à hauteur de la 4ème vertèbre thoracique.

Branches périphériques :

La crosse aortique donnent naissance à plusieurs branches :

- Tronc artériel brachio-céphalique : Il démarre au début de la crosse aortique, se prolonge vers le haut et légèrement vers l'arrière. Il se divise en deux branches : la carotide primitive droite et la sous-clavière droite, à destination de l'articulation sternoclaviculaire droite.
- Carotide primitive gauche : elle démarre à l'arrière de la crosse aortique et à gauche du tronc artériel brachio-céphalique, elle remonte vers la base du cou. --Artère sous-clavière gauche : elle démarre à l'arrière de la carotide primitive gauche et remonte pour rejoindre la base du cou.

- Artère thyroïdienne inférieure de Neubauer : Inconstante, elle démarre généralement entre le tronc artériel brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, elle remonte et s'achève au niveau de l'isthme thyroïdien.

Aorte thoracique descendante : Elle constitue la dernière partie de l'aorte thoracique.

Origine : à la hauteur de la 4ème vertèbre thoracique.

Trajet : Elle descend au sein du médiastin, zone anatomique située entre les deux poumons et comprenant différents organes dont le cœur. Elle passe ensuite à travers l'orifice diaphragmatique. Elle continue son trajet en s'approchant de la ligne médiane pour se positionner à l'avant de la colonne vertébrale.

Terminaison : L'aorte thoracique descendante s'achève à la hauteur de la 12ème vertèbre thoracique, et est prolongée par l'aorte abdominale.

Branches périphériques : Elles donnent naissance à plusieurs branches : les branches viscérales à destination des organes thoraciques ; les branches pariétales à destination de la paroi thoracique.

Artères bronchiques : Elles partent de la partie supérieure de l'aorte thoracique pour rejoindre les bronches. Leur nombre est variable.

Artères œsophagiennes : De 2 à 4, ces fines artères naissent tout au long de l'aorte thoracique pour rejoindre l'œsophage.

Artères médiastines : Constituant de petites artérioles, elles naissent sur la face avant de l'aorte thoracique avant de rejoindre la plèvre, le péricarde et les ganglions.

Artères intercostales postérieures : Au nombre de 12, elles naissent sur la face arrière de l'aorte thoracique et sont distribuées au niveau des espaces intercostaux correspondants.

Branches collatérales :

Elles comportent des branches nées de la crosse et de l'aorte descendante :

1- Des collatérales nées de la crosse de l'aorte :

- Artère coronaire gauche :

- Artère coronaire droite :
- Tronc brachio-céphalique : C'est la première branche du segment horizontal de la crosse de l'aorte. Il va se diviser un peu au-dessous de l'orifice supérieur du thorax en une branche brachiale, l'artère subclavière droite et une branche céphalique, l'artère carotide commune droite.
- Artère carotide commune gauche : qui rejoint la région cervicale carotidienne gauche
- Artère sub-clavière gauche : destinée au membre supérieur gauche
- Artère thyroïdienne médiane : elle est inconstante, naissant entre la brachio-céphalique et la carotide commune gauche.

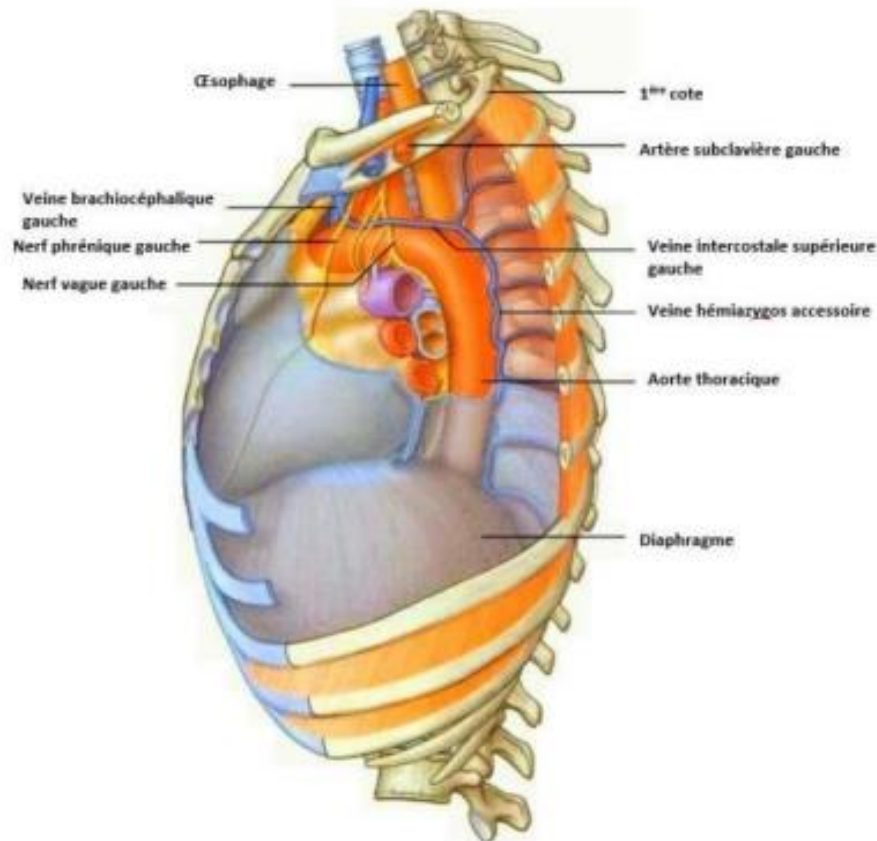


Figure 3 : les rapports de l'aorte thoracique.

2- Collatérales nées de l'aorte descendante :

Branches pariétales :

- Artères intercostales : mises à part les 3 premières qui naissent par un tronc commun, collatérales de l'artère sub-clavière, les 9 dernières artères intercostales naissent des faces latérales de l'aorte et se distribuent à chaque espace.
- Artères phréniques supérieures : pour la face supérieure du muscle diaphragmatique.

Branches viscérales :

- Artères œsophagiennes
- Artères trachéales
- Artères médiastinales postérieures : pour les lymphatiques, la plèvre et le péricarde

Fonction de l'aorte thoracique[12] :

- Vascularisation : A l'aide de ses nombreuses branches irriguant la paroi thoracique et les organes viscéraux, l'aorte thoracique joue un rôle majeur dans la vascularisation de l'organisme.
- L'élasticité de la paroi : L'aorte possède une paroi élastique qui lui permet de s'adapter aux différences de pression survenant lors des périodes de contraction et de repos cardiaque.

3. Aorte abdominale :

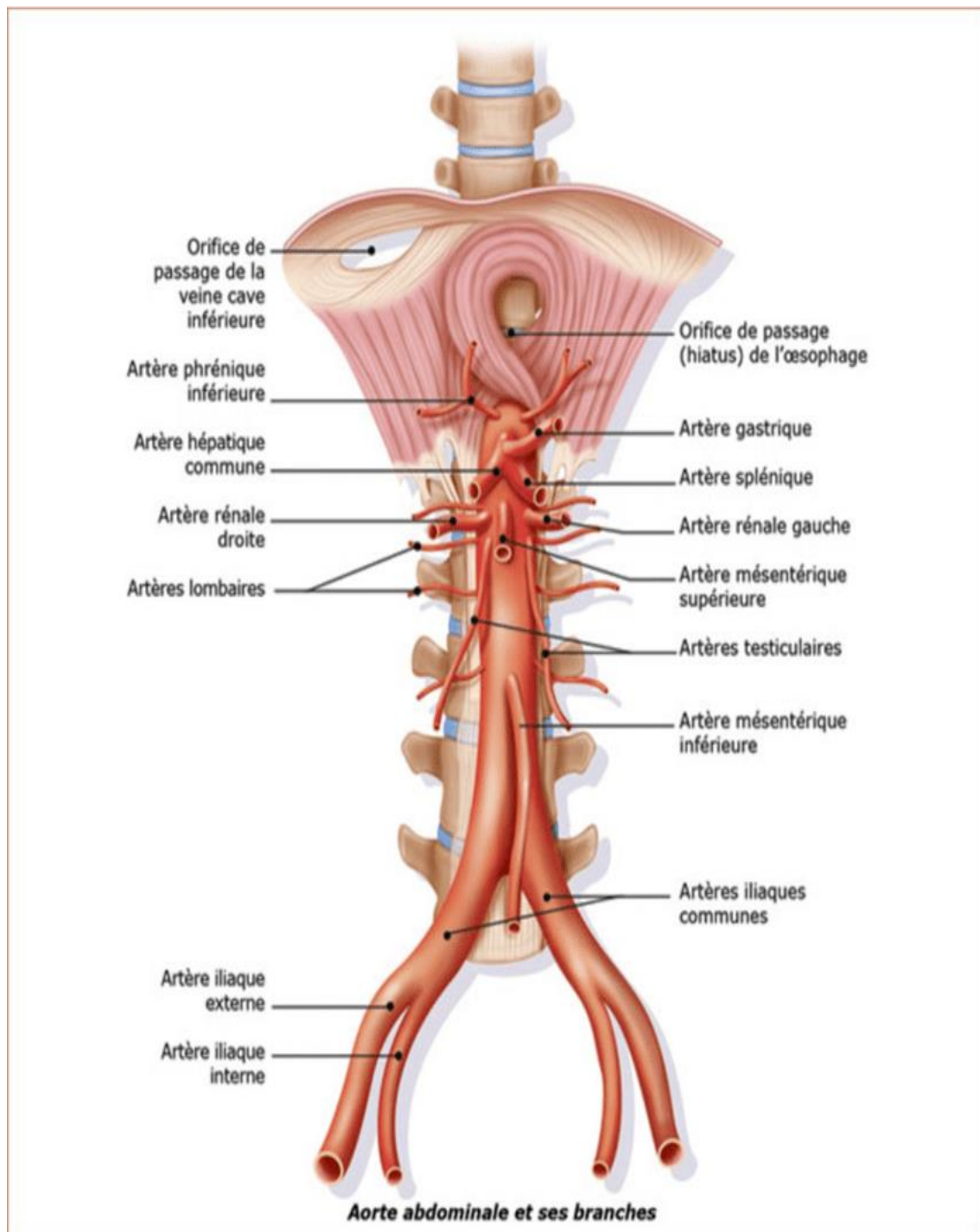


Figure 4 : l'aorte abdominale et ses branches.

L'aorte abdominale est la partie terminale de l'aorte descendant située dans la cavité abdominale, localisée en avant de la colonne vertébrale. Cette portion de l'aorte débute au diaphragme pour atteindre la zone située entre les vertèbres lombaires L4 et L5.

Au niveau des vertèbres, l'aorte abdominale se divise pour donner les artères iliaques communes et l'artère sacrale médiane.

Les organes abdominaux reçoivent le sang de l'aorte abdominale grâce à un réseau de vaisseaux sanguins.

Le diamètre de partie infra rénale de l'aorte abdominale augmente progressivement à l'âge adulte d'environ 25%.

TRAJET :

L'aorte abdominale naît au niveau du hiatus aortique, en regard du bord inférieur du corps de la vertèbre thoracique T12. Située dans l'espace rétro péritonéal médian, elle descend verticalement, à gauche de la ligne médiane jusqu'à la vertèbre lombaire L4 où elle se termine en trois branches : deux branches volumineuses, les artères iliaques communes droite et gauche, et une branche grêle, l'artère sacrale médiane.

Rapports de l'aorte abdominale :

Dans le hiatus aortique :

Elle répond en arrière au conduit thoracique et parfois la racine médiale de la veine hémiazygos.

Dans l'abdomen :

Elle est accompagnée tout au long de son trajet par des nœuds lymphatiques lombaires.

Les nœuds intermédiaires s'interposent entre elle et la veine cave inférieure; les nœuds lombaires gauches sont soit pré aortiques, soit latéro-aortiques, soit post aortiques.

- a) En avant : Elle est en rapport avec de haut en bas, la bourse omentale, le corps du pancréas, la portion horizontale du duodénum et les anses grêles.
- b) En arrière : Elle est contre les vertèbres lombaires L1 à L4, sur lesquelles cheminent les veines lombaires.

- c) À droite Elle répond à la citerne du chyle et au conduit thoracique, au ganglion cœliaque droit, à la veine azygos et à la veine cave inférieure avec laquelle elle est en contact après L2. Au-dessus de L2, le pilier droit du diaphragme sépare l'aorte et la veine cave inférieure.
- d) À gauche : Elle répond au pilier gauche du diaphragme, au ganglion cœliaque gauche, à l'angle duodéno-jéjunal et au tronc sympathique.

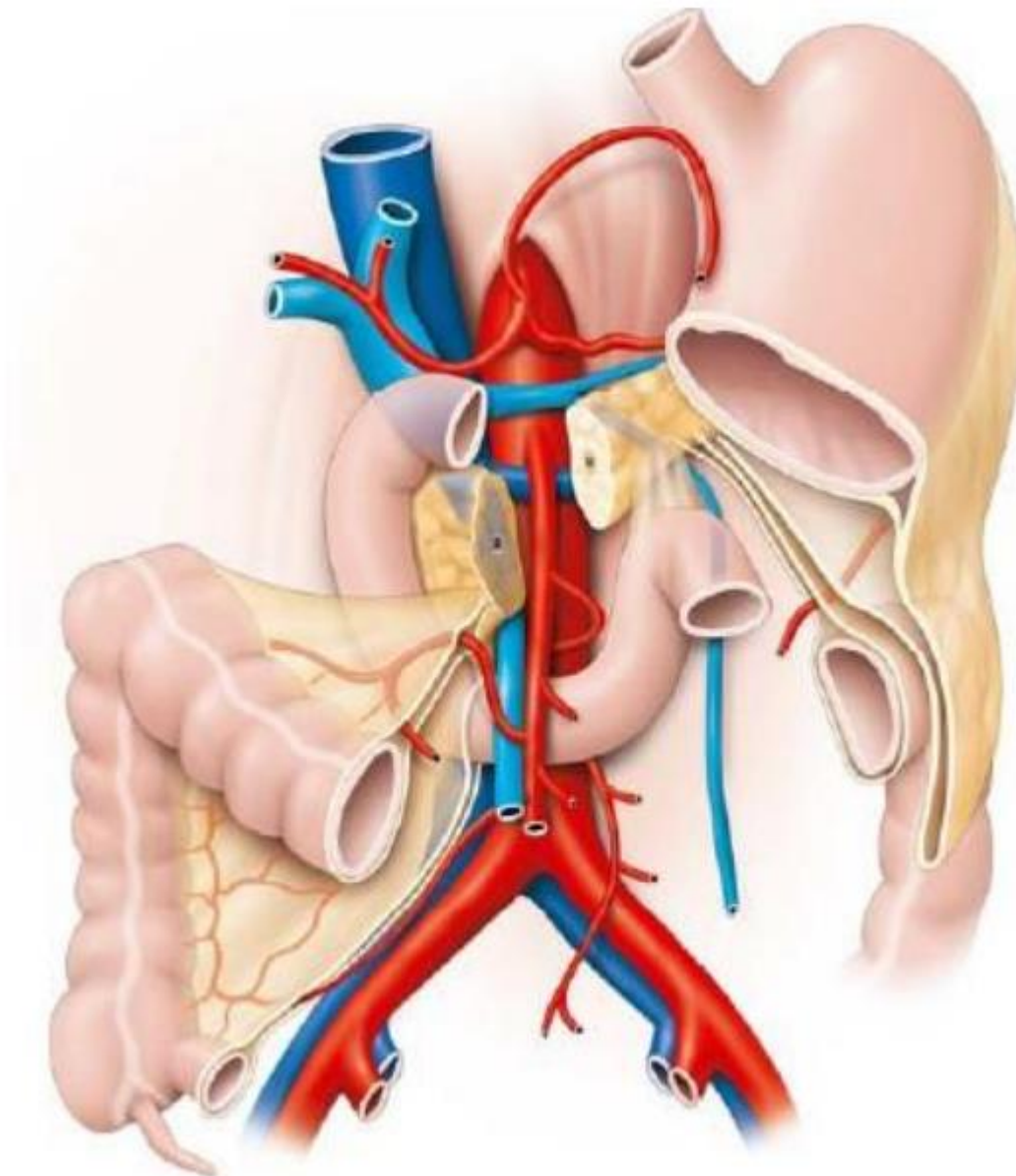


Figure 5 : les rapports de l'aorte abdominale.

BRANCHES COLLATÉRALES :

L'aorte abdominale donne des branches pariétales, à disposition segmentaire, et des branches viscérales, impaires et médianes, ou paires et latérales.

A- Les branches pariétales :

1 -L'artères diaphragmatiques inférieures ou (l'artères phréniques inférieures) :

Paire et symétrique, elle naît de la face ventrale de l'aorte au niveau de son émergence du hiatus aortique.

- a) Trajet Elle se dirige obliquement en haut, en dehors en avant contre les piliers du diaphragme, pour se terminer à la face inférieure du diaphragme en deux rameaux principaux, médial et latéral.
- b) branche collatérale : Elle donne l'artère surrénale supérieure.
- c) Anastomoses : Par sa branche médiale, elle s'anastomose avec des rameaux œsophagiens, par sa branche latérale, avec les artères intercostales.
- d) Variations : Elle peut naître du tronc coeliaque. Elle donne parfois des branches au foie et à la rate.

2 - Les artères lombaires ou lombales:

Au nombre de cinq artères paires, elles naissent de la face postérieure de l'aorte abdominale pour les quatre premières et de l'artère sacrée médiane, pour la cinquième

- a) Trajet – Terminaison : Elles se portent latéralement contre le corps des vertèbres lombaires, en arrière du tronc sympathique. Les artères droites passent en arrière de la veine cave inférieure. Les deux artères supérieures droites et la première gauche traversent le pilier du diaphragme correspondant. Puis, chaque artère lombaire chemine en arrière du muscle carré des lombes, sauf les deux dernières artères qui passent en avant. Elle chemine enfin entre les muscles transverse et oblique interne pour se terminer dans la paroi abdominale.
- b) Branches collatérales : En regard des foramina intervertébraux, chaque artère donne une branche dorsale pour les muscles et la peau du dos et une branche spinale, qui pénètre dans le canal vertébral.

- c) Anastomoses : Elles s'anastomosent avec la dernière artère intercostale, les artères subcostales, ilio-lombaire, circonflexe iliaque profonde et épigastrique inférieure.
- d) Variation : Le rameau dorsal de la 5ème artère lombaire peut être remplacé par la branche lombaire de l'artère ilio-lombaire.

B- les branches viscérales :

1-Le tronc cœliaque :

Branche impaire de l'aorte abdominale, il irrigue les viscères de la région supra-mésocolique.

- a) Origine- Trajet : Il naît de sa face ventrale en regard du bord inférieur de la vertèbre lombaire T12. Il se dirige obliquement en avant, en bas et à droite en s'écartant de l'aorte selon un angle d'environ 20°. Il gagne le bord supérieur de l'isthme du pancréas où il se termine en trois branches, l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique
- b) Dimension : long de 15 mm (± 5 mm), son calibre est de 7 mm environ.
- c) Rapport : Il est entouré des lymph-nœuds et des ganglions cœliaques, il se projette sur la paroi abdominale antérieure au niveau du tiers supérieur de la ligne xipho-ombilicale.
- d) Branches terminales: voir la vascularisation de l'estomac, du foie et de la rate.
- e) variation : Il peut naître plus bas, jusqu'au niveau du bord supérieur de L1

2- L'artère mésentérique supérieure :

Branche impaire, elle irrigue l'intestin grêle, excepté la partie supérieure du duodénum, le caecum, le côlon ascendant et la partie droite du côlon transverse

- a) Origine- Trajet : Elle naît de la face antérieure de l'aorte un centimètre environ au-dessous du tronc cœliaque, à la hauteur du bord supérieur du corps de L1. Elle se dirige d'abord verticalement derrière le pancréas (partie rétro pancréatique), puis obliquement à droite dans le mésentère (partie mésentérique). Elle se termine près du jéjunum au niveau de l'implantation du vestige du conduit vitellin.
- b) Dimension : Longue de 20 cm environ, son calibre est de 8 mm à l'origine, et de 3 mm près de sa terminaison.
- c) Rapports : Elle est accompagnée dans son trajet du plexus mésentérique supérieur et des nœuds lymphatiques mésentériques supérieurs.

- d) Branches collatérales : Elle donne l'artère pancréatique inférieure, les artères pancréatico-duodénales inférieures, jéjunales, iléales, iléo-coliques, coliques droite et moyenne.
- e) Variations : Elle peut naître au-dessus ou au-dessous du bord inférieur de LI. Elle peut donner l'artère hépatique accessoire droite.

3- L'artère surrénale moyenne :

Branche paire elle irrigue la glande surrénale. Chacune naît de la face latérale de l'aorte abdominale au niveau de l'artère mésentérique supérieure.

- a) Trajet : Elle se dirige latéralement, en croisant les piliers du diaphragme. Elle est en rapport avec les ganglions cœliaques. L'artère surrénale moyenne droite passe en arrière de la veine cave inférieure.
- b) Variations : Elles sont inconstantes à droite dans un tiers des cas, et à gauche dans la moitié des cas.

4- L'artère rénale :

Branche paire de l'aorte abdominale, elle irrigue le rein et la surrénale. Elle constitue la principale artère de l'épuration sanguine.

- a) Dimensions : Son calibre est de 7 mm environ, sa longueur de 5 cm pour la gauche, de 6 à 7 cm pour la droite.
- b) Origine et trajet : Elle naît de la face latérale de l'aorte abdominale, légèrement en dessous de l'artère mésentérique supérieure au niveau de la première vertèbre lombaire. Elle se dirige latéralement en arrière, presque horizontalement, décrivant une courbure à concavité postérieure avant d'atteindre le hile rénal.
- c) Rapports : Elle est entourée du plexus rénal.
- En arrière, elle répond : - à gauche, au pilier du diaphragme gauche, au tronc sympathique lombaire gauche, au muscle psoas à la veine lombaire ascendante;
- à droite, à la veine azygos, au tronc sympathique lombaire droit, au pilier du diaphragme droit et au psoas.
 - En avant, elle répond : - à gauche, à la veine rénale correspondante et au corps du pancréas
- à droite, à la veine cave inférieure, à la veine rénale droite et à la tête du pancréas.

- d) Branches collatérales : Elle donne l'artère surrénale inférieure, des rameaux urétériques, des rameaux capsulo-adipeux et des rameaux nodaux.
- e) Branches terminales : Elle se termine généralement en deux branches, antérieure et postérieure.
- f) Variations : Elles sont très fréquentes et concernent l'origine, le nombre et la distribution de cette artère.

5-Les artères testiculaires et ovariennes :

Les artères testiculaires sont destinées aux testicules, et les artères ovariennes aux ovaires et aux trompes utérines.

- a) Origine : Au nombre de deux, droite et gauche, chaque artère naît de la face antérieure de l'aorte, entre les artères rénales et mésentérique inférieure, face au disque intervertébral séparant les vertèbres lombaires L2 et L3.
- b) Trajet :

*L'artère testiculaire descend dans la région lombo-abdominale et pelvienne, traverse le canal inguinal et parcourt le cordon spermatique. Elle se termine au pôle supérieur du testicule en deux branches, médiale et latérale.

*L'artère ovarienne descend dans la région lombo-abdominale, puis pelvienne, où elle se termine en deux branches, ovarienne latérale et tubaire latérale, au niveau du pôle tubaire de l'ovaire.

6- L'artère mésentérique inférieure :

Elle est destinée à la partie gauche du côlon transverse, au côlon descendant, au côlon sigmoïde et au rectum.

- a) Trajet : Elle naît de la face antérieure de l'aorte en regard du disque intervertébral séparant L3 et L4, à 3 ou 4 cm au-dessus de la terminaison de l'aorte. Elle se dirige obliquement en bas et à gauche jusqu'à la veine iliaque commune gauche, puis verticalement pour se terminer en artère rectale supérieure.
- b) Dimension : Longue de 7 cm environ, son calibre est d'environ 5 mm à l'origine.
- c) Rapports : Le long de son trajet, elle est accompagnée du plexus et des nœuds lymphatiques

mésentériques inférieurs.

- À son origine, elle est recouverte par la partie horizontale du duodénum. Elle chemine dans le méso-côlon descendant, croisant en avant la face latérale de l'aorte et le tronc sympathique lombaire, puis elle repose sur le muscle psoas en dedans de l'uretère et des vaisseaux gonadiques gauches.
- Enfin elle croise en avant les vaisseaux iliaques communs gauches et descend dans l'épaisseur du segment vertical de la racine du méso-côlon sigmoïde.

d) Branches collatérales : Elle donne l'artère colique gauche et les artères sigmoïdiennes.

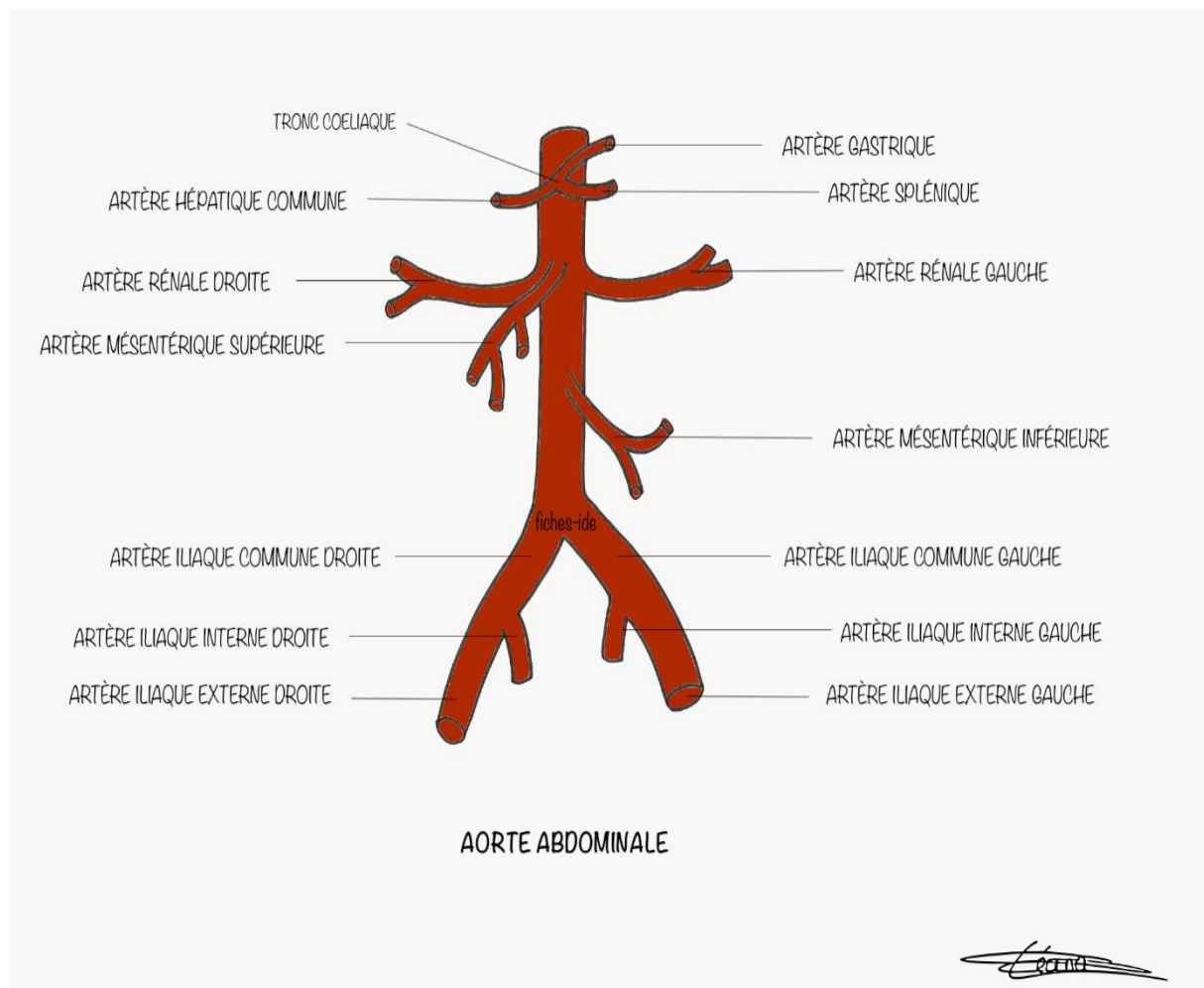


Figure 6 : les branches collatérales de l'aorte abdominale.

4. Branches TERMINALES :

4.1. les artères iliaques communes :

Elles naissent en regard de la quatrième vertèbre Lominaire et se dirigent obliquement en bas et latéralement.

Chaque artère se divise en avant de l'articulation sacro-iliaque en artères iliaques externe et interne.

a-Dimensions :

L'artère iliaque commune droite mesure 5 cm de longueur et l'artère iliaque commune gauche 4 cm. Leur calibre est de 10 mm (± 2).

b-Anatomie de surface :

L'artère iliaque commune se projette sur le tiers d'une ligne unissant un point situé à 2 cm au-dessous et à gauche de l'ombilic et le milieu du pli inguinal.

c- Rapports :

- L'artère iliaque commune droite ;
 - En avant, elle est croisée par le troisième nerf splanchnique lombaire se rendant au plexus hypogastrique supérieur. Elle est recouverte du péritoine pariétal qui la sépare des anses intestinales.
 - En arrière, elle répond à la veine iliaque commune gauche, puis à la veine iliaque commune droite qui la sépare de la fosse ilio-lombaire droite délimitée par le corps de la vertèbre lombaire et le muscle grand psoas. Cette fosse contient le nerf obturateur, le tronc lombo-sacral, le tronc sympathique, l'artère iliolombaire et des lympho-nœuds iliaques communs droits.
 - Latéralement et à distance, se trouvent les vaisseaux testiculaires ou ovariens et l'uretère droit.

- L'artère iliaque commune gauche
 - En avant, elle est croisée par le troisième nerf splanchnique lombaire, les vaisseaux rectaux supérieurs et l'uretère. Par l'intermédiaire du péritoine pariétal qui la recouvre, Elle répond au récessus inter sigmoïdien.
 - En arrière, elle répond à la fosse ilio-lombaire gauche et son contenu.
 - Médialement, elle répond à la veine iliaque commune gauche.
 - Latéralement, elle répond à l'uretère et aux vaisseaux testiculaires ou ovariens.

d-Branches collatérales : Elles donnent l'artère urétérique inférieure, des rameaux aux muscle grand psoas, au péritoine et aux nœuds lymphatiques, parfois à l'artère ilio-lombale.

4.2. Artère sacrale médiane :

a-Origine : Elle est grêle et médiane par rapport au sacrum, naît de la face postérieure de l'aorte abdominale, légèrement au-dessus de sa bifurcation.

b-Trajet- Terminaison : Elle descend contre la face antérieure des 4ème et 5ème vertèbres lombale, puis du sacrum, du coccyx pour se terminer par le glomus coccygien.

c-Branches collatérales : Elle donne

Les 5ème artères lombales

4 paires des rameaux sacraux transversaux, qui s'anastomose avec les artères sacrales latérales.

Des rameaux musculaires

Des rameaux pour la face postérieure du rectum (face dorsale du canal anal).

Distribution artérielle des branches terminales de l'aorte

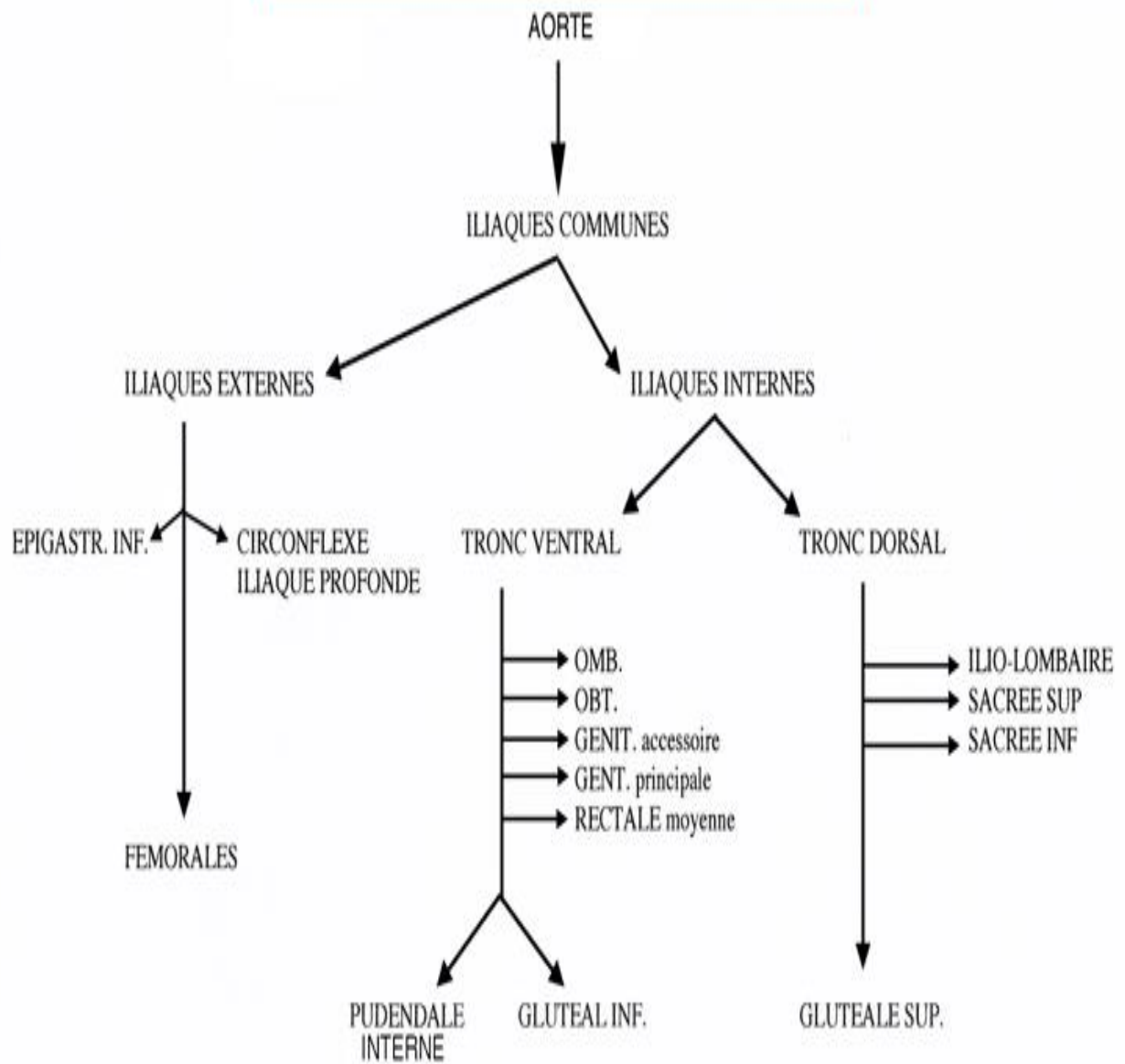


Figure 7 : Distribution artérielle des branches terminales de l'aorte.

II. Anatomie radiologique :[13]

1. Echographie :

Cette technique fournit une exploration morphologique tridimensionnelle de l'aorte abdominale et de ses branches de façon totalement a-traumatique.

L'utilisation de sondes à déphasage (phased array), très utiles pour les structures en mouvement, permet d'explorer l'aorte abdominale dans toutes ses directions en quelques minutes, même quand elle est sinueuse.

Le couplage du doppler pulsé et de la couleur permet de réaliser également une exploration de type fonctionnel de ces vaisseaux abdominaux.

L'étude de l'aorte est donc réalisée avec des appareils temps réel à fréquence d'émission basse, à la fois en mode échographique et en mode doppler : les vaisseaux sont abordés avec un angle maximal de 45° et on peut effectuer des calculs de débit-métrie lorsque leur calibre dépasse 4mm, en corrigeant la mesure des vitesses par un facteur, fonction du cosinus de l'angle d'incidence du faisceau doppler sur le vaisseau étudié.

La réalisation des images est facilement altérée par l'interposition d'anses digestives, surtout quand elles sont météorisées, par l'obésité et les cicatrices abdominales.

Aorte abdominale :

Elle est facilement reconnaissable par son aspect anéchogène tubulaire pulsatile.

Son diamètre décroît progressivement de D12 à L4, variant de 15 à 20 mm et ne devant pas dépasser 30 mm

Profonde au niveau de l'orifice diaphragmatique, elle devient plus superficielle à la bifurcation que l'on observe en positionnant la sonde au niveau de l'ombilic. Son trajet est rectiligne avec conservation du parallélisme des bords, même lorsqu'elle devient sinueuse chez les personnes âgées. Elle donne d'abord les branches digestives, facilement repérables dans le plan transverse.

Les coupes sagittales permettent de mieux observer l'origine des artères digestives alors que les coupes transversales montrent bien l'origine des artères rénales.

La portion sus-rénale de l'aorte abdominale est toujours facilement explorable en échographie, à l'inverse de la portion sous-rénale, car l'examineur est alors souvent gêné par la présence de gaz digestifs.

L'échographie doppler couleur montre un remplissage discontinu de la lumière aortique et de ses branches, rythmé par le passage de l'ondée systolique.

L'aorte apparaît rouge quand la sonde est orientée vers le haut, et bleue quand la sonde est orientée vers le bas.

Le régime d'écoulement est laminaire à l'état normal, et donne donc une coloration homogène sans signe visible de turbulences, elles se traduisent habituellement par des plages brillantes tirant sur le jaune.

L'examen doppler met en évidence un tracé assez ample avec une composante diastolique continue positive au niveau de la portion abdominale sus-rénale qui fait place à une onde de reflux diastolique au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale alors que sa pulsatilité croît.

Cet aspect est dû aux branches viscérales digestives et rénales dont la résistance à l'écoulement est faible.

On l'explore la bifurcation aortique en positionnant la sonde au niveau de l'ombilic et en l'inclinant en bas et en dehors, ce qui permet d'observer le départ des artères iliaques primitives.

2. Tomodensitométrie :

Après réalisation d'un mode radiographique, les coupes sont effectuées de façon descendante, étagées de D11 aux arcades crurales : elles sont jointives et centimétriques en technique standard, ou millimétriques en technique spiralée.

Il est habituellement effectué une première série de coupes sans injection de produit de contraste, puis des coupes après injection de bolus iodé.

Le calibre de l'aorte abdominale décroît progressivement du haut vers le bas ; il se situe habituellement autour de 20 mm et ne doit pas dépasser 30 mm

Visible sur le bord antéro-gauche du rachis et de forme arrondie, l'aorte a une paroi difficilement différenciable du sang circulant quand elle n'est pas calcifiée, mais qui peut l'être

en utilisant des fenêtres de visualisation appropriées.

La densité mesurée est de 40 unités hounsfield (UH) avant injection et s'élève à environ 100 à 200 UH après injection de bolus iodé.

Ses branches viscérales sont bien visibles sur les coupes transversales, de même que les rapports de l'aorte avec les structures anatomiques de voisinage.

Elle est en rapport avec les piliers du diaphragme qui la pré-croisent et qui descendent s'insérer sur L2 pour le pilier gauche et sur L3 pour le pilier droit plus volumineux.

Dans l'espace infra médiastinal postérieur, elle est accompagnée de la veine azygos située à sa droite et du canal thoracique en arrière d'elle.

Le tronc cœliaque, de direction habituellement horizontale, est bien visible en coupes transversales ainsi que sa division en artère hépatique et splénique.

L'artère mésentérique supérieure se détache également de la face antérieure de l'aorte et descend en avant de celle-ci à gauche de la veine mésentérique supérieure, qui est légèrement plus large qu'elle ; elle pré-croise au préalable la veine rénale gauche, le petit pancréas de Winslow, puis le troisième duodénum.

Les aspects de pseudo élargissement du calibre de l'aorte abdominale peuvent être constatés en cas d'aorte sinueuse et l'étude des coupes successives permet d'en faire le diagnostic, en montrant ces effets de volume partiel.

Mais la tomodensitométrie (TDM) peut également montrer des détails anatomiques très précis: artères lombaires, artères diaphragmatiques....

L'intérêt de la TDM réside dans le diagnostic et la surveillance des affections disséquantes et anévrismales, ainsi que dans le dépistage des complications postopératoires de ces lésions.

C'est aussi un bon repère anatomique utile dans différentes pathologies rétro péritonéales telles les extensions ganglionnaires et tumorales, les fibroses rétro péritonéales, ou les anomalies congénitales et les thromboses de la veine cave inférieure. De même, la TDM de l'aorte abdominale permet la détection de calcifications ostiales des artères rénales ou iliaques avant angioplastie.

3. Imagerie par résonance magnétique :

3.1. Imagerie de la paroi :

L'aorte abdominale et ses branches se prêtent particulièrement bien à l'étude IRM en raison du contraste spontané que fournit le flux en T1 et en T2. En T1, les structures vasculaires circulantes donnent un hypo signal intense en écho de gradient comme en écho de spin, dès que le flux dépasse la vitesse de 15 cm/s.

D'autre part, la paroi aortique est parfaitement bien visualisée car, outre l'hypo signal intense du flux circulant qui délimite sa face interne, sa face externe est, elle, bien soulignée par la graisse rétro péritonéale qui donne un hyper signal en T1. En T2, l'analyse du signal fournit des renseignements complémentaires sur l'état de la paroi et du thrombus en cas d'anévrisme.

Il existe cependant des artefacts dus au flux, d'une part à l'extérieur de l'aorte en raison de ses battements dans une direction qui suit l'orientation du gradient de champ, antéropostérieur ou gauche droite, et d'autre part à l'intérieur de l'aorte elle-même en raison du phénomène de déphasage.

L'utilisation d'un couplage à l'électrocardiogramme (ECG) permet de réduire ces artefacts mais sans les faire disparaître totalement.

La pré saturation semble plus efficace encore pour effacer ces artefacts de flux.

L'IRM permet surtout l'étude de l'aorte dans les différents plans de l'espace, notamment selon un axe longitudinal, très utile pour apprécier l'état de ses branches viscérales.

Ces informations sont tout à fait complémentaires de celles fournies par les séquences d'angio-IRM.

3.2. Cartographie artérielle :

Les séquences d'angio-IRM permettent d'obtenir de véritables cartographies par IRM, mais dont la qualité n'était pas suffisante jusqu'à récemment au niveau de l'aorte abdominale.

Elles étaient classiquement réalisées à l'aide de techniques plus classiques, soit de « contraste de phase » dites en « magnitude », qui ont l'avantage de permettre une analyse quantitative des

flux observés mais ont une durée un peu longue, soit de « temps de vol » dites en « rehaussement paradoxal », qui sont plus rapides mais restent limitées pour explorer les branches artérielles de moyen calibre et sont plus adaptées à l'étude des flux lents.

Dorénavant, elles peuvent être réalisées en écho de gradient 3D avec injection de gadolinium : le produit de contraste est injecté par voie veineuse et les images sont obtenues à l'aide d'une séquence en écho de gradient pendant le passage du contraste dans le territoire vasculaire exploré.

Du fait du rehaussement intense dû au contraste paramagnétique, une petite dose injectée en bolus suffit pour rehausser de manière brève l'arbre vasculaire en entier.

On peut ainsi, à l'aide d'un grand champ d'exploration, imager un large territoire vasculaire dans le plan frontal tel qu'on réalise habituellement une artériographie. Des images 3D haute résolution peuvent ainsi être obtenues en une seule apnée, à l'aide d'une séquence d'écho de gradient 3D.

La cartographie vasculaire ainsi obtenue après reconstruction permet d'explorer l'arbre vasculaire aortique selon différentes incidences, avec possibilité d'incliner les vaisseaux dans tous les plans pour dégager les pédicules vasculaires.

Le principe général de cette technique est similaire à celui du scanner spiralé, l'absence de radiations ionisantes, elle requiert l'injection de gadolinium qui n'est pas néphro-toxique et provoque peu de réactions allergiques.[14]

Elle nécessite une parfaite synchronisation entre la survenue du pic de gadolinium et le déclenchement de l'acquisition des coupes.

3.3. Contraste :

À l'inverse des techniques classiques d'angio-IRM, qui dépendent du flux sanguin, cette technique utilise uniquement l'effet T1 du gadolinium.

Ainsi les vides de signal dus aux phénomènes de flux lents ou turbulents sont évités.

Le contraste paramagnétique permet de raccourcir le T1 du sang de manière inversement proportionnelle à sa concentration : $1/T1 = 1/1\ 200\ ms + T1\ gadolinium$. Après l'injection

dynamique du contraste, le signal du sang est alors rehaussé de manière intense, en raison du raccourcissement important de son T1 qui devient très inférieur à celui de la graisse.

3.4. Séquences :

Les hyper gradients des aimants haut champ permettent de réduire nettement le temps d'acquisition pour qu'une acquisition 3D soit possible dans le temps d'une apnée.

Ceci est obtenu en réduisant de façon majeure le temps de répétition, grâce aux temps de montée très courts des gradients (100 mT/m).

La qualité des images est très améliorée en utilisant des antennes en quadrature, qui augmentent nettement

3.5. Injection de gadolinium :

Comme en scanner spiralé la qualité de l'angiographie par résonance magnétique (ARM) avec injection de gadolinium dépend du monitoring précis de l'injection du produit de contraste.

L'injection de 15-20 mL de contraste est réalisée par voie veineuse à l'aide d'un injecteur automatique à un débit de 2 à 3 mL/s.

Il faut obtenir une concentration élevée de contraste dans le vaisseau au moment de l'acquisition du centre de l'espace k, qui est responsable de la résolution en intensité de signal, et qui correspond à la partie médiane de la séquence.

Un mauvais timing dans l'injection du gadolinium est à l'origine d'un contraste insuffisant si la séquence est déclenchée trop tôt, ou bien d'une superposition veineuse si la séquence est déclenchée trop tard.

Il est donc indispensable d'effectuer une injection test (2 mL à 2-3 mL/s) pour calculer le temps de transit du contraste et déterminer la survenue de son pic au niveau de la zone à examiner, par rapport au début de l'injection.

L'acquisition de la séquence est alors calculée de manière à ce que le pic de gadolinium dans le territoire vasculaire à explorer coïncide avec le milieu de la séquence (centre de l'espace k). En pratique on utilise la formule suivante : retard injection = temps pic - un quart de temps d'acquisition.

Traitement d'image :

Habituellement une série de coupes est effectuée avant injection de contraste et pourra servir de masque pour le traitement d'image des séquences injectées.

Les images d'angiographie sont obtenues par reconstruction projectionnelle (MIP : maximum intensity projection), qui peut être effectuée à partir des images « artérielles » d'origine ou obtenues après soustraction des coupes sans injection.

La reconstruction multi-planaire (MPR) ainsi que l'étude des coupes natives permettent d'analyser plus en détail certaines portions vasculaires qui risquent d'être superposées sur le MIP.

Les séquences en écho de spin classiques sont d'utilisation courante pour l'étude des affections de l'aorte abdominale, en particulier anévrismes, dissection, thrombose. Les calcifications pariétales sont cependant très difficiles à mettre en évidence par l'IRM en raison de l'absence de signal des structures calcifiées.

Ces séquences d'imagerie sont systématiquement couplées aux séquences de cartographie artérielle en pratique clinique quotidienne.

4. Angiographie :

4.1. Artériographie conventionnelle :

Avant de réaliser une artériographie, il faut toujours vérifier qu'il n'y a aucune contre-indication à ce geste et donc l'absence d'insuffisance rénale, de diabète, et de protéinurie monoclonale chez ces malades.

Les patients doivent avoir arrêté la metformine et les anticoagulants oraux depuis 48 heures, ainsi que les antiagrégants plaquettaires depuis 10 jours, et, en cas d'antécédent allergique, un traitement antiallergique doit être administré dans les 24 heures précédant l'examen Seldinger.

Les techniques classiques d'aortographie sont essentiellement représentées par le Seldinger fémoral, avec ponction de l'artère fémorale commune au scarpa, à deux travers de doigt sous l'arcade crurale.[14]

Lorsque ce cathétérisme rétrograde n'est pas possible, il était d'usage d'avoir recours à la technique de Dos Santos avec ponction directe de l'aorte en sus-rénale (D12), ou à un Seldinger axillaire.

Mais l'amélioration du matériel et l'utilisation de sondes fines a permis le développement du cathétérisme antégrade de l'aorte, le plus souvent depuis un accès huméral rétrograde (Seldinger huméral), en règle effectué du côté gauche en raison du risque embolique potentiel dans la carotide primitive à droite.

Dans tous les cas, l'extrémité distale de la sonde aortique est positionnée en regard du disque intervertébral D10-D11, et il est réalisé deux séries orthogonales de face et de profil : c'est la technique de référence dans l'exploration de l'aorte abdominale, mais qui sera remplacée par l'ARM en peu d'années.

En tout cas, lorsqu'un geste chirurgical est proposé, il est absolument indispensable d'établir une cartographie artérielle précise des branches viscérales digestives et rénales de l'aorte abdominale ; elle montre également la répartition de ses branches périphériques à destinée pelvienne et des membres inférieurs, ainsi que la distribution d'un éventuel réseau de suppléance.

En fin d'examen il convient de comprimer soi-même l'artère au minimum pendant 10 minutes, de mobiliser ensuite le membre pour vérifier l'hémostase et de contrôler les pouls en aval.

Cet examen est bien entendu effectué chez un malade prémédiqué, avec pour les séries de face et de profil une quantité totale de 40 à 60 mL de contraste et un débit de 20 mL/s.

Le centrage doit permettre de voir les coupes diaphragmatiques, et il faut obtenir dix clichés pendant les 5 premières secondes, puis cinq clichés pour les 5 secondes suivantes.

On peut s'aider de clichés en léger oblique (20 à 30°) pour dégager les ostiums des artères rénales.

4.2. Cathétérisme sélectif :

Le cathétérisme sélectif des branches de l'aorte abdominale est réalisé dans le cadre des pathologies viscérales.

Il s'agit habituellement d'artériographies digestives (cœliaque et mésentérique), rénales bilatérales et pelviennes (hypogastrique bilatérale et sélective).

- L'artériographie coelio-mésentérique associe un cathétérisme sélectif du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure.

Le tronc cœliaque est opacifié par réalisation d'une série de face centrée sur les coupes avec injection d'une quantité totale de 60 mL de contraste à un débit de 9 à 11 mL/s.

Il est utile d'obtenir une bonne distension gazeuse du corps gastrique.

Cette exploration peut être complétée par la réalisation d'un cathétérisme hyper sélectif de l'artère hépatique et de l'artère splénique, avec injection respective de 20 mL de quantité totale pour un débit de 4 mL/s, et de 30 mL de quantité totale pour un débit de 5 mL/s.

L'étude de la gastroduodénale s'effectue à l'aide de 10 mL de quantité totale pour un débit de 2 mL/s, et la pancréatique dorsale à l'aide de 5 mL de quantité totale pour un débit de 1 mL/s.

Le centrage utilisé comprend toujours les coupes diaphragmatiques et peut être plus haut quand on suspecte d'éventuelles dérivations veineuses œsophagiennes.

On associe à l'étude du tronc cœliaque un cathétérisme sélectif de l'artère mésentérique supérieure avec injection d'une quantité totale de 60 mL pour un débit de 7 mL/s.

Le centrage est bas, prenant la fosse iliaque droite, avec l'artère mésentérique supérieure à la limite supérieure du cliché quand on veut obtenir une étude complète de la grêle, mais prend les coupes diaphragmatiques quand on veut étudier le retour veineux iléoportal (iléoportographie de retour).

Il est possible d'améliorer le retour veineux mésentérique supérieur par injection d'un vasodilatateur (papavérine), ce qui permet d'obtenir une iléo-portographie de retour de qualité.

En cas d'artère hépatique droite, il faut cathétériser l'artère mésentérique supérieure au-delà de sa naissance pour obtenir une bonne opacification iléo portale.

L'exploration coelio-mésentérique est parfois complétée par une artériographie mésentérique inférieure avec injection de 20 mL pour un débit de 3 mL/s.

Il faut s'aider d'une insufflation colique et de clichés en légère oblique postérieure gauche (OPG), permettant une bonne étude du sigmoïde. Deux centrages successifs peuvent être nécessaires si l'on veut aussi étudier l'angle gauche.

- L'artériographie sélective des artères rénales exige toujours une certaine prudence en raison du risque de dissection des artères rénales par cathétérisme ostial intempestif, notamment lorsqu'elles sont calcifiées.

Au niveau des branches intra-rénales au caractère particulièrement spastique, il existe également un risque potentiel avec parfois retentissement secondaire sur le parenchyme.

L'exploration de la vascularisation artérielle rénale s'effectue à l'aide de clichés centrés sur les reins après cathétérisme sélectif et injection d'une quantité totale de 12 mL de contraste à un débit de 4 mL/s.

On peut être amené à majorer ces doses en cas de volumineux cancer du rein (30 mL à 8 mL/s).

Les clichés de face vraie du rein étudient mieux le tronc artériel rénal et ses branches de division hilaire, alors que les clichés de profil vrai étudient mieux la vascularisation parenchymateuse.

- L'artériographie sélective des artères hypogastriques s'effectue habituellement après cathétérisme fémoral controlatéral, à l'aide d'une sonde préformée ayant une courbure de type « Simmons » qui permet de franchir la bifurcation aorto-iliaque.

En cas d'échec, on peut s'aider d'une manœuvre de retournement dans l'aorte abdominale après cathétérisme bloqué au niveau de l'artère mésentérique supérieure. Plus rarement, on aura recours au cathétérisme fémoral homolatéral ou à la voie axillaire ou humérale.

Toutes ces techniques de cathétérisme sélectif des branches à destinée digestive, rénale, ou pelvienne peuvent être complétées par des cathétérismes hyper sélectifs grâce aux matériaux modernes (cathéters coaxiaux), notamment lorsque des gestes interventionnels sont envisagés. Il est habituellement préférable d'utiliser des cathéters poly troués pour l'exploration globale de l'aorte, des cathéters à trou latéral en cas de cathétérisme sélectif d'une de ses branches, et des cathéters à trou distal quand un geste d'embolisation est prévu.

5. Angiographie numérisée :

Cette technique de renforcement du contraste par traitement numérisé de l'image angiographique permet d'utiliser des quantités de contraste plus faible et éventuellement la voie veineuse.

L'utilisation de matrices de plus en plus fines 512 X 512 et maintenant 1 024 X 1 024 permet d'obtenir une résolution spatiale comparable à celle du film radiographique.

Cependant, cette technique réclame l'immobilité la plus parfaite du patient pendant la séquence, sous peine de compromettre sérieusement la qualité de la soustraction et des images obtenues.

5.1. Angiographie numérisée par voie intraveineuse :

Elle nécessite l'injection dans une grosse veine périphérique, ou mieux par voie veineuse centrale, d'un mélange de 40 mL de produit de contraste avec un volume équivalent de sérum physiologique à un débit de 20 mL/s.

Une série de face et une série de profil sur l'aorte sont éventuellement complétées par deux obliques pour dégager les ostiums des artères rénales.

On obtient une opacification satisfaisante de la lumière aortique et des troncs proximaux de ses branches viscérales.

Cet examen est cependant limité par la taille actuelle des amplificateurs de brillance ainsi que par celle des matrices, ce qui rend cette technique nettement insuffisante pour l'exploration de la vascularisation distale des branches de l'aorte abdominale.

Cette méthode d'exploration est également limitée par la corpulence des patients, leur état cardiorespiratoire et une éventuelle insuffisance rénale.

Parmi les avantages de la voie veineuse, on note la possibilité d'effectuer ces opacifications artérielles de façon simple et rapide chez des patients ambulatoires, ce qui en fait une technique peu coûteuse.

5.2. Angiographie numérisée par voie intra-artérielle :

Elle est indispensable quand on veut réaliser une étude de la vascularisation distale des branches de l'aorte abdominale, et notamment apprécier celle des viscères intra-abdominaux.

Le renforcement du contraste par traitement numérique de l'image permet d'utiliser des quantités plus faibles de produit de contraste (50 %).

Elle permet également d'utiliser comme produit de contraste en artériographie classique le gadolinium qui a l'avantage d'être non néphrotoxique.

Cette technique permet d'obtenir de façon simple et rapide une aortographie de face et de profil, mais s'adresse plus particulièrement aux cathétérismes sélectifs et hyper-sélectifs.

Elle est notamment très utile en radiologie vasculaire interventionnelle car ce type de traitement d'image permet un gain de temps très appréciable au cours de ce type de procédure.

Les avantages fournis par l'artériographie numérisée, comparativement à l'artériographie conventionnelle, allient la réduction de la quantité d'iode injectée, du temps d'examen et du calibre des cathéters nécessaires, ce qui en fait un examen mieux toléré par les patients.

5.3. Circulation collatérale de l'aorte abdominale :

L'angiographie était la seule technique radiologique qui permettait, de façon fiable, d'évaluer en cas d'obstruction de l'axe aorto-iliaque, le système assurant la circulation collatérale abdominopelvienne.

L'angio-IRM est aujourd'hui tout à fait compétitive et de façon non invasive, tout en utilisant des plans de coupes complémentaires permettant d'étudier les tissus environnants :

- Il peut s'agir d'anastomoses viscérales : les arcades œsophagiennes entre aorte thoracique et artères diaphragmatiques ; l'arcade de Riolan entre artères mésentérique supérieure et mésentérique inférieure ; les arcades duodéno-pancréatiques entre tronc cœliaque et artère mésentérique supérieure ; les artères hémorroïdales entre artères mésentérique inférieure et hypogastrique ; les artères sacrées latérales entre artères sacrée moyenne et hypogastrique ;

- Il peut s'agir d'anastomoses pariétales : l'artère épigastrique entre artères mammaire interne et iliaque externe ; les artères lombaires avec les intercostales, les diaphragmatiques inférieures, supérieures et la mammaire interne, entre l'aorte et, soit les hypogastriques par l'iliolombaire, soit les iliaques externes par la circonflexe iliaque profonde, ou soit la fémorale commune par la circonflexe iliaque superficielle et la sous-cutanée abdominale.

Pour les anastomoses pelviennes, il s'agit outre les branches viscérales déjà vues, des artères urétérales entre artère rénale et hypogastrique, des artères funiculaires entre spermatique et fémorale commune, des artères différentielles entre spermatique et hypogastrique, ou des artères ovariennes entre aorte et hypogastrique ; ailleurs, la circulation collatérale s'établit par des branches pariétales fessières obturatrices et surtout ischiatiques, entre fémorale profonde et hypogastrique, ou par l'épigastrique et la mammaire interne entre artère sous-clavière et iliaque externe.

ÉPIDEMIOLOGIE

On distingue deux types de fistules aorto-digestives :

1-Les FADS sont les plus fréquentes, surviennent dans les suites d'une chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale avec ou sans mise en place de prothèse, préférentiellement lors d'une chirurgie : pontage aortique, endoprothèse aortique. Il s'agit donc le plus souvent de fistules prothéto-digestives, mais elles peuvent survenir après thrombo-endartériectomie aortique sans mise en place de matériel. Le premier cas a été décrit par Brock en 1953.

Leur incidence est estimée entre 0,4% et 1,6% des patients opérés d'une chirurgie aortique. Le délai médian d'apparition est de 4 ans. Elles peuvent se manifester beaucoup plus tardivement, jusqu'à 24 ans dans la série de Bergqvist et al.

Les segments digestifs les plus souvent atteints sont :

- Duodénum : 70-75% dans ses troisièmes ou quatrièmes portions.
- Jéjunum : 9-12%
- Colon : 4-8%
- Iléon : 6-7%
- Autres : l'œsophage, l'estomac, l'appendice.

2- Les FADP, sont plus rare, seulement 250 cas sont décrits dans la littérature, et complique souvent un anévrisme préexistant.

Elles sont provoquées par l'érosion de la paroi intestinale par un anévrysme de l'aorte abdominal. L'aortite infectieuse avec formation d'un faux anévrysme et finalement l'érosion dans le duodénum en est une cause rare qui a été d'écrite chez très peu de patients dans la littérature

Le premier cas FADP a été décrit par Sir Astley Cooper en 1824.

Les FADP peuvent concerner toutes les portions du tube digestif :

- Le duodénum dans 54 à 72% des cas : la 3ème portion (D3) dans 2/3 des cas, et la 4ème portion (D4) pour le tiers restant.
- L'œsophage dans 28% des cas.
- Le grêle et le colon dans 15% des cas
- L'estomac dans 2% des cas Elles sont extrêmement rares.

Des séries autopsiques leur décrivent une incidence de 0,007 par million d'habitants par année.

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie des FAD reste inconnu , les auteurs proposent plusieurs mécanismes pouvant expliquer l'apparition de ces fistules [4] :

- L'existence de phénomènes per-opératoires de traumatisme et d'ischémie de la paroi digestive lors de la dissection pour aborder le rétro péritoine pendant la chirurgie aortique initiale (valable pour les FADS).
- Les phénomènes mécaniques de microtraumatismes sur la paroi digestive provoqués par la pulsativité de la prothèse, de l'anévrysme ou du faux-anévrysme sous-jacent.
- Et finalement les phénomènes inflammatoires péri-aortiques ou péri-prothétiques [15].

I. Bases physiopathologiques :

1-Les infections de prothèse aortique abdominale : Les micro-organismes d'origine digestive (entérocoques anaérobies) sont responsables d'une grande partie des infections intra-abdominales. Le Staphylococcus epidermidis (et de plus en plus le Staphylococcus aureus) est majoritaire en cas de reconstruction aorto-fémorale. Pseudomonas et d'autres bacilles à Gram négatif émergent de façon croissante.

Le délai de survenue et la clinique de l'infection de prothèse sont dépendants du micro-organisme :

- En cas d'infection précoce (moins de quatre mois), ce sont des bactéries très virulentes du type du S. aureus. Les signes infectieux généraux et locaux sont importants et les cultures sont souvent positives. Les bacilles à Gram négatif (Pseudomonas et Proteus) peuvent plus rarement être en cause ;
- Les infections tardives, en revanche, sont causées par des germes peu virulents, capables de produire un biofilm (slime) les protégeant contre les défenses de l'organisme et les antibiotiques. Il s'agit pratiquement toujours d'infections à Staphylocoque epidermidis. Le biofilm est un système organisé de couches de cellules microbiennes et de polymères extracellulaires associé à une surface. Ces micro-organismes restent donc longtemps quiescents, et l'infection évolue à bas bruit et peut ne devenir symptomatique que des mois voire des années après l'implantation. Les entérobactéries peuvent aussi générer des infections tardives, en particulier en cas de fistule aorto-digestive ou en cas de contamination par voie hématogène.

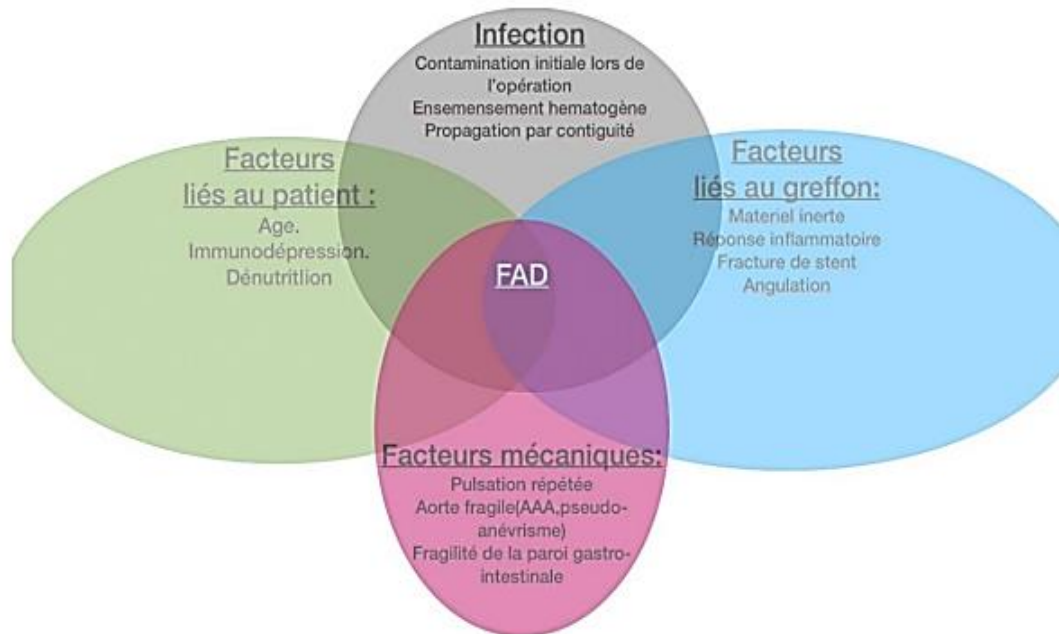


Figure 8 : Physiopathologie de la formation des fistules aortodigestives.

II. Atteinte inflammatoires artérielles :

L'artérite inflammatoire est une inflammation des parois des artères, généralement elle est due à une infection ou une réaction auto-immune. Les vascularites forment un groupe d'affections polymorphe ayant en commun une atteinte vasculaire inflammatoire avec nécrose de certains vaisseaux ; peuvent s'exprimer de manière isolée ou associée à une atteinte systémique ; le tableau clinique est très polymorphe. La classification repose sur le calibre des vaisseaux atteint et détermine ainsi le pronostic.

Physiopathologie de la vascularite[16]

La description histologique d'un vaisseau sanguin affecté doit comprendre les informations suivantes:

- Une description des lésions de la paroi vasculaire (p. ex., le type et l'emplacement de l'infiltrat inflammatoire, l'étendue et le type de lésions, la présence ou l'absence de nécrose fibrinoïde)
- Une description des lésions en voie de guérison ou des séquelles (p. ex., hypertrophie

intimale, fibrose)

Caractéristiques histologiques utiles au diagnostic de vascularite ; par exemple type cellulaire prédominant de l'infiltrat inflammatoire, localisation de l'inflammation dans la paroi du vaisseau ces caractéristiques aideront aussi à poser le diagnostic précis du type de vascularite concerné. Par exemple, la présence en abondance de polynucléaires témoigne du caractère aigu des lésions; alors que les infiltrats chroniques sont plus souvent de type lymphocytaire.

L'inflammation peut être segmentaire ou impliquer la totalité du vaisseau, de manière plus diffuse et homogène. L'intensité et la distribution des infiltrats cellulaires, de la nécrose ou de lésions cicatricielles peuvent varier en fonction de la tunique des vaisseaux (intima, média ou adventice). L'inflammation du média des artères musculaires lisses tend à détruire la limitante élastique interne. Certaines formes de vascularite sont caractérisées par des cellules géantes dans la paroi du vaisseau. Dans certains troubles vasculitiques, tels que granulomatose avec polyangéite ou la maladie de Kawasaki, l'inflammation vasculaire (vascularite vraie) ne représente qu'une partie de la physiopathologie qui est accompagnée d'une inflammation parenchymateuse prédominante selon un schéma caractéristique qui implique des organes spécifiques.

Le terme de vascularite leucocytoclasique est souvent utilisé par les anatomopathologistes pour décrire une vascularite des petits vaisseaux. Cela correspond en fait à la présence dans et autour de la paroi des vaisseaux de petits fragments nucléaires (débris nucléaires) provenant de cellules inflammatoires. L'inflammation est transmurale et non granulomateuse. Les leucocytes polynucléaires prédominent de façon précoce; plus tard, ce sont les lymphocytes. L'inflammation de la paroi vasculaire est ensuite souvent remplacée par de la fibrose avec hypertrophie de l'intima. Une hypertrophie intimale ou la formation secondaire locale d'un thrombus peuvent réduire la lumière du vaisseau et causer une ischémie ou une nécrose des tissus.

Prenons 2 principales pathologies fréquentes pour mieux assimiler ces données : maladie de Takayasu et la maladie de Behçet.

1. La maladie de Takayasu:[17]

La maladie de Takayasu ou **artérite inflammatoire** de Takayasu, est une maladie **inflammatoire des vaisseaux** atteignant essentiellement les artères de gros calibre l'aorte et ses branches, et les artères pulmonaires.

Survenant habituellement chez la jeune femme entre 15 et 30 ans cette maladie inflammatoire atteint les troncs artériels qui partent de la crosse de l'aorte pour aller irriguer l'encéphale et les membres supérieurs. Les pouls radiaux ne sont pas perçus d'où la nomenclature « maladie des femmes sans pouls ».

La cause de l'artérite de Takayasu est inconnue. Des mécanismes immunitaires à médiation cellulaire peuvent être touchés.

Physiopathologie : l'artérite de Takayasu touche principalement les grosses artères élastiques. Les artères les plus souvent touchées sont :

Artère innominée et l'artère sous-clavière

L'aorte principalement l'aorte ascendante et l'arc aortique

Artères carotides primitives

Artères rénales

La plupart des patients ont des sténoses ou occlusions artérielles. Des anévrismes peuvent survenir chez environ 1/3 des patients. Habituellement, la paroi de l'aorte ou ses branches s'épaissit de manière plus ou moins irrégulière. Lorsque la crosse de l'aorte est touchée, les ostia des artères principales émergentes de l'aorte peuvent être nettement réduits, voire occlus par l'épaississement intimal. Dans la moitié des cas environ, les artères pulmonaires sont également atteintes. Parfois, les branches de diamètre moyen des artères pulmonaires sont impliquées.

Histologiquement, les premières modifications consistent en un infiltrat de l'adventice par des cellules mononucléées avec constitution d'un manchon péri-vasculaire autour des vasa vasorum. Plus tard, il existe une inflammation mononucléaire du média, parfois accompagnée de modifications granulomateuses, de cellules géantes et de nécrose parcellaire du média. Ces modifications morphologiques peuvent être indiscernables de celles de l'artérite à cellules

géantes. Ces infiltrats inflammatoires peuvent provoquer un épaississement marqué des artères touchées et causer un rétrécissement luminal et des occlusions.

Le traitement de la maladie de Takayasu est basé sur la corticothérapie, les traitements symptomatiques et les immunosuppresseurs dans les formes rebelles et éventuellement la désobstruction artérielle chirurgicale.

2. La maladie de Behçet :

Est une atteinte inflammatoire qui peut comprendre une vascularite des artères et/ou des veines de petit ou de gros calibre. Des thromboses artérielles et veineuses peuvent se produire aussi.

La maladie concerne autant les hommes que les femmes mais a tendance à être plus aiguë chez l'homme, et elle débute entre 20 et 30 ans. Occasionnellement, la maladie est observée chez l'enfant. L'incidence varie selon la localisation géographique. Le syndrome de Behçet est plus fréquent le long du chemin de la soie, voie empruntée autrefois pour le transport de la soie entre les pays de la Méditerranée et la Chine; il est rare aux États-Unis.[18]

La cause de la maladie de Behçet est inconnue, des déclencheurs immunologiques (auto-immuns) et viraux ou bactériens ont été évoqués et l'allèle HLA-B51 est un facteur de risque majeur. La prévalence d'un allèle HLA-B51 est > 15% chez les personnes originaires d'Europe, du Moyen-Orient et d'Extrême-Orient, mais est faible ou absente chez les personnes originaires d'Afrique, d'Océanie et d'Amérique du Sud.

Il existe une infiltration de neutrophiles dans les tissus de biopsie faites sur des aphtes buccaux, des lésions d'érythème noueux et des lésions pathergiques, mais aucune anomalie histologique n'est pathognomonique.[18]

Le diagnostic de la maladie de Behçet est basé sur un ensemble de critères

- Critères cliniques : le syndrome de Behçet doit être suspecté chez les jeunes adultes avec des aphtes buccaux récurrents, des anomalies oculaires inexpliqués ou des ulcères génitaux. Le diagnostic de la maladie de Behçet est clinique, souvent le diagnostic est retardé car de nombreuses manifestations sont non spécifiques et peuvent être insidieuses.

Les critères internationaux du diagnostic comprennent les ulcères oraux récidivants 3 fois en 1 an et 2 des manifestations suivantes:

- Ulcérations génitales récidivantes
- Lésions oculaires
- Lésions cutanées
- Test pathergique positif (sans autre étiologie)

Un test pathergique positif consiste en l'apparition d'une induration érythémateuse avec une pustule stérile dans la peau 24 à 48 heures après l'insertion d'une aiguille stérile dans la peau de l'avant-bras.

Il faut 4 points pour classer le patient comme ayant une maladie de Behçet. Un patient ne répondant pas à ces critères ne peut être exclu comme ayant une MB. [19]

Symptômes	Points
Aphtes buccaux	2
Aphtes génitaux	2
Atteinte oculaire	2
Atteinte cutanée	1
Atteinte vasculaire	1
Atteinte neurologique	1
Pathergy test positif	1

- Les examens complémentaires : comprend une NFS, VS et une protéine C réactive, ainsi qu'une mesure des taux de protéines totales et d'albumine font partie du bilan usuel.

Les anomalies biologiques ne sont pas spécifiques, mais caractéristiques d'une maladie inflammatoire.[18]

Troubles vasculaires :

L'inflammation péri vasculaire et endovasculaire peut se développer dans les artères et veines.

Dans les artères, une thrombose, un anévrisme, un pseudo-anévrisme, une hémorragie et une sténose peuvent se développer. L'atteinte artérielle des gros vaisseaux est reconnue au cours de la vie chez 3 à 5% des patients; cependant, à l'autopsie, un tiers des patients ont des signes d'atteinte asymptomatique des gros vaisseaux. Les anévrismes aortiques et pulmonaires peuvent se rompre. Une thrombose in situ peut provoquer une occlusion de l'artère pulmonaire. Une hémoptysie peut survenir si des fistules entre l'artère pulmonaire et les bronches se développent.

L'atteinte veineuse peut provoquer des thromboses veineuses superficielles ou profondes. Plus d'une veine peut être affectée, y compris les veines caves inférieure et supérieure, les veines hépatiques à l'origine d'un syndrome de Budd-Chiari et les sinus veineux durs.

Dans les thromboses artérielles ou veineuses in situ, les anévrismes et les pseudo-anévrismes sont plus fréquents que les sténoses et les occlusions[18]. Les complications vasculaires de la maladie de Behçet qui sont fréquentes et graves, mettant parfois en jeu le pronostic vital. Ces complications sont dominées par l'atteinte veineuse il s'agit d'une thrombophlébite des membres inférieurs, rarement des membres supérieurs. D'autres localisations particulières ont été observées : veine cave inférieure, veine cave supérieure, veine porte, sinus durs. L'atteinte artérielle est beaucoup plus rare : il s'agit d'un anévrisme de l'artère pulmonaire, d'un anévrisme de l'artère fémorale et d'une thrombose coronarienne [20].

Le traitement est principalement symptomatique comporte des corticostéroïdes avec ou sans immunosuppresseurs pour les manifestations les plus sérieuses .pour l'atteinte vasculaire Il est actuellement clairement établi que le traitement immunosuppresseur est la pierre angulaire de la stratégie thérapeutique dans ces formes sévères de la MB ; ceci repose sur le fait que l'inflammation de la paroi vasculaire joue très probablement un rôle prépondérant dans la

survenue des lésions thrombotiques vasculaires. L'anticoagulation curative est recommandée dans les thromboses veineuses après évaluation du risque hémorragique et vérification d'éventuelles lésions anévrysmales artérielles. La durée du traitement anticoagulant sera de 3 à 6 mois sauf dans les formes graves comme les thromboses des veines sus hépatiques et/ou de la veine cave qui nécessitent une anticoagulation prolongée. Les atteintes vasculaires sont des atteintes graves de la MB qui mettent en jeu le pronostic vital et dont les récurrences sont fréquentes. Une diminution ou un arrêt du traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur ne doit être discutée sauf cas exceptionnel qu'après au moins 2 ans de rémission dans le cadre d'une MB sévère et un avis d'expert est conseillé [21] . Pour les thromboses veineuses aiguës profondes des membres inférieurs sans critères de gravité , on recommande un traitement par glucocorticoïdes (prednisone 0,5 mg/j en dose d'attaque) et une anticoagulation efficace pour une durée de 3 à 6 mois[19,22,23].

DIAGNOSTIC

I. Clinique :

Les fistules aorto-duodénales, coliques, gastriques et rectales présentent une sémiologie plus ou moins commune caractérisée par les symptômes suivants[24] ; l'hémorragie digestive aigue ou chronique, fièvre prolongée, douleurs abdominales et syndrome de masse abdominale. En réalité l'ensemble de ces signes est présent dans moins de 40 % des cas[25,26].

La présentation clinique classique des FADP est faite d'une triade : hémorragie digestive, douleurs abdominales et masse abdominale pulsatile. Elle n'est complète que dans 11% des cas. (Tableau 1)

1-Hémorragie digestive : Elle est présente dans 94% des cas de FADP et dans 80 à 84% des cas de FADS. Elle peut s'agir d'une hémorragie digestive haute ; hématomèse présente dans 78% des cas, ou d'hémorragie digestive basse ; méléna qui présente dans 46% des cas, parfois rectorragie en cas de débit important [28].

Qui peut être extériorisée par voie haute ; l'hématomèse présente dans 78% des cas, ou basse méléna présent dans 46% des cas, voire rectorragie en cas de débit important [28]. Elle se manifeste souvent sous la forme d'une hémorragie dite « sentinelle » : épisode hémorragique d'abondance variable cédant spontanément grâce à la constitution d'un caillot favorisée par l'hypotension artérielle secondaire à la déperdition sanguine. Elle serait présente dans 54% des cas des FADS. Cette hémorragie sentinelle peut évoluer de façon répétitive puis être suivie d'une hémorragie massive suite à la mobilisation du caillot, létale en l'absence de traitement rapide. L'intervalle entre le premier épisode hémorragique et l'hémorragie massive varie de quelques heures à plusieurs mois. L'hémorragie digestive peut également se manifester sous une forme distillante responsable d'une anémie ferriprive, en particulier dans les érosions para-prothétiques.

2- Syncope dans 10% des cas.

3-Signes d'infection : Des signes d'infection sont présents dans 28 à 44% des cas de FADS : fièvre, frissons, embolies septiques. Ils sont quasiment constants dans les érosions para-prothétiques : présent dans 89% des cas et très peu décrits dans les FADP. L'infection peut se manifester selon différents modes :

- Tableau de sepsis aigu pouvant aller jusqu'au choc septique.
- Tableau chronique avec fièvre au long cours et altération de l'état général sans point d'appel clinique évident, responsable d'un retard diagnostic.
- Emboles septiques responsables de localisations septiques à distance : abcès des parties molles, spondylodiscite, ostéo-arthrite.
- Abcès para-prothétiques pouvant fistuliser aux organes adjacents (psoas) ou à la peau (abords inguinaux).

Tableau 1 : Aperçu des symptômes de la fistule aorto-digestive (FAD) [29,30]

Symptômes	%
Hémorragie gastro-intestinale*	80%
Méléna	60%
Hématémèse	53%
Hématochézie	16%
Etat de choc	34%
Fièvre	75%
Sepsis	44%
Embolie septique	27%
douleurs abdominale	30%
Lombalgie	15%

* Les hémorragies récidivantes et auto-limitantes «herald bleed» sont initialement plus fréquentes que les hémorragies massives.

D'autres signes cliniques peuvent être présents dans les FADuod:

- les douleurs abdominales dans 30% des cas [30,31].
- les douleurs dorso-lombaires dans 15% des cas[30] .
- Masse abdominale pulsatile dans 25% des cas de FADP [31].
- Ischémie aigüe ou subaigüe périphérique suite à une migration d'un thrombus septique.

La fistule aorto-digestive est donc le premier diagnostic à proposer chez un patient porteur d'une prothèse aortique qui présente des rectorragies ou méléna, même minimes.

Selon la localisation de la fistule on note la présence de plusieurs formes cliniques :

*Fistule aorto-intestinale 28% :

La fistule aorto-intestinale, qui est une complication tardive des opérations artérielles aorto-iliaques utilisant des prothèses, est heureusement rare. Le site incidence est faible (environ 1 %) et le site habituel est le duodénum mais d'autres parties de l'intestin grêle et du gros intestin peuvent être impliquées selon leur proximité des sutures artérielles et du matériel prothétique (Wierman et al., 1966 ; Shiel et al., 1969).

Les facteurs étiologiques de la fistule aorto-intestinale ont été discutés par Shiel et al (1969) et comprennent notamment :

- L'adhérence du matériau synthétique à l'intestin
- L'infection associée, la contamination par des micro-organismes et enzymes intestinaux et les effets d'une réaction à un corps étranger.

*Fistule aorto-oesophagienne :

La fistule aorto-oesophagienne est très rare, la 1^{ère} description fait décrit par Dubreuil en 1818, la mortalité est très élevée, elle est la conséquence d'une médiastinite qui se complique d'un faux anévrysme bactérien « anévrysme mycotique » qui augmente de taille très rapidement et peut se perforer dans les viscères avoisinants, d'où la nécessité d'un diagnostic et prise en charge rapide.

On distingue trois causes principales aux fistules aorto-oesophagiennes :

- anévrysme de l'aorte thoracique descendante 54.2%
- corps étranger intra-œsophagien 19.2%
- carcinome œsophagien 17%

La clinique est dominée par la triade de Chiari ; fait de douleurs médio-thoracique, un syndrome inflammatoire et hématomèse cataclysmique après intervalle libre

Le bilan paraclinique doit se composer de :

*radiographie thoracique profil cervical ; rarement positive uniquement si corps étranger cervical.

*angio-TDM qui peut montrer : [32]

- Œsophage mal visualisé, déformé au niveau de l'anévrisme
- Hématome intra-mural de l'œsophage
- Corps étranger avec perforation
- Pseudo-anévrisme "en champignon" avec large porte d'entrée au niveau de l'isthme +/- compressif pour les bronches
- Bulles de gaz médiastinales
- Epanchement médiastinal, péricardique, pleural

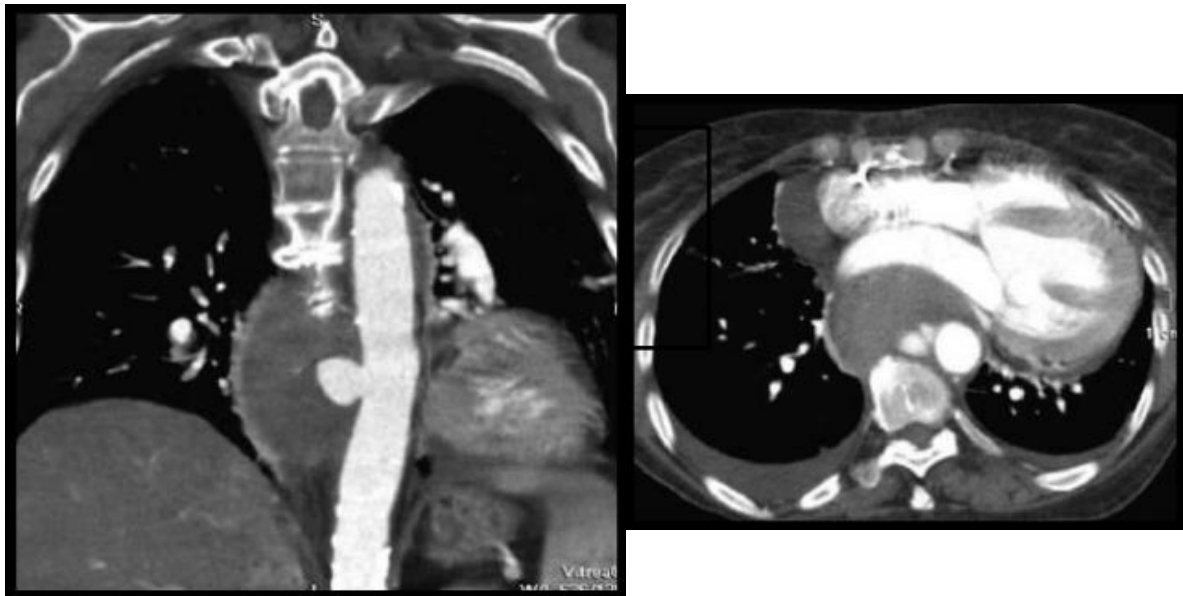


Figure 9 : FAO post intubation ; collection liquidienne péri-œsophagienne avec petites bulles de gaz et faux anévrisme aortique.

La prise en charge de la fistule aorto-oesophagienne sur corps étranger est complexe ,1er traitement efficace décrit en 1980 seulement.

Réussites du traitement dans la littérature, d'un pontage aorto-pulmonaire un seul cas décrit, voie d'abord thoracotomie d'emblée, mortalité peropératoire quasiment constant.

La méthode endovasculaire permet dans un 1er temps de stabiliser en urgence le saignement mais ne traite pas la médiastinite et la reprise hémorragique est quasi constant.

On réalise ensuite une thoracotomie avec lavages du médiastin, réparation aortique et oesophagectomie, anastomose, associée à une antibiothérapie.

Pas de délai consensuel pour la reprise chirurgicale (faite à 1 mois le plus souvent) quand l'état général du patient le permet .[33–35]

*Fistule aorto-rectale :

La survenue de FADS touchant le rectum a été rarement rapportée dans la littérature. Nous présentons un patient qui a eu une FADS rectale sans greffe prothétique et une récurrence infectieuse sur le moignon aortique après chirurgie pour un anévrysme iliaque commun droit infecté lié à une appendicite et anévrysme iliaque gauche stérile atteinte de la terminaison aortique. Puisque les données sur les FADS sans greffe prothétiques sont rares, nous avons revu les cas rapportés dans la littérature anglaise de 1960 à 2008, y compris les listes de référence des articles identifiés.

Il y a deux raisons pour lesquelles de telles fistules peuvent facilement ne pas être évoquées par des chirurgiens vasculaires, d'abord ; le patient n'avait pas de prothèse, ce qui a rendu un diagnostic précoce et correct difficile à partir des moyens d'imagerie mis en œuvre parce qu'une prothèse a été exclue comme cause d'origine, en second lieu, elle a impliqué le rectum, la partie du tube digestif la plus distante du système vasculaire aorto-iliaque et qu'il s'agit du dernier site que l'on évoquerait pour une FAD. [36]

*Fistule aorto-colique ou grelique 15%

*Fistule aorto-gastrique 2%

II. Paraclinique :

1. Echographie :

L'échographie-doppler est rarement indiquée dans une suspicion de FAD. Elle peut être pratiquée chez un patient instable non transportable au scanner, en salle de déchoquage dans un contexte de choc hémorragique avec douleurs abdominales. [37]

L'échographie peut montrer des faux-anévrismes, une collection péri-prothétique mais l'absence de collection n'élimine pas l'infection.

2. Angio TDM :

c'est l'examen le plus contributif au diagnostic de FAD. Il doit être réalisé avec une injection de produit de contraste intraveineux avec temps d'acquisition artériel, portal, et tardif s'il est nécessaire d'explorer la filière urologique. On peut y ajouter des séquences avec opacification digestive par ingestion de produit de contraste.

Ses limitations sont les allergies au produit de contraste, l'insuffisance rénale, et l'instabilité hémodynamique profonde.

Le signe le plus spécifique de FAD est l'extravasation de produit de contraste dans la lumière digestive[38] . Il est rarement retrouvé car synonyme de saignement actif, associé à une instabilité hémodynamique [39]. De la même manière, l'issue de produit de contraste digestif dans l'espace péri-aortique est très spécifique mais rarement visualisée. Certains auteurs déconseillent ce type d'opacification car elle pourrait masquer une extravasation de faible importance et n'est pas adaptée au contexte de l'urgence (risque d'inhalation, car temps d'examen allongé).[40] [41]

D'autres signes moins spécifiques mais plus sensibles sont évocateurs du diagnostic de FAD : [42] [43]

- Bulles d'air péri-aortiques ou péri-prothétiques ou au sein du thrombus intra-anévrysmal.
- Présence de liquide ou d'une collection péri-aortique ou péri-prothétique.

- Infiltration des tissus mous péri-aortiques ou péri-prothétiques.
- Contact étroit entre une portion de tube digestif et l'aorte ou une prothèse, avec épaissement des parois du tube digestif.
- Disparition du liseré graisseux péri-aortique.
- Faux-anévrysme anastomotique.
- Interruption de la paroi aortique.
- Hématome dans la paroi duodénale.

Certains de ces signes se retrouvent dans d'autres affections : les infections de prothèse aortique sans FAD associée, les aortites, les anévrysmes infectieux, la fibrose rétro péritonéale. [41]

Il est important de noter que la présence de certains de ces signes est normale en postopératoire d'une chirurgie aortique :

- Des bulles d'air peuvent être retrouvées jusqu'à 1 mois en postopératoire, ce d'autant que l'anévrysme traité était volumineux. [44]
- Un épanchement liquidien ou une infiltration des tissus mous peuvent se voir jusqu'à 3 mois en postopératoire. [45]

La sensibilité de l'angioscanner est de 79 à 94% et sa spécificité de 85% pour détecter les infections de prothèse aortique ou les FADS.[4,15,46]

Sa sensibilité est de 61% dans les FADP.[2]

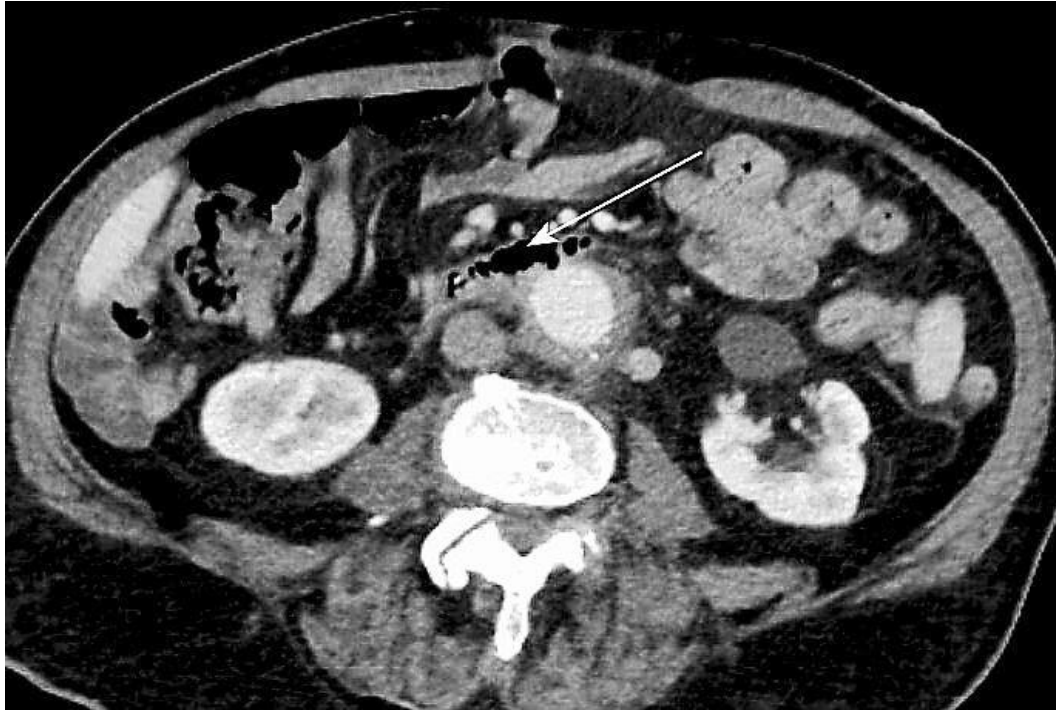


Figure 10 : Angiographie par tomodensitométrie (angio-TDM).

De l'air péri-aortique (flèche) est visible, signe de l'infection du greffon.

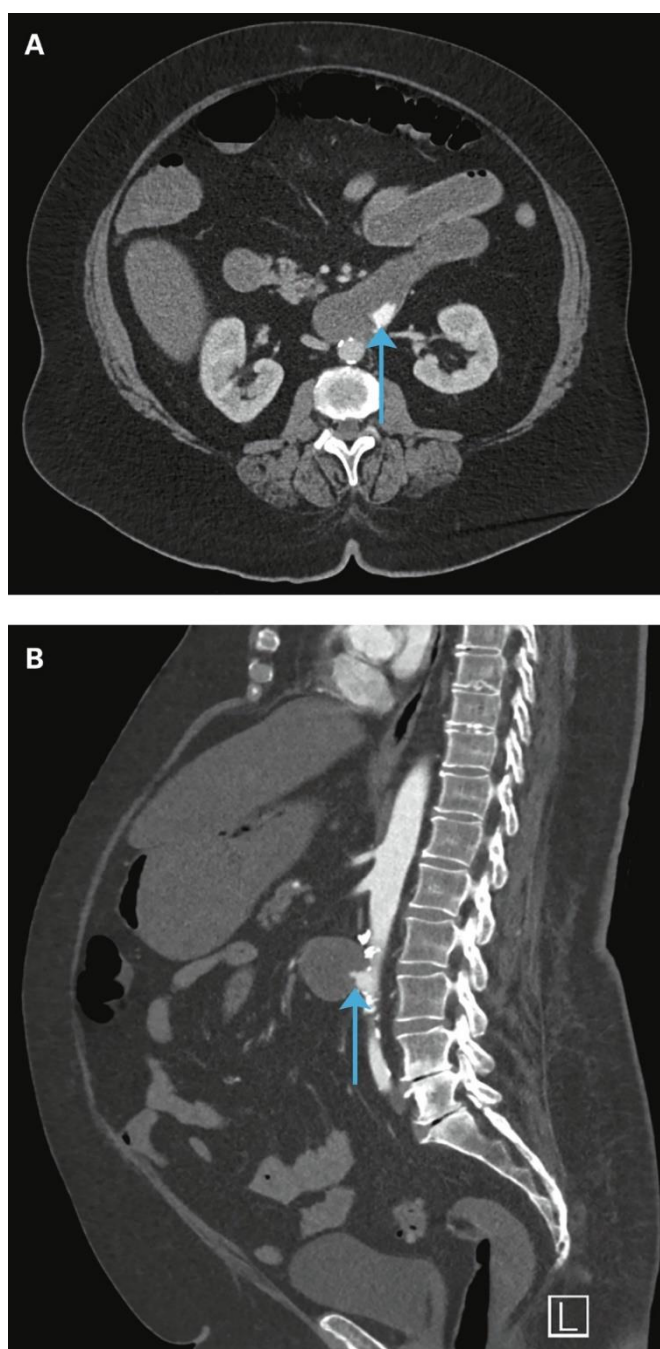


Figure 11 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) de l'angio-TDM qui montre le passage du produit de contraste dans le duodénum (portion horizontale) depuis l'aorte infra-rénale.[47]

3. Endoscopie :

Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) C'est souvent le premier examen a réalisé en urgence devant un tableau d'hémorragie digestive extériorisée. L'examen endoscopique ne permet pas de mettre en évidence une pathologie dans 50% des cas [48].Souvent, la FOGD retrouve des traces de sang dans l'estomac ou le duodénum sans visualiser l'origine du saignement car elle explore rarement D3 et D4 avec les fibroscopes classiques. Pour explorer correctement ces portions, les auteurs recommandent l'utilisation de coloscopes pédiatriques ou de duodénoscopes à vision latérale dès qu'une FAD est suspectée. [49]

Les signes les plus spécifiques de FA Duodénale sont : la présence d'un caillot adhérent ou d'une ulcération de D3-D4, la visualisation d'une masse battante, de fils chirurgicaux ou de la prothèse elle-même. Mais un examen endoscopique normal n'exclut pas le diagnostic de FADuod mais permet d'éliminer une autre cause d'hémorragie digestive tel un ulcère gastroduodénal ou une rupture de varices œsophagiennes. Il faut se méfier de la découverte fortuite d'une lésion à potentiel hémorragique qui peut constituer un piège diagnostique.

La FOGD peut être dangereuse par la mobilisation du caillot qui peut réactiver une hémorragie potentiellement cataclysmique. Donc, il est recommandé de réaliser l'endoscopie digestive avec précaution pour ne pas déplacer un éventuel caillot servant d'hémostase locale au risque de précipiter une hémorragie cataclysmique.

Dans les revues de la littérature, la FOGD a une sensibilité de 25% dans les FADP et de 30% dans les FADS.

L'efficacité de la fibroscopie pour le diagnostic de la FAD varie entre 25% et 72%.

Il faut noter enfin que dans la majorité des cas, la prothèse n'est pas visualisée. Pour ces raisons, certains auteurs préconisent la répétition des gestes endoscopiques si aucune lésion n'est trouvée lors des premiers examens.



Figure 12 : GastroscoPie : un gros caillot a été trouvé dans le fundus et le corps de l'estomac. Une hémorragie active n'était pas visible.[47]

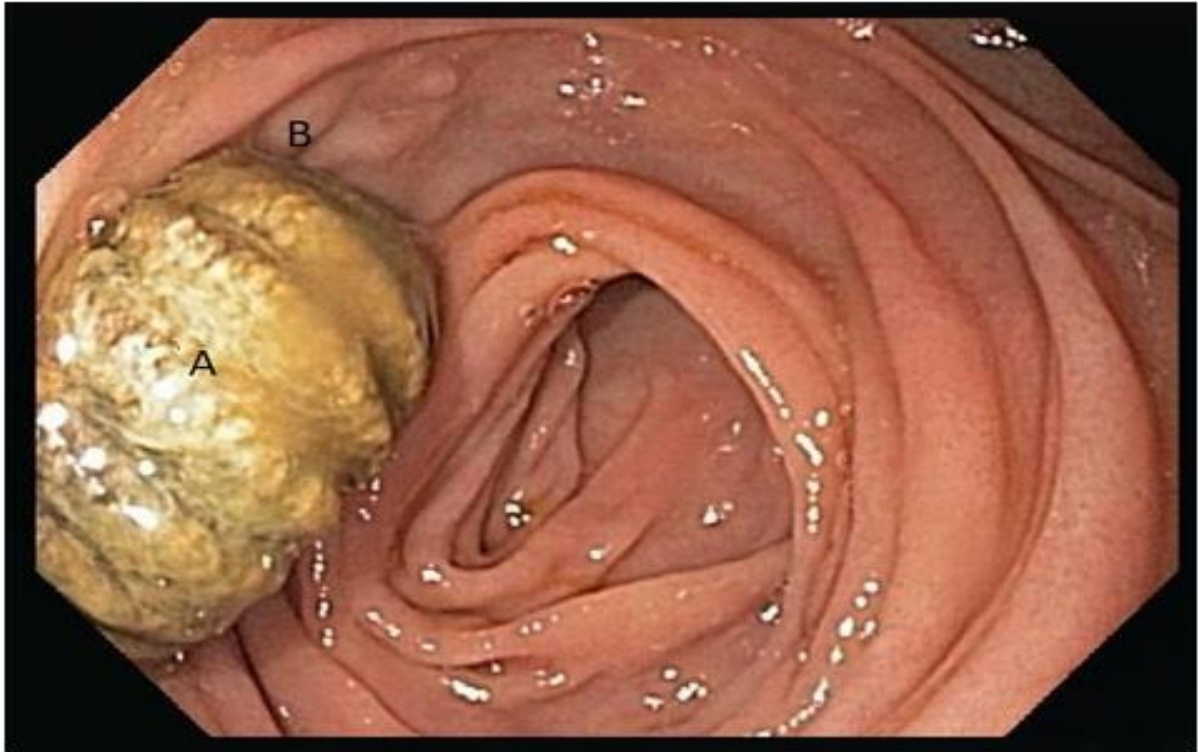


Figure 13 : Images de fibroscopie OGD montrant le matériau du greffon aortique (A) s'érodant dans la troisième portion du duodénum (B).

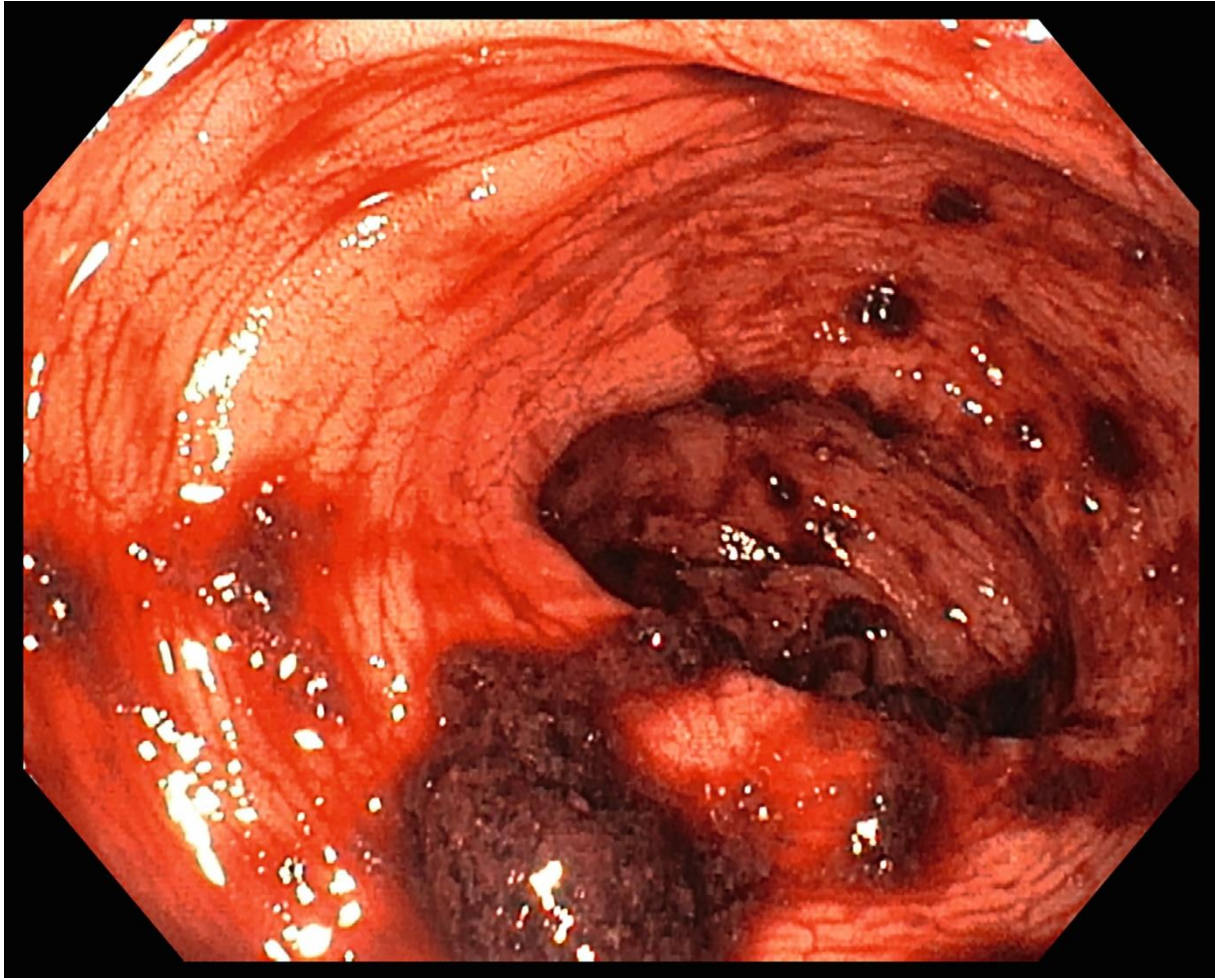


Figure 14 : Coloscopie montre une grande quantité de sang et de caillots dans le rectum et le côlon sigmoïde proximal. [47]

4. Artériographie :

Rarement pratiquée en raison de la supériorité de l'angioscanner. Le signe spécifique de FADig en artériographie est l'extravasation de produit de contraste dans une anse digestive. Elle est rarement retrouvée car cet examen ne peut être réalisé que chez un patient stable ou stabilisé et donc à faible risque de saignement actif persistant. Sa sensibilité est de 26% dans les FADP.[2]

5. Examens biologiques :

a- Examens de routine : ce sont des examens aspécifiques mais toujours réalisés pour évaluer le contexte et le retentissement de la FADuod. Un syndrome inflammatoire biologique avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles [PNN] et augmentation de la C-réactive protéine [CRP]) est fréquent mais non obligatoire dans les FADuod.

L'anémie est fréquente, par perte sanguine aigüe, par carence martiale sur hémorragie distillante ou d'origine inflammatoire secondaire à l'infection de prothèse.

b- Examen microbiologie : La recherche de germes en pré et peropératoire est primordiale pour adapter l'antibiothérapie postopératoire. [50]

Les prélèvements pré-opératoires sont :

- Hémocultures faites au moment des pics fébriles, avec recherche de levures.
- Prélèvements d'abcès profonds inguinaux ou péri-aortiques par ponction radioguidée.

Les prélèvements peropératoires sont :

- Prélèvements de pus de collections péri-aortiques / prothétiques.
- Prélèvements de la prothèse, de la paroi aortique.

La recherche de levures doit être systématique sur ces prélèvements car elles sont souvent présentes et incriminées dans le sepsis en cas de FAD.

III. Etiologie : [41]

1. Fistule aorto-entérique primaire :

Correspond à une communication entre l'aorte native et un segment adjacent du tube digestif chez un patient n'ayant jamais subi d'intervention chirurgicale ou de traumatisme antérieur. Il s'agit le plus souvent d'une complication évolutive d'un anévrisme athéromateux de l'aorte abdominale, plus rarement, il peut s'agir d'un anévrisme infectieux « mycotique » [51], d'une vascularite, d'une tuberculose ou d'une aortite syphilitique [52–55].

2. Fistule aorto-entérique secondaire :

Est une communication entre l'aorte et un segment de tube digestif adjacent, chez un patient ayant au préalable subi une chirurgie aortique, avec ou sans mise en place d'une prothèse. Généralement c'est une complication évolutive d'une infection chronique de prothèse ou d'endoprothèse aortique, et cela explique pourquoi les infections de prothèses abdominales et les fistules aorto-entériques revêtent de nombreux aspects sémiologiques, radiologiques communs, et sont souvent difficiles à discerner. Dans 80 % des cas, la fistule intéresse le duodénum dans ses troisièmes ou quatrièmes portions [56] .

Tableau 2 : Aperçu des causes de la fistule aorto-digestive (FAD) [29]

FAE primaire	Anévrisme de l'aorte
	Tumeur
	UGD : Ulcère gastro-intestinal
	Ingestion d'un corps étranger
	Calculs biliaires
	Diverticulite, appendicite, pancréatite
	Tuberculose
FAE secondaire	Post-chirurgicale
	Remplacement aortique ouvert et endovasculaire
	Œsophago-gastrectomie
	Post-radiothérapie

IV. Diagnostic différentiel :

1. l'infection sur prothèse vasculaire :[57]

Les IPV sont pourtant plus fréquentes que les infections sur pacemaker ou défibrillateur. Elles sont particulièrement graves: le taux de mortalité 1 mois après le diagnostic peut atteindre 20 % [58]. La prise en charge varie d'un centre à l'autre. Il n'existe à l'heure actuelle aucune recommandation solide portant sur l'antibiothérapie des IPV [59].

Epidémiologie :

Classification : plus de 10 classifications des IPV ont été proposées dans la littérature. Elles sont pour la plupart basées sur des considérations anatomiques et ont pour ambition de guider la prise en charge thérapeutique [60]. Mais elles ont toutes des défauts et sont rarement utilisées en pratique clinique. Il est toutefois important de différencier les IPV sus-inguinales, intéressant les prothèses aortiques ou iliaques, des IPV sous-inguinales ou périphériques, car leur incidence, leur pronostic et les moyens à utiliser pour leur diagnostic sont très différents [61].

On distingue 2 types d'infection ; l'infection précoce elle survient dans les 4 mois suivant la chirurgie initiale, et l'infection tardive au-delà de 4 mois. Mais cette limite de 4 mois ne repose sur aucune considération physiopathologique, microbiologique, diagnostique ou pronostique.

Les IPV touchent surtout les hommes, avec un âge moyen de 65 ans; ceci est lié aux facteurs de risque classiques de l'athérosclérose, 1^{re} cause de mise en place de prothèses vasculaires [59]. En moyenne, la probabilité d'infection d'une prothèse vasculaire est de 1,5 %, avec des disparités selon le site anatomique ; 1 % pour les prothèses abdominales et 4,8 % pour les prothèses périphériques. Les IPV périphériques surviennent en moyenne plus tôt que les IPV aortiques, mais le délai reste très variable, quelle que soit la position anatomique de la prothèse: il est de 12 mois (extrêmes: 1-27 mois) pour les IPV périphériques et de 56 mois (extrêmes: 4-97 mois) pour les IPV aortiques [62]. Ces données concernent avant tout les prothèses posées par voie chirurgicale. On n'a pas de données concernant le risque infectieux des endo-prothèses qui semble moins élevé.

Épidémiologie microbiologique, il est difficile d'avoir une vision parfaite de l'épidémiologie microbiologique des IPV. on peut donner les grandes lignes suivantes [59]:

- 5 à 10 % des IPV ne sont pas documentées;
- 20 % sont plurimicrobiennes;
- *Staphylococcus aureus* est le micro-organisme le plus fréquemment rencontré, responsable de 20 à 53 % des cas (moyenne : 38 %) ;
- Les entérobactéries représentent 20 à 40 % des cas;
- *Pseudomonas aeruginosa* est en cause dans 15 % des cas;
- Les staphylocoques à coagulase négative concernent 15 à 20 % des IPV;
- Les entérocoques et les streptocoques: 13 % des cas;
- Les bactéries anaérobies strictes, toujours associées à d'autres bactéries, sont retrouvées dans 4,5 % des cas;
- *Candida sp.*, très marginal, ne rendent compte que de 3 % des cas;
- Les infections à *Coxiella burnetti* sont possibles.

En cas de négativité des cultures bactériologiques, une sérologie fièvre Q est justifiée. Il semble qu'il n'y ait pas de véritable différence en termes microbiologiques selon qu'il s'agit d'une IPV aortique ou périphérique ou d'une IPV survenant dans le mois suivant la chirurgie ou plus tard [63].

Aspects cliniques : les tableaux sont très variés, allant du choc septique grave avec signes locaux fait de douleur abdominale ou signes inflammatoires locaux, notamment en cas d'IPV périphériques, signes d'aval ; purpura embolique, voire ischémie d'aval et fièvre, à la simple altération de l'état général [64]. Les hémorragies digestives ne se voient qu'en cas de fistule prothéto-digestives d'une prothèse aortique ou iliaque.

En cas d'IPV aortique, la fièvre est présente dans 75 % des cas, et les douleurs abdominales, dans 25 %.

En cas d'IPV périphérique, la fièvre est moins fréquente présente chez 50 %, et les signes locaux type d'inflammation, déhiscence de cicatrice, etc. sont présents dans 75 % des cas [63]. Les difficultés de cicatrisation précoce du triangle de Scarpa, si elles doivent faire évoquer une IPV, n'en sont pas pathognomoniques. Par contre, l'apparition secondaire d'une fistule au niveau de la cicatrice l'est [65].

Aspects biologiques : La biologie standard ni spécifiques ni systématiques , le syndrome inflammatoire peut être très modéré, avec une CRP qui peut être inférieure à 20 mg/L ; l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles peut être absente [63]. La place des autres marqueurs, la procalcitonine par exemple, n'est pas définie.

Aspects microbiologiques : Les hémocultures représentent souvent le seul type d'examen microbiologique réalisable elles ne sont positives que dans 34 % cas, et cette probabilité n'est pas plus élevée en cas d'IPV aortique ou iliaque que d'IPV périphérique [63].

L'imagerie est fondamentale pour le diagnostic. Pour les IPV aortiques et iliaques, le scanner injecté constitue l'examen de 1re intention, des bulles d'air péri-prothétiques ne sont évocatrices d'une IPV que si elles sont présentes plus de 7 semaines après l'implantation, et la collection péri-prothétique n'est interprétable que 6 mois après la chirurgie.

L'IRM ne donne aucune information supplémentaire. Par contre, les examens isotopiques peuvent être très utiles en cas de scanner non concluant. Les performances de la scintigraphie aux polynucléaires marqués semblent identiques à celles de la TEP au 18F-FDG[66] .

Les IPV nécessitent une prise en charge médicochirurgicale. Pour le reste, à savoir le type de chirurgie à appliquer, le type de matériau de remplacement de la prothèse infectée à utiliser, le délai de la chirurgie, le type d'antibiotiques à utiliser.

2. La fibrose rétro péritonéale (FRP) :

Est une maladie rare, caractérisée par la présence d'un tissu fibro-inflammatoire aberrant qui se forme souvent autour de la portion sous-rénale de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Elle engaine fréquemment les structures avoisinantes : les uretères et la veine cave inférieure.

Elle se caractérise par la transformation progressive du tissu adipeux rétro péritonéal en une masse fibreuse qui enserre l'aorte, la veine cave inférieure et les voies urinaires responsable d'une altération progressive de la fonction rénale. Le mode habituel de présentation de cette maladie comporte l'association de douleurs lombaires, d'une insuffisance rénale, et d'un syndrome inflammatoire biologique. [67]

Cette maladie a été décrite pour la première fois par l'urologue français Albarran en 1905, mais

la description de deux cas par Ormond en 1948 a permis de la considérer comme une entité anatomo-clinique. [68]

Elle est idiopathique dans deux tiers des cas, le tiers restant peut-être secondaire à des infections, une chirurgie abdominale, la prise de médicaments ou des tumeurs malignes.[69]

Le traitement de la FRPB peut faire appel à la corticothérapie qui est le choix thérapeutique de première intention. La dose des corticoïdes est de 0,5 mg/kg/j par voie orale en réservant une posologie supérieure à 1 mg/kg/j aux patients les plus graves, très fébriles ou endoloris. Certains auteurs ont proposé une corticothérapie en bolus de 500 mg à 1g pendant 3 jours relayés par des corticoïdes par voie orale. La durée du traitement est en fonction de l'évolution de la maladie. Certains auteurs [70] [71], ont montré l'efficacité du Tamoxifène dans le traitement de la FRP qui présente des similitudes avec les tumeurs desmoides. En cas d'insuffisance rénale obstructive, le traitement repose sur la dérivation urinaire que ce soit par néphrotomie ou par cathétérisme urétéral.

3. L'aortite :

Est une vascularite, un cas particulier d'aorto-artérite avec lésions aortiques exceptionnelles ou prédominantes. Vu la diversité des raisons qui conduisent au développement de l'aortite, la maladie est non seulement dans le domaine de la cardiologie, mais aussi rhumatologie, vénéréologie, allergologie, pneumologie(tuberculose) et traumatologique.

Habituellement, l'aorte est affectée au niveau de l'aorte thoracique, rarement l'aorte abdominale. Si l'inflammation touche des couches individuelles de l'aorte, parlez de l'end aortite, de la mésaortite, de la péri aortite; quand toute l'épaisseur de la paroi artérielle est atteinte (intima, media et adventice) on parle de la pan-aortite. En ce qui concerne la propagation, l'aorte peut être ascendante, descendante et diffuse.

L'aortite non spécifique est généralement de nature bactérienne (la syphilis, la tuberculose, moins souvent - avec la brucellose) , et est habituellement associée à une infection streptococcique antérieure et à la fièvre rhumatismale. L'aorte peut être impliquée dans l'inflammation avec un abcès du poumon, une médiastinite, une endocardite infectieuse.

L'aortite allergique est le plus souvent causée par des maladies auto-immunes, des collagénoses, des vascularites systémiques (maladie de Takayasu).

Aortite inflammatoire au cours de la maladie d'Horton c'est une artérite à cellule géante (ACG), ou maladie de Horton présente un tropisme préférentiel pour les branches issues de la carotide externe. Par ailleurs, l'atteinte aortique au cours de cette vascularite est plus rarement décrite.[72]

L'aortite inflammatoire dans le cas des vascularites des gros vaisseaux, ou infectieuse (bactérienne, virale ou fongique), ne se différencie de la précédente entité que par le fait que l'aorte conserve ici un calibre normal et régulier. Les signes scannographiques sont identiques. Dans le cadre des aortites inflammatoires, les signes se limitent souvent à un discret épaississement de la paroi aortique parfois associé à une infiltration de la graisse péri-aortique; il est alors difficile de le différencier d'un simple athérome non calcifié circonférentiel, le PET-scan au 18-FDG peut être dans ce cas d'un grand apport diagnostique, mettant en évidence un hyper métabolisme de la paroi aortique signant alors l'aortite, avec une sensibilité 60% et spécificité 99.8% ,corrélées à l'élévation du taux sanguin de la protéine C réactive [73].

L'aortite peut être une partie intégrante du syndrome de Kogan, caractérisée par une kératite inflammatoire, un dysfonctionnement vestibulaire et auditif.

La syphilis est une maladie infectieuse transmise principalement par les rapports sexuels et qui peut avoir plusieurs présentations à différents stades[74] . La syphilis tertiaire, désormais rare grâce à un traitement antibiotique efficace depuis plusieurs années, est responsable de lésions syphilitiques cardiovasculaires, parmi ces lésions, la plus fréquente est l'aortite syphilitique. En cas de syphilis non traitée, l'aortite peut se manifester 10 à 40 ans après le premier contact sexuel [75] [76] .

L'aorte ascendante est touchée dans 50 % des cas, car les spirochètes ont un tropisme par rapport à l'aorte ascendante, car elle est riche en vaisseaux lymphatiques [2,4] , suivie dans l'ordre décroissant, de la crosse aortique, de l'aorte descendante et de l'aorte abdominale, avec un possible atteinte des ostia coronaires et de la valve aortique [75] [77].

La principale cause de décès est la rupture des anévrismes sacculaires, survient dans environ 80 % des cas, lorsqu'elle n'est pas traitée chirurgicalement [4].

La présentation clinique peut être une angine lorsqu'il y a obstruction de l'orifice coronaire, une dyspnée, lorsqu'il y a insuffisance aortique. Cependant, le symptôme clinique le plus fréquent est la douleur thoracique secondaire à l'expansion rapide de l'anévrisme luétique [2].

L'aortite tuberculeuse se développe avec une lésion correspondante des ganglions lymphatiques, des poumons, des organes médiastinaux, de l'espace rétro-péritonéal. Dans la paroi vasculaire, des granulations spécifiques et des foyers de nécrose caséuse se forment. L'aortite tuberculeuse est caractérisée par des ulcérations endothéliales, les anévrismes, calcification de la paroi aortique, et des perforations.

Les lésions aortiques rhumatismales se manifestent par une pan-aortite. Dans ce cas, un œdème mucoïde se développe dans toutes les couches de l'aorte, un gonflement des fibrinoïdes suivi d'une granulomatose et d'une sclérose.

L'aortite purulente s'accompagne d'une inflammation phlegmoneuse ou abcédée de la paroi aortique, de sa stratification et de sa perforation. Habituellement, l'inflammation passe à la paroi de l'aorte à partir d'organes voisins entourant la cellulose ou en raison d'une thrombose septique.

L'aorto-artérite non spécifique (maladie de Takayasu) se déroule selon le type d'inflammation productive avec hyperproduction de tissu fibreux.

Une caractéristique de l'aortite est l'aortalgie - douleur le long de l'aorte affectée, associée à l'atteinte des plexus nerveux para-aortiques. L'aorte thoracique est accompagnée de douleur ou de brûlure d'oppression dans la poitrine, qui peut être déplacée dans le cou, les bras, entre les omoplates, la région épigastrique. Il peut y avoir une tachycardie, une dyspnée, une toux semblable à la coqueluche, dont les causes ne sont pas claires. Si l'aorte abdominale est atteinte, la douleur est localisée dans l'abdomen ou le bas du dos. Le syndrome douloureux est presque constant, l'intensité de la douleur change périodiquement.

Les premiers signes pathognomoniques de aortite est impulsion asymétrique radiale, sous-clavière et les artères carotides ou pas sur un côté. Lorsque vous mesurez la pression artérielle d'une part, elle peut être nettement réduite ou ne pas être détectée du tout.

des complications peuvent survenir ; aortite thrombo-embolie, embolie bactérienne, la dissection aortique, rupture aortique. Les complications de l'aortite syphilitique sont l'insuffisance aortique, cardiosclérose, et l'insuffisance cardiaque.

L'aortite rhumatismale nécessite l'étude des immunoglobulines du sang de la protéine C-réactive, des anticorps antinucléaires, des complexes immuns circulants. Pour confirmer l'aortite syphilitique il faut mener des études sérologiques de sang (RPR-test) ou dans le liquide céphalorachidien. Dans l'aortite tuberculeuse, un test de frottis d'expectoration est réalisé en utilisant une méthode PCR, une radiologie complète (radiographie pulmonaire, tomographie). Les données obtenues sont affinées par échographie, aortographie, angio-scanner de l'aorte thoracique et / ou abdominale. Le diagnostic différentiel de l'aortite est réalisé avec l'athérosclérose de l'aorte, la maladie cardiaque ischémique.

La prise en charge thérapeutique est en fonction de l'étiologie ; Le traitement de l'aortite de l'ACG repose sur la corticothérapie à forte dose, avec une dose d'attaque de prednisone de 0,7 mg/kg/j selon les recommandations du Groupe d'étude français de l'artérite à cellules géantes (GEFA) [78]. Le traitement de choix de l'aortite infectieuse associe la chirurgie précoce avec le début immédiat d'un antibiotique à large spectre par voie intraveineuse probabiliste puis adapté ultérieurement en fonction des résultats bactériologiques. La durée de l'antibiothérapie n'est pas définie mais devrait être d'au moins 6 à 12 semaines après l'opération et décidée en fonction des paramètres cliniques et inflammatoires. Elle peut être administrée pour un an, voire à vie chez les patients immunocompromis ou porteurs d'une endoprothèse.[79] la chirurgie avec le développement de la sténose aortique peut nécessiter une dilatation par ballonnet, stenting ou chirurgie de pontage. prévention des MST, détection et traitement active de la tuberculose.

4- L'anévrysme aortique infectieux« mycotique »:

[80]rare représente 0.7-2.6 % des anévrysme aortique, résulte d'une infection de la paroi artérielle, habituellement bactérienne.

Le terme « Mycotique » est historique (W. Osler) est employé pour désigner les anévrysmes infectieux de tout type.

quatre mécanismes physiopathologiques:

- Anévrisme préexistant – micro-emboles infectieux vasa-vasorum
- Infection intima pathologique (athérome ulcéré) par agent infectieux circulant
- Atteinte infectieuse artérielle de contiguïté secondaire à un foyer infectieux préexistant ; endocardite infectieuse, spondylodiscite....
- Inoculation artérielle directe suite à un traumatisme ou iatrogène.

Pseudo-anévrisme+++ : Rupture contenue – adventice

Microbiologie: les hémocultures ne sont positives que dans la moitié des cas ,plus de 40 % des cas on trouve Staphylococcus aureus et Salmonelles (seul capable d’envahir une intima saine)

Les autres germes : Streptocoques, BGN- E Coli , Mycobacterium et les agents fongiques :Candida, Aspergillus sont très rare
Syphilis: rare 0,5 à 1,3 % des cas.

Clinique : Retard diagnostic fréquent, le triade clinique fait de douleurs abdominales, masse pulsatile dans 20 % des cas et fièvre prolongée. Les symptômes sont absents dans 7% de cas.

Sur le plan biologique on trouve un syndrome inflammatoire biologique, l’hémoculture est positive dans 75 % cas.

Les signes radiologiques de l’anévrisme infectieux à l’angio TDM sont :[41]

- Dilatation focale en général sacciforme, parfois polylobée, souvent excentrée
- Atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques, infiltration de la graisse péri-aortique, masse pseudo-tissulaire inflammatoire lus ou moins abcès
- Des bulles d'air pariétales aortiques ou péri-aortiques
- Adénomégalies.
- Absence de thrombus mural ou de calcifications des parois anévrysmales.
- parfois existe des signes de spondylite, spondylodiscite ou de discite des segments vertébraux adjacents.

Il touche les portions de l'aorte habituellement épargnées par les anévrysmes athéromateux : l’aorte thoracique et l’aorte sus-rénale.

Les étiologies à type de spondylite ou spondylodiscite tuberculeuse, embolies septiques viscéraux d'une endocardite infectieuse sont à rechercher systématiquement à l'interrogatoire et au bilan paraclinique biologique, radiologique, ETT.

Se caractérise par une croissance rapide. Les complications sont l'extension locorégionale, le choc septique, et la rupture dans 53 - 75 % le taux de mortalité est estimé entre 16 – 40% .

La prise en charge est chirurgicale en urgence car l'évolution est rapide, associée à une antibiothérapie.

STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE :

I. Prise en charge péri-opératoire :

1. Délai de la chirurgie :

Lorsque le diagnostic de FADuod est posé ou fortement suspecté, le délai de la réalisation de l'intervention est priorisé selon différents degrés d'urgence :

- Urgente (moins de 24H) : patients instables, pour cause hémorragique et/ou septique.
- Différée (entre 24h et 7 jours) : patients stabilisés.
- Programmée (plus de 7 jours) : patients stables, pauci-symptomatiques, avec FAD non menaçante au TDM, ou bilan complémentaire nécessaire pour confirmer le diagnostic (TEP-TDM, scintigraphie aux leucocytes marqués).

Lorsque l'intervention était différée, le patient était hospitalisé en service de soins intensifs ou en secteur conventionnel selon son état clinique, dans l'attente de la chirurgie.

Lorsque l'intervention était programmée, le patient pouvait être à domicile jusqu'à la veille de l'intervention, ou hospitalisé en secteur conventionnel dans l'attente des examens complémentaires demandés.

2. Prise en charge pluridisciplinaire :

Impliquant de façon active l'équipe d'anesthésie-réanimation ainsi que l'équipe d'infectiologie et des laboratoires de microbiologie.

Cette prise en charge s'axait autour de réunions de concertations pluridisciplinaires (RCP) où chaque dossier était discuté afin d'établir une stratégie personnalisée concernant:

- Le type de reconstruction à réaliser, avec choix du substitut vasculaire le plus adapté, dans les cas où le dossier était discuté avant l'intervention.
- Le type et la durée de l'antibiothérapie postopératoire.
- Les modalités de la surveillance postopératoire est clinique, radiologique et biologique.
- L'instauration d'un protocole d'antibiothérapie probabiliste à instaurer dans l'attente des résultats microbiologiques, associant systématiquement un antifongique.

3. Les objectifs du traitement chirurgical :

En l'absence de prise en charge chirurgicale, la mortalité virtuelle des FADuod est de 100% par hémorragie digestive massive ou par sepsis.

Les objectifs du traitement sont multiples:

- Arrêter l'hémorragie et donc réduire le risque de mortalité.
- Contrôler la contamination digestive et juguler l'infection.
- Eviter la récurrence hémorragique et infectieuse.

Il faut pour cela associer au traitement chirurgical une prise en charge péri-opératoire médicale anti-infectieuse et de réanimation concertées.

L'objectif du traitement chirurgical est de déposer le matériel infecté et de réparer les tissus endommagés avant de procéder à une reconstruction à la fois vasculaire et digestive. Ces étapes doivent toujours se faire sous contrôle vasculaire d'amont et d'aval.

Dans l'idéal, la reconstruction digestive doit être réalisée avant la reconstruction vasculaire pour limiter la contamination digestive du champ opératoire et éviter de réaliser des sutures sur des anses aux parois œdématisées après un temps vasculaire potentiellement long et hémorragique. Réaliser la procédure dans cet ordre n'est pas toujours possible, en particulier en cas d'état de choc hémorragique nécessitant un clampage aortique d'emblée, imposant une reconstruction vasculaire en premier temps ou une reconstruction digestive rapide afin de limiter le temps de clampage.

II. Les voies d'abords :

Le choix de la voie d'abord doit d'être adapté en fonction des lésions aortiques et des autres lésions artérielles et viscérales associées, ainsi que des particularités anatomiques et des antécédents pathologiques des malades.

1. Voies transpéritonéales :[81]

Laparotomie médiane xipho-sous-ombilicale : le champ opératoire inclut la totalité de l'abdomen, et les deux triangles de Scarpa. Un billot transversal est placé sous la pointe des omoplates. L'opérateur se place à gauche du malade, les deux aides en face de lui. L'incision cutanée partant de la pointe de l'apophyse xiphoïde, contournant l'ombilic par la gauche, et s'arrêtant en sous-ombilical à une distance variable de la symphyse pubienne en fonction du geste de revascularisation à exécuter et de la morphologie du malade. Une fois la laparotomie réalisée, les écarteurs sont mis en place. Nous utilisons pour cet abord, un écarteur autostatique avec des valves amovibles de profondeurs différentes. Nous y associons deux valves autotractées qui prennent appui sur les berges supérieures et inférieures de la laparotomie, ce qui permet d'améliorer et de stabiliser l'exposition vers le haut et vers le bas. Après mise en place des écarteurs, on vérifie dans un premier temps qu'il n'existe aucune lésion viscérale ni hépatique. Le côlon transverse et son méso-côlon sont rabattus vers le haut et recouverts de champs humides et les anses grêles protégées par un champ sont basculées à droite.

Exposition de l'aorte : On aborde l'aorte en incisant le péritoine pariétal postérieur de bas en haut sur la ligne médiane tout en remontant vers l'angle duodéno-jéjunal. La mise en tension de la première anse jéjunale facilite la section du ligament de Treitz. Le duodénum est récliné à droite. L'incision de la lame présacrée permet le contrôle de la bifurcation aortique. Cette incision est latéralisée à droite afin de respecter au maximum le plexus nerveux présacré [82].

Exposition des artères iliaques : Le contrôle des artères iliaques communes nécessite de prolonger la durée de l'intervention. L'exposition de l'artère iliaque externe droite est facilitée par une incision péritonéale latérocolique droite et sous-cæcale qui permet de basculer le côlon droit vers le haut. L'exposition de l'artère iliaque externe gauche est obtenue par une incision latérocolique gauche et un décollement de l'incision péritonéale verticalement dans la concavité

sacrée en restant à droite du mésosigmoïde pour contrôler la bifurcation iliaque gauche.

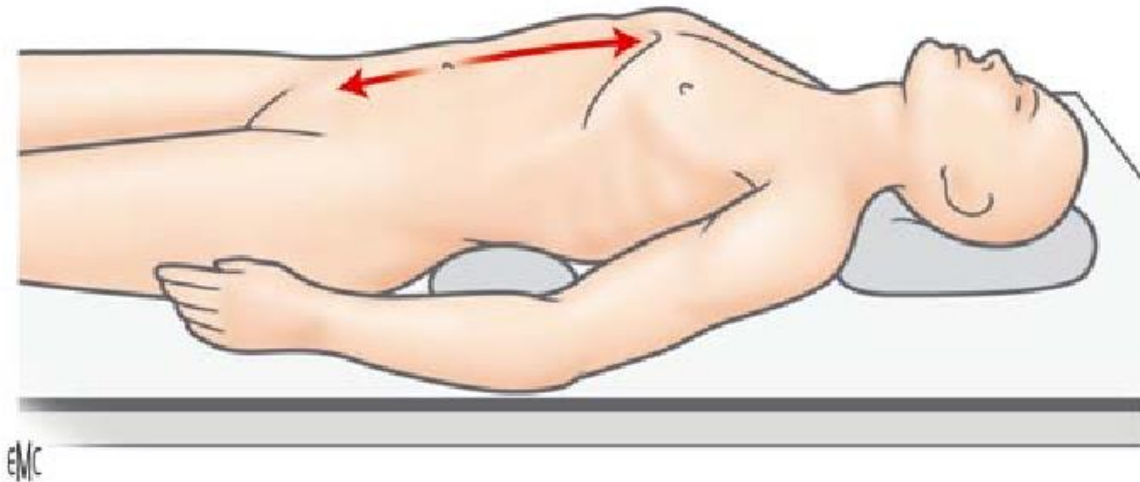


Figure 15 : montre l'installation du malade avec un billot transversal placé à la base du thorax au cours d'une laparotomie médiane xipho-pubienne.

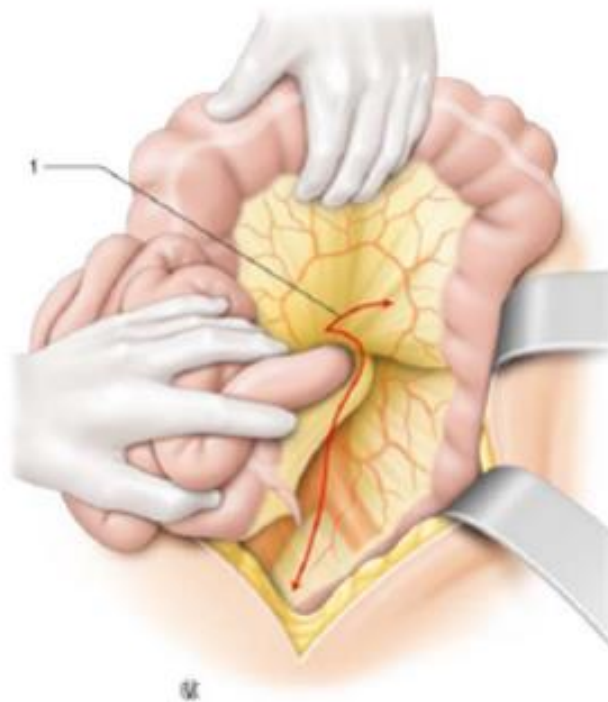


Figure 16 : montre l'abord de l'aorte sous rénale. 1- Incision du péritoine postérieur

Le côlon transverse est rabattu vers le haut et les anses grêles sont basculées vers la droite (figure 16), et l'aorte est abordée en incisant le péritoine pariétal postérieur de bas en haut sur la ligne médiane en remontant vers l'angle duodéno-jéjunal qui est récliné à droite au cours de l'abord de l'aorte sous-rénale.

Exposition de l'aorte inter rénale : La veine rénale gauche, transversale et en général pré aortique, est ensuite repérée, elle marque la limite supérieure de l'aorte sous-rénale. Deux valves sont placées, l'une au bord inférieur de la veine rénale gauche et l'autre dans l'espace interaortico-cave. L'aorte sous-rénale est alors contrôlée en disséquant ses faces latérales jusqu'au rachis. En l'absence de veine rénale gauche rétro-aortique, on peut faire le tour de l'aorte sous-rénale avec mise en place d'un lacs. Cette manœuvre qui permet de faire un clampage transversal de l'aorte facilite la réalisation de l'anastomose aortique.

Exposition des artères rénales : L'exposition du tronc de l'artère rénale gauche nécessite la ligature et la section de la veine mésentérique inférieure à l'angle de Treitz et la ligature des collatérales de la veine rénale gauche permettant sa mobilisation. Lorsque l'artère rénale naît bas, son exposition est facilitée par la mobilisation de la veine rénale gauche vers le haut. L'exposition des premiers centimètres de l'artère rénale droite est possible en mobilisant la veine cave inférieure grâce à la section de deux ou trois veines lombaires. Si un contrôle distal est nécessaire, il faut basculer l'intestin grêle à gauche, et faire un décollement du côlon droit puis du bloc duodéno-pancréatique. La veine rénale droite est alors réclinée, ce qui permet d'aborder l'artère rénale droite qui se trouve à son bord inférieur. Exposition de l'artère mésentérique supérieure : L'AMS est palpée dans la racine du mésentère, elle est entourée d'un feutrage ganglionnaire. Elle peut être abordée par une voie intra mésentérique, pré- et sous-duodénale ou par une voie inter-duodéno-pancréatique [83]. Voie intra mésentérique, pré- et sous-duodénale : le côlon est récliné vers le haut et le grêle vers le bas, ce qui fait apparaître le pédicule mésentérique supérieur qui se tend comme une corde. L'incision de la face antérieure du mésentère mène directement sur l'AMS, à l'endroit où elle croise le troisième duodénum. L'artère est superficielle, mais il faut prendre garde à la veine jéjunale et à la présence des premières artères jéjunales à gauche et des branches coliques à droite.

2. Laparotomie transversale Trans péritonéale :[81]

L'installation du malade est identique, un billot étant installé transversalement à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde et monté de 15 à 20 cm, ce qui facilite l'écartement des berges de la laparotomie. L'incision cutanée est transversale, située 3 cm au-dessus de l'ombilic, et s'arrête au bord externe des muscles grands droits. La face postérieure de chaque muscle grand droit est décollée du plan aponévrotique postérieur, et les muscles grands droits sont sectionnés transversalement au bistouri électrique. Le péritoine pariétal antérieur est sectionné transversalement au bistouri électrique jusqu'au bord externe de la gaine des grands droits. Pour obtenir une exposition satisfaisante de toute l'aorte abdominale sous-rénale, il est nécessaire de prolonger les incisions aponévrotiques et du péritoine pariétal antérieur sur 2 à 3 cm au-delà de la gaine des muscles grands droits. L'exposition de l'aorte se fait sans éviscération. Le côlon transverse et le grand épiploon sont refoulés en haut sous l'auvent costal. Le côlon sigmoïde est repoussé en bas et à gauche. Les anses grêles sont refoulées vers la droite, protégées par des champs humides, et écartées par des valves maintenues par des bras articulés. La section du péritoine pariétal postérieur puis du ligament de Treitz se fait de la même manière que lors d'une laparotomie médiane.

Chez les malades obèses ou lorsque la revascularisation doit porter sur les axes iliaques, l'exposition peut être améliorée :

- En débordant largement au-delà de la gaine des muscles grands droits et en incisant les muscles larges, mais cela fait perdre à la voie d'abord son intérêt sur le plan respiratoire
- Par éviscération du grand épiploon, du côlon transverse et des anses grêles
- En modifiant le tracé de l'incision cutanée qui passe 3 ou 4 cm au-dessous de l'ombilic.

Les avantages : abord de l'aorte cœliaque, du pédicule hépatique, de l'origine de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère splénique.

Les inconvénients : le champ opératoire étroit et profond, exposition limitée de l'aorte à sa jonction thoraco-abdominale et de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

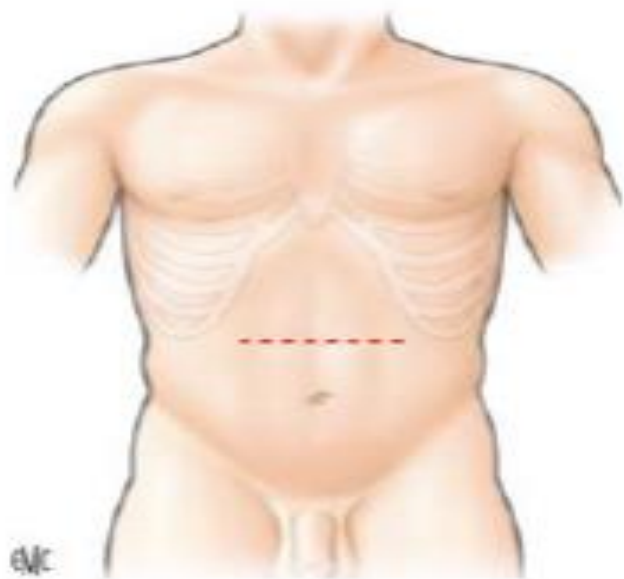


Figure 17 : montre l'incision cutanée en cas de laparotomie transversale respectant les muscles larges de l'abdomen.

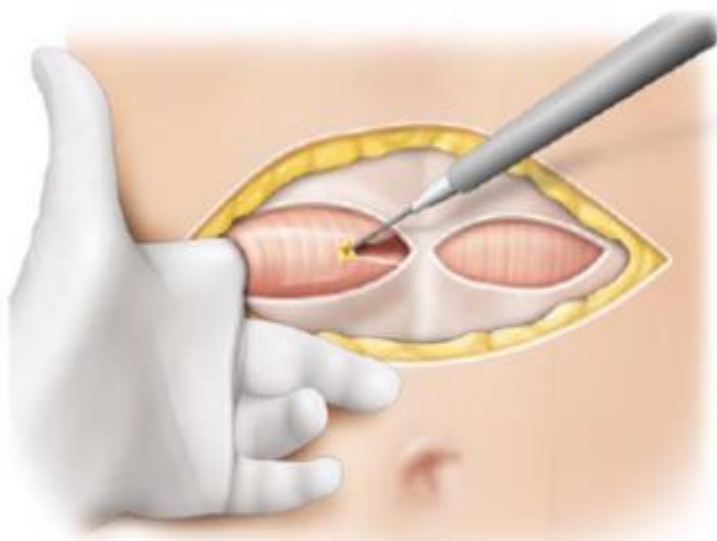


Figure 18 : montre la laparotomie transversale ; section des muscles grands droits après section du plan aponévrotique sous-jacent.

III. Technique chirurgicale vasculaire :

Une fois le matériel explanté, il existe différentes façons de rétablir la vascularisation d'aval.

1. Revascularisation extra-anatomique (REA) :

Basée sur une reconstruction à distance du site opératoire contaminé, elle a longtemps été décrite comme la seule méthode satisfaisante sur le risque de récurrence infectieuse [84]. La reconstruction se fait dans la majorité des cas par un pontage axillo-bi-fémoral prothétique, au mieux avant la dépose du pontage infecté chez un patient stable afin d'éviter une ischémie prolongée des membres inférieurs. Le cas échéant elle a lieu après la dépose prothétique. L'inconvénient majeur de cette technique est de laisser en place un moignon aortique dont la fermeture peut être difficile lorsque la paroi aortique est fragilisée par l'infection ou lorsque la longueur d'aorte disponible sous les artères rénales est insuffisante, exposant les patients à deux complications redoutables :

- La rupture du moignon aortique, responsable d'une hémorragie cataclysmique souvent létale, pouvant survenir de façon précoce ou tardive. Sa prévention impose de renforcer la fermeture du moignon aortique par la confection d'une épiplooplastie dès qu'elle est réalisable [85].
- La thrombose ascendante du moignon aortique avec thrombose des artères rénales et/ou de l'artère mésentérique supérieure aux conséquences graves et parfois létales.

Cette technique est grevée d'une morbi-mortalité élevée dans le traitement des infections de prothèses aortiques et majorée dans les cas de FADig : 46 à 55% de mortalité à 30 jours [86,87], dont 6 à 20% de mortalité par rupture du moignon aortique [88].

La perméabilité de ces pontages est mauvaise, responsable d'un taux d'amputation élevé : 25 à 27% dans certaines séries [87,89] .

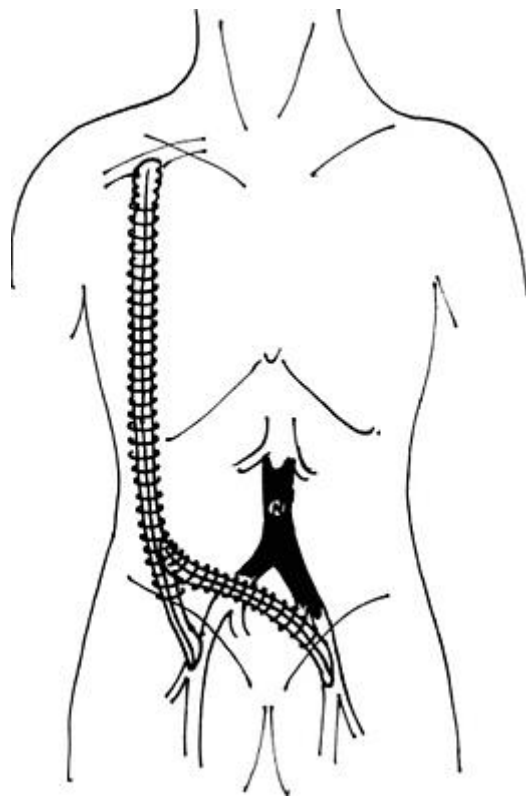
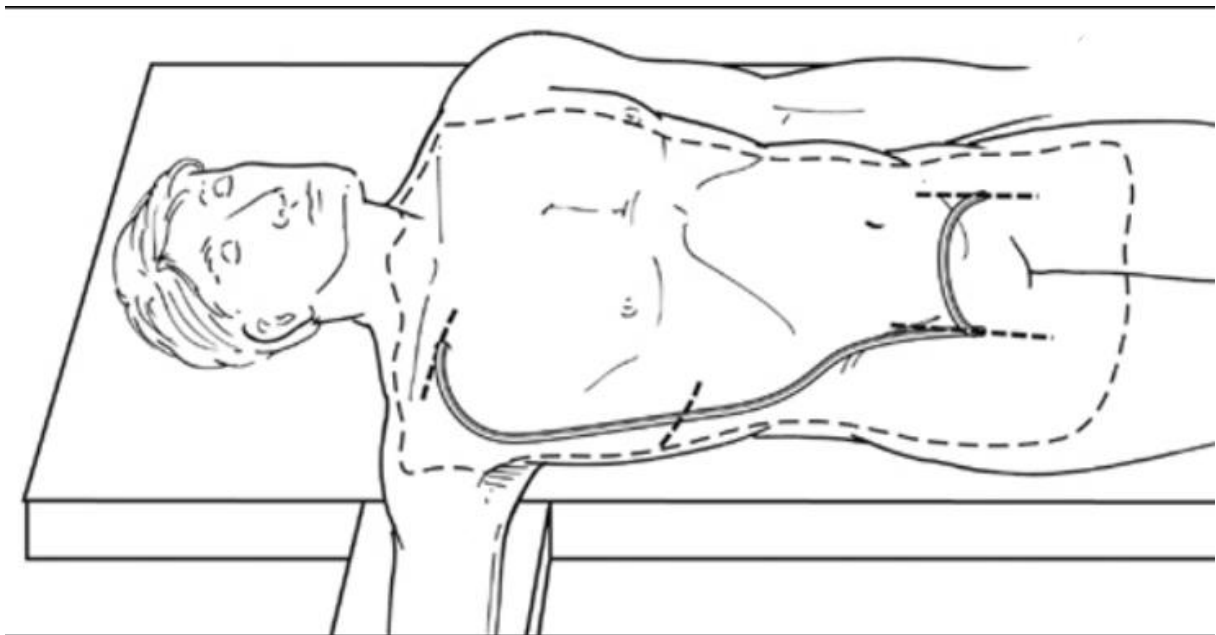


Figure 19 : montre pontage aorto -bi-fémorale

2. Revascularisation In situ (RIS) :

Cette technique a été utilisée dans les FADS pour la première fois en 1987 par l'équipe de Walker à Houston [90] avec un taux de mortalité intra-hospitalière de 22% (N=23 patients) sans aucun décès imputable à une défaillance ou réinfection du greffon. Ces techniques présentent des taux similaires de survie et de réinfection, associés à une meilleure perméabilité que la REA et donc un taux d'amputation inférieur [85,91]. Plusieurs types de substituts sont utilisables dans cette situation. Aucun d'entre eux n'est considéré comme étant idéal.

Nous détaillerons ici les différents substituts vasculaires utilisables dans la RIS :

2.1. Reconstruction veineuse autologue :

Décrite par Clagett en 1993 [92] dans le traitement des infections de prothèse aortiques, cette méthode consiste à recréer une néo bifurcation aortique à l'aide de deux veines autologues prélevées au préalable et suturées entre elles. Le calibre et la longueur disponible des veines fémorales superficielles (VFS) en font les greffons de prédilection pour cette technique. L'étude princeps de Clagett retrouve un taux de mortalité et d'amputation de 10% [92].

Ses avantages sont :

- - Un taux de mortalité précoce acceptable (10%) et de bons taux de perméabilité primaire (81% à 6 ans) et de sauvetage de membres (89% à 6 ans)[93,94] .
- - Le caractère biologique et autologue du greffon qui permet un faible taux de réinfection : 0 à 5% [91,93,95].
- Ses inconvénients sont :
 - Le temps d'intervention allongé par le temps nécessaire au prélèvement veineux, délétère chez des sujets fragiles ou instables. Au mieux, ce prélèvement doit être réalisé par une deuxième équipe de façon simultanée au temps abdominal de l'intervention.
 - Le risque d'insuffisance veineuse profonde postopératoire avec œdèmes des membres inférieurs décrits dans 15% des cas, souvent peu gênants[96] .
 - Le risque de syndrome des loges nécessitant le recours à des aponévrotomies de décharge allant jusqu'à 21% des cas dans une étude [97].

2.2. Allogreffe Cryo conservée :

Cette technique emploie des greffons artériels prélevés sur sujets en état de mort encéphalique, ces greffons sont traités et Cryo conservés dans les banques de tissus. Après préparation des greffons artériels (longueur, diamètre, nombre de collatérales...), ils sont conservés dans la solution de Scot (polyéthylèneglycol, diméthylsulfoxyde [DMSO], gentamicine, lincomycine, vancomycine) et stockés dans l'azote liquide à -180°C [98] . Le prélèvement est assuré par un chirurgien vasculaire qualifié en asepsie complète. Les vaisseaux prélevés sont alors immergés dans une solution de transport cristallo-colloïde contenant des antibiotiques pour leur décontamination et transportés dans un conteneur stérile, correctement identifié entre 2-10°C jusqu'à la banque de tissus. Après un maintien 24heures à cette température, sous atmosphère contrôlée, les greffons sont traités par ablation des résidus tissulaires péri-artériels, examinés à la recherche d'anomalies et mesurés puis immergés dans une solution de cryopréservation contenant des cryoprotectants comme le dimethyl sulfoxyde (DMSO) et conditionnés et conditionnés dans des poches stériles thermosoudées . La congélation est effectuée à l'aide d'un appareillage alimenté en azote liquide, permettant un abaissement contrôlé de la température de -1 à -2°C/min entre +10°C et -40°C, puis de -5°C/min jusqu'à - 150°C. Le processus de congélation est asservi à un programme informatique assurant à la fois le pilotage et la traçabilité de l'opération. Les poches contenant les greffons sont ensuite conservées au maximum 10 ans dans des cuves de vapeur d'azote à une température comprise entre - 150°C et -170°C. La décongélation des vaisseaux avant leur implantation a toujours été traitée comme une étape critique tant pour la stérilité que pour le contrôle de la température et la dilution par paliers du cryoprotectant.

L'utilisation d'allogreffes fraîches associées ou non à l'administration de traitements immunosuppresseurs antirejet a été décrite mais ces greffons présentaient un plus grand risque de complications et leur utilisation a été abandonnée [99].

Les avantages des allogreffes Cryo conservées sont :

- Un taux de mortalité précoce acceptable de 6 à 20% [99] [100].
- De bons taux de perméabilité primaire et de sauvetage de membre à 5 ans : respectivement 80-97% et 96% [100–102].

- Un taux de réinfection faible : 0 à 9% [100,101].
- Leurs inconvénients sont :
- La dégénérescence pariétale, c'est une complication propre aux allogreffes. Elle survient dans moins de 5% des cas et responsable de dilatations anévrysmales pouvant mener à des ruptures [99,100,103,104]. Cette complication, parfois tardive, justifie d'un suivi prolongé par imagerie.
- La disponibilité des greffons et le délai de mise à disposition, variable selon les centres, peu adaptés au cadre de l'urgence.
- Le coût élevé 3 fois plus cher que les prothèses aux sels d'argent dans une étude allemande [102].

2.3. Prothèses antibactériennes :

Les premières études sur les RIS dans des milieux infectés avec des prothèses classiques en polyéthylène téréphtalate (Dacron®) retrouvaient une tendance à une majoration du taux de réinfections : 22% dans la série de Young [105]. Les fabricants ont par la suite développé des prothèses imprégnées d'agents antibiotiques ou antiseptiques pour prévenir ce risque de réinfection. Avec ce type de prothèses et dans le cadre des infections de prothèses aortique et des FADS, différentes études montrent des résultats comparables aux allogreffes en termes de mortalité, de perméabilité et de taux de réinfection [102,106,107].

Leur principal avantage est leur disponibilité et leur coût inférieur à celui des allogreffes.

Les agents les plus employés sont la rifampicine, les ions argent et le triclosan (5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy) phénol).

a-Prothèse imprégné de rifampicine : La rifampicine était alors un bon candidat, avec une affinité forte pour les prothèses en polyester étanchéifiées à la gélatine. La rifampicine démontre un spectre d'activité antibactérien contre la plupart des Cocci Gram positif aérobies, notamment avec une action anti staphylococcique remarquable, et contre beaucoup d'organisme Gram négatif aérobies qui causent des infections de prothèse vasculaire.[108]

b. Prothèses enduites d'argent : L'argent est un agent antimicrobien actif contre les bactéries virulentes, et ses propriétés antimicrobiennes ont été employées médicalement depuis

longtemps. InterGard Silver® (IGS ; Intervascular) est une prothèse enduite de collagène dans laquelle l'acétate d'argent, un agent antimicrobien efficace dans sa forme ionisée, est ajouté au cours du processus de fabrication, qui se dissout rapidement sans résidu dans une solution aqueuse. Les ions d'argent exercent leur action antimicrobienne par plusieurs mécanismes. Les ions argent causent un effondrement progressif de la première ligne de défense des bactéries.[109]

2.4. Prothèse biologique :

Xéno-péricarde ; l'usage de ce type de matériel a été décrit initialement en chirurgie cardiaque pour la réparation des anomalies ventriculaires ou auriculaires congénitales. Il s'agit de prothèses biologiques réalisées à partir de péricarde bovin ou équin. Les greffons sont traités et conservés dans une solution de glutaraldéhyde à visée bactériostatique. Ils sont présentés sous forme de patches de différentes tailles qui sont tubulés par le chirurgien en peropératoire à l'aide de fil non résorbable permettant de confectionner un pontage sur mesure. Leur usage a été décrit récemment en reconstruction aortique thoracique ou abdominal, mais aussi en reconstruction vasculaire périphérique (membres inférieurs, carotides) avec de bons résultats : aucune réinfection et aucune ré-intervention [110,111].

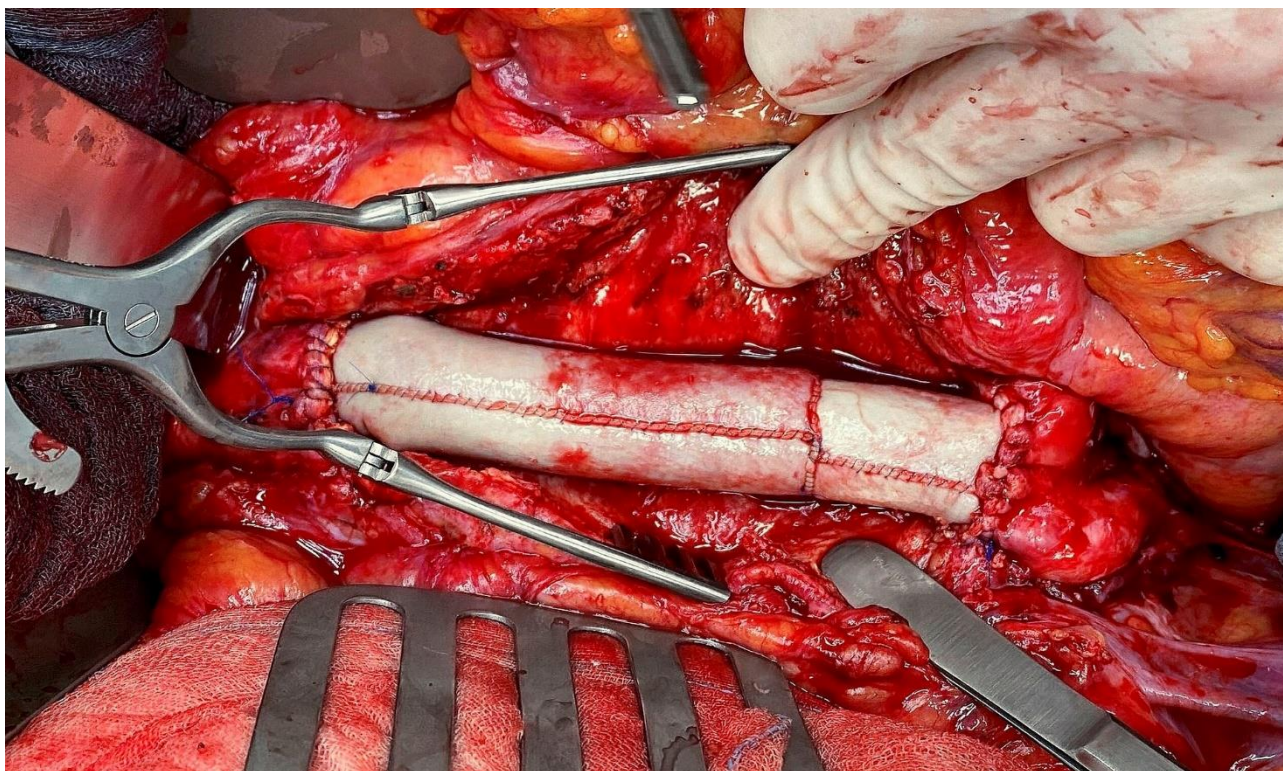


Figure 20 : Vue intra-opératoire, d'une prothèse tubulaire aortique confectionnée à l'hôpital à partir de patches de péricarde bovin après explantation complète du greffon en urgence pour assainir la fistule aorto-digestive. [112]

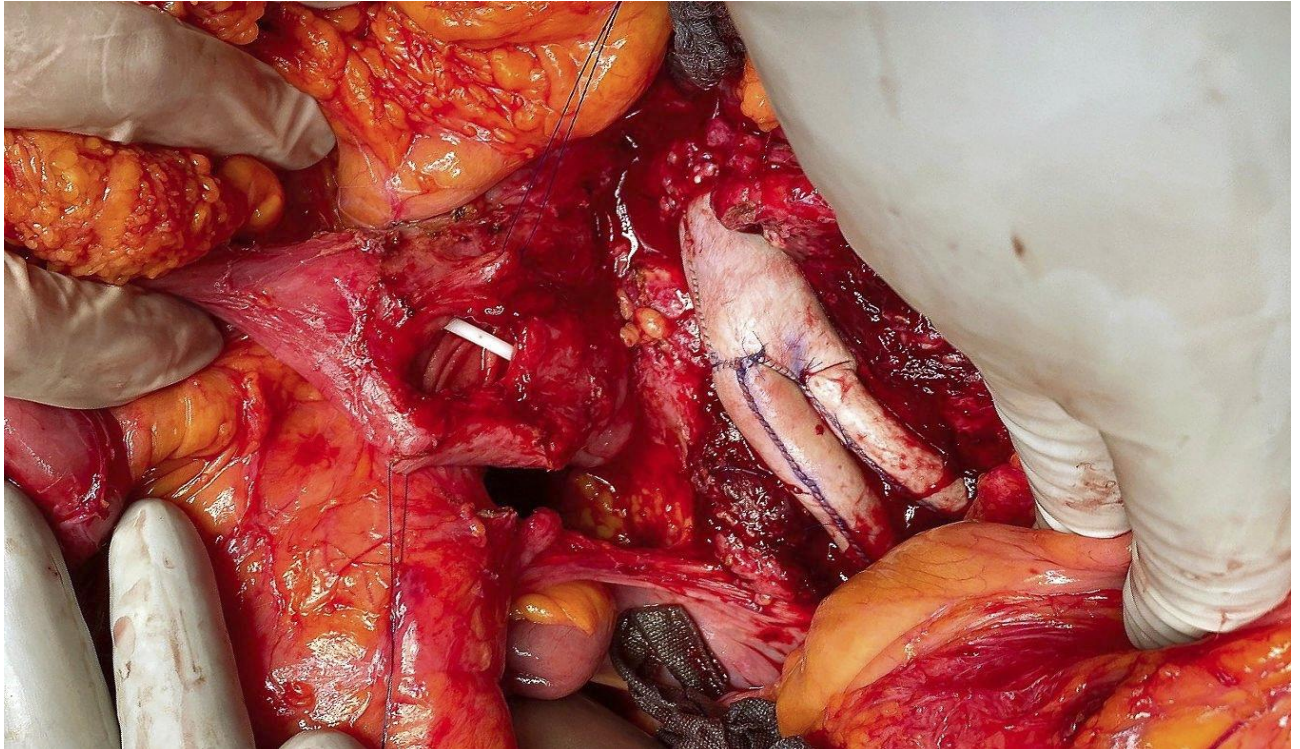


Figure 21 : Vue intra-opératoire, qui montre le remplacement de l'aorte infra-rénale au moyen d'une prothèse en Y confectionnée à l'hôpital à partir de patches de péricarde bovin et du duodénum érodé avec une sonde d'alimentation jéjunale.[112]

Ces résultats, venant de séries à faibles effectifs, méritent d'être confirmés. Les avantages des prothèses biologiques sont:

- La facilité d'usage et la maniabilité du matériau.
- La résistance aux infections du fait du caractère biologique associé aux propriétés du formaldéhyde.
- Par rapport aux allogreffes : une meilleure disponibilité et une tendance moindre à se calcifier.
- Leur coût 3 fois moins cher que les prothèses imprégnées d'argent et de triclosan (données de la pharmacie du CHU de Bordeaux).

Leurs limites sont :

- Une préparation plus complexe lorsqu'il s'agit de confectionner une bifurcation aortique.
- Le manque de recul et d'effectif dans les données de la littérature.

Tableau 3 : Résumé des essais rétrospectifs décrivant les résultats des reconstructions artérielles extra-anatomiques par rapport aux reconstructions in situ dans la réparation des fistules aorto-digestives.

Procédure	Mortalité dans les 30 jours	Survie	Perméabilité	Récupération des membres	Infection récurrente / Persistante	Atouts	Limites
Pontage extra-anatomique et ligature du moignon aortique ligature	18%-43%	À 5 ans : 57%	À 5 ans : 63%-80%	À 5 ans : 80%-83%	4%-22%	Pas de formation supplémentaire. Rapide.	Éclatement du moignon aortique. Réinfection élevée, Faible récupération et perméabilité du membre
Dacron imbibé de rifampine avec epiplooplastie	9%	À 5 ans : 59%	À 5 ans : 97%	À 5 ans : 100%	4%	Rapide, disponible, faible taux de réinfection, durable.	L'épiploon n'est pas toujours disponible. Rifampin spectre limité.
Dacron imprégné d'argent	22%	À 1 ans : 55%	À 1 ans : perméabilité primaire, 61% ; perméabilité secondaire, 89%	À 1 ans : 72%	22%	Rapide, durable, Théoriquement meilleur spectre antibiotique.	Taux de réinfection élevé, faible perméabilité et sauvetage des membres
Allogreffe cryoconservé	25%	À 5 ans : 66%	À 5 ans : perméabilité primaire, 97%	À 5 ans : 93%	9%-14%	Durable, théoriquement plus résistant à l'infection.	Coûteux, retards dans la disponibilité,
Chirurgie néo-aorto-iliaque	24%	54% at 60 d, 18% at 5 y	À 5 ans : perméabilité primaire, 81% ; perméabilité assistée, 91%	À 5 ans : 89%	4%	Durable, peu coûteux, taux de réinfection le plus bas taux de réinfection, durée postopératoire plus court antibiotiques nécessaires.	Prolonge la procédure, associée à une mortalité plus élevée, méconnaissance du chirurgien et à la fatigue

3. Reconstruction vasculaire :

3.1. Dépose prothétique :

Après héparinisation par voie générale, un clampage était réalisé en amont de la fistule ou de l'anastomose aorto-prothétique et en aval au niveau fémoral ou iliaque selon le type de pontage concerné et de dépose réalisée. Le type de dépose -totale ou partielle- était décidé en fonction des conditions opératoires et du terrain du patient.

Dans le cas des FADS, la prothèse aortique concernée par la fistule (pontage, endoprothèse) est nécessairement infectée du fait du contact avec le contenu digestif.

Le traitement de l'infection et la prévention d'une récurrence infectieuse passent par l'ablation du matériel infecté. Classiquement, il est dit qu'une portion de prothèse bien incorporée dans des tissus sains n'est à priori pas concernée par l'infection et qu'il est plus difficile et dangereux de tenter son ablation que de la laisser en place [113]. Ainsi, la dépose, qui théoriquement devrait être complète et concerner la totalité de la prothèse implantée, peut être partielle et conserver une portion de prothèse bien incorporée à distance du site infectieux. On ne retrouve pas, dans la littérature, de données permettant d'imposer l'une ou l'autre des méthodes de dépose, les méthodes sont à adapter à chaque patient, cas par cas.

A ce temps de dépose prothétique s'associe un parage des tissus péri-aortiques/prothétiques endommagés par l'infection locale après réalisation des prélèvements multiples à visée bactériologique et fongique étaient : paroi aortique, le pus, matériel prothétique... Puis on procédait à une excision et un curetage des tissus infectés et des trajets de tunnellisation accompagnés d'un lavage abondant par une solution de sérum physiologique tiède et de polyvidone iodée « Bétadine ».

3.2. Revascularisation :

La revascularisation in situ était réalisée en première intention.

Le choix du substitut vasculaire était conditionné par l'état général du patient, la disponibilité du matériel et le degré d'urgence de la chirurgie. Il était discuté au préalable en RCP si la chirurgie était programmée. Lorsqu'une tunnellisation était nécessaire, elle était réalisée autant que faire se peut par de nouveaux trajets.

IV. Techniques endo-vasculaires :

Le principe du traitement endovasculaire repose sur la fixation de la prothèse et de son étanchéité. Celle-ci est assurée par l'apposition entre le matériel de la prothèse et la paroi artérielle au niveau du collet proximal « l'aorte » et distal « artères iliaques »

L'endoprothèse est introduite par voie fémorale et larguée au ras des artères rénales.

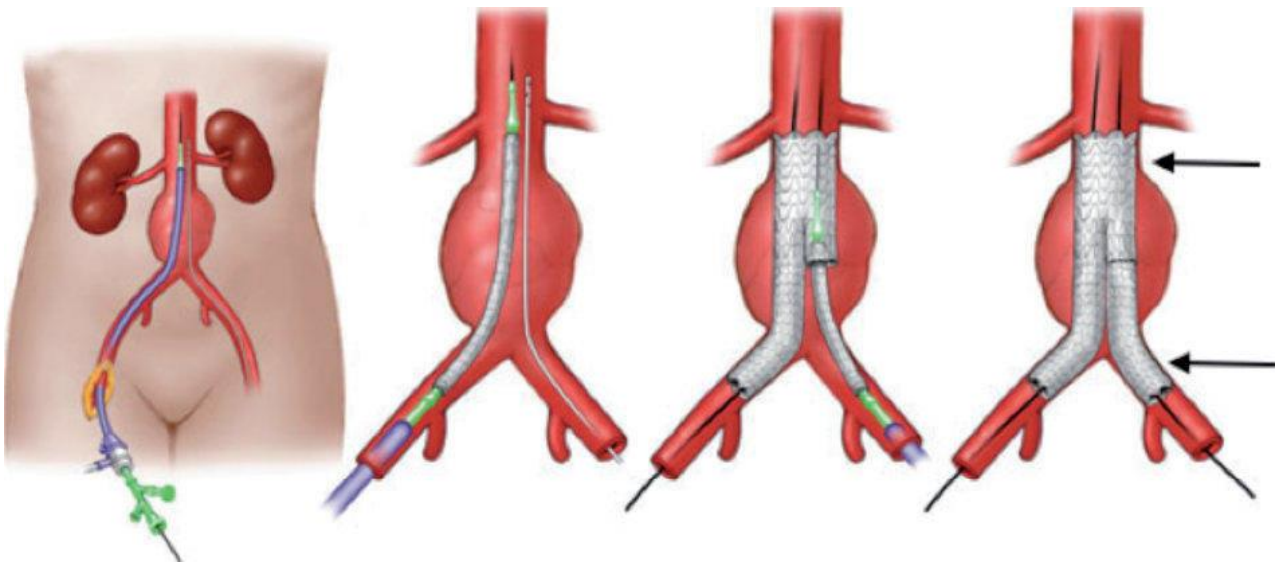


Figure 22 : Montre les étapes de pose d'une endoprothèse par voie fémorale. par oie fémorale

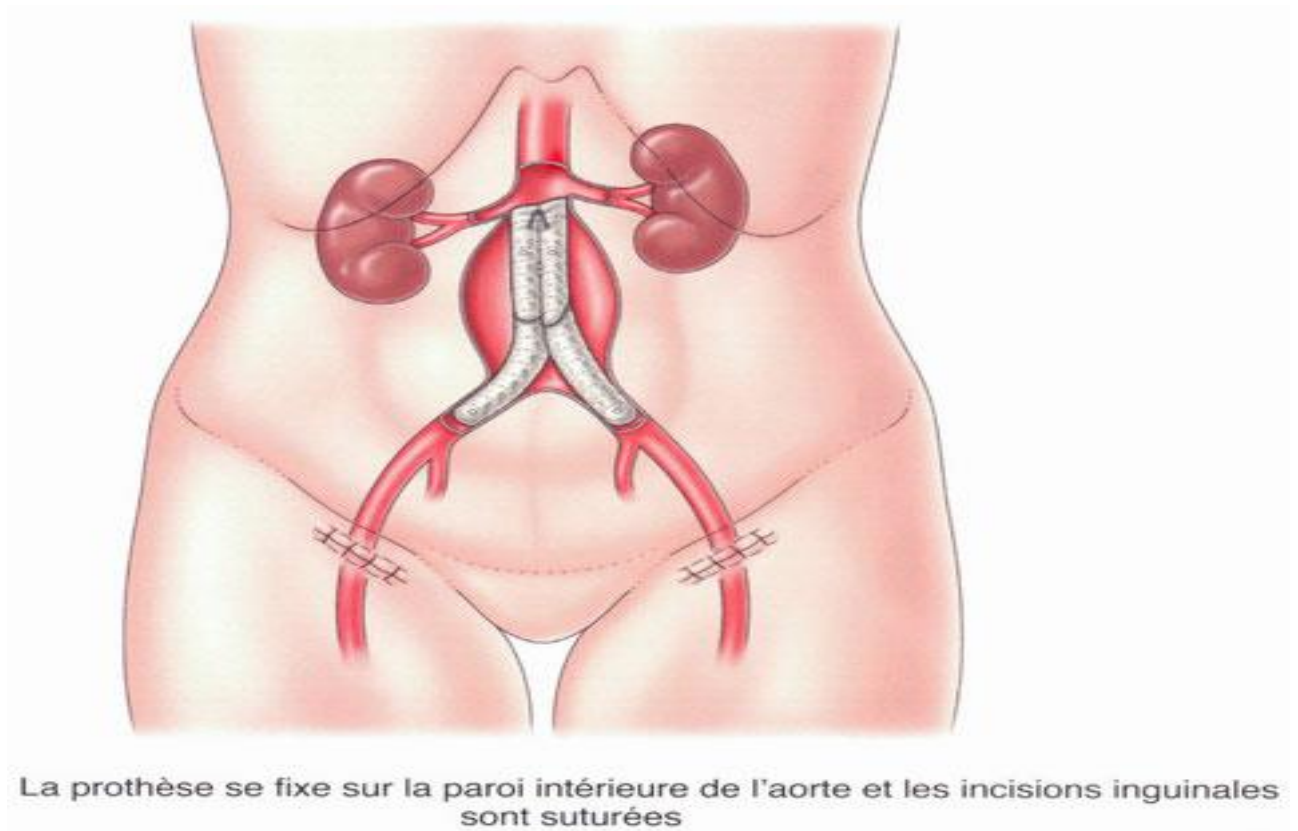
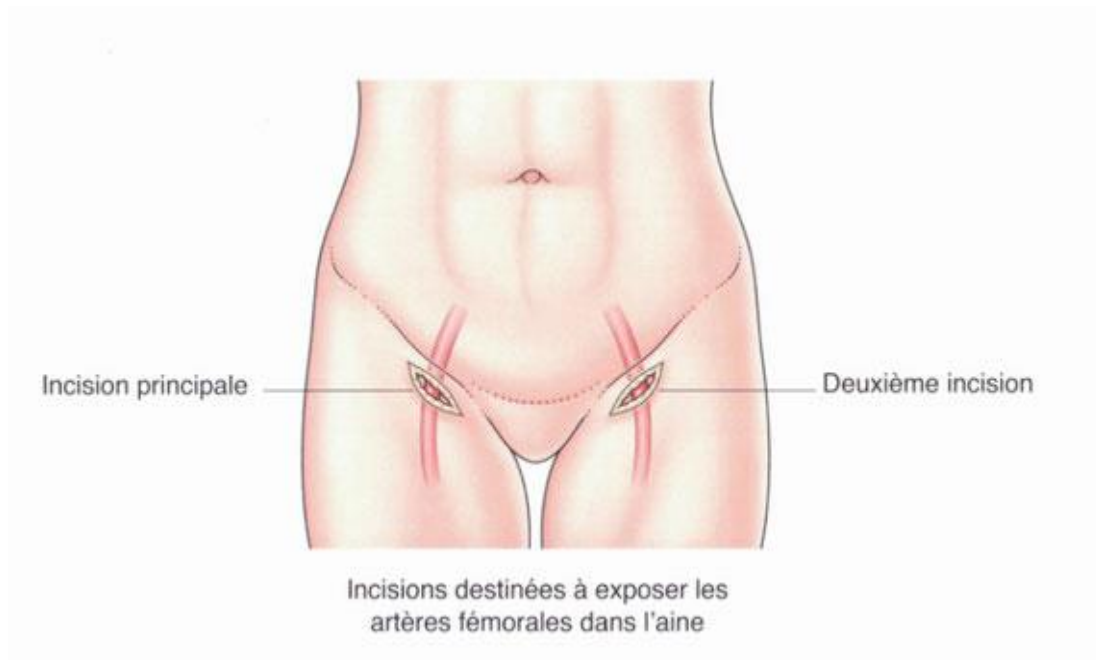


Figure 23 : Technique de pose d'une endoprothèse par voie fémorale.

Plus récemment, certains auteurs ont décrit l'usage de méthodes endo-vasculaires dans le traitement des FADig, employant des endo-prothèses aortiques ou des « cuffs » d'extension d'endo-prothèses. L'intérêt avancé par ces auteurs est qu'il s'agit d'une chirurgie beaucoup moins invasive et longue que la chirurgie conventionnelle, adaptée aux patients instables et fragilisés par un état hémorragique ou septique actif [114].

La réparation endo-vasculaire des FAD constitue une option thérapeutique intéressante chez les patients hémodynamiquement instables et dans les cas où une réparation conventionnelle à ciel ouvert est difficile à envisager. Le « stentgraft » aortique, associé aux colles, représente une solution d'attente importante, qui peut servir de pont à une réparation définitive ultérieure. Cependant, l'utilisation de « stentgrafts » comme traitement primaire de référence des FAD continue d'être controversée, et d'autres études à long terme sont nécessaires. [115]

La mise en place d'une endo-prothèse permet un contrôle rapide du saignement tout en assurant la perfusion des membres inférieurs. En revanche-t-elle ne permet pas d'éradiquer la contamination digestive. De surcroît il paraît contradictoire de mettre en place du matériel prothétique dans un milieu à priori infecté avec une effraction du tractus digestif.

Antoniou et al. [116] ont mené une revue de la littérature incluant 41 patients traités par cette méthode pour FADP ou FADS avec un suivi moyen de 13 mois. Ils ont rapporté un taux de mortalité de 29%, mais aussi un taux important de persistance ou de récurrence infectieuse ou hémorragique de 44%, avec une survie altérée chez ces patients. L'auteur ajoute que la morbi-mortalité de cette technique est probablement sous-estimée par deux facteurs : la durée de suivi insuffisante dans beaucoup d'articles et le biais de publication de cas avec de bons résultats. Beaucoup d'auteurs recommandent de réserver l'usage des endo-prothèses aux contextes où la chirurgie de dépose vasculaire est considérée comme trop risquée. On peut alors décrire deux stratégies employant ce type de prothèse :

- La stratégie « bridge » chez un patient en choc hémorragique avec risque majeur de la chirurgie ouverte dans l'urgence : traitement de l'hémorragie par l'endoprothèse permettant de procéder à la chirurgie de dépose prothétique et de reconstruction digestive de façon différée lorsque le patient est stabilisé [117].

- La pose d'endo-prothèse comme traitement unique de la FADS, envisageable comme solution palliative chez un patient avec état général altéré qui ne sera jamais accessible à une chirurgie ouverte. Il y est généralement associé une antibiothérapie à vie[54,118,119] .

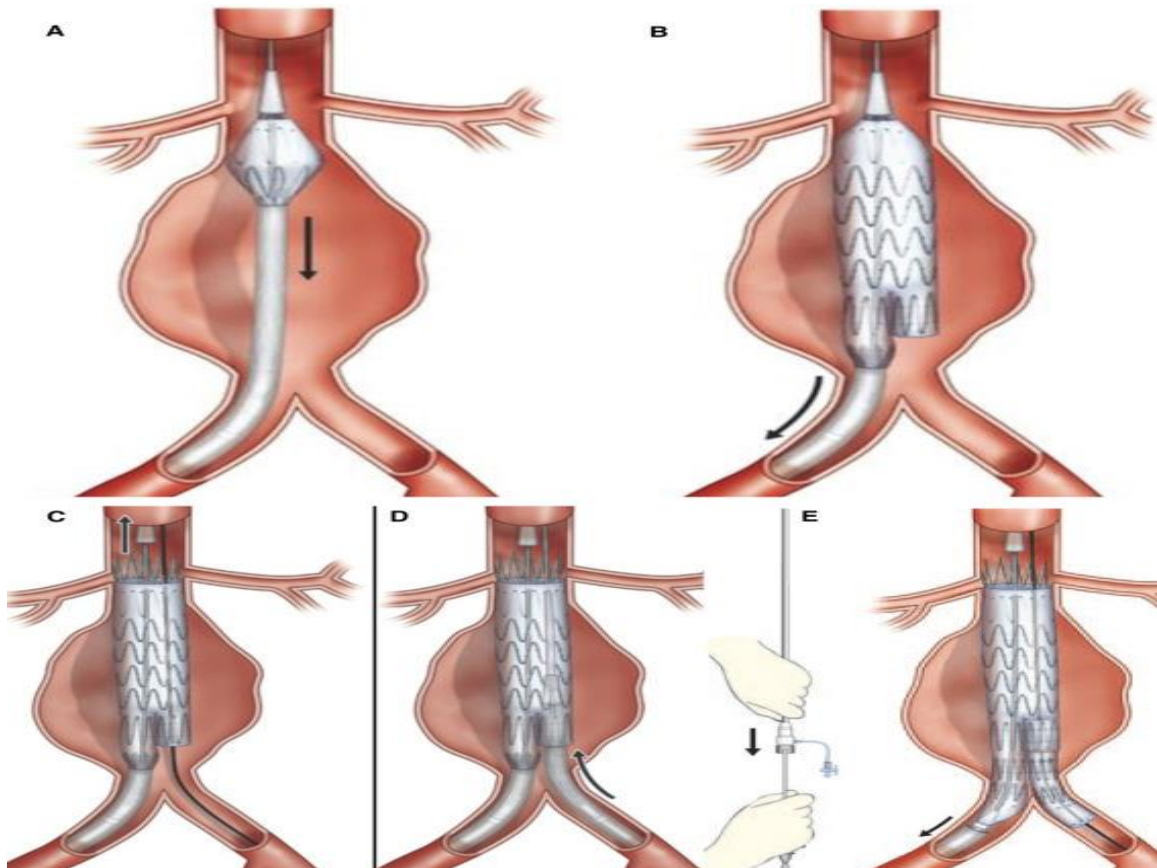


Figure 24 : Technique de pose d'une endoprothèse pour un anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale (endoprothèse Zenith®)[120]

- A. Cathétérisme iliaque droit et montée du corps de l'endoprothèse aortique. B. Positionnement du corps de l'endoprothèse en plaçant les marqueurs de la partie couverte de l'endoprothèse au ras des artères rénales et en repérant le marqueur distal du jambage controlatéral.
- C. Largage proximal du corps de l'endoprothèse et libération des stents proximaux non couverts. Cathétérisme du jambage iliaque controlatéral en vérifiant la position du cathéter à l'intérieur de l'endoprothèse.
- D. Montée de l'extension controlatérale.
- E. Largage de l'extension controlatérale qui sera suivie du largage distal du corps de l'endoprothèse. Ce temps sera suivi par le modelage au ballon du corps et des branches de l'endoprothèse.

Technique de pose d'une EA pour un anévrisme aortique sous-rénal :

Cette technique est résumée sur la figure 24, la procédure commence par la ponction des deux artères fémorales communes, et la mise en place d'introducteurs et de guides souples. Du côté choisi pour l'introduction du corps principal de l'EA, on échange le guide souple pour un long guide rigide, puis on introduit le corps principal de la prothèse sur ce guide rigide. Les marqueurs proximaux radio-opaques de la prothèse sont placés juste en aval de la naissance de l'artère rénale la plus basse.

L'EA est ensuite déployée après avoir repéré, par angiographie, l'artère rénale la plus basse. Le déploiement est réalisé par un retrait progressif de la gaine externe de l'introducteur à ce stade, le jambage court controlatéral s'ouvre dans l'anévrisme. Une fois que le cathétérisme du jambage controlatéral est réalisé, le corps principal de l'EA est entièrement libéré.

On procède alors au largage des segments iliaques et l'on termine par un modelage de l'endoprothèse à l'aide d'un ballon compliant suivi d'un contrôle radiologique par scanner (salle hybride) ou par angiographie.

Tableau 4 : Caractéristiques des endoprothèses inscrites sur la LPPR :[121]

Gamme d'endoprothèse	Fabricant	Composant prothétique	Armature	Design	Fixation proximale	Longueur du collet aortique (mm)	Angle du collet aortique infrarénal proximal	Diamètre du collet aortique (mm)	Longueur de la fixation distale (mm)	Diamètre de l'artère iliaque (mm)	Diamètre du corps principal (mm)	Longueur du corps principal (mm)
Gamme EXCLUDER	W.L. Gore & Associates, Inc	Polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE) et en fluoréthylène-propylène (FEP)	Nitinol (surface externe)	2 modules	Infrarénale	≥ 10 ≥ 15	≤ 60° ≤ 90°	16 – 32	≥ 10	12-27	20, 23, 26, 28,5, 31, 32, 35, 36	120, 130, 140, 150, 160, 170, 180
Gamme ANACONDA	Vascutek LTD	Polyester tissé	Nitinol	3 modules	Infrarénale	≥ 15	≤ 90°	17,5 – 31,0	≥ 20	8,5 – 21,0	21,5, 23,5, 25,5, 28,0, 30,5, 32,0, 34,0	40,0
Gamme ZENITH (ZENITH ALPHA)	WCE, Danemark	Polyester tissé	Nitinol ^{&}	3 modules	Suprarénale**	≥ 15	≤ 60°	18 - 32	≥ 10	8,0 – 20,0	22, 24, 26, 28, 30, 32, 36	70/94, 84/108, 98/122, 108/132, 118/142, 128/152
Gamme ZENITH FLEX	Cook Incorporated États-Unis	Polyester tissé	Acier inoxydable	3 modules	Suprarénale**	≥ 15	≤ 60°*	18 - 32	≥ 10	7,5 – 20,0		
Gamme ENDURANT	Medtronic France	Polyester tissé	Nitinol	2 modules	Suprarénale**	≥ 10 ≥ 15*	≤ 60° ≤ 75°	19 – 32	> 15	8 - 25	23, 25, 28, 32, 36	103, 124, 145, 166

*avec calcification non significative ou un thrombus non significatif avec une angulation infrarénale ≤ 75° et suprarénale ≤ 60° ainsi qu'un diamètre de vaisseau inférieur d'environ 10 % à 20 % au diamètre marqué de l'endoprothèse Endurant II/II

*par rapport à l'axe longitudinal de l'anévrisme

**stent non couvert

&suture polyester tressé et polypropylène monofilament

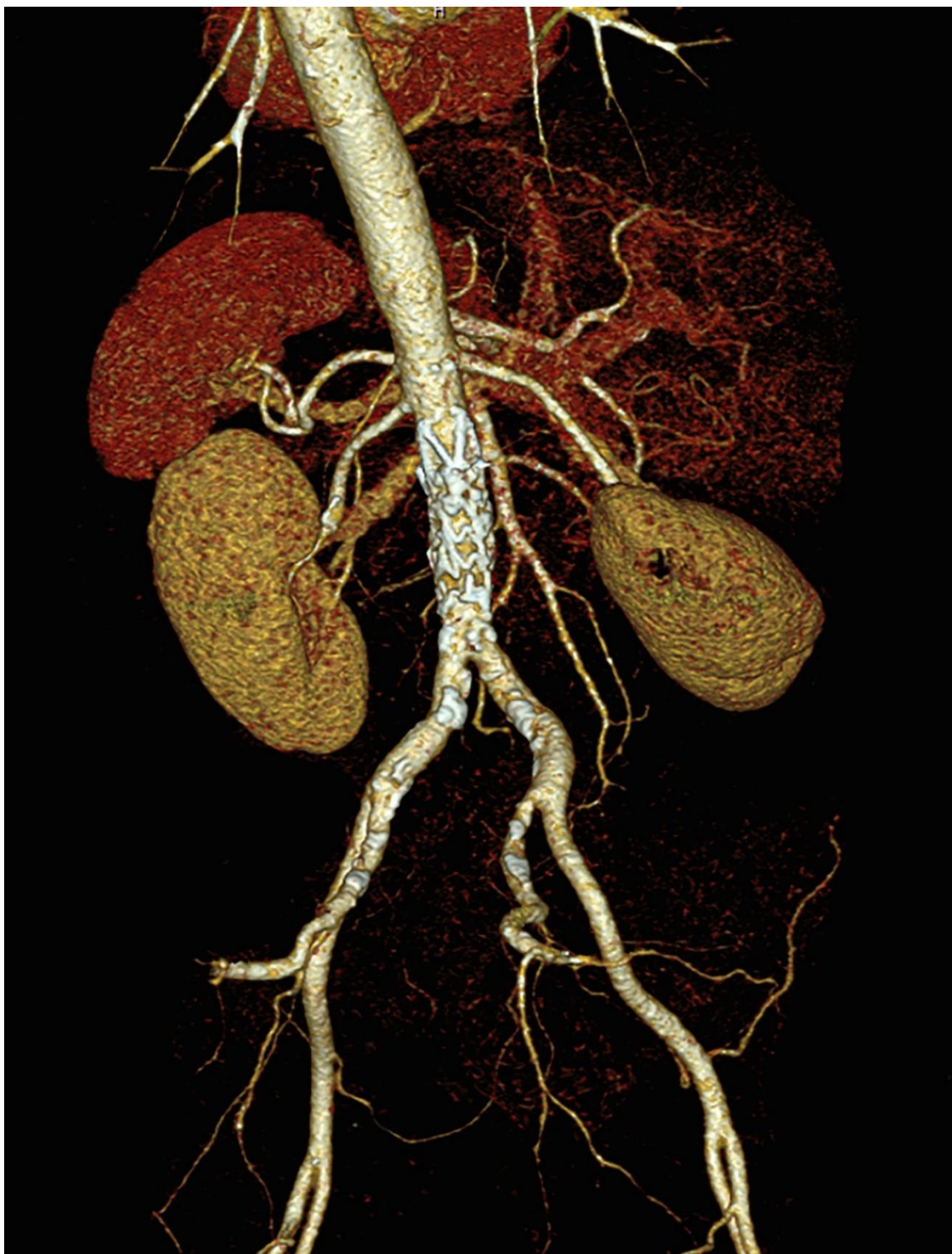


Figure 25 : montre une reconstruction 3D d'une angiographie par TDM ,3 mois après l'opération, avec endoprothèse posée dans l'aorte infra-rénale dans le cadre d'une fistule aorto-duodénale. [47]

Endoprothèses avec technologie polymère :[122]

Deux nouvelles endoprothèses sont apparues ces dernières années, dont le principe se base sur l'utilisation d'un polymère pour assurer leur étanchéité. La première est conçue avec deux anneaux placés au niveau du collet proximal et qui seront remplis d'un polymère liquide qui se solidifie après 14 minutes et confère ainsi une étanchéité similaire au principe d'un joint de robinet. La deuxième endoprothèse a changé complètement le concept traditionnel d'exclusion des anévrismes. Deux sacs qui entourent les stents seront remplis de polymère et vont ainsi occuper le volume circulant du sac anévrysmal. L'étanchéité ne se fait plus uniquement au niveau des collets mais également sur tout l'anévrysme. La règle nécessitant la présence d'un bon collet proximal et distal doit être respectée. Le plus grand avantage de cette technique est l'oblitération des endofuites surtout de type II ; créées par le reflux des artères lombaires et mésentérique inférieure grâce à l'espace occupé par le polymère.

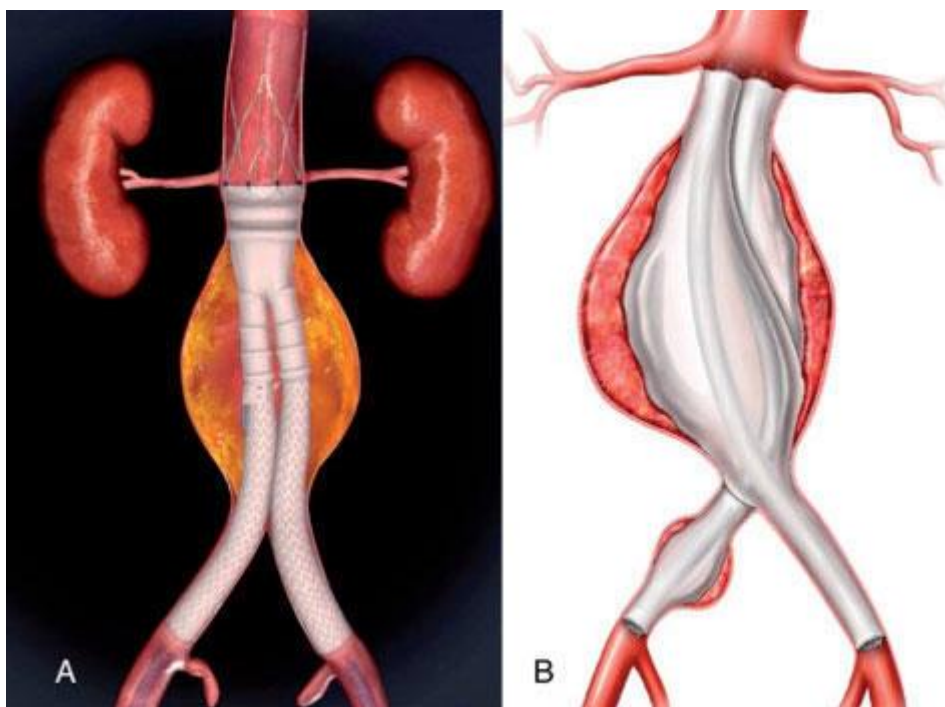


Figure 26 : montre technologie polymère

A-endoprothèse avec anneaux à polymère

B-endoprothèse avec sacs remplis de polymère

Endoprothèse fenêtrées : [122]

Une nouvelle génération d'endoprothèses présentent des orifices ou fenêtres pour ne pas boucher les artères rénales et digestives. Destinée pour les anévrismes aortiques para-rénaux, supra-rénaux et thoraco-abdominaux, les endoprothèse fenêtrées sont conçues sur mesure pour assurer la perfusion des artères viscérales, ces endoprothèses sont fabriquées sur mesure pour chaque patient, ce qui implique un temps d'attente considérable de 6 à 8 semaines, ainsi qu'un coût plus élevé. Le principe du bon collet est toujours valable. La pose des EA fenêtrées et multi-branches nécessite une compétence de base acquise, à la fin de l'intervention, une angiographie de contrôle ou une acquisition rotationnelle (salle hybride) est réalisée à la recherche d'une endofuite de type 1 ou 3 qui peut être immédiatement corrigée.

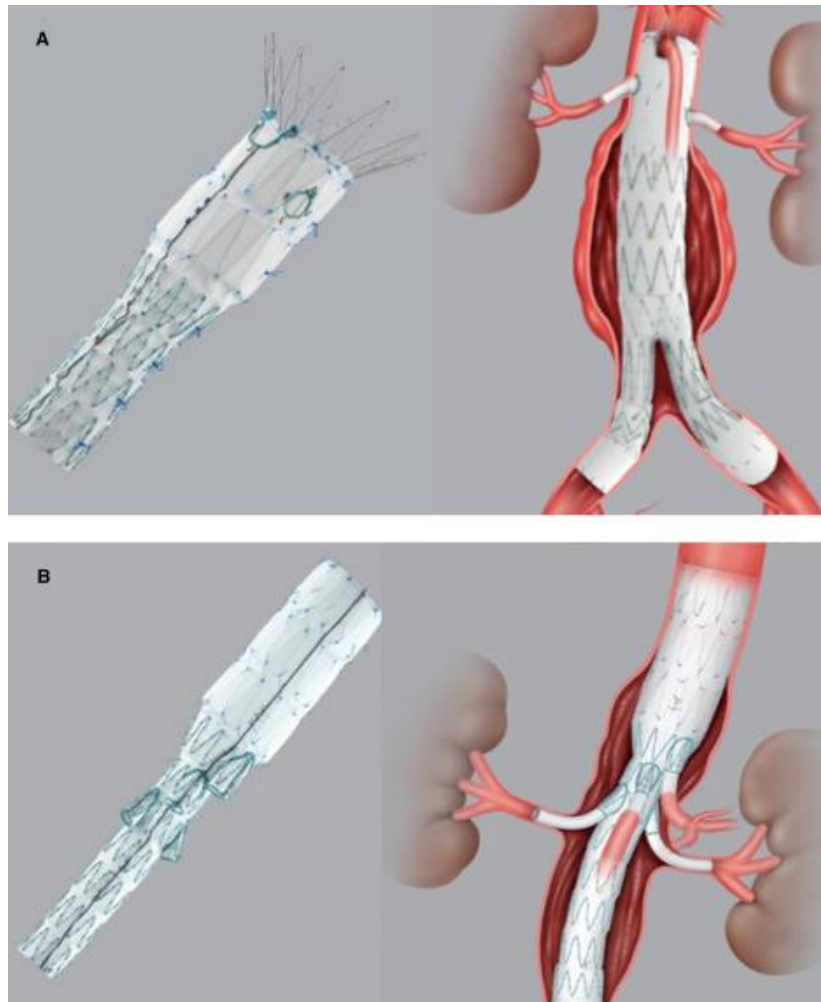


Figure 27 : montre l'endoprothèse fenêtré

V. Techniques chirurgicales digestives :

Cette étape consiste en la réparation du défaut duodéal. Elle peut se faire par différentes techniques.

La reconstruction digestive était laissée à l'appréciation du chirurgien en fonction du contexte et des lésions constatées :

- La localisation de la FADuod,
- La taille du défaut pariétal,
- La qualité de la paroi duodénale.

Les patients étaient classés en 2 groupes selon la reconstruction digestive réalisée :

1. Reconstruction digestive simple RS :

Réalisable lorsque le défaut pariétal duodéal était de petite taille avec des berges suturables sans tension, cette technique consistait à :

- Réaliser un avivement des berges duodénales.
- Suturer les berges, en deux plans, avec du fil monobrin lentement résorbable 4/0.

Cette suture était réalisée selon un axe transversal afin de ne pas créer de sténose duodénale.

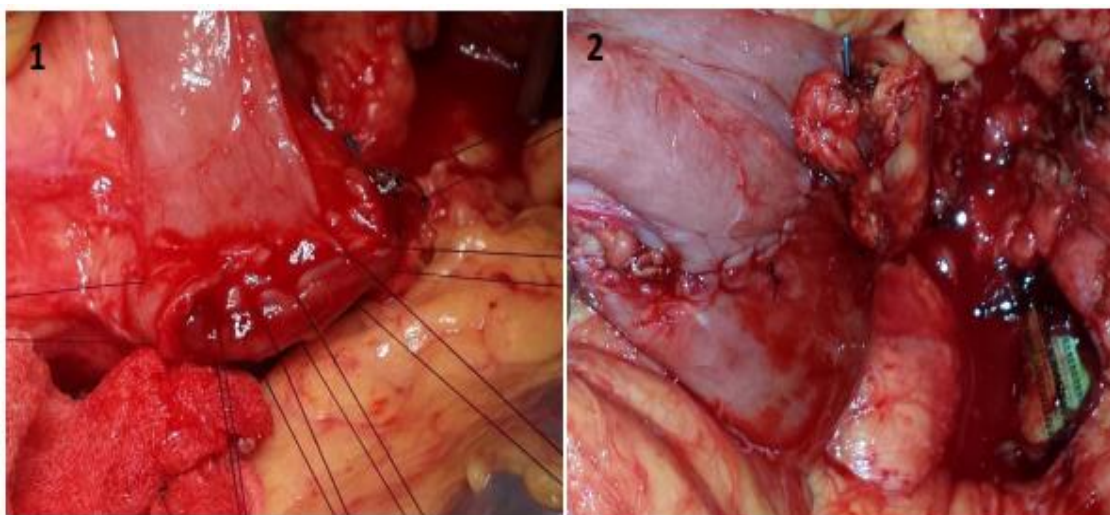


Figure 28 : Vues peropératoires d'une suture duodénale transverse. [123]

1. Premier plan par points séparés exposés sur pinces.
2. Après réalisation du deuxième plan par surjet séreux.

2. Reconstruction digestive complexe RC :

Ces techniques étaient utilisées lorsque le défaut duodénal était trop important ou les berges trop endommagées pour réaliser une suture simple.

Les patients étaient inclus dans le groupe RC si la réparation digestive comprenait une résection digestive et la réalisation d'une anastomose.

Les RC incluaient trois types de réparation :

2.1. Résection – anastomose :

Cette technique consistait à réaliser une résection segmentaire de duodénum ou de l'angle duodéno-jéjunal, puis à réaliser une anastomose manuelle duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale par deux hémi-surjets de fil monobrin lentement résorbable 4/0.

2.2. Décroisement :

Le décroisement consistait à :

- Réséquer les portions D3, D4 et l'angle duodéno-jéjunal, avec un agrafage duodénal au niveau du genu inferius et un agrafage de la première anse jéjunale.
- Réaliser une fenêtre trans-mésocolique transverse droite.
- Y passer la première anse jéjunale afin de réaliser une anastomose manuelle latéro-terminale au fil monobrin lentement résorbable 4/0 entre D2 et la première anse jéjunale.

Cette technique permettait d'amener la première anse jéjunale en avant et à droite de l'axe des vaisseaux mésentériques et donc de positionner la suture digestive à distance de la suture et de la reconstruction vasculaire avec pour intérêt théorique de diminuer les risques de récurrence de FADuod. A partir de 2011, un repérage systématique de la papille était réalisé à l'aide d'une sonde de Fogarty ou d'un drain d'Escat introduit par voie trans-cystique et descendu dans les voies biliaires jusqu'à la papille. Le drain biliaire pouvait être laissé en place pour dériver les sécrétions bilio-pancréatiques en post-opératoire précoce.



Figure 29 : vue peropératoire d'une reconstruction digestive complexe, qui montre l'anastomose duodeno-juénale après décroisement. [123]

2.3. Ligature duodénale et anastomose gastro-jéjunale :

Cette technique consistait à réséquer l'angle duodéno-jéjunal puis à ligaturer le duodénum au niveau de D3 et à rétablir la continuité digestive par la réalisation d'une anastomose gastro-jéjunale sur la première anse jéjunale. La réalisation d'une pyloroclasie associée à la mise en place d'un drain biliaire trans-cystique permettaient de drainer les sécrétions bilio-pancréatiques.

VI. Gestes associés :

1. Epiplooplastie :

L'épiploon est connu depuis bien longtemps. Cette nomenclature remonte aux civilisations grecque et latine. Pour les premiers, « ἐπίπλοον » désigne la membrane qui recouvre les intestins. Les latins le nommaient « omentum », un mot dérivé de l'abdomen [124,125]. Cet organe situé dans la cavité abdominale est rattaché uniquement par sa partie proximale au colon transverse formant ainsi une sorte de tablier graisseux déposé au-dessus des intestins, libre de mouvements. L'histoire relate également une admiration particulière de l'épiploon chez les Egyptiens, ainsi que son utilisation lors des guerres de Napoléon I pour la protection des plaies infectées [126,127]. La fascination pour cet organe a amené la réalisation d'études afin de comprendre sa fonction, ses qualités et la possibilité de son utilisation en chirurgie réparatrice que nous connaissons aujourd'hui. En 1963, Kiricuta fût le premier à publier ses observations sur l'utilisation de l'épiploon dans la chirurgie du cancer du sein [128].

La vascularisation principale de l'épiploon est assurée par les artères gastro-épiploïques droite et gauche. Ce sont des branches de l'artère gastro-duodénale et de l'artère splénique respectivement, toutes deux originaires du tronc cœliaque.

Par ces qualités protectrices, angiogéniques et plastiques, différentes indications ont été proposées pour son utilisation suivant 4 axes [127,129]:

- Traitement préventif des complications septiques postopératoires.
- Traitement préventif d'anastomoses ou de fistules.
- Un intérêt pour la chirurgie plastique reconstructive.
- L'apport d'un support vasculaire des tissus dévascularisés.

Autant que possible, une épiplooplastie pédiculée trans-mésocolique était positionnée sur le montage vasculaire, dans le but de l'isoler de la suture digestive. Si elle n'était pas réalisable, on procédait à une fermeture du péritoine postérieur recouvrant le montage vasculaire dans la mesure du possible.

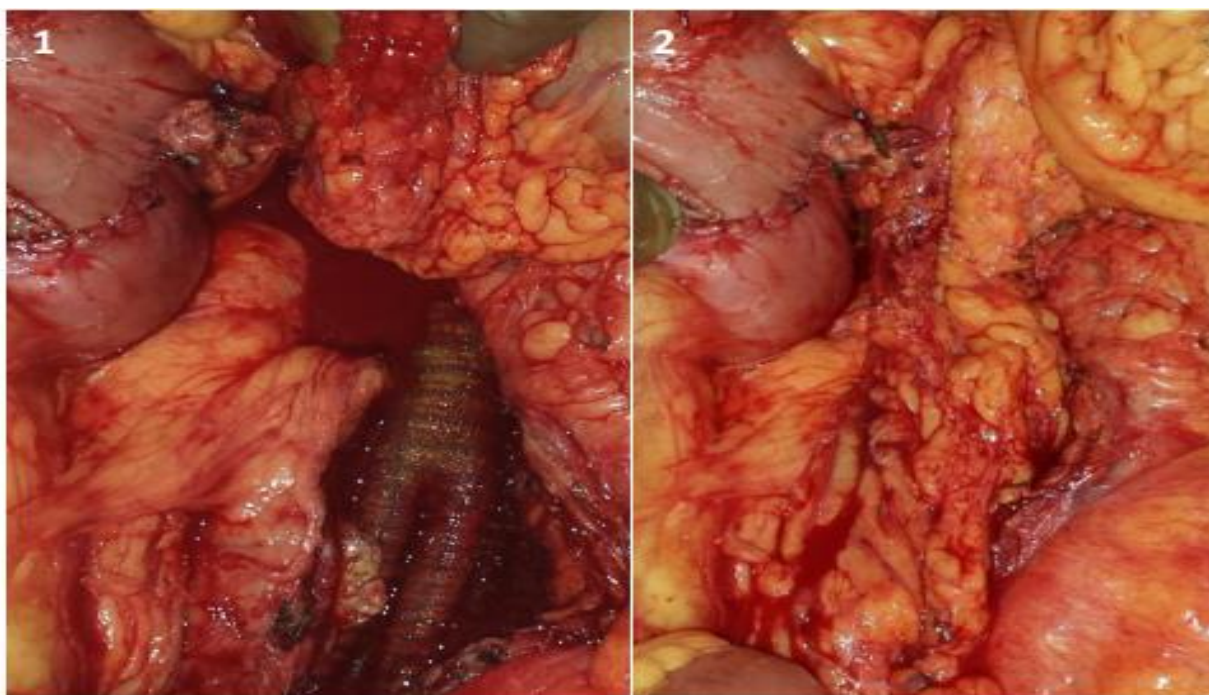


Figure 30 : Vue peropératoire avant et après positionnement de l'épiplooplastie . [123]

1 : avant

-

2 : après recouvrement complet de la prothèse par l'épiploon.

2. Drainage et jéjunostomie :

Le drainage au contact du montage vasculaire était systématique. Le drainage au contact du montage digestif était laissé à l'appréciation du chirurgien. la mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation et la mise en place d'un drain biliaire trans-cystique étaient laissés à l'appréciation du chirurgien selon l'état général du patient, le type de reconstruction digestive et les conditions opératoires. Une sonde naso-duodénale était systématiquement positionnée à hauteur de la suture digestive et maintenue en aspiration douce en postopératoire.

3. Autres gestes :

En fonction des cas, il pouvait être nécessaire d'associer d'autres gestes :

- Autre résection digestive en cas de fistules multiples.
- Mise en place de sondes urétérales « double J » en pré ou peropératoire en cas de compression, de fistule ou de plaie urétérale.
- Mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation.
- Cholécystectomie dans un but prophylactique ou pour mise en place d'un drainage biliaire.

4. Fermeture :

Dans la majorité des cas, la fermeture de la laparotomie se faisait de façon classique avec fermeture aponévrotique et suture cutanée par des points séparés.

En cas de risque de syndrome du compartiment abdominal [130] ou de nécessité de « second look », une fermeture cutanée exclusive ou une laparotomie aspirative étaient réalisées.

VII. Période post-opératoire :

En postopératoire, les patients étaient admis en service de réanimation. L'antibiothérapie était adaptée aux résultats des prélèvements microbiologiques. La gestion des drains était laissée à l'appréciation des chirurgiens.

Tous les patients bénéficiaient d'une alimentation parentérale en postopératoire. La reprise alimentaire entérale, facilitée par la pose éventuelle d'une jéjuno-stomie, était entreprise dès que possible.

Dès que l'état du patient le permettait, il était transféré en secteur conventionnel de chirurgie. Après la sortie, les patients étaient systématiquement revus en consultation à un mois puis bénéficiaient d'un suivi régulier.

L'antibiothérapie était d'une durée minimale de 6 semaines en postopératoire.

COMPLICATIONS

I. Complications chirurgicales [131]:

1. Les complications en per-opératoire :

La majorité sont identifiés et traités. Il peut s'agir :

-Plaies des vaisseaux de voisinage : concerne la veine cave inférieure et les veines iliaques ; responsables d'hémorragies importantes qui aggravent l'état hémodynamique et peuvent nécessiter une transfusion de produits sanguins en urgence.

-Plaies des organes de voisinage : l'uretère, les anses intestinales..., relevant d'un traitement spécialisé en fonction de l'organe lésé.

-Accidents d'anesthésie : qui sont exceptionnels.

2. Les complications en post-opératoire :

-Hémorragie : elle apparaît essentiellement dans les premières 48 heures et peut rendre indispensable une transfusion et une ré-intervention chirurgicale en urgence.

-Ischémie aiguë et embolies artérielles : elles sont la conséquence de l'obstruction du pontage ou de la mobilisation de caillots situés dans l'artère pathologique. Dans les cas extrêmes, cela peut aboutir à une amputation des membres inférieurs. Une ré-intervention peut alors être nécessaire

-Insuffisance rénale aiguë : pouvant nécessiter le recours, le plus souvent provisoire, à l'hémodialyse. Il s'agit parfois de l'aggravation d'une insuffisance rénale préexistante. Les biomarqueurs d'insuffisance rénale disponibles ont encore un intérêt limité avec une cinétique retardée. Un diagnostic plus précoce pourrait permettre aux praticiens d'améliorer le pronostic de ces patients. La mesure des index de résistance rénaux (IRR) paraît intéressante .[132]

-Insuffisance respiratoire aiguë : en rapport avec la décompensation d'une atteinte pulmonaire déjà présente bronchopneumopathie chronique ou avec la survenue d'une complication infectieuse (pneumopathie, surinfection bronchique). Elle peut prolonger la durée de la ventilation assistée et donc le séjour en réanimation .[133]

-L'infarctus intestinal : est favorisé par le contexte d'artériosclérose. Il est le plus souvent localisé à la partie terminale du colon gauche qui est vascularisée par l'artère mésentérique inférieure. Ce risque est minimisé par le respect d'une technique chirurgicale rigoureuse.

-Les complications cardiaques : sont représentés principalement par le **risque d'infarctus du myocarde**. Ce qui justifie la réalisation d'un bilan préopératoire fait d'ETT, scintigraphie et coronarographie à la recherche d'une atteinte coronarienne sévère, qui nécessite un traitement spécifique et une PEC adaptée.

-Phlébite, thrombophlébite et embolie pulmonaire : le risque est faible. D'où l'importance du traitement anticoagulant et/ou levé précoce.

-Paraparésie ou paraplégie : exceptionnelle et imprévisible, secondaire à une hypo perfusion le plus souvent favorisée par une anomalie anatomique de la vascularisation de la moelle épinière.

-L'infection : est plus fréquente si le pontage est réalisé pour traiter une plaie cutanée ou un début de gangrène. Elle peut être superficielle ou profonde et avoir des conséquences redoutables pouvant conduire à une ré-intervention avec ablation de la prothèse. Comme pour tout acte chirurgical comportant un abord cutané, une hygiène rigoureuse de la peau et une préparation spécifique sont impératives, la majorité des infections post opératoires étant due à des germes présents dans l'organisme (peau, sphère ORL, appareil digestif, appareil génito-urinaire.). Toute infection bactérienne survenant à n'importe quel site de l'organisme même distant du geste chirurgical aorto-iliaque, peut entraîner une greffe bactérienne sur la prothèse vasculaire, il sera important de traiter ces foyers infectieux potentiels.

-Rarement : allergie à l'héparine, allergie au produit de contraste iodé, accident cérébral ou ischémie de la moelle épinière.

-La mortalité : est entre 3 et 7 % selon les publications internationales au décours d'une chirurgie conventionnelle aorto-iliaque réglée en dehors toute complication.

3. A distance :

Les résultats de la chirurgie sont bons. On peut avoir :

Des problèmes en rapport avec la **fragilité de la paroi abdominale** : éventration

Des **troubles sexuels** : à type d'éjaculation rétrograde et d'impuissance.

L'évolution de la **pathologie** athéromateuse : sténose anastomotique, faux anévrisme, et l'oblitération, etc..., peuvent survenir, d'où l'intérêt d'une **surveillance annuelle par : échodoppler ou scanner chez tous les patients opérés** pour chirurgie aortique et/ou aorto-iliaque.

II. Complications endovasculaires :

1. Lors de la procédure :

Hémorragie : elle survient essentiellement dans les 48 premières heures et peut rendre indispensable une transfusion et une réintervention chirurgicale rapide ;

Ischémie aiguë et embolies artérielles : peuvent être la conséquence de l'obstruction de l'endoprothèse, de traumatismes des artères au cours de la procédure ou de la mobilisation du dépôt de caillots situés dans la poche anévrysmale. Dans les cas extrêmes, cela peut aboutir à une amputation de tout ou une partie des membres inférieurs ;

Insuffisance rénale aiguë : est la conséquence de multiples facteurs (l'hémorragie, l'ischémie). Il s'agit parfois de l'aggravation d'une insuffisance rénale préexistante ; elle peut nécessiter le recours, le plus souvent provisoire, à l'hémodialyse.

Insuffisance respiratoire aiguë : en rapport avec la décompensation d'une atteinte respiratoire antérieure (bronchite chronique) ou avec la survenue d'une complication infectieuse (pneumopathie, surinfection bronchique). Elle peut prolonger la durée de la ventilation assistée et donc le séjour en réanimation.

Infarctus intestinal : le plus souvent localisé à la partie terminale du colon gauche, vascularisée par l'artère mésentérique inférieure ;

Complications cardiaques : représentés principalement par l'infarctus du myocarde. Ces complications justifient la réalisation d'un bilan préopératoire fait d'ETT, scintigraphie et de coronarographie, à la recherche d'une atteinte coronarienne sévère, qui devrait être traitée avant la chirurgie aortique.

Complications de la voie d'abord au pli de l'aîne : l'hématomes, l'hémorragies, écoulement lymphatique et l'infection... ; elle survient essentiellement dans les 48 premières heures et peut rendre indispensable une transfusion et une ré-intervention chirurgicale rapide.

Accident vasculaire cérébral AVC :

Ischémie médullaire.

La mortalité globale post-opératoire : le taux de mortalité post opératoire dans les publications internationales est inférieure à 5%.

Une impossibilité de technique endovasculaire ou une malposition de l'endo-prothèse peuvent rendre nécessaire une intervention chirurgicale conventionnelle en urgence. Certaines complications peuvent nécessiter une nouvelle procédure endo-vasculaire ou une intervention chirurgicale classique.

2. A distance ;

Les complications à surveiller sont :

Endofuites (5 – 40 %) (figure 31) : en rapport avec une mauvaise étanchéité de la prothèse ou avec la persistance d'artères alimentant l'anévrisme (lombaires, mésentérique). Certaines endofuites sont des fuites témoignant de la mauvaise étanchéité du traitement. Elles exposent le patient à un risque évolutif et donc au risque de rupture et nécessitent un traitement complémentaire. A l'inverse, d'autres endofuites sont à bas débit et ne nécessite pas de traitement complémentaire, on trouve 4 types d'endofuites [120].

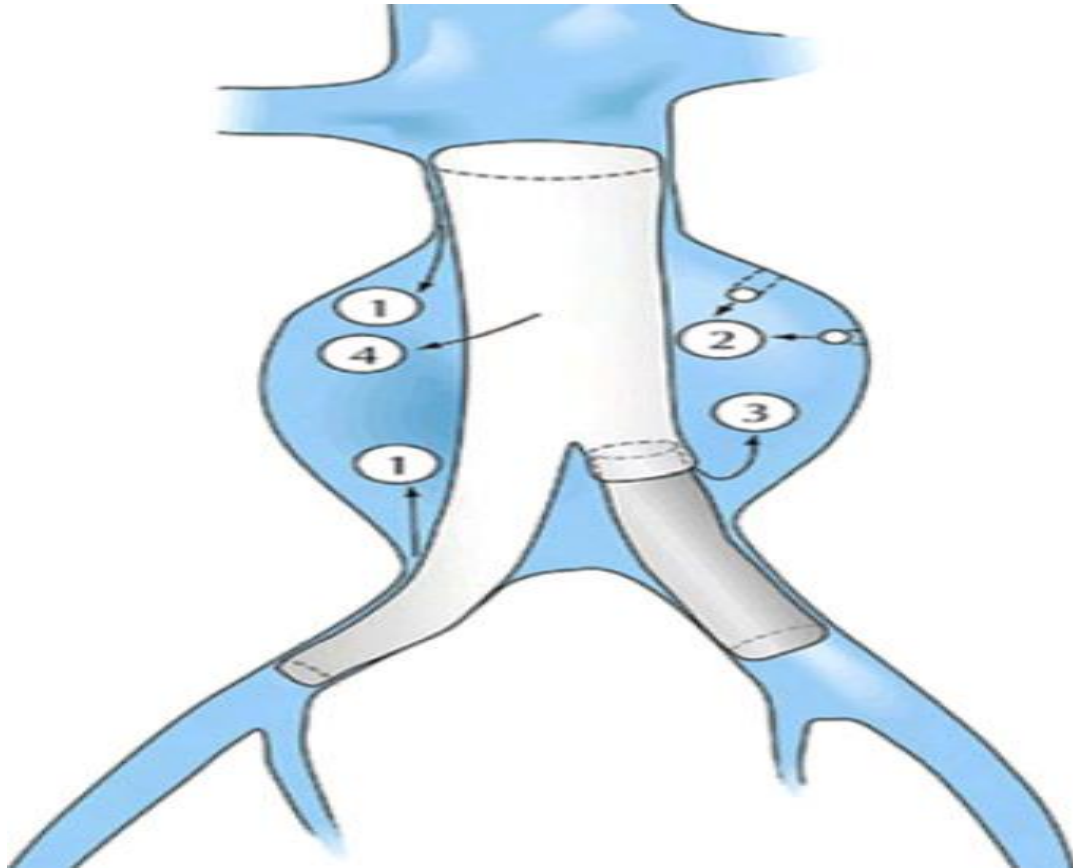


Figure 31 : Types d'endofuites après mise en place d'une endoprothèse de l'aorte abdominale sous-rénale.

Type 1 : zones d'ancrage proximale ou distale insuffisante, l'anévrisme continue à être perfusé avec un risque de rupture.

Type 2 : reflux des artères collatérales dans le sac anévrysmal (artère mésentérique inférieure et artères lombaires).

Type 3 : fuite entre deux composants de l'endoprothèse en rapport avec un chevauchement insuffisant des modules de l'endoprothèse.

Type 4 : porosité du revêtement prothétique de l'endoprothèse.

Une croissance de l'anévrisme : malgré l'absence d'endofuite.

Une plicature : voire une occlusion du corps ou d'une des branches de l'endoprothèse avec risque d'ischémie des membres inférieurs.

Infection de la prothèse.

Le taux de mortalité post-opératoire est en moyenne de 4 à 5 % pour la chirurgie conventionnelle. Il s'élève par contre de 1 à 2 % pour le traitement endovasculaire. Ce bénéfice du traitement endovasculaire sur le taux de mortalité précoce se réduit si l'on étudie la mortalité à distance de l'intervention.

Avec le traitement endovasculaire, le risque de ré-intervention est plus important.

MATERIELS ET METHODES :

I. Présentation de l'étude :

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique à partir des dossiers des patients admis pour fistule aorto-digestive dans le service de chirurgie vasculaire périphérique « D » du CHU Ibn Sina de Rabat.

II. Population cible :

Nous avons inclus consécutivement tous les patients opérés pour fistule aorto-digestive sur atteinte inflammatoire artérielle, dans le service de chirurgie vasculaire périphérique « chirurgie D » du CHU Ibn Sina de Rabat.

III. Recueil des données :

Les dossiers médicaux des patients admis au service ont été analysés et ont fait l'objet de recueil des données réunies dans les observations suivantes :

1. Observation N°1 :[134]

Patiente âgée de 36 ans, suivie pour maladie de Takayasu et une insuffisance aortique sévère, était opérée en 2004 d'un anévrysme de l'aorte abdominale avec mise en place d'une prothèse aorto-bifémorale. Elle extériorisait 7ans plus tard une hématomèse de moyenne abondance précédée de frissons et douleur abdominale. A son admission la patiente était apyrétique, sa tension artérielle à 110/60 mm Hg, son taux d'hémoglobine à 11,3 g/dl et son taux de globule blanc à 9350elem/mm. L'endoscopie digestive, réalisée jusqu'au D3, ne visualisait pas de sang, ni aucune lésion de la muqueuse oeso-gastroduodénale. Un angioscanner abdominal montrait la présence d'un faux anévrysme de l'anastomose proximal, sans signe de fistule aorto-digestive. Après une surveillance de 96 heures sans récurrence hémorragique, la malade regagnait son domicile. 4 ans plus tard la patiente a présenté un choc hémorragique secondaire à une hémorragie digestive foudroyante faite de méléna et de rectorragie de grande abondance, précédée d'un malaise, frissons et lombalgie imposant une prise en charge en réanimation. A l'entrée elle a été fébrile à 38,5 C, sa fréquence cardiaque à 110 battements par minutes, sa tension artérielle à 70/40 mm Hg, son taux d'hémoglobine à 6,7 g/dl avec une hyperleucocytose

à 12300 elm/mm à prédominance PNN 10800elem/mm, CRP à 145 avec VS à 83. La patiente a été transfusée de 03 culots globulaire. Après stabilisation la fibroscopie digestive menée jusqu'au D3 et la recto côloscopie n'ont pas objectivées l'origine du saignement, l'angioscanner abdominale n'a pas objectivé de signes de fistule aorto-digestive, avec une persistance du faux anévrysme de l'anastomose proximale. Durant son hospitalisation et devant la persistance des mélénas malgré un bilan morphologique normale l'indication opératoire a été posée. A l'intervention, une communication entre le collet de la prothèse aortique et le segment D4 du duodénum sans signes de collection péri-prothétique a été mise en évidence. Le collet fistulisé a été retiré et a été remplacé par un tube aortique terminée par une épiplooplastie. L'examen direct du matériel prothétique n'a pas objectivé de germes. Une antibiothérapie associant une amoxicilline et acide clavulanique (1 g/8h par jour par voie intra veineuse) et métronidazole (500 mg /8h par jour par voie intra veineuse) relayée après 15 jours d'amoxicilline et acide clavulanique per os. Avec 05 mois de recul la malade n'a pas présenté de récurrence hémorragique.

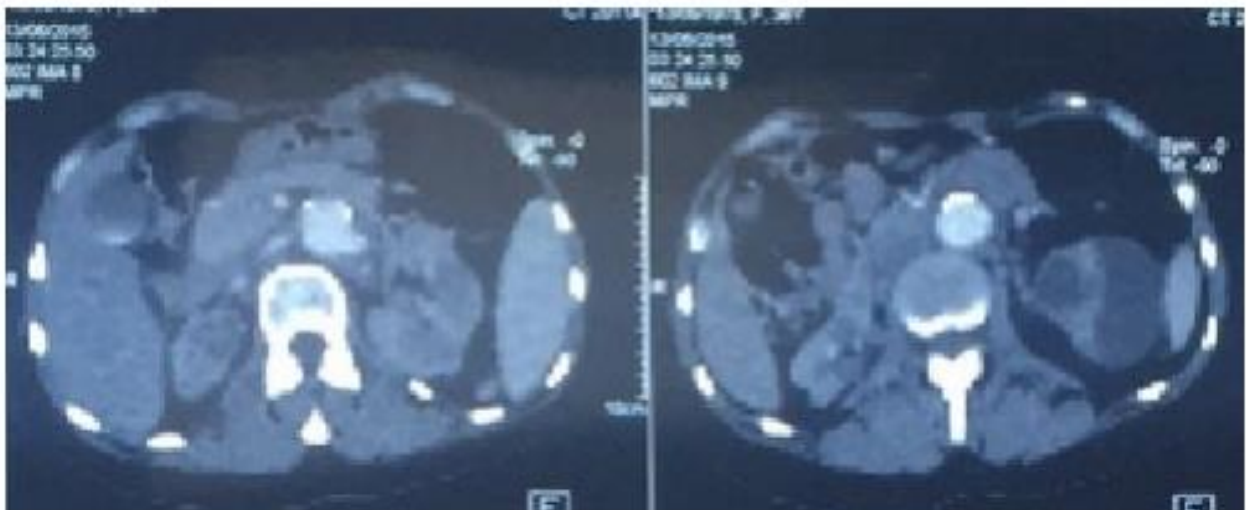


Figure 32 : Angioscanner de l'aorte du 1^{er} patient



Figure 33 : vue peropératoire de la fistule aorto-duodinale du 1^{er} cas.



Figure 34 : montre le remplacement par tube aortique.

2. Observation N°2 : [134]

Un homme de 35ans, suivi pour maladie de behçet, a été opéré en 2013 en urgence d'un anévrysme inflammatoire de l'aorte abdominale sous rénale en pré-rupture avec interposition d'un tube aortique en PTFE. 1 an plus tard, il a été hospitalisé pour une hémorragie digestive faite de rectorragie, précédé de douleur abdominale avec un épisode de frissons et sa température à 39°C. L'hémogramme a montré une hémoglobine à 8g/ dl et une leucocytose à 15200elem/mm. Le taux de fibrinogène à 1 g/L, et la CRP à 380. A l'admission, la pression artérielle a été à 135/60 mm Hg et le pouls à 90 battements par minute. En raison d'une récursive hémorragique, le patient a été transfusé de 05 culots globulaire. L'endoscopie digestive, réalisé jusqu'au troisième duodénum, ne visualisait pas de sang, ni aucune lésion de la muqueuse oesogastroduodénale. Un angioscanner abdominal a objectivé un faux anévrysme de l'anastomose proximale, épaissement de la paroi duodénale qui est accolée à la paroi aortique avec présence de bulles d'air au niveau de la troisième portion du duodénum. Le patient a été opéré, l'exploration a trouvé un faux anévrysme de l'anastomose proximale renfermant un duodénum (3eme portion) largement perforé, fistulisé à la paroi prothétique, le traitement chirurgical a consisté en un débridement des tissus infectés, la fermeture du duodénum par des points séparés, l'ablation de la prothèse et son remplacement par une prothèse bifurquée aorto-bi-fémorale. Le traitement médical en post opératoire a été basé sur une antibiothérapie, et empiriquement sur la corticothérapie et les immunosuppresseurs, avec des bolus mensuels de méthyl-prednisolone et de cyclophosphamide à la dose de 750 mg/m²/mois et un relais par colchicine et les antiagrégants plaquettaires. L'évolution a été favorable et le patient n'a pas présenté de récursive hémorragique.



Figure 35 : montre l'angioscanner de l'aorte du cas n°2

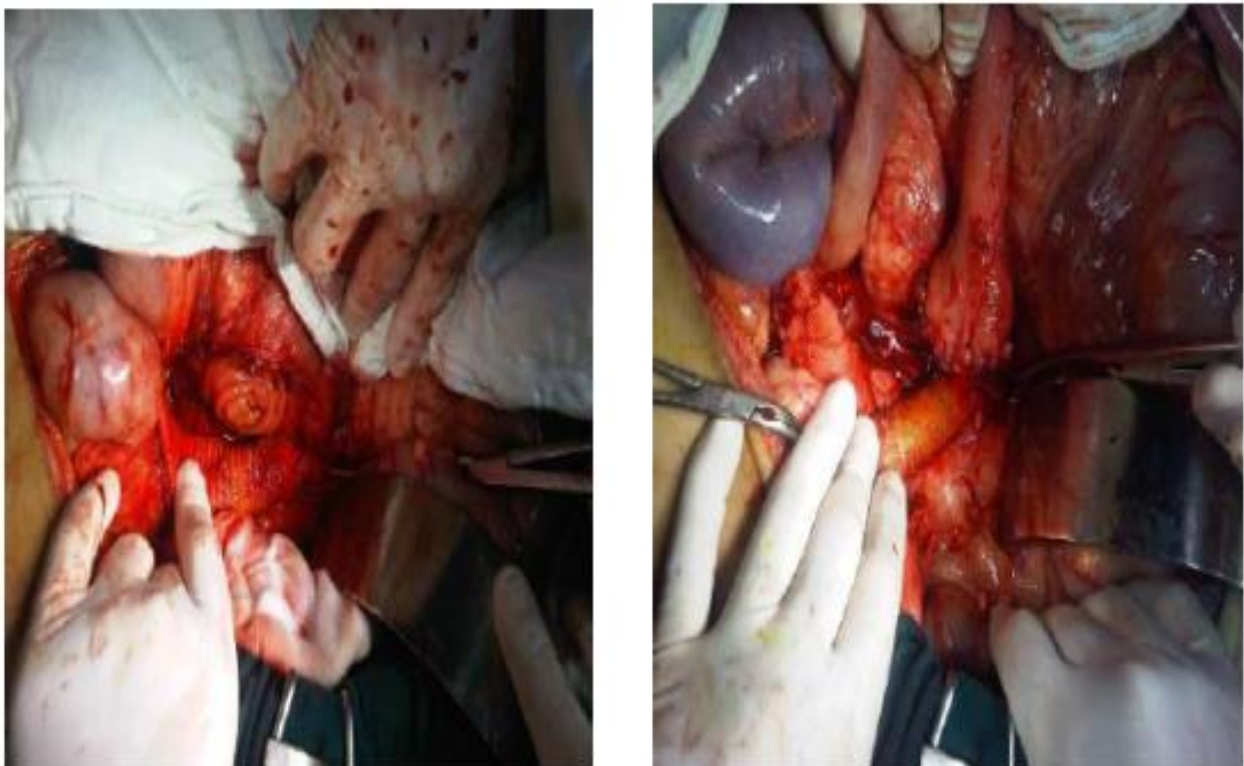


Figure 36 : vue peropératoire de la fistule du 2eme cas.

3. Observation N° 3 : [134]

Un homme de 45 ans, suivi pour maladie de Behçet, a été opéré en 2011 pour une perte de substance de l'aorte terminale et a bénéficié d'une cure par patch. 3 ans après, le malade a présenté une douleur abdominale atroce, avec des rectorragies de grande abondance, à l'examen la fréquence cardiaque à 120 battements/ minute et une tension artérielle à 90/50 mm Hg, , donc pas de FOGD ni d'angio-TDM abdominale , devant le tableau clinique et les ATCD une forte suspicion de FAE imposant une prise en charge chirurgicale en urgence .L'exploration chirurgicale était très difficile vue la fibrose et a objectivée un faux anévrysme au niveau du patch renfermant une fistule aorto-grêlique. Après débridement des tissus infectés, nécrosés et fermeture de la grêle par des points séparés, une réparation in situ par un pontage aorto-fémorale gauche et aorto-iliaque droit a été réalisé. Sa température a été à 38°C, au bilan paraclinique, l'hémogramme a objectivé une hémoglobine à 07 g/dl, une hyperleucocytose à 17000elem/mm3, La CRP à 250.

Le patient a été transfusé de 03 culots globulaires en per opératoire.

Le malade a été hospitalisé ensuite en réanimation, mis sous antibiothérapie et corticothérapie, l'évolution a été marqué par l'apparition d'une pneumopathie lors de son séjour en réanimation compliqué par un choc septique entrainant le décès 09 jours après.

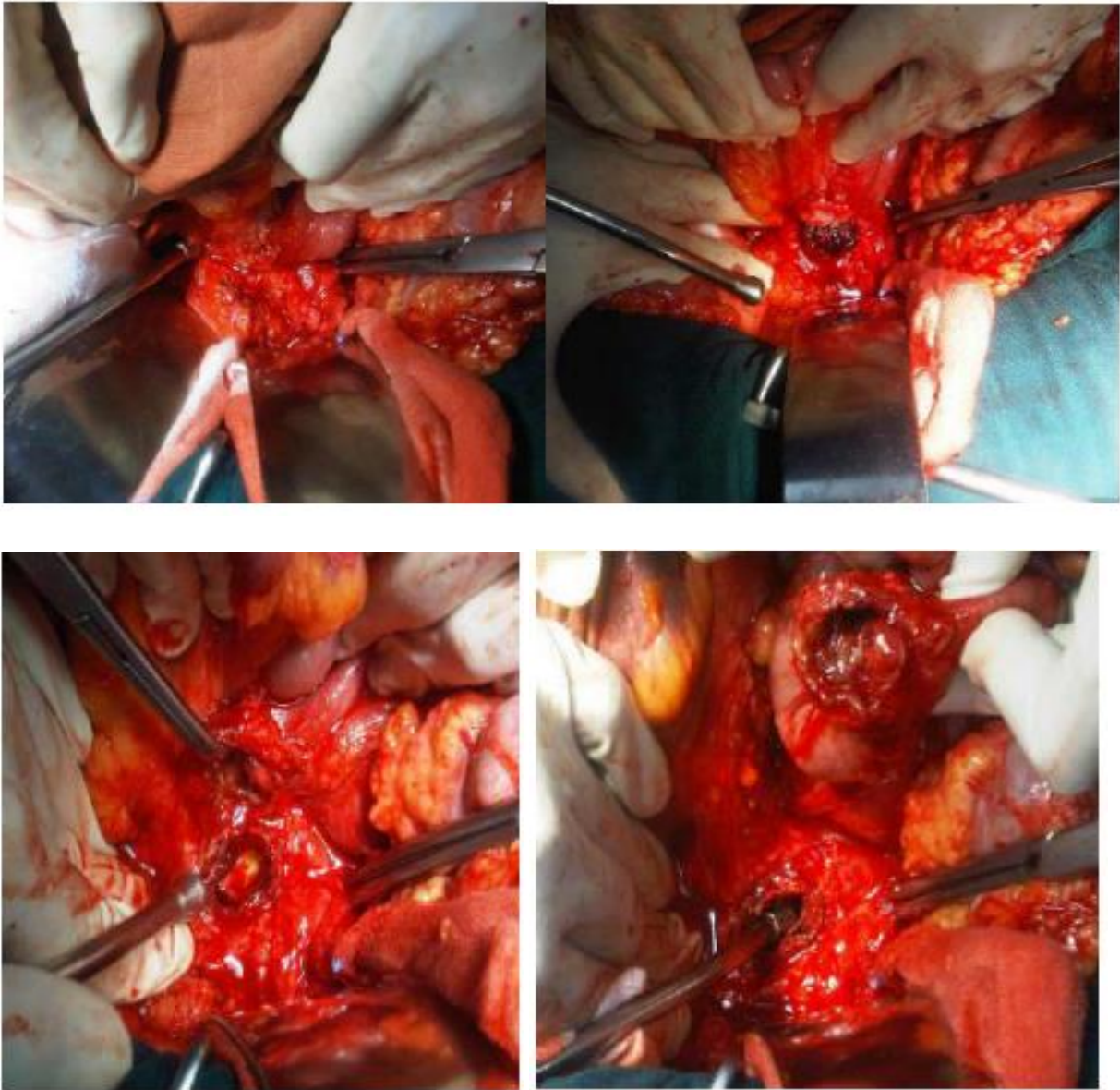


Figure 37 : vue peropératoire qui montre la fistule du 3eme cas.

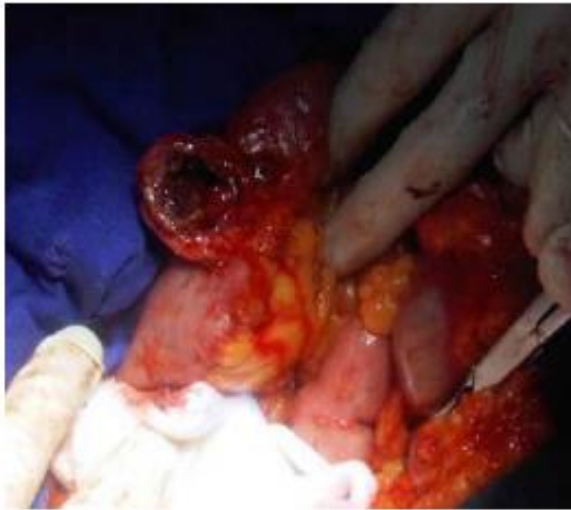


Figure 38 : vue peropératoire de la fistule.

4. Observation N°4 : [134]

Un homme de 50 ans, suivie pour maladie de Behçet depuis 14 ans a été opéré en 2006 pour anévrisme de l'aorte abdominale d'origine inflammatoire réparé par un pontage aorto-bi-fémorale par une prothèse bifurquée en PTFE, 2 ans après le patient a présenté une fièvre chiffrée à 39,5°C avec frissons, douleurs abdominale et hématémèse. Sa tension artérielle était à 110/70 mm Hg et sa fréquence cardiaque à 90 battements/ minutes, l'hémoglobine à 10 g/dl, leucocytose à 18000/ mm³ avec PNN à 14500elem/mm, CRP à 230. La fibroscopie digestive menée jusqu'au troisième duodénum n'a pas objectivé l'origine du saignement ni une anomalie de la paroi gastrique, l'angioscanner abdominale a montré une collection péri prothétique avec présence de bulle d'air au niveau du duodénum.

L'exploration chirurgicale a mis en évidence la présence d'une fistule aorto-duodénale entourée d'une collection péri-prothétique infectée au niveau du troisième duodénum. La prothèse a été retirée, et un pontage extra-anatomique aorto-bi-fémorale gauche a été réalisé. L'examen direct du matériel prothétique a été positif pour *Escherichia coli* et *proteus mirabilis*. Une antibiothérapie associant céfotaxime (4 grammes par jour par voie intraveineuse) et métronidazole (500 mg/8h par jour par voie intraveineuse) relayée après 15 jours par amoxicilline et acide clavulanique (3 grammes par jour per os) a été instituée. L'évolution a été compliquée 06 ans après, par une amputation de cuisse.

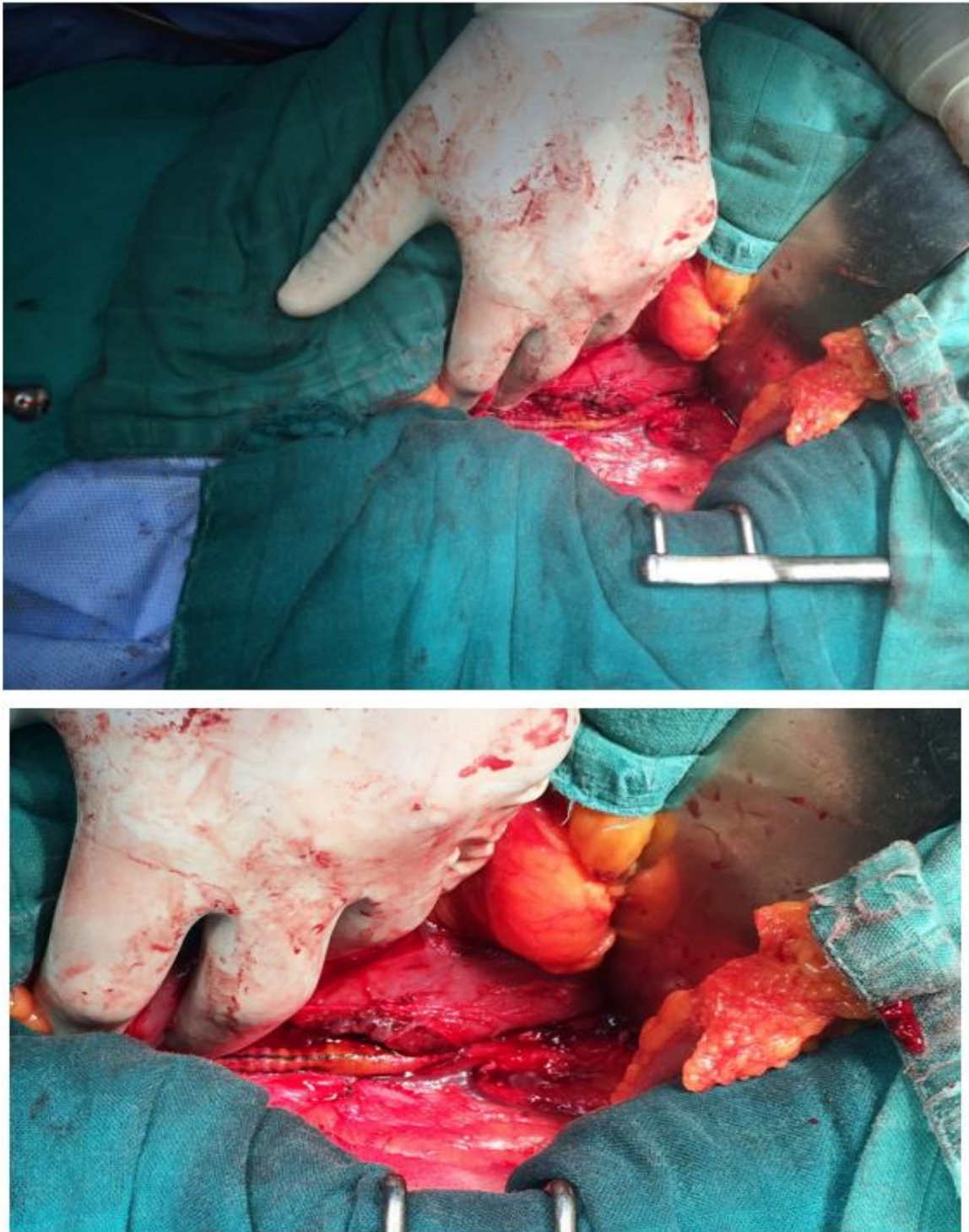


Figure 39 : vue peropératoire du 4eme cas.

5. Observation N°5 :

Un homme de 40 ans est admis aux urgences pour prise en charge d'une hémorragie digestive haute faite de méléna évoluant depuis une semaine avec une anémie à 7g/dl d'installation progressive sur plusieurs mois. Ayant comme ATCD suivie pour maladie de Behçet depuis 10 ans sous traitement médical, opéré pour un anévrisme de l'aorte abdominale avec mise à plat/prothèse aortique 1 an auparavant. L'examen clinique initial retrouve des traces de méléna au TR, avec une bonne tolérance clinique et hémodynamique : la fréquence cardiaque est à 90 par minute, la tension artérielle à 100/60 mmHg, et il n'existe pas de signe d'insuffisance circulatoire avec température 37.5. Le patient ne rapporte aucune douleur abdominale. Sur le plan biologique, on confirme une anémie à 6,8 g/dl microcytaire hypochrome, une hyperleucocytose à 14800elem/mm à prédominance PNN 12740elm/mm. On retrouve aussi un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive augmentée à 94 mg/l. Une FAE est évoquée en raison des antécédents du patient ; suivie pour maladie de behcet et chirurgie prothétique aortique il ya un an. On réalise alors une tomodensitométrie (angio-TDM) abdominale qui n'objective ni saignement ni fuite péri prothétique et montre une infiltration péri prothétique avec une discrète saillie antérieure à la partie haute de l'aorte en regard du troisième duodénum.

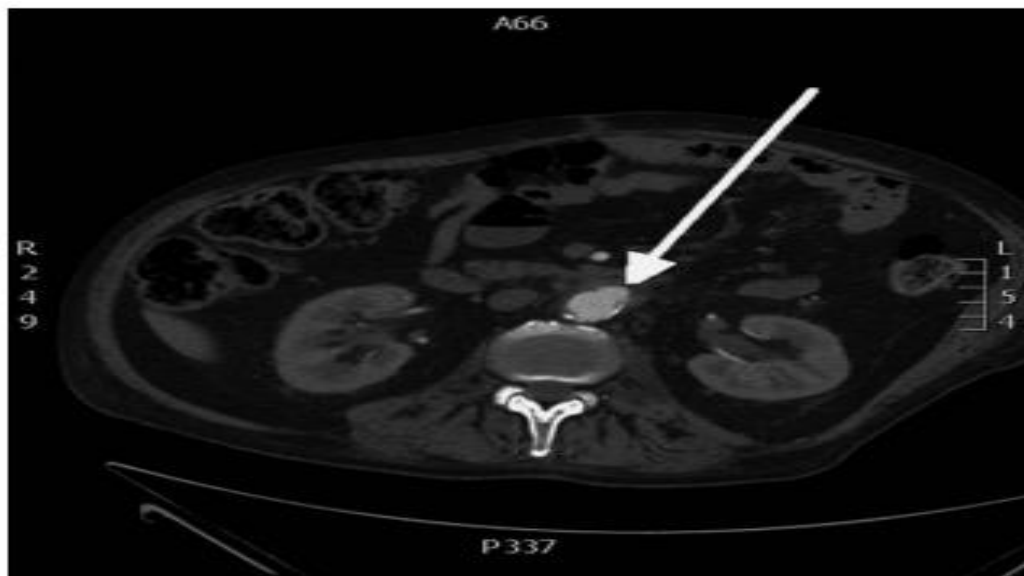


Figure 40 : Angio-TDM abdominale du 5eme cas, qui montre saillie aortique dans le duodénum.

Le patient est alors transfusé de deux concentrés érythrocytaires puis hospitalisé en service de chirurgie vasculaire pour suspicion d'une FAD, une endoscopie digestive est réalisée le lendemain afin de déterminer l'origine du saignement : ni la fibroscopie gastrique ni l'iléoscopie ne permettent de mettre en évidence des images suspectes de fistule. Les chirurgiens vasculaires considèrent suspecte la saillie duodénale au TDM, et décident de pratiquer une exploration chirurgicale. En peropératoire, on retrouve des signes d'infection avec présence de pus autour de la prothèse et une FAE au niveau de la face postérieure de la quatrième partie du duodénum.

Le patient est ainsi traité chirurgicalement avec succès par une exérèse de tout le matériel prothétique et une allogreffe aortique. Les suites opératoires sont simples, et il quitte le service de chirurgie vasculaire 35 jours plus tard.

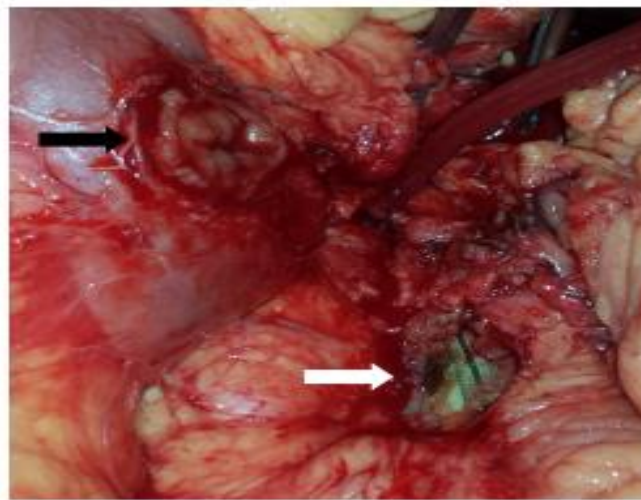


Figure 41 : vue per opératoire d'une FAD du 5eme cas,

Flèche noire : défaut pariétal duodénal

Flèche blanche : prothèse aortique apparente

6. Observation N°6 :

Un homme âgé de 48 ans a consulté aux urgences pour hémorragie digestive haute de grande abondance. Le patient était suivie pour maladie de Behçet évoluant depuis 14 ans. Il a été opéré il y a un 1an et demi pour un anévrysme inflammatoire de l'aorte abdominale sous-rénale qui s'étend jusqu'à la bifurcation aortique, pour lequel il a bénéficié d'une mise en place d'une prothèse aorto-bi-iliaque pontage aorto-bi iliaque, et a été mis sous corticoïdes et colchicine. L'examen à l'admission a montré un patient fébrile avec une hémorragie digestive de grande abondance, extériorisée sous forme d'hématémèse et de méléna. L'évolution a été marquée par l'installation d'un état de choc hémorragique avec TA 80/40mmHg, FC à 120bpm, qui s'est stabilisé par le remplissage et les transfusions de 03 culot globulaire. La température à 39°. Au bilan biologique, on a noté un syndrome inflammatoire biologique avec une hyperleucocytose à 20000 éléments/mm à prédominance PNN à 15000 elem /mm , une VS à 70 à la première heure et une CRP à 188mg/l, une anémie avec une hémoglobine à 7,2 g/dl. La fibroscopie œsogastroduodénale a montré un saignement du duodénum. Le scanner abdomino-pelvien n'a pas objectivé de véritable fistule prothétodigestive, mais il a montré un magma d'anses en regard de la prothèse. Devant ce tableau, la décision a été d'opérer le patient par l'équipe de chirurgie vasculaire et de chirurgie générale. L'intervention s'est déroulée à travers un abord de l'ancienne laparotomie médiane. L'exploration peropératoire a mis en évidence une prothèse infectée entourée par du pus et non adhérente, avec une communication entre la prothèse et le duodénum.

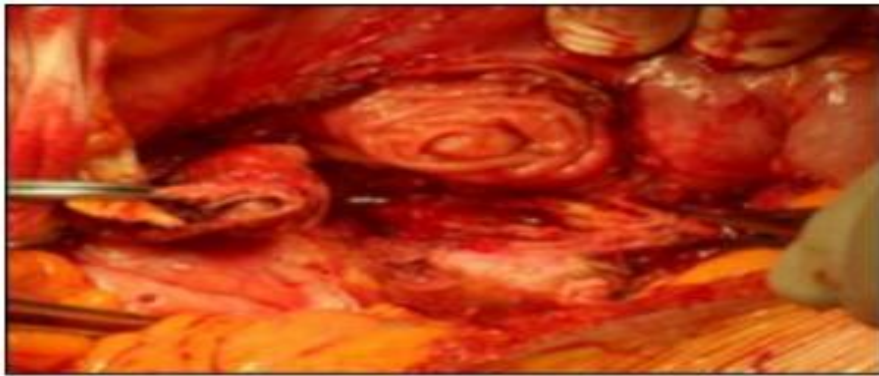


Figure 42 : Vue peropératoire d'une fistule aorto-doudénale du 6eme cas.

La prothèse a été explantée en sa totalité, l'aorte et les deux artères iliaques ont été ligaturées. Le deuxième duodénum a été réséqué, et la continuité digestive a été rétablie par une anastomose avec l'anse iléale. La dernière étape de l'intervention a consisté en une revascularisation extra-anatomique des deux membres inférieurs par un pontage axillo-bifémoral.

Durant la période postopératoire en service de réanimation, le pontage était perméable et à l'examen les deux membres inférieurs étaient chauds et le patient a récupéré tous ses pouls distaux, mais le patient est toujours en sepsis avec état hémodynamique instable avec une fièvre persistante, ce qui a nécessité sa mise sous catécholamines et sous antibiothérapie à large spectre. L'évolution était marquée par le décès du patient deux jours après l'intervention dans un tableau de choc septique.

L'examen bactériologique du prélèvement peropératoire a isolé un *Escherichia coli*. L'examen anatomopathologique d'un fragment de la paroi aortique a confirmé la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires.

7. Observation N°7 :

Patiente de 42 ans ayant comme ATCD suivie en médecine interne pour maladie de Takayasu sous corticothérapie, opérée 4 ans auparavant pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale ou la patiente a bénéficié d'une mise à plat avec pontage aorto-bi-iliaque. 4 ans après la patiente se présente aux urgences pour anémie sur méléna de faible abondance évoluant depuis 2 ans qui est traité initialement comme des hémorroïdes sans amélioration chez un généraliste, puis la patiente a présenté aux urgences CHU Rabat vu par l'équipe de médecine interne, puis l'équipe de chirurgie vasculaire périphérique où le diagnostic de fistule aorto-entérique est suspecté devant les antécédents de la patiente ; maladie de Takayasu, opérée pour AAA sous rénale avec mise à plat /prothèse

A l'admission patiente stable sur le plan respiratoire et neurologique, sur le plan hémodynamique TA 100/70mmHg, avec une tachycardie à 100 BPM

Apyrétique avec une température à 35°, pas de douleur abdominale, au TR trace de sang.

Sur le plan biologique : Hb à 7.5, GB à 15000/mm³ à prédominance PNN 12000/mm³,

une CRP à 110, une VS à 85 mm 1er H

Angio TDM aorte -membre inferieure a objectivé des signes en faveur de FAE

Fibroscopie oeso-gastroduodénale : n'arrive pas a objectivé l'origine du saignement

La patiente a été transfusé de 2CG avant le geste opératoire, en peropératoire mise en évidence d'une FAD au niveau de D3

La patiente a bénéficié d'une exclusion de la prothèse avec anastomose extra anatomique ; aorto-bi fémoral avec réparation de la lésion duodénale par une simple reconstruction

Des prélèvements bactériologiques a isole E.coli

L'examen anatomopathologique d'un fragment de la paroi aortique a confirmé la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires.

Le postopératoire, marqué par l'amélioration de l'état clinique du patiente, membre chauds, patiente stable sur tous les plans

Sur le plan paraclinique les marqueurs infectieux en cinétique de baisse

La patient mis sous antibiothérapie pdt 6 mois avec surveillance rapprochée chaque mois au consultation pdt 6 mois, puis chaque 6 mois.

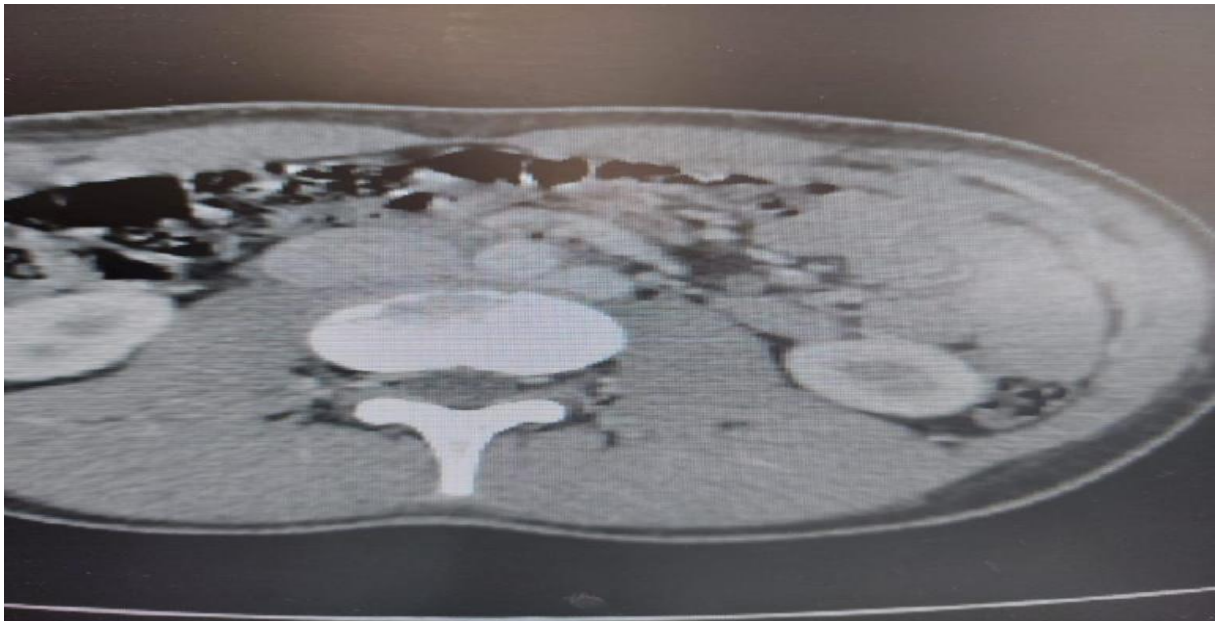
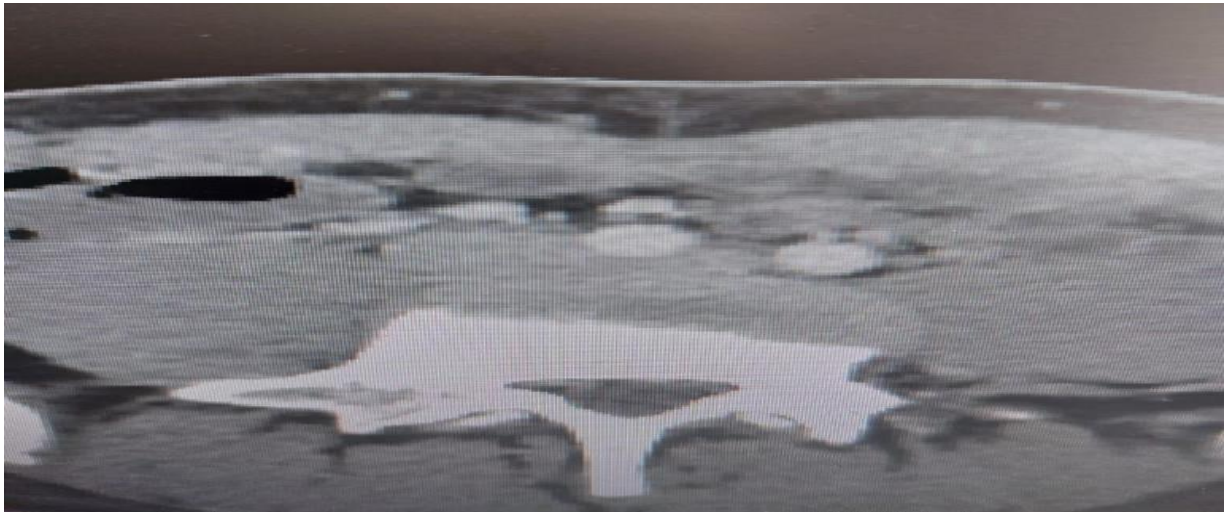


Figure 43 : Angio-TDM abdominale du 7eme cas.

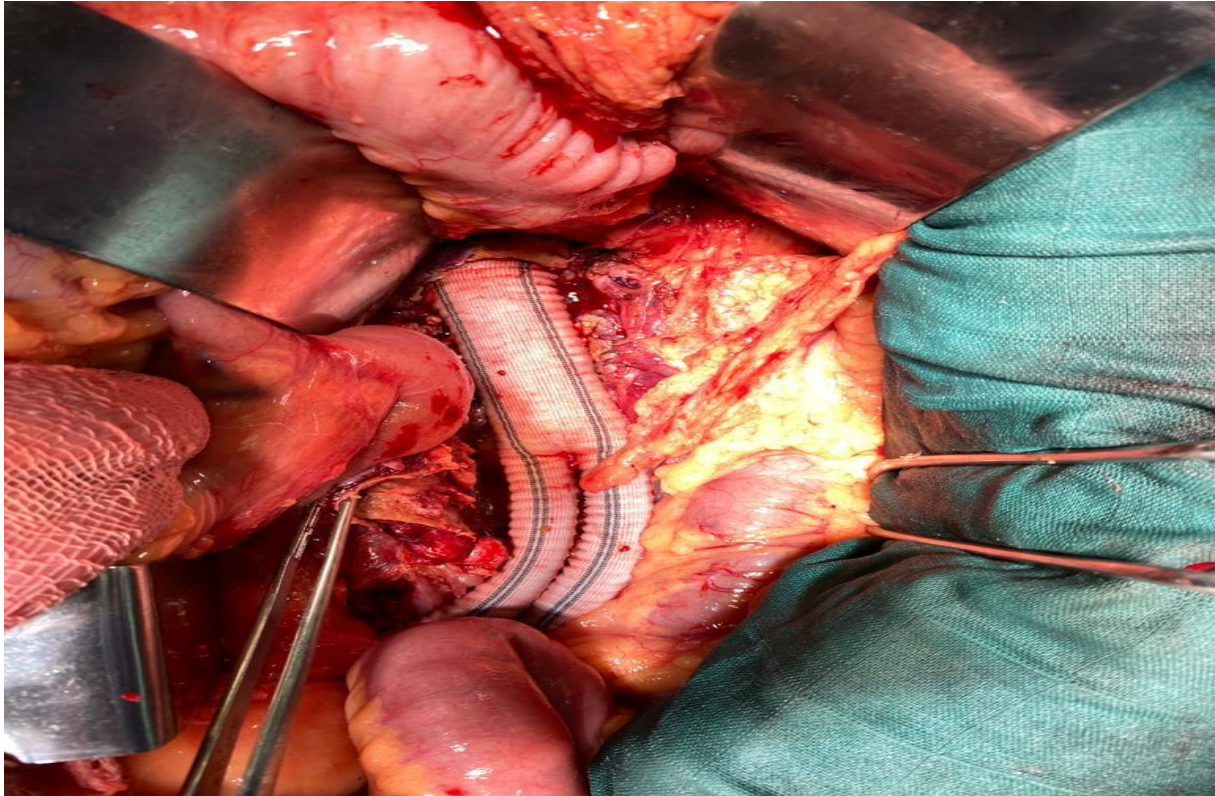


Figure 44 : qui montre la fistule aorto-digestive du 7eme cas.

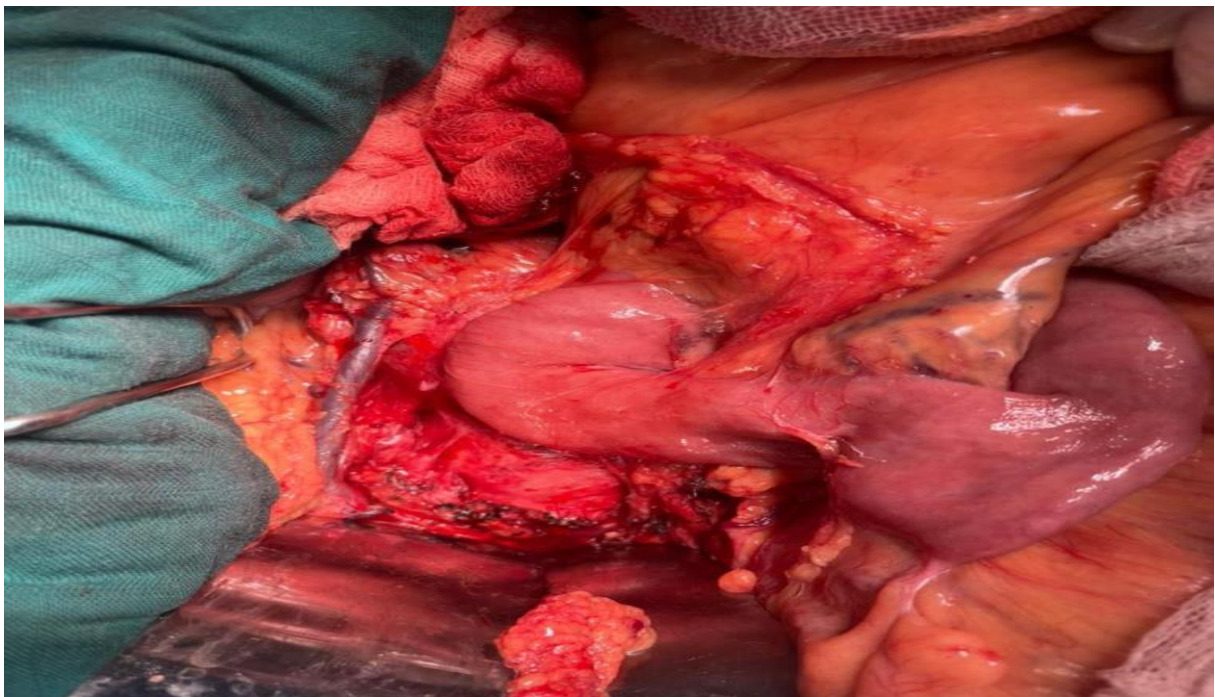


Figure 45 : vue peropératoire qui montre la réparation de la fistule du 7eme cas.

8. Observation N°8 :

Patient de 27 ans, ayant comme ATCD, suivie pour maladie de Behçet depuis 2020 sous traitement, bénéficie en mai 2020 d'un pontage aorto-bi-iliaque.

Qui a présenté 15 mois après des épisodes de méléna ce qui a motivé le patient a consulté aux urgences CHU Rabat.

Le patient a été hospitalisé initialement par la médecine interne pour anémie mal toléré, puis un avis chirurgie vasculaire a été demandé devant l'antécédent de pontage aorto-bi-fémorale.

Le patient a été stable à l'admission, GCS à 15/15, avec une TA à 98/60mmHg, une fréquence cardiaque à 110 BPM et une pâleur cutanéomuqueuse, apyrétique avec température à 37.8°.

L'examen abdominal trouvait une sensibilité abdominale, avec un doigtier souillé de sang noirâtre au toucher rectal TR. À l'examen vasculaire tous les pouls des 2 membre inferieures sont abolis.

Un bilan paraclinique a été fait, sur le plan biologique :

Hb à 8.6 g/dl, GB a 24650 à prédominance PNN 22930 elem/mm avec CRP à 246

Angio TDM de l'aorte abdominale et du membre inférieur, objectivant la présence de bulles d'air en regard du corps prothétique, en contact intime avec l'intestin grêle, et qui était en faveur d'une fistule prothéto-digestive. (Figure 46)

Le diagnostic de fistule aorto-digestive secondaire a été retenu devant des critères cliniques, biologique, radiologique et le contexte.

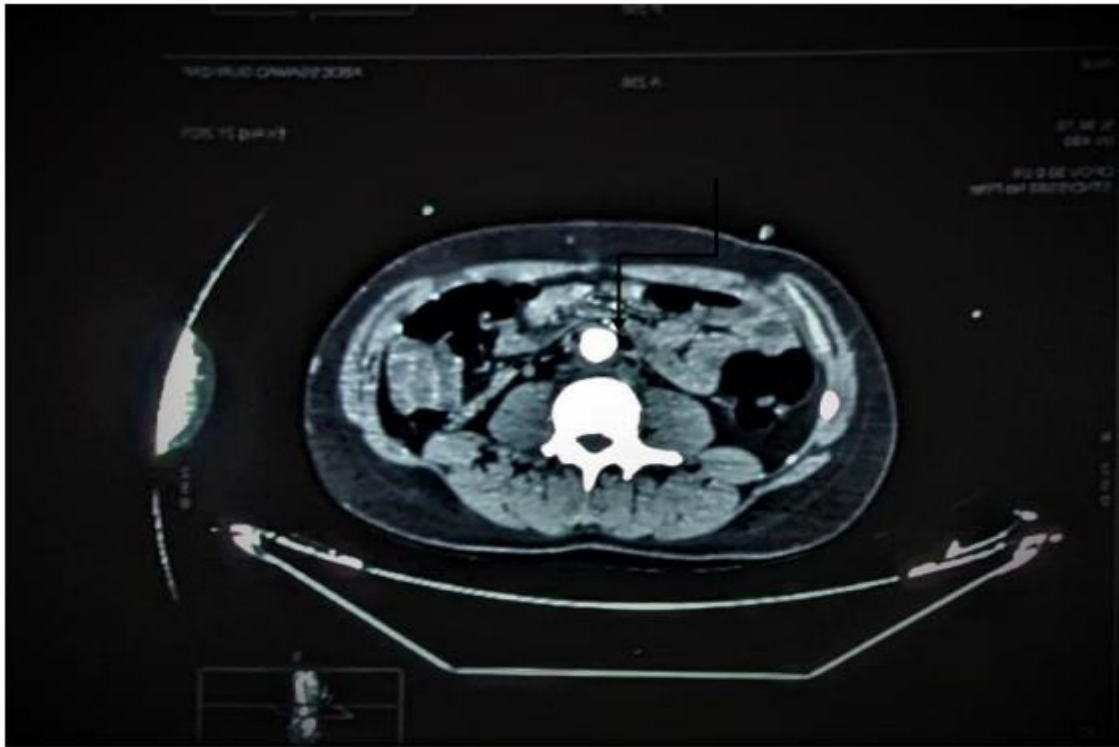


Figure 46 : Coupe transversale de l'angioscanner du patient montrant la présence de bulles d'air en regard du corps prothétique.

Le patient a été opéré le 24/08/2021 après transfusion de 3CG, l'exploration chirurgicale a objectivé érosion de l'intestin jéjunum en regard de la prothèse qui est aspirée par la fistule, le patient a bénéficié d'une réparation de la 1ère anse jéjunale par des points sous muqueuses et puis séreuses en Vicryl 3/0 puis épiplooplastie.

Le patient a été transféré en réanimation des urgences chirurgicale RUCH où il a été séjourné pendant 16 jours du 01/09/2021 au 17/09/2021 puis décédé suite à un choc septique secondaire à une pneumopathie acquise à la ventilation mécanique.



Figure 47 : image peropératoire montrant la fistulisation d'une prothèse aorto-bi-iliaque dans le jéjunum.



Figure 48 : image peropératoire après la réparation jéjunale par surjet.

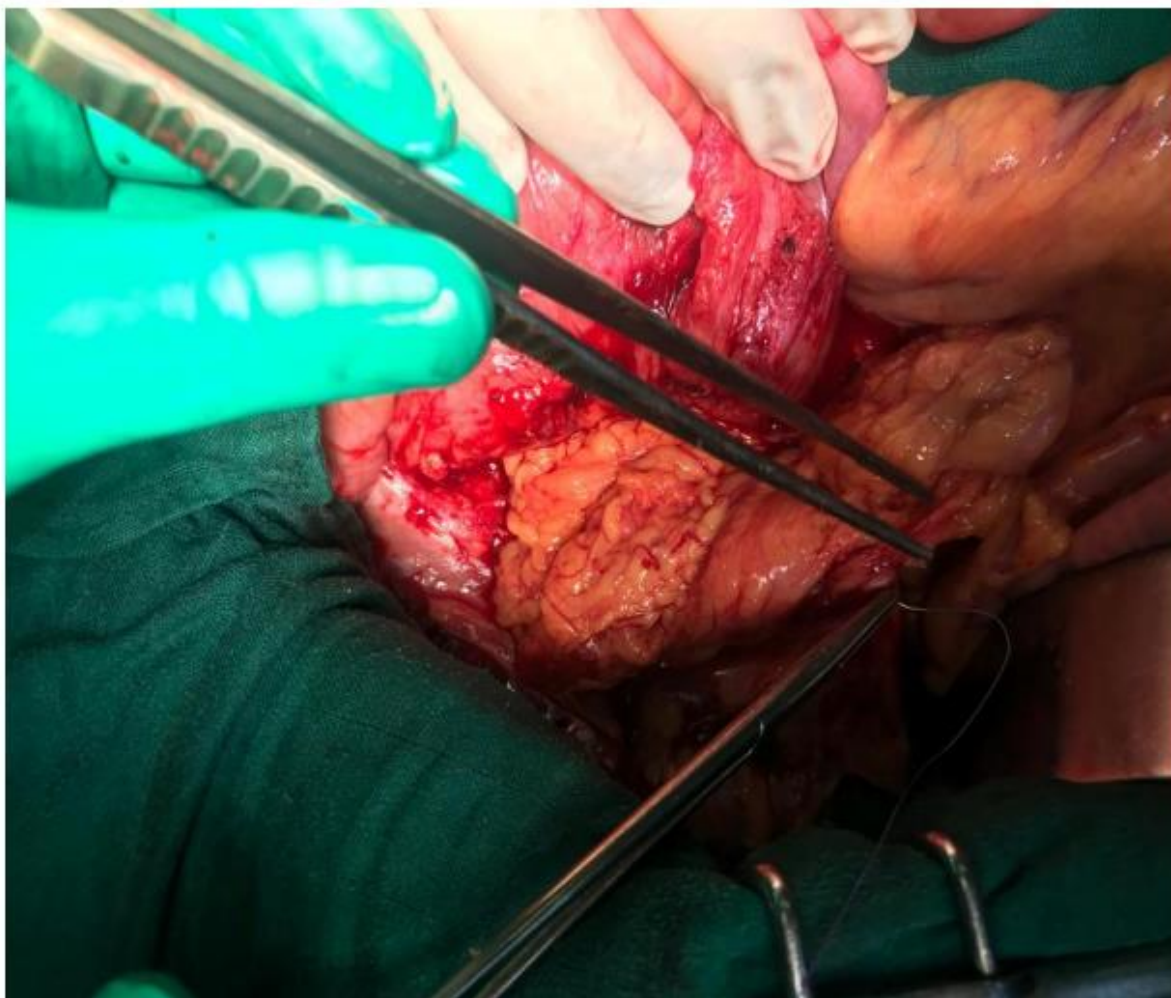


Figure 49 : montre la couverture de la prothèse par épiplooplastie.

RESULTAT

I. Age:

L'âge de nos patients varie entre 27 et 50 ans avec une moyenne de 38.5

II. Sexe:

Parmi nos 8 patients, 6 sont des hommes et 2 femmes, réalisant un sexe –ration : F/H= 0.25

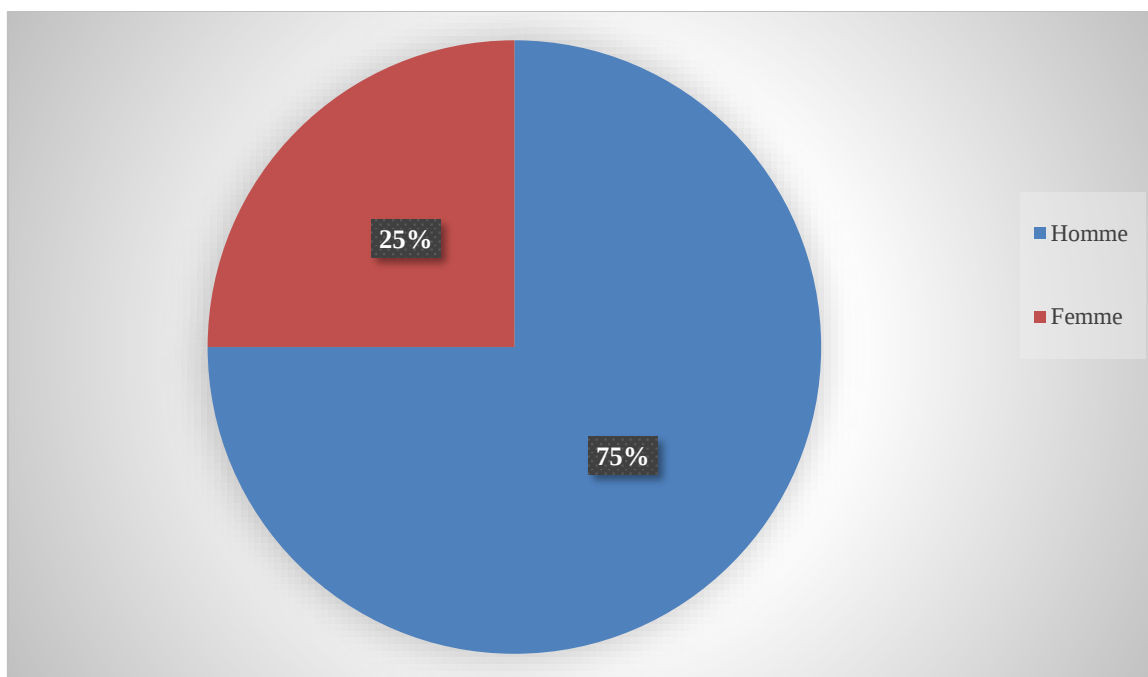


Figure 50 : répartition selon le sexe.

III. Antécédents :

Chez nos patients, les 6 hommes ayant comme ATCD médicaux suivie pour maladie de Behçet et les 2 femmes suivie pour maladie de Takayasu.

IV. Date et indication de prothèse :

La pose de prothèse dans 7 de nos patients a été indiquée pour anévrisme de AAA sous rénale d'origine inflammatoire et un seul patient pour une perte de substance de l'aorte inflammatoire.

La date de pose de prothèse pour le 1er patient en 2004, 2eme en 2010, 3eme en 2011, 4eme en 2006, 5eme en 2014, 6eme en 2015, 7eme en 2017, et 8eme en 2020.

V. Intervalle pose de prothèse – fistule :

L'intervalle entre pose de prothèse et l'apparition de la FAD dans notre étude est varié entre 1an et 11 ans.

VI. Signes cliniques :

Les signes dominés par l'hémorragie digestive haute faite de méléna chez tous nos patients avec des rectorragies chez 2 de nos patients, par contre les douleurs abdominales présente chez un seul patient, malaise chez un seul patient, la fièvre et frisson chez 2 patients.

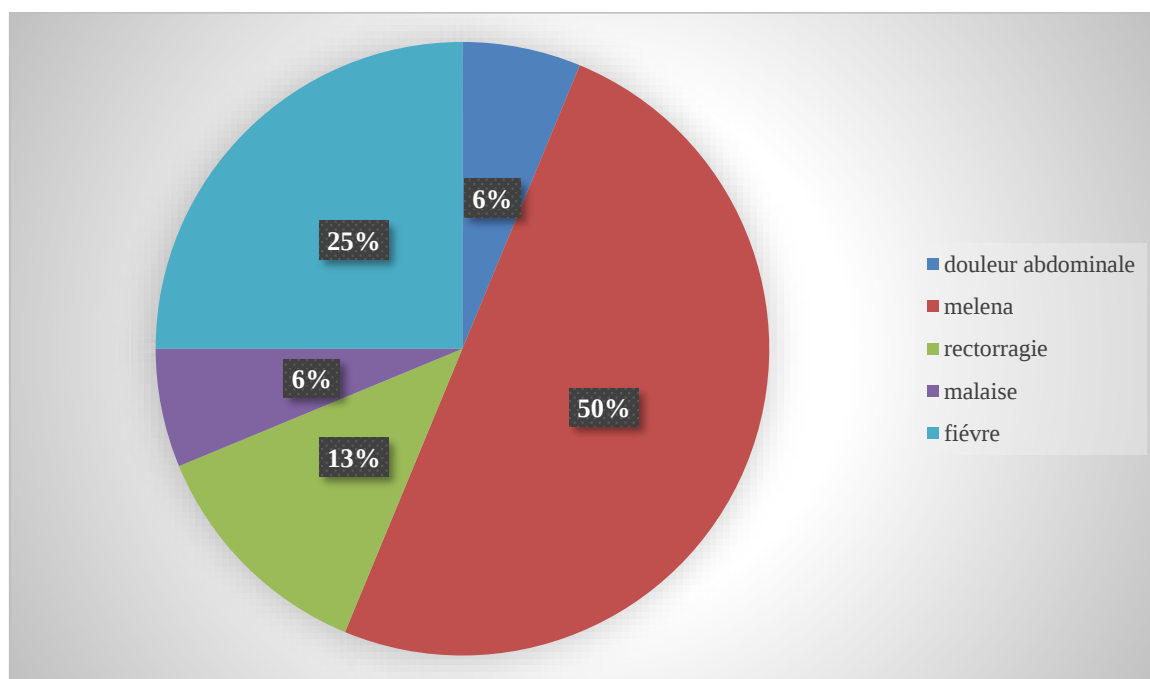


Figure 51 : Fréquence des signes cliniques dans notre étude.

VII. FOGD :

La fibroscopie non faite chez 2 de nos patients, et n'a rien objectivé chez 5 de nos patients et chez un seul patient elle a montré un saignement duodéal

VIII. Angio TDM abdominale :

Dans 2 de nos observation 1er et 2eme, l'angio TDM a montré un faux anévrysme de l'anastomose proximale.

3eme observation l'angio TDM non fait, 4eme observation l'angio TDM a objectivé une collection péri prothétique avec présence de bulles d'air, 5eme observation infiltration péri prothétique avec discrète saillie antérieure de la partie haute de l'aorte en regard de D3, dans la 6eme observation magma d'anse en regard de la prothèse, dans la 7eme et 8eme observation ; des bulles d'air en regard du corps prothétique

IX. Diagnostic :

Chez tous de nos patient le diagnostic est confirmé en peropératoire.

X. Attitude thérapeutique :

Le traitement instauré a été chirurgical chez tous nos 8 patients

XI. Evolution :

Dans notre étude l'évolution a été marqué par décès de deux patients et une amputation cuisse, le reste du patient bonne évolution.

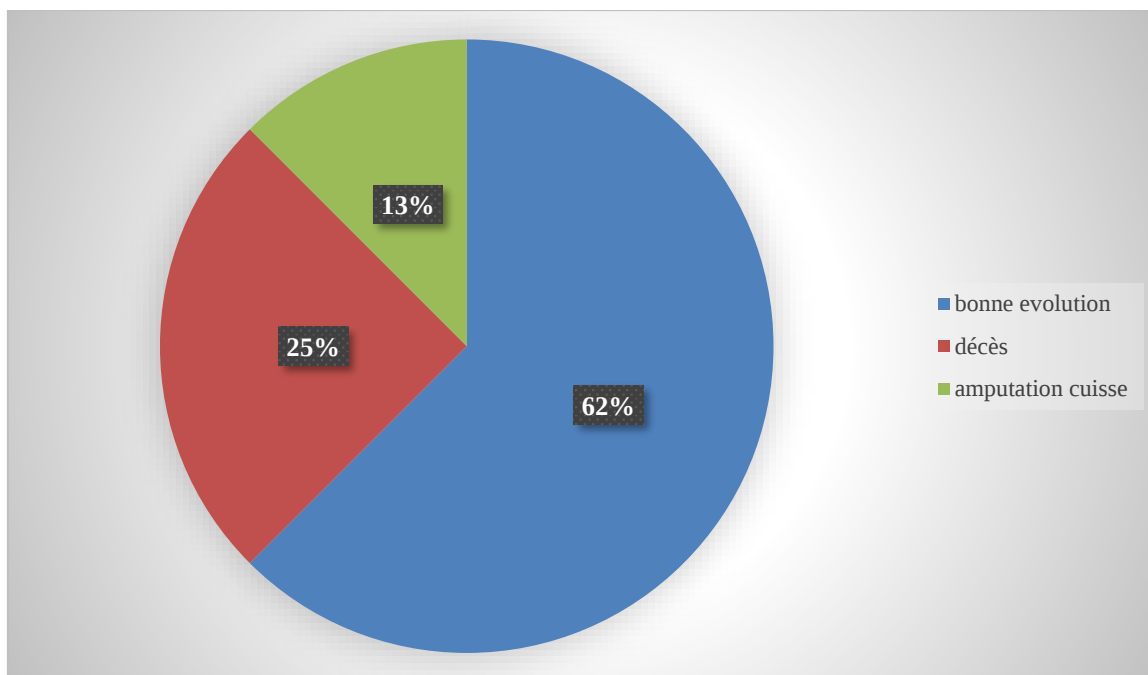


Figure 52 : l'évolution en postopératoire.

Tableau 5 : Tableau résumant les résultats de notre étude.

	1 ^{er} cas	2eme cas	3eme cas	4eme cas	5eme cas	6eme cas	7eme cas	8eme cas
Sexe , âge	F , 3 ans	H, 35 ans	H , 45 ans	H, 50 ans	H, 40 ans	H, 48 ans	F, 42 ans	H, 27 ans
ATCDs	Takayasu	Behçet	Behçet	Behçet	Behçet	Behçet	Takayasu	Behçet
Date et indication de la prothèse	2004 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale	2013 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale	2011 Perte de substance inflammatoire	200 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale	2014 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale	2015 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale	2017 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale	2020 Anévrisme inflammatoire de AAA sous rénale
Intervalle pose de prothèse – fistule	11 ans	1 an	3 ans	2 ans	1 an	18 mois	4 ans	15 mois
Malaise initiale	Oui	Non	Non	Non	Non	non	non	Non
Hémorragie digestive	Méléna Rectorragie	Rectorragie	Rectorragie	Hématémèse		hématémèse	méléna	Méléna
Signes associés	Fièvre à 38.5° , frisson , lombalgie	Fièvre à 39° , frisson , douleur abdominales	Douleurs abdominale	Fièvre à 39.5° , frisson , douleurs abdominales	Pas de douleur abdominale	Fièvre à 39°		Anémie mal tolérée , sensibilité abdominale
Température	38.5°	39°	38°	39.5°	37.5°	39	35	37.8
TA mmHg	70/40	135/0	90/50	110/70	100/60	80/40	100/70	98/60
FC BPM	110	90	120	90	90	120	100	110

Hémoglobine g/dl	6.7	8	7	10	6.8	7.2	7.5	8.6
GB elm/mm	12300	15200	17000	18000	14800	20000	15000	24650
PNN	10800			14500	12740	15000	12000	22930
CRP	145	380	250	230	94	188	110	257
VS	83	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite	70	85	
Culots globulaire	3CG				2CG	3CG	2CG	3CG
FOGD	négative	Négative	Non faite	Négative	négative	Saignement duodéal	négative	Non faite
Angio TDM abdominale	Faux anévrysme de l'anastomose proximale	Faux anévrysme de l'anastomose proximale	Non fait	Collection péri prothétique avec présence de bulles d'air au niveau du duodénum	Infiltration péri prothétique avec discrète saillier	Magma d'anse en regard de la prothèse	Bulles d'air	Bulles d'air en regard du corps prothétique
Diagnostic	peropératoire	peropératoire	peropératoire	Peropératoire	peropératoire	peropératoire	peropératoire	Peropératoire
Attitude thérapeutique	chirurgical	chirurgical	chirurgical	Chirurgical	chirurgical	chirurgical	chirurgical	Chirurgical
Evolution				Amputation cuisse		Décès		Décès

DISCUSSION

Les fistules aorto-digestives compliquent la mise en place d'une prothèse aortique dans 0,1 à 4% des cas selon les séries. Les prothèses sont mises en place pour la cure d'anévrismes aortiques, de dissections ou de lésion occlusives aorto-iliaques [22,135]. Dans sept de nos observations, les fistules étaient secondaires à la présence d'une prothèse, et dans une observation la fistule a compliqué un patch vasculaire. Ces FAD secondaires peuvent être divisées en FAD vraies (communication entre la lumière digestive et la lumière de la prothèse aortique) et fistules para prothétiques (communication entre la lumière digestive et la paroi externe de la prothèse).

I. Epidémiologie :

Les FAD sont exceptionnellement primitives (0,04 à 0,07%) [135]. L'aorte étant immédiatement en arrière du duodénum, elles sont souvent aorto-duodénales (54%). Autres localisations ont été rapportés incluant l'œsophage dans 28% des cas, l'intestin grêle et le colon dans 15%, l'estomac dans 2%, et rarement le rectum [36,136]. Ils sont secondaires à l'athérosclérose (88%), l'infection, une tumeur, et un corps étranger [136,137]. La littérature rapporte que les FADP sont souvent mortels, avec un taux de mortalité de 80 à 100 % et un taux de mortalité péri-opératoire de 18 à 63 % [2,138–140].

Les germes les plus incriminés dans la cause infectieuse sont la Salmonella et Klebsiella. La Tuberculose, la Syphilis, Staphylococcus, Streptococcus, Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Clostridium septicum, et Lactobacillus ont également été isolés [41,141,142].

Dans notre expérience, le temps de latence moyen entre la mise en place de la prothèse et la survenue d'une fistule est de 6 ans. Dans la littérature, la latence moyenne est de trois ans avec des extrêmes de deux jours à quinze ans [135,136].

II. Physiopathologie :

La physio-pathogénie de ces fistules reste peu connue : un hématome postopératoire plus ou moins infecté ou les pulsations constantes de la prothèse et les à-coups systoliques seraient la cause d'une érosion puis d'une ouverture de la paroi duodénale. Une infection de la prothèse par contact avec la flore digestive fragiliserait la ligne de suture anastomotique qui se romprait [143,144]. Classiquement, l'implantation latéro-terminale est à plus haut risque de fistule, que l'anastomose termino-terminale.

III. Clinique :

Dans les 8 cas, le diagnostic de fistule aorto-digestive a été révélé par une hémorragie digestive. Les symptômes révélateurs notés dans la littérature sont variés. L'hémorragie digestive est un signe majeur [141,142] avec classiquement une hémorragie sentinelle récidivant plus ou moins rapidement de quelques heures à quelque jours jusqu'à l'hémorragie massive responsable d'un état de choc [142]. Les mélénas et les rectorragies (présentes chez 05 de nos malade) semble être plus fréquemment révélatrices (62.5% des cas) que l'hématémèse présent seulement chez 02 de nos malades (25% des cas), ces signes pouvant être associés dans (6% des cas). Le saignement peut également être occulte dans 23% [145–149]. Un malaise initial est souvent noté, traduisant la brutalité et l'importance de l'hémorragie ; présent chez un seul de nos malades. Une douleur abdominale est présente chez 04 de nos patients , la fièvre présente chez 04 de nos malades peuvent être révélatrices [141,145,150]. Une hyperleucocytose, associée à une anémie plus ou moins profonde, peut également alerter le clinicien [141] (présente chez tous nos malades). Ces signes sont rarement associés (40% des cas) [145], mais la présence de l'un d'eux chez un malade porteur d'une prothèse aortique doit faire évoquer le diagnostic de FAD.

IV. Paraclinique :

Chez aucun de nos patients, l'endoscopie digestive n'a permis de poser le diagnostic, cet examen constitue l'examen de 1er intention puisque l'hémorragie digestive est le symptôme le plus fréquent. Elle est réalisé en urgence chez un malade stable, au besoin d'anesthésié et intubé au bloc opératoire, peut permettre d'évoquer le diagnostic [41,151]. En effet il peut met en évidence une ulcération duodénale et/ou un caillot de sang au niveau du duodénum (le plus souvent au niveau du 3eme portion duodénale) et parfois, un fil de suture saillant dans la lumière digestive.

Dans 06 de nos observations qui ont bénéficiés d'endoscopie digestive a été menée jusqu'au troisième duodénum. La fistule a siégé dans la première observation au niveau de la 4eme portion du duodénum, et dans la 3eme observation au niveau grêlique, tandis qu'elle a été au niveau de la 3eme portion du duodénum dans les deux autres observations. Ces résultats

négatives dans notre étude concorde avec ce qui été rapporté dans la littérature [151]. L'intérêt de l'endoscopie réside surtout dans l'élimination d'une autre cause de saignement tel qu'un UGD ou une rupture de varices œsophagiennes. Une coloscopie non faite dans notre série d'étude ,elle peut être utile chez certains patients dans le même raisonnement [41].

L'échographie non faite chez tous nos patients, elle est limitée par la profondeur abdominale et l'interposition de gaz digestif. L'angio-TDM conventionnelle et surtout spiralée, joue un rôle primordial dans le diagnostic de la FAD, grâce à ses possibilités de reconstructions, en montrant des signes en faveur de FAD tel qu'une irrégularité de la paroi aortique associée à un épanchement liquidien péri-prothétique, des bulles d'air dans la lumière aortique, avec un épaississement localisé de la paroi intestinale et accolement d'une structure digestive à l'aorte. En effet l'association de tous ces signes sont en faveur du diagnostic positif du FAD. Cependant l'angio-TDM est parfois incapable de distinguer la FAD de l'infection péri-prothétique, car le mécanisme de survenue de FAD peut inclure l'infection et la fistule peut être considérée comme un des signes de l'infection. L'existence de bulles d'air, en rapport le plus souvent avec une fistule digestive peut être également en rapport avec une infection à des germes anaérobies [151]. Dans notre série, les signes radiologiques à l'angio-TDM n'étaient pas au complet, mais très évocateurs d'une FAD, et dans aucun cas une brèche aortique en communication avec le tube digestif n'a pu être visualisée, chose qui peut être expliquée par la présence d'un faux anévrisme qui a masqué la FAD.

V. Etiologie :

Dans les cas primaires, le phénomène anévrisimal est la cause la plus fréquente de l'amincissement mécanique des couches externes aortique et entérale, qui se frottent l'une contre l'autre à chaque pulsation cardiaque et péristaltisme gastro-intestinal, respectivement [152]. L'inflammation, elle aussi, a été identifiée pour exacerber cette érosion adjacente avec une variété d'étiologies, y compris les anévrismes mycotiques, la septicémie, la syphilis, la salmonelle et la tuberculose [153–156].

Les FAD secondaires se forment le plus souvent après la mise en place d'une endoprothèse aortique. La proximité du matériau de la greffe avec le tube digestif voisin permet un frottement

mécanique qui peut entraîner une érosion du tube digestif s'il n'est pas suffisamment renforcé par des tissus mous. Cette érosion peut être rapidement exacerbée lorsque les bactéries entérales se transloquent dans la circulation sanguine et envahissent le greffon, entraînant le développement d'une fistule, d'une septicémie et d'une infection du greffon[157]. Les FAD se forment généralement en un seul endroit distinct, mais plusieurs fistules simultanées ont été rapportées [152,158].

VI. Prise en charge thérapeutique :

le traitement des FAD est essentiellement chirurgical, laparotomie, démontage de la prothèse, la ligature de l'aorte et un pontage extra anatomique [115]. Même un remplacement aortique in situ utilisant des allogreffes ou des prothèses imprégnées d'antibiotique peut être une alternative avec une morbidité et une mortalité moindre [115,159,160]. Plus récemment l'utilisation de techniques mini invasives, telles que la mise en place de stents-grafts et l'oblitération des fistules par des colles, ont été rapportés [115].

L'objectif du traitement chirurgical ;

- Contrôle de l'hémorragie
- Réparation de la/les lésions intestinales,
- Parer les tissus infectés,
- Protéger les sutures vasculaires pour limiter/éviter le risque de désunion et/ou les récidives.
- Rétablir la circulation artérielle.

Les taux de mortalité et de morbidité de cette chirurgie étant élevées, indépendamment des techniques utilisées , comme le démontrent les séries de la littérature [141,148,161]. Diverses options thérapeutiques ont été proposées afin de réduire le traumatisme chirurgical et de diminuer l'incidence des complications post-opératoires.

Les problèmes principaux concernent : les modalités de revascularisation périphérique, la protection de la suture aortique et les techniques de réparation de la lésion intestinale ; le traitement correct de ces trois aspects influence les résultats en termes de complications et de récurrence infectieuse. Malheureusement les auteurs confrontés aux problèmes chirurgicaux posés

par cette pathologie se sont peu étendus sur les méthodes et les implications du traitement chirurgical des lésions intestinales, consacrant leur intérêt au traitement vasculaire. C'est pourquoi la variabilité des interventions effectuées au niveau intestinal ne peut être prise en compte dans l'évaluation des résultats.

En présence d'une fistule aorto-digestive secondaire après un remplacement aortique, il faut toujours partir du principe qu'il y a une infection du greffon aortique [8]. L'infection d'une prothèse synthétique aortique est associée à une morbidité et une mortalité très élevées. L'éradication définitive de l'infection ne peut pas être obtenue par le seul traitement ATB, mais nécessite la résection de l'ensemble de la prothèse synthétique, qui doit être remplacée après un débridement étendu du lit artériel. Historiquement, la reconstruction artérielle en dehors de la zone infectée, appelée reconstruction extra-anatomique, était l'approche de référence, mais elle était associée à une morbidité élevée en raison du faible taux de perméabilité et à une mortalité élevée en raison des ruptures fréquentes du moignon aortique [29]. Aujourd'hui, la reconstruction in situ à l'aide de greffons biologiques est recommandée en premier lieu [50]; alternativement, des prothèses synthétiques imprégnées (imprégnées de rifampicine ou recouvertes d'argent) sont également utilisées. Les greffons biologiques utilisés peuvent être des homogreffes Cryo préservées ou des veines autologues. Ces dernières années, l'utilisation de prothèses confectionnées à partir de patches de péricarde bovin s'est également établie dans de nombreux centres en raison de leur disponibilité rapide et de leurs bons résultats [162]. La séparation de la nouvelle prothèse aortique du tractus gastro-intestinal est déterminante et est obtenue au moyen d'un lambeau pédiculé d'épiploon [29]. L'ouverture de la fistule entérale peut être suturée directement ou réséquée, en fonction de sa taille [50]. En cas de FADig secondaire à un remplacement aortique, il est recommandé d'instaurer dès la phase préopératoire une ATB-thérapie à large spectre couvrant également les champignons et devant être adapté par la suite en fonction de l'examen microbiologique [50].

Parmi les séries, Goldstone [163] a obtenu des résultats satisfaisants avec le traitement traditionnel comportant l'ablation prothétique associée à une revascularisation extra-anatomique. La technique adoptée par Goldstone prévoyait, chaque fois que possible, une revascularisation extra anatomique première suivie quelques jours plus tard de l'ablation de la

prothèse abdominale et de la suture intestinale. Sur 64 cas de FAD la mortalité post opératoire a été de 16,6%, la mortalité à distance liée à la FAD de 6,5% et le taux d'amputation de 12,9%. Dans 16% des cas est survenue une réinfection de la revascularisation extra anatomique que l'auteur attribue à la nécessité d'une contre incision abdominale pour tunneller la prothèse. Un traitement antibiotique spécifique a été poursuivi pendant trois mois chez les malades dont la culture de la paroi du moignon aortique s'était révélée positive. L'expérience de Goldstone est certainement encourageante si on la compare à la revue de Vollmar et Kogel [164] portant sur 75 cas de FAD (11 séries de FAD rapportées de 1979 à 1984) traités par ablation de prothèse et revascularisation dont la mortalité opératoire était de 52%. Dans le même travail les auteurs soulignaient les meilleurs résultats de la revascularisation in situ avec ablation prothétique et remplacement partiel, effectuée dans 31 cas (7 séries de 1979 à 1984) avec une mortalité opératoire de 26%. D'autres séries ont toutefois démontré que le remplacement prothétique partiel in situ expose à une incidence élevée d'échecs tardifs dus à une infection prothétique itérative : sur 15 cas, la survie immédiate était de 47% alors qu'elle chutait à 7% après un suivi de 6 mois [165].

Le remplacement complet de la prothèse intéressée par la fistule semble fournir les meilleures garanties de résistance à la réinfection. Dans la série de Walker et Coll [90] rapportant 23 cas de FAD traités par remplacement in situ et couverture de la prothèse par épiplooplastie, la mortalité précoce était de 22%. Aucun des 5 décès précoces ne s'était produit du fait de complications en rapport avec la nouvelle prothèse et il n'y avait eu aucune amputation. Ces auteurs soulignaient une association statiquement intéressante entre la présence d'un abcès rétro-péritonéale et l'incidence de la mortalité et des complications prothétiques ainsi qu'une relation significative entre l'épiplooplastie et la protection de la nouvelle prothèse contre une nouvelle infection. Ils concluaient en soutenant la validité de cette technique en l'absence de signe patent d'infection rétro péritonéale.

Dans une autre étude Jacobs et Coll [118] sont parvenus à une conclusion similaire : chez 6 malades septicémiques traités par revascularisation prothétique in situ, 5 sont décédés alors que dans 12 cas traités en l'absence de septicémie, aucun décès n'était enregistré. Cette expérience confirme que la technique chirurgicale doit être étroitement conditionnée par l'état clinique du

patient. Quant au type de la prothèse implantée in situ, les prothèses en polyester ont été les plus utilisées dans les principales séries [90,166], même si le PTFE est expérimentalement plus résistant à la colonisation bactérienne [167]. Dans un but prophylactique il a été proposé d'imprégner les prothèses d'antibiotiques avant de les implanter, mais l'intérêt clinique de cette technique est discuté[168].

L'utilisation de l'allogreffe artérielle reste une option thérapeutique très prometteuse, en effet A. BAHNINI, à la fin des années 80 a introduit un protocole de traitement des infections prothétiques aortiques par revascularisation in situ à l'aide d'allogreffes artérielles prélevées au cours du PMO [169]. Cette méthode a également été utilisée pour le traitement des FAD. L'efficacité de l'allogreffe artérielle dans le traitement des infections de pontages est une évidence démontrée depuis le travail du groupe de Kieffer, qui a publié la plus importante série de 110 malades, ainsi qu'une série du groupe de KOSKAS publiée récemment, et qui est resté conforme à la première étude publiée en 1980, confirmant la supériorité de la revascularisation in situ par l'allogreffe artérielle dans le traitement des infections aorto-iliaques.[170] Une autre série récente menée sur dix ans a également soutenue ces résultats [reconstruction en allogreffe artérielle] Cependant l'efficacité de l'allogreffe dans le traitement de la FAD reste encore à discuter, en fait le groupe de Kieffer a rapporté chez 32 malades porteurs d'une FAD, faisant partie d'un ensemble de 110 malades traités pour l'infection prothétique, une mortalité de 40% alors que la mortalité a été de 19% chez les malades présentant une infection prothétique sans FAD ($p < 0,01$) [171].

les résultats restent homogènes à ceux publiés par le groupe de la Pitié-Salpêtrière à propos de 93 malades, et qui a observé chez 18 malades avec FAD une mortalité de 27,8% alors qu'elle a été de 12,7% chez le groupe indemne d'une telle fistule[170].

Les résultats de ces deux séries confirment ce qui a été mis en évidence dans d'autres séries [170] et montrent la mortalité encore élevée en cas de revascularisation in situ par allogreffe aortique et le pronostic sévère de ces fistules quelle que soit la méthode thérapeutique, la lésion intestinale associée ayant certainement un rôle déterminant. Une étude récente, comparant les résultats à long terme du remplacement prothétique in situ par allogreffe artérielle au pontage extra anatomique chez des patients avec une infection prothétique, a montré la diminution

remarquable des ré-interventions et de la durée d'hospitalisation après implantation de l'allogreffe artérielle comparés au pontage extra anatomique. Cependant la fermeture du moignon aortique et le pontage extra anatomique a donné de meilleurs résultats chez les malades avec FAD[172] . Un nombre croissant de FAD est réparé avec la mise en place d'un stentgrafts. En dépit de cette tendance, les résultats après traitement des FAD par stentgraft sont variables. Une revue de la littérature a montré que 16 observations de traitement endovasculaire d'une FAD ont été rapportées dans la littérature. Sept patients ont eu des complications liées à leur réparation, dont six des complications septiques, deux insuffisances rénales, et une récurrence de la fistule. Trois de ces patients ont nécessité une chirurgie directe, dont deux explantations. Trois patients sont également morts de la FAD [173,174]. La communication directe entre le tube digestif et le système artériel peut mener à une infection locale et systémique grave. Un stentgraft fermant cette communication peut directement s'infecter et devient un foyer d'entretien de l'infection. Ceci peut finalement mener à un sepsis continu, ayant pour résultat une défaillance poly viscérale et le décès [173,175–177]. Cependant, la mise en place d'un stentgraft peut également permettre l'hémostase et la stabilisation immédiate d'un patient présentant un choc hypovolémique et/ou un sepsis [115]. Cette mesure transitoire donne la possibilité d'un traitement définitif ultérieur [176,178]. Beaucoup de cas ont rapporté le suivi de patients qui restent indemnes d'infection jusqu'à 67mois [115,173,174,179–182]. Une fois l'infection d'un stentgraft identifiée, les patients peuvent être traités de manière conservatrice ou chirurgicalement. Certaines infections péri-prothétiques relèvent d'un drainage guidé par scanner ou probablement d'une dérivation intestinale avec traitement antibiotique. Cependant, la revue récente de 65 infections de stentgraft a montré une mortalité de 18% : 36,4% après traitement conservateur et 14% après traitement chirurgical ($p = 0,083$) [134]. Le traitement d'une FAD par EVAR nécessite la mise en place d'un greffon dans un champ contaminé par le contenu entérale[173], ce qui peut entraîner des infections chroniques produisant des fièvres récurrentes et des épisodes de septicémie nécessitant une antibiothérapie à long terme et d'autres interventions pour une prise en charge définitive[173,183]. Dans une étude, la chirurgie ouverte a été associée à un taux de sepsis tardif de 19 % au cours des deux années de suivi, alors que la réparation endovasculaire a été associée à un taux de sepsis significativement plus élevé (42 %)[184]. Cette diminution du taux de sepsis et d'infection continue dans la chirurgie ouverte

est due à la capacité de l'opérateur à débrider les tissus infectés, à réparer principalement le tractus digestif et, dans le cas d'une FAD secondaire, à extraire le greffon infecté. La mortalité des infections de stentgraft après réparation endovasculaire des FAD peut être encore plus haute. Des colles peuvent également être employées en même temps que la réparation aortique par stentgraft pour réduire le contact direct de l'intestin avec le matériel prothétique. Des publications précédentes ont employé la colle de fibrine et le cyanoacrylate comme colles [181,182]. Même en l'absence de grande série, ces produits pourraient théoriquement diminuer le risque d'infection chronique sur stentgraft.

Le traitement antibiotique de ces patients a également été variable. La plupart des publications rapportent l'utilisation d'antibiotiques intraveineux à court terme. Burks et Coll [136] ont rapporté 7 cas où des antibiotiques intraveineux ont été employés jusqu'à la disparition des signes infectieux. Les patients recevaient ensuite un traitement antibiotique par voie orale toute leur vie déterminée par les résultats d'hémocultures et d'antibiogrammes. Trois patients de leur série ont par la suite développé des complications infectieuses. D'autres ont seulement employé des antibiotiques oraux à court terme avec des résultats similaires mais seulement avec d'autres gestes.

Dans nos observations : 06 de nos malades ont bénéficié d'une revascularisation in situ par une prothèse en PTFE et ont été mis sous antibiotique pendant 45 jours, le suivi a été favorable pour 04 patients tandis que 02 sont décédés d'un choc septique sur pneumopathie, 02 patients ont bénéficié d'un pontage extra anatomique par une prothèse en Dacron sans récurrence infectieuse.

CONCLUSION

La fistule aorto-digestive est le 1er diagnostic à évoqué devant tout patient porteur d'une prothèse aortique et /ou iliaque qui présente un tableau d'hémorragie digestive haute ou basse même minime, Sa gravité est liée:

- Aux conséquences vitales (mortalité voisine de 50%),
- Fonctionnelles (30% d'amputation),
- L'infection sous-jacente, elle-même corrélée à l'atteinte du corps prothétique et des anastomoses.

Elle est particulièrement fréquente chez les sujets opérés pour anévrysmes secondaires à une maladie inflammatoire en particulier maladie de Behçet et Takayasu du fait de la fragilité de la paroi aortique par l'inflammation par ces affections, et de la mise de ces patients sous corticothérapie et immunosuppresseur.

Une prise en charge multidisciplinaire précoce est nécessaire. Le traitement des FAD après remplacement prothétique de l'aorte abdominale est une entreprise chirurgicale majeure à risque élevé de mortalité et de morbidité. Ce traitement est basé sur l'excision de la prothèse et son remplacement par une allogreffe aortique cryopréservée ou par un pontage extra-anatomique, associé à un traitement chirurgical simultané et adapté des lésions digestives.

La prise en charge de cette pathologie complexe doit s'inscrire dans une démarche pluridisciplinaire impliquant tous les acteurs concernés afin d'établir une stratégie de prise en charge et de surveillance personnalisée adaptée à chaque cas particulier.

RESUMES

Résumé

Titre : fistules aorto-digestives sur atteinte artérielle inflammatoire à propos de 08 cas.

Rapporteur : Pr. LEKEHAL Brahim

Auteur : El Hajji Khaoula

Mots-clés : Fistule aorto-digestive, Behçet, Takayasu, substitut, pontage, hémorragie digestive, méléna.

Objectifs : Cette étude a été réalisée pour clarifier et améliorer la prise en charge des fistules aorto-digestives.

Matériels et méthodes : une étude rétrospective de huit cas de FAD. Les données étudiées comprenaient ; l'âge, le sexe, les antécédents, le diagnostic clinique et paraclinique ainsi que les modalités de la prise en charge chirurgicale et endovasculaire, au sein du service de Chirurgie vasculaire périphérique « D » du CHU Ibn Sina de Rabat.

Résultats : L'intervalle entre la pose de prothèse et l'apparition de la fistule variait entre 1 et 11 ans. Chez tous nos patients, le diagnostic a été posé en peropératoire, et la prise en charge pour l'ensemble des patients était chirurgicale.

Conclusion : Les fistules aorto-digestives sont des affections graves au pronostic sombre et restent une entité pathologique souvent mortelle malgré les progrès de l'imagerie, elles représentent un défi en matière de reconstruction chirurgicale. La FAD au cours des maladies inflammatoires est fréquente et sévère nécessitant une prise en charge particulière, qui se base sur le contrôle de la maladie inflammatoire, d'où l'intérêt d'un traitement de fond et d'un suivi de ses pathologies. Le traitement chirurgical conventionnel repose sur l'excision du matériel prothétique et la réparation in-situ par allogreffe qui représente le traitement de référence ou par une prothèse imprégnée d'antibiotiques ou de sels d'argent ou bien par un pontage extra-anatomique. Le traitement par les stents couverts commence à avoir une place dans cette pathologie vu la morbi-mortalité qui est moins importante que la chirurgie ouverte surtout en urgence.

Abstract:

Title: Aorto-digestive fistulas involving inflammatory arteritis about 08 cases.

Reporter: Pr. LEKEHAL Brahim

Author: El Hajji Khaoula

Keywords: Aorto-digestive fistula, Behçet, Takayasu, substitute, bypass, digestive hemorrhage, melena.

Objectives: This study was performed to clarify and improve the management of aorto-digestive fistulas.

Materials and methods: A retrospective study of eight cases of aorto-digestive fistulas “ADF”.

The data studied included; age, sex, history, clinical and paraclinical diagnosis as well as the modalities of surgical and endovascular management, within the department of Peripheral Vascular Surgery "D" of the Ibn Sina University Hospital of Rabat.

Results: The interval between prosthesis placement and the appearance of the fistula varied between 1 and 11 years. In all our patients, the diagnosis was made intraoperatively, and the management for all patients was surgical.

Conclusion: Aorto-digestive fistulas are serious conditions with a poor prognosis and remain an often-fatal pathological entity in spite of the progress in imaging; they represent a challenge in surgical reconstruction. ADF during inflammatory diseases is frequent and severe with a particular management, which is based on the control of the inflammatory disease, hence the interest of a background treatment and a follow-up of its pathologies. Conventional surgical treatment is based on excision of the prothetic material and in-situ repair by allograft, which is the reference treatment, or by a prosthesis impregnated with antibiotics or silver salts, or by extra-anatomical bypass surgery. The treatment with covered stents is beginning to have a place in this pathology because of the lower morbidity and mortality than open surgery, especially in emergency.

: ملخص

العنوان: نواسير الأبهر الهضمي عند المرضى المصابين بالتهاب الشرايين بصدد 08 حالات

المشرف: البروفيسور لكحل إبراهيم

المؤلفة: الحاجي خولة

الكلمات الأساسية: ناسور الأبهر الهضمي، بهجت، تاكاياسو ، بديل ، مجازة ، نزيف هضمي ،

الأهداف: أجريت هذه الدراسة لتوضيح وتحسين طرق علاج المرضى المصابين بناسور الشريان الأبهر الهضمي

المواد والطرق: دراسة بأثر رجعي في ما يخص ثمانية حالات من ناسور الأبهر الهضمي

وشملت البيانات المدروسة؛ العمر، والجنس ، والتاريخ ، والتشخيص السريري و المخبري بالإضافة إلى طرق العلاج الجراحية و بالقسطرة ، في قسم جراحة الأوعية الدموية الطرفية"د" بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط .

النتائج: تراوحت الفترة الفاصلة بين زرع البديل الاصطناعي وظهور الناسور ما بين سنة إلى إحدى عشرة سنة. تم التشخيص في جميع الحالات المدروسة أثناء الجراحة ، وكان العلاج جراحيا لدى جميع المرضى.

الخلاصة: نواسير الشريان الأبهر الهضمي هي حالات مرضية خطيرة ذات مصير مظلم قد تؤدي إلى الموت في كثير من الأحيان. على الرغم من التطور الذي شهدته وسائل التشخيص الإشعاعي "مسح الأوعية الدموية"، و يشكل ناسور الأبهر الهضمي تحديا فيما يخص وسائل العلاج. ناسور الأبهر الهضمي أثناء الأمراض الباطنية شائع وخطير ، مما يستدعي طرق علاجية خاصة ، والتي تعتمد على السيطرة على الالتهاب ، و ذلك عن طريق العلاج الأساسي و المتابعة الطبية المستمرة . يعتمد العلاج الجراحي التقليدي على استئصال المادة التعويضية وإصلاح الأنسجة المتضررة بواسطة طعم خيفي ، والذي يمثل العلاج المعتمد ، أو بواسطة طرف اصطناعي مشبع بالمضادات الحيوية أو أملاح الفضة ، أو عن طريق مجازة تشريحية. صارت للعلاج باستخدام الدعامة المغطاة في هذه الحالة المرضية مكانة نظراً لقلة الأعراض الجانبية ومعدل الوفيات مقارنة بالجراحة التقليدية ، خاصة في الحالات التي تستدعي التدخل المستعجل.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Cooper A. The lectures on the principles and practice of surgery with additional notes and cases by Frederick Tyrrell. Lond Thomas George Underwood. 1824;2. n.d.
- [2] Saers SJF, Scheltinga MRM. Primary aortoenteric fistula. Br J Surg. 2005 Feb;92(2):143–52. n.d.
- [3] Lemos DW, Raffetto JD, Moore TC, Menzoian JO. Primary aortoduodenal fistula: A case report and review of the literature. J Vasc Surg. 2003 Mar;37(3):686–9. n.d.
- [4] Bergqvist D, Björck M. Secondary Arterioenteric Fistulation – A Systematic Literature Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009 Jan;37(1):31–42. n.d.
- [5] 12. Kane JM, Meyer KA, Kozoll DD. An anatomical approach to the problem of massive gastrointestinal hemorrhage. AMA Arch Surg. 1955 Apr;70(4):570–82. n.d.
- [6] Brock RC. Aortic homografting; a report of six successful cases. Guys Hosp Rep. 1953;102(3):204–28. n.d.
- [7]. Busuttil SJ, Goldstone J. Diagnosis and management of aortoenteric fistulas. Semin Vasc Surg. 2001 Dec;14(4):302–11. n.d.
- [8] Hallett JW, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry KJ, et al. Graftrelated complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. J Vasc Surg. 1997 Feb;25(2):277–84; discussion 285–6. n.d.
- [9] Valentine RJ, Timaran CH, Modrall GJ, Smith ST, Arko FR, Clagett GP. Secondary aortoenteric fistulas versus paraprosthetic erosions: is bleeding associated with a worse outcome? J Am Coll Surg. 2008 Dec;207(6):922–7. n.d.
- [10] KAMINA anatomie clinique 3eme édition .Tome 3 thorax -abdomen.Maloine .VAISSEAUX ET NERFS DU THORAX ET DE L’ABDOMEN. AORTE . page 129-148. n.d.
- [11] Gray, Henry.Anatomy of the Human Body .Philadelphia:Lea &Febiger ,1918 n.d.
- [12] Céline Desrumaux.Aorte thoracique : anatomie, fonctions et maladies. Société de chirurgie Vasculaire et Endovasculaire de Langue Française. Hôpitaux Universitaires de

Marseille Timone, Centre Aorte Timone. Publié le 2/01/2022 à 19h25, mis à jour le 3/01/2023 à 11h55. Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa n.d.

- [13] F Boudghene. M Tassart . JM Faintach. JM Bigot . Anatomie radiologique de l'aorte abdominale .2000 Editions scientifiques et medicales Elsevier.Encyclopédie Médico-chirurgicale 32-210-C-50 n.d.
- [14] Monnier JP.Chermet J .Guide pratique de radiologie vasculaire . Paris : Masson,1978. n.d.
- [15] Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, Shames ML, Johnson BL, Bandyk DF. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. J Vasc Surg. 2005 Oct;42(4):660–6. n.d.
- [16] Alexandra Villa-Forte , MD, MPH, Cleveland Clinic.Revue générale des vascularites. juin 2022. n.d.
- [17] Alexandra Villa-Forte , MD, MPH, Cleveland Clinic.Artérite de Takayasu (Maladie de Takayasu; maladie des femmes sans pouls; thrombo-aortopathie occlusive; syndrome de la crosse de l'aorte). Examen médical juin 2022. n.d.
- [18] Alexandra Villa-Forte , MD, MPH, Cleveland Clinic.Maladie de Behçet (Maladie de Behçet). Examen médical juin 2022. n.d.
- [19] Isabelle KONE-PAUT , Stéphane BARETE , Bahram BODAGHI , Kumaran DEIVA , Anne-Claire DESBOIS , Caroline GALEOTTI , Julien GAUDRIC , Gilles KAPLANSKI , Alfred MAHR , Nicolas NOEL , Maryam PIRAM , Tu Anh TRAN, Bertrand WECHSLER , David SAADOUN.Protocole National de Diagnostic et de Soins sur la Maladie de Behçet.Décembre 2019. n.d.
- [20] N. Chakroun, M. Mezghani, N. Kaddour, H. Gadhoun, F. Maazoun, Z. Bahloul.Les atteintes vasculaires au cours de la maladie de Behçet.Rev Méd Interne 1999; 20 Supp\6. n.d.
- [21] Hamuryudan V, Seyahi E, Ugurlu S, Melikoglu M, Hatemi G, Ozguler Y, et al. Pulmonary artery involvement in Behçet's syndrome: Effects of anti-Tnf treatment. Semin Arthritis Rheum. déc 2015;45(3):369-73. n.d.

- [22] Bergqvist D, Björkman H, Bolin T, Elfström J, Forsberg O, Johansen L et al. Secondary aortoenteric-fistulae changes from 1973 to 1993. *Eur J Endovasc Surg* 1996;11:425-8. n.d.
- [23] Saadoun D, Asli B, Wechsler B, Houman H, Geri G, Desseaux K, et al. Long-term outcome of arterial lesions in Behçet disease: a series of 101 patients. *Medicine (Baltimore)*. janv 2012;91(1):18-24. n.d.
- [24] Ahn, M., Shin, B.S. and Park, S.-H. (2011) Secondary Dent Aorto-Oesophagienne with the Installation of One Stent Oesophagien: Treatment in Urgency by Cyanoacrylate and Stentgraft. *Annals of Vascular Surgery*, 24, 604. n.d.
- [25] Reckless JPD, Mc Coil I, Taylor GW. Aorto-enteric fistulae: an uncommon complication of abdominal aortic aneurisms. *Br J Surg* 1972 ; 59 : 458-60. n.d.
- [26] Sweeney MS, Gadacz TR. Primary aortoduodenal fistula: manifestation, diagnosis and treatment. *Surgery* 1984 ; 96 : 492-7. n.d.
- [27] Ferguson MJ, Arden MF. Gastrointestinal hemorrhage secondary to ruptured aorta: a review of four duodenal and three esophageal cases. *Arch Intern Med* 1968 ; 117 : 133-5. n.d.
- [28] Nada Lahmidani, Mouna Figui, Hakima Abid, Mounia El Yousfi, Mohammed El Abkari, Sidi Adil Ibrahimi, Dafr Allah Benajah. Aortodigestive Fistula: A Rare Cause of Digestive Bleeding. Department of Gastroenterology, University Hospital Hassan II, Sidi Mohammed Ben Abdallah University, Fez, Morocco. April 2021. n.d.
- [29] Kashyap VS, O'Hara PJ. Aortoenteric Fistulae. In: Cronenwett MD, Jack L et al., editors. *Rutherford's Vascular Surgery*. Volume 1. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2010. p. 663–74. n.d.
- [30] Pipinos II, Carr JA, Haithcock BE, Anagnostopoulos PV, Dossa CD, Reddy DJ. Secondary aortoenteric fistula. *Ann Vasc Surg*. 2000;14(6):688–96. n.d.
- [31] Xiromeritis K, Dalainas I, Stamatakis M, Filis K. Aortoenteric fistulae: present-day management. *Int Surg*. 2011 Sep;96(3):266–73. n.d.

- [32] Esophageal injuries : Spectrum of multidetector row CT findings, Elisabetta de Lutio di Castelguidone, European Radiology journal, 2006. n.d.
- [33] Surgical treatment of aorto-esophageal fistula induced by a foreign body in the esophagus: 40 years of experience, Er-Ping Xi, Surgical Endoscopy, 2013. n.d.
- [34] Aorto-esophageal Fistula and Aortic Pseudoaneurysm Induced by Swallowed Fish Bone: A Report of Two Cases, Ai-ping Chen, Cardiovasc Intervent Radiol, 2011. n.d.
- [35] Traitement endovasculaire des anévrismes mycotiques aortiques et des fistules aorto-aéro-digestives associées, W K Lew, Southern California Vascular Society, 2008 . n.d.
- [36] Chwan-Yau Luo, Chao-Han Lai, Jih-Sheng Wen, Bo-Wen Lin. Fistule aorto-colique secondaire : cas clinique et revue de la littérature .Annales de Chirurgie Vasculaire Volume 24, Issue 2, February 2010, Pages 280.e9-280.e16. n.d.
- [37] Mackenzie DC. Aortoenteric fistula identified by clinical ultrasound. J Emerg Med. 2015 Jun;48(6):699–701. n.d.
- [38] Raman SP, Kamaya A, Federle M, Fishman EK. Aortoenteric fistulas: spectrum of CT findings. Abdom Imaging. 2013 Apr n.d.
- [39] Hagspiel KD, Turba UC, Bozlar U, Harthun NL, Cherry KJ, Ahmed H, et al. Diagnosis of aortoenteric fistulas with CT angiography. J Vasc Interv Radiol JVIR. 2007 Apr n.d.
- [40] Tacchini S, Nicoletti R, Ghio D, Martinenghi CMA, Chiesa R, Del Maschio A. CT findings of secondary aorto-enteric fistulae. Radiol Med (Torino). 2005 Dec n.d.
- [41] Mathias J, Mathias E, Jausset F, Oliver A, Sellal C, Laurent V, et al. Aorto-enteric fistulas: a physiopathological approach and computed tomography diagnosis. Diagn Interv Imaging. 2012 Nov n.d.
- [42] Vu QDM, Menias CO, Bhalla S, Peterson C, Wang LL, Balfe DM. Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2009 Feb n.d.
- [43] Tagowski M, Vieweg H, Wissgott C, Andresen R. Aortoenteric Fistula as a Complication of Open Reconstruction and Endovascular Repair of Abdominal Aorta. Radiol Res Pract. 2014 n.d.

- [44] O'Hara PJ, Borkowski GP, Hertzner NR, O'Donovan PB, Brigham SL, Beven EG. Natural history of periprosthetic air on computerized axial tomographic examination of the abdomen following abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1984 May;1(3):429–33. n.d.
- [45] Qvarfordt PG, Reilly LM, Mark AS, Goldstone J, Wall SD, Ehrenfeld WK, et al. Computerized tomographic assessment of graft incorporation after aortic reconstruction. *Am J Surg.* 1985 Aug n.d.
- [46] Low RN, Wall SD, Jeffrey RB, Sollitto RA, Reilly LM, Tierney LM. Aortoenteric fistula and perigraft infection: evaluation with CT. *Radiology.* 1990 Apr n.d.
- [47] Galo M. Stüchelberger, médecin diplômé; Michael Santl, médecin diplômé; Prof. Dr méd. Markus Röthlin. «Fistule aorto-duodénale» .*Forum Med Suisse.* 2019;19(5152):852-854 . n.d.
- [48] Deijen CL, Smulders YM, Coveliers HME, Wisselink W, Rauwerda JA, Hoksbergen AWJ. The importance of early diagnosis and treatment of patients with aortoenteric fistulas presenting with herald bleeds. *Ann Vasc Surg.* 2016;36:28–34. n.d.
- [49] Billi P, Bassi M, Luigiano C, Ferrara F, Gherzi S, Cirelli M, et al. Secondary aortoduodenal fistula in the duodenal bulb: role of side-viewing endoscopy. *Endoscopy.* 2012 Apr n.d.
- [50] Chakfé N, Diener H, Lejay A, Assadian O, Berard X, Caillon J, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the management of vascular graft and endograft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;59(3):339–84. n.d.
- [51] Raymond A, Fairise A, Ropion-Michaux H, Mathias J, Laurent V, Régent D. Imagerie des anévrismes infectieux (mycotiques) de l'aorte abdominale. *Feuillets de radiologie* 2011;51:245—53. n.d.
- [52] Thomson VS, Gopinath KG, Joseph E, Joseph G. Primary aorto-enteric fistula: a rare complication of abdominal aortic aneurysm. *J Postgrad Med* 2009;55(4):267—9. n.d.

- [53] Song Y, Liu Q, Shen H, Jia X, Zhang H, Qiao L. Diagnosis and management of primary aortoenteric fistulas-experience learned from eighteen patients. *Surgery* 2008;143(1):43—50. n.d.
- [54] Roche-Nagle G, Oreopolous G. Endovascular treatment of a bleeding secondary aortoenteric fistula in a high-risk patient. *Am J Emerg Med.* 2009 Mar; 27(3):374.e3—374.e5. n.d.
- [55] Jarboui S, Jarraya H, Mahjoub W, Baccar M, Kacem C, Abdesselem MM, et al. Primary aorto-enteric fistula in a 52-year-old man. *Tunis Med* 2008;86(9):830—2. n.d.
- [56] Chenu C, Marcheix B, Barcelo C, Rousseau H. Aorto-enteric fistula after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: case report and review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37(4): 401—6. n.d.
- [57] M. Revest , E. Senneville, F. Camou, E. Bothelo-Nevers, M. Batt, P. Feugier, J. Caillon , C. Chidiac pour le GRIP (groupe de réflexion sur les infections de prothèses vasculaires). *Vascular prosthesis-related infection*.31/08/2019. n.d.
- [58] Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *N Engl J Med* 2004;350(14):1422-9. n.d.
- [59] Wilson WR et al. Vascular graft infections, mycotic aneurysms, and endovascular infections: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134(20):e412-e460. n.d.
- [60] Teebken OE et al. Recommendations for reporting treatment of aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43(2):174-81. n.d.
- [61] Bunt TJ et al. Synthetic vascular graft infection. The continuing headache. *Am Surg* 1984;50(1):43-8. n.d.
- [62] Lyons OT et al. Diagnosis of aortic graft infection: A case definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52(6):758-63. n.d.

- [63] Legout L et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection: a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect* 2012;18(4):352-8. n.d.
- [64] Erb S et al. Surgical and antimicrobial treatment of prosthetic vascular graft infections at different surgical sites: a retrospective study of treatment outcomes. *PLoS One* 2014;9(11):e112947. n.d.
- [65] Samson RH et al. A modified classification and approach to the management of infections involving peripheral arterial prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 1988;8(2):147-53. n.d.
- [66] Roca M et al. Guidelines for the labelling of leucocytes with ¹¹¹In-oxine. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010;37(4):835-41. n.d.
- [67] Aziz El Majdoub, Abdelhak Khallouk, et Moulay Hassan Farih .La fibrose rétro-péritonéale: à propos de 12 cas .*Pan Afr Med J*. 2017 n.d.
- [68] Gattegno B, Haab F. fibrose rétro-péritonéale. *Encycl Med Chir6 (Editions Scientifiques et Medicale Elsevier SAS, Paris) Néphrologie-Urologie*. 1992:18–162-A-10. n.d.
- [69] Demko TM, Diamond JR, Groff J. Obstructive nephropathy as a result of retroperitoneal fibrosis: a review of its pathogenesis and associations. *J Am Society of Nephrology*. 1997;8(4):684–8. n.d.
- [70] Benson JR, Baum M. Tamoxifen for retroperitoneal fibrosis. *Lancet*. 1993;341(8848):836. n.d.
- [71] Clark CP, Vanderpool D, Preskitt JT. The response of idiopathic retroperitoneal fibrosis to tamoxifen. *Surgery*. 1991;109(4):109–502. n.d.
- [72] S.El Aoud , F.Frikha , M.Snoussi, R.Ben Salah, M.Jallouli, W.Bouattour, C.Turki, H.Loukil, S.Marzouk, Z.Bahloul .Aortite inflammatoire au cours de la maladie de Horton : à propos de 4 cas . *la revue de medecine interne* .June 2015. n.d.
- [73] Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Muller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of [¹⁸F]FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32: 674—8. n.d.

- [74] Machado MN, Trindade PF, Miranda RC, Maia LN. Lesão bilateral dos óstios coronários na sífilis cardiovascular: relato de caso. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2008;23(1):129-31. n.d.
- [75] Corso RB, Kraychete N, Nardeli S, Moitinho R, Ouvires C, Barbosa PJ, et al. Aneurisma luético de arco aórtico roto, complicado pela oclusão de vasos braquiocefálicos e acidente vascular encefálico isquêmico: relato de caso tratado cirurgicamente. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2002;17(2):63-9. n.d.
- [76] Avelleira JCR, Bottino G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. An Bras Dermatol. 2006;81(2):111-26. n.d.
- [77] Carrada-Bravo T. Sífilis cardiovascular: diagnóstico y tratamiento. Arch Cardio Mex. 2006;76 Supl(4):189-96. n.d.
- [78] Antoine Enfrein , Olivier Espitia , Guillaume Bonnard , Christian Agard .Aortite de l'artérite à cellules géantes : diagnostic, pronostic et traitement.La Presse Médicale Volume 48, Issue 9, September 2019, Pages 956-967. n.d.
- [79] Stéphanie Rouiller ,Philippe Abbet ,Danzer Daniel, Troillet Nicolas.Aortite à Clostridium septicum: rapport d'un cas et rappel sur les aortites infectieuses. Maladies infectieuses,534.12 octobre 2016. n.d.
- [80] R. Denguir , N. Gharsallah , I. Khanfir , F. Ghedira , M. Kharroubi , T. Kalfat , A. Khayati , A. Abid .Les anévrismes mycotiques de l'aorte abdominale sous-rénale.2003. n.d.
- [81] J.-B. Ricco, C. Sessa.Voies d'abord de l'aorte abdominale et des artères iliaques.2010. n.d.
- [82] Schaik JV, Van Baalen JM, Visser MJ, DeRuiter MC. Nerve-preserving aortoiliac reconstruction surgery: Anatomical study and surgical approach. J Vasc Surg 2001;33:983-9. n.d.
- [83] Kieffer E. Voies d'abord des artères digestives. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-105, 2003 : 17p. n.d.
- [84] O'Mara CS, Williams GM, Ernst CB. Secondary aortoenteric fistula. A 20 year experience. Am J Surg. 1981 Aug; 142(2):203-9. n.d.

- [85] Oderich GS, Bower TC, Cherry KJ, Panneton JM, Sullivan TM, Noel AA, et al. Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. *J Vasc Surg.* 2006 Jun;43(6):1166–74. n.d.
- [86] Kiernan PD, Pairolero PC, Hubert JP, Mucha P, Wallace RB. Aortic graft-enteric fistula. *Mayo Clin Proc.* 1980 Dec; 55(12):731–8. n.d.
- [87] O'Hara PJ, Hertzner NR, Beven EG, Krajewski LP. Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. *J Vasc Surg.* 1986 May; 3(5):725–31. n.d.
- [88] Martínez Aguilar E, Acín F, Ramón March J, José Medina F, de Haro J, Flórez A. Reparación de las fístulas aortoentéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp.* 2007 Dec; 82(6):321–7. n.d.
- [89] Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg.* 1987 Mar; 5(3):421–31. n.d.
- [90] Walker WE, Cooley DA, Duncan JM, Hallman GL, Ott DA, Reul GJ. The management of aortoduodenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg.* 1987 Jun;205(6):727–32. Références bibliographiques 66 n.d.
- [91] O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* 2006 Jul;44(1):38–45. n.d.
- [92] Clagett GP, Bowers BL, Lopez-Viego MA, Rossi MB, Valentine RJ, Myers SI, et al. Creation of a neo-aortoiliac system from lower extremity deep and superficial veins. *Ann Surg.* 1993 Sep; 218(3):239–48; discussion 248–9. n.d.
- [93] Ali AT, Modrall JG, Hocking J, Valentine RJ, Spencer H, Eidt JF, et al. Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal vein grafts. *J Vasc Surg.* 2009 Jul;50(1):30–9. n.d.
- [94] Heinola I, Kantonen I, Jaroma M, Albäck A, Vikatmaa P, Aho P, et al. Treatment of Aortic Prosthesis Infections by Graft Removal and In Situ Replacement with Autologous

- Femoral Veins and Fascial Strengthening. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016 Feb;51(2):232–9. n.d.
- [95] Daenens K, Fourneau I, Nevelsteen A. Ten-year experience in autogenous reconstruction with the femoral vein in the treatment of aortofemoral prosthetic infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg off J Eur Soc Vasc Surg*. 2003 Mar; 25(3):240–5. n.d.
- [96] Modrall JG, Hocking JA, Timaran CH, Rosero EB, Arko FR, Valentine RJ, et al. Late incidence of chronic venous insufficiency after deep vein harvest. *J Vasc Surg*. 2007 Sep; 46(3):520–5; discussion 525. n.d.
- [97] Modrall JG, Sadjadi J, Ali AT, Anthony T, Welborn MB, Valentine RJ, et al. Deep vein harvest: predicting need for fasciotomy. *J Vasc Surg*. 2004 Feb; 39(2):387–94. n.d.
- [98] M. Kitzis, J-B. Ricco, M. Jarraya, M. Coggia, O. Goeau-Brissonniere. Traitement chirurgical des infections de prothèses aortiques. EMC 2007. n.d.
- [99] Kieffer E, Gomes D, Chiche L, Fléron M-H, Koskas F, Bahnini A. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg*. 2004 May; 39(5):1009–17. n.d.
- [100] Harlander-Locke MP, Harmon LK, Lawrence PF, Oderich GS, McCready RA, Morasch MD, et al. The use of cryopreserved aortoiliac allograft for aortic reconstruction in the United States. *J Vasc Surg*. 2014 Mar;59(3):669–74. Références bibliographiques 67 n.d.
- [101] Lesèche G, Castier Y, Petit MD, Bertrand P, Kitziis M, Mussot S, et al. Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg*. 2001 Oct; 34(4):616–22. n.d.
- [102] Bisdas T, Wilhelmi M, Haverich A, Teebken OE. Cryopreserved arterial homografts vs silver-coated Dacron grafts for abdominal aortic infections with intraoperative evidence of microorganisms. *J Vasc Surg*. 2011 May; 53(5):1274–81.e4. n.d.
- [103] Vogt PR, Brunner-LaRocca H-P, Lachat M, Ruef C, Turina MI. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J Vasc Surg*. 2002 Jan;35(1):80–6. n.d.

- [104] Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Safi H, Goldstone J, Morasch MD, and al. Abdominal aortic reconstruction in infected fields: early results of the United States cryopreserved aortic allograft registry. *J Vasc Surg*. 2002 May; 35(5):847–52. n.d.
- [105] Walker WE, Cooley DA, Duncan JM et coll. The managemet of aortoduodenal fistula by in vivo replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg* 1987; 205: 727-732 n.d.
- [106] Pupka A, Skora J, Janczak D, Plonek T, Marczak J, Szydełko T. In situ revascularisation with silver-coated polyester prostheses and arterial homografts in patients with aortic graft infection--a prospective, comparative, single-centre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 Jan; 41(1):61–7. n.d.
- [107] Bíró G, Szabó G, Fehérvári M, Münch Z, Szeberin Z, Acsády G. Late outcome following open surgical management of secondary aortoenteric fistula. *Langenbecks Arch Surg Dtsch Ges Für Chir*. 2011 Dec; 396(8):1221–9. n.d.
- [108] Protheses vasculaires impregnees de rifampicine et infections postoperatoires Olivier Goëau-Brissonniere,1,2 Isabelle Javerliat,1,2 Fabien Koskas,3,4 Marc Coggia,1,2 Jean-Claude Pechere,5 Boulogne_Billancourt, Versailles et Paris, France; et Geneve, Suisse10.1016/j.avsg.2010.09.002. n.d.
- [109] Resistance des protheses vasculaires en collagene enduites d'argent ou trempees dans la rifampicine a une infection par SAMR ou Escherichia coli dans un modele canin Fabrice Schneider,1 Stephen O'Connor,2 Jean Pierre Becquemin,1 Creteil, et La Ciotat, France *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 815-821. n.d.
- [110] Kubota H, Endo H, Noma M, Ishii H, Tsuchiya H, Yoshimoto A, et al. Xenopericardial roll graft replacement for infectious pseudoaneurysms and graft infections of the aorta. *J Cardiothorac Surg*. 2015; 10:133. n.d.
- [111] Czerny M, von Allmen R, Opfermann P, Sodeck G, Dick F, Stellmes A, et al. Self-made pericardial tube graft: a new surgical concept for treatment of graft infections after thoracic and abdominal aortic procedures. *Ann Thorac Surg*. 2011 Nov;92(5):1657–62. n.d.

- [112] Dr méd. Dimitrios David Papazoglou.«Traitement aigu de la fistule aorto-œsophagienne et aorto-entérique».Forum Med Suisse. 2022;22(44):722-724. n.d.
- [113] Miller JH. Partial replacement of an infected arterial graft by a new prosthetic polytetrafluoroethylene segment: a new therapeutic option. J Vasc Surg. 1993 Mar; 17(3):546–58. n.d.
- [114] Lonn L, Dias N, Veith Schroeder T, Resch T. Is EVAR the treatment of choice for aortoenteric fistula? J Cardiovasc Surg (Torino). 2010 Jun; 51(3):319–27. n.d.
- [115] Andrew R. Barleben, Mirza S. Baig, Stephen M. Kubaska, Roy M. Fujitani, Ian A. Gordon, John S. Lane, Orange, Californie, Etats-Unis .Traitement endovasculaire d’une fistule aorto-duodénale active. No. 5, 2007. n.d.
- [116] Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. J Vasc Surg. 2009 Mar; 49(3):782–9. n.d.
- [117] Danneels MIL, Verhagen HJM, Teijink JAW, Cuypers P, Nevelsteen A, Vermassen FEG. Endovascular Repair for Aorto-enteric Fistula: A Bridge Too Far or a Bridge to Surgery? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006 Jul; 32(1):27–33. n.d.
- [118] Baril DT, Carroccio A, Ellozy SH, Palchik E, Sachdev U, Jacobs TS, et al. Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistulas. J Vasc Surg. 2006 Aug; 44(2):250–7. n.d.
- [119] Perez SC, Galan FC, Mallagray EP, Grau JB, Marco CF. Endovascular treatment of two aortoduodenal fistulae. Vascular. 2011 Oct 1; 19(5):277–81. n.d.
- [120] J.-B.Ricco, J.Sobocinski.Innovation in vascular surgery: How aortic endografts have revolutionized the treatment of aortic aneurysms.Volume 203, Issue 7, October 2019, Pages 575-586. n.d.
- [121] HAS .Endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrismes de l’aorte abdominale sous-rénale non rompus. novembre 2020 . n.d.

- [122] Gino Gemayel, Michel Montessuit, Jorge Sierra . Nadia Lahlaïdi Sierra, Marek Bednarkiewicz .Traitement des anévrismes aortiques à l'ère endovasculaire.1 mars 2017. n.d.
- [123] Marc-Olivier François. Impact de la reconstruction digestive des fistules aorto-duodénales. Médecine humaine et pathologie. 2016. ffdumas-01347575f. n.d.
- [124] <http://www.cnrtl.fr/etymologie/%C3%A9piploon>. n.d.
- [125] <http://www.myetymology.com/latin/omentum.html>. n.d.
- [126] Hollender LF, Bur F, de Manzini N, Pigache P. Chirurgie du grand épiploon. Paris: Masson; 1985. n.d.
- [127] Liebermann-Meffert D. The Greater Omentum: anatomy, embryology, and surgical applications. Surg Clin North Am. 2000. p. 275-93. n.d.
- [128] Kiricuta I. [The use of the great omentum in the surgery of breast cancer]. Presse Med. 1963 Jan 5;71:15-7. n.d.
- [129] Zaha H, Inamine S. Laparoscopically harvested omental flap: results for 96 patients. Surg Endosc. 2010 Jan;24(1):103-7. n.d.
- [130] Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013 Jul; 39(7):1190–206. Liste des abréviations 68 n.d.
- [131] Chirurgie ouverte des anévrismes aortiques et/ou iliaques. Pôle de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire.01-09-2020. n.d.
- [132] A. Elicagaray, L. Stecken , A. Quinart , F. Sztark. Intérêt de l'index de résistance rénal en périopératoire de chirurgie aortique . SAR 1, CHU Pellegrin, Bordeaux, France. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 33S (2014) A376–A381. n.d.

- [133] B. Elahmadi , I. Elouakili , M. Bouayad, A. Azzouzi .Complications de la chirurgie de l'aorte abdominale. Service de réanimation centrale, hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc
Service de chirurgie vasculaire, hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc.07-2010. n.d.
- [134] A.bounssir .Prise en charge des fistules aorto-digestives (à propos de 04 cas).2016. n.d.
- [135] Constans J, Midy D, Baste JC, Demortière E, Conri C. Fistules aorto_duodénales secondaires : réflexions à propos de sept cas. RevMéd Interne 1999;20:121-7. n.d.
- [136] Bastounis E, Papalambros E,MermingasV, Maltezos CH, Diamantis T, Balas P. Secondary aortoduodenal fistulae. J Cardiovasc Surg 1997;38: 457-64. n.d.
- [137] Kuestner LM, Reilly LM, Jicha DL, Ehrenfeld WK, Goldstone J, Stoney RJ. Secondary aortoenteric fistula : contemporary outcome with use of extraanatomic bypass and infected graft excision. J Vasc Surg 1995;21:184-95. n.d.
- [138] Bissacco D, Freni L, Attisani L, Barbetta I, Dallatana R, Settembrini R. Unusual clinical presentation of primary aortoduodenal fistula. Gastroenterology Report. 2014; 1–5, . n.d.
- [139] Shehzad KL, Riaz A, Meyrick-Thomas J. Primary aortoduodenal fistula – a rare clinical entity. J R Soc Med Sh Rep. 2010; 1: 7. n.d.
- [140] Hohman D, Nogrehkar D, Sorensen V, Taylor E. Primary Aortoduodenal Fistula. The Internet Journal of Internal Medicine. 2008; 8: 1. n.d.
- [141] LippertH,PabstR.Arterial variations in man. Classification and frequency. München : JF Bergmann,1985. n.d.
- [142] ROSENTHAL D., DETERLING R.A., O'DONNELL T.F., CALLOW A.D. - Positive blood culture as an aid in the diagnosis of secondary aorto_enteric fistula. Arch. Surg. n.d.
- [143] Montgomery RS,Wilson SE. The surgical management of aortoenteric fistulas. Surg Clin North Am 1996;5:1147-57. n.d.
- [144] Hirose H,Yagi M, Kimura T, Okabe H, Fujimoto A,Yoshitomi Sh et al. A secondary aortoenteric fistula, successfully treated with proper preoperative diagnosis. Minerva Cardioangiol 1998;46:255-9. n.d.

- [145] F. Ben Fredj Ismaila, S. Hadj Khelifaa, S. Toumi Ghannouchia, B. Mrada, H.H. Mhiria, J. Mazhoudb, A. Ben Ali b, A. Cheouechc, C. Laouani Kechrida .Isolated abdominal pain revealing a paraprosthetic fistula in a patient with Takayasu arteritis . n.d.
- [146] AdachiB.Das Arterien system der Japaner.Kyoto: Maruzen1928. n.d.
- [147] Anson BJ. An atlas of human anatomy. Philadelphia : WB Saunders, 1963. n.d.
- [148] Kahn PC. Selective angiography of the inferior phrenic arteries. Radiology 1967 ; 88 : 1-8. n.d.
- [149] Michels NA. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia: JB Lippincott, 1955. n.d.
- [150] Pick JW, Anson BJ. The inferior phrenic artery: origin and suprarenal branches. Anat Rec 1940 ; 78 : 413-427. n.d.
- [151] M. Souei MHIRI (1), H. JEMNI M.Souei MHIRI,H .JEMNI GHARBI, M. BOURICHA , M. LY , N. Achourarifa , K. Mrad DALI , K. Graiess Tlili . Apport de la tomodensitométrie dans les fistules aorto-digestives compliquant la chirurgie de l'aorte abdominale. (j mal vasc 2004 ; 29 : 99-102). n.d.
- [152] Malik MU, Ucbilek E, Sherwal AS. Critical gastrointestinal bleed due to secondary aortoenteric fistula. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2015;5(6):29677. n.d.
- [153] Skourtis G, Papacharalambous G, Makris S, Kasfikis F, Kastrisios G, Goulas S, Antoniou I, Giannakakis S, Maltezos C. Primary aortoenteric fistula due to septic aortitis. Ann Vasc Surg. 2010 Aug;24(6):825.e7-11. n.d.
- [154] McIntyre KE, Malone JM, Richards E, Axline SG. Mycotic aortic pseudoaneurysm with aortoenteric fistula caused by Arizona hinshawii. Surgery. 1982 Feb;91(2):173-7. n.d.
- [155] Goldbaum TS, Lindsay J, Levy C, Silva CA. Tuberculous aortitis presenting with an aortoduodenal fistula: a case report. Angiology. 1986 Jul;37(7):519-23. n.d.
- [156] Keunen B, Houthoofd S, Daenens K, Hendriks J, Fourneau I. A Case of Primary Aortoenteric Fistula: Review of Therapeutic Challenges. Ann Vasc Surg. 2016 May;33:230.e5-230.e13. n.d.

- [157] Khalaf C, Houliand KC. Case report: Primary aortosigmoid fistula - A rare cause of lower gastrointestinal bleeding. *Int J Surg Case Rep.* 2017;40:20-22. n.d.
- [158] Kang SJ, Kim DI, Huh SH, Lee BB, Kim DK, Do YS. Coexisting aortocolic and aortovesical fistulae in an abdominal aortic aneurysm: report of a case. *Surg Today.* 2003;33(6):441-3. n.d.
- [159] Olivier Goleau-Brissonniere, Isabelle Javerliat, Fabien Koskas, Marc Coggia, Jean-Claude Pechere, .Protheses vasculaires impregnees de rifampicine et infections postoperatoires .Boulogne ,Billancourt, Versailles et Paris, France; et Geneve, Suisse 10.1016/j.avsg.2010.09.002 n.d.
- [160] Fabrice Schneider, Stephen O'Connor, Jean Pierre Becquemin, Creteil, et La Ciotat .Resistance des protheses vasculaires en collagene enduites d'argent ou trempees dans la rifampicine a une infection par SAMR ou Escherichia coli dans un modele canin , France *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 815-821. n.d.
- [161] Vandamme JP, Bonte J, Van Der Schueren G. A revaluation of hepatic and cystic arteries. The importance of the aberrant hepatic branches. *Acta Anat* 1969;73:192-209. n.d.
- [162] Weiss S, Tobler EL, von Tengg-Kobligk H, Makaloski V, Becker D, Carrel TP, et al. Self made xeno-pericardial aortic tubes to treat native and aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;54(5):646–52. n.d.
- [163] Busuttil SJ, Goldstone J. Diagnosis and management of aortoenteric fistulas. *Semin Vasc Surg.* 2001 Dec;14(4):302–11. n.d.
- [164] Vollmar JF, Kogel H. aorto-enteric fistulas as postoperative complication. *J cardiovasc Surg* 1987; 28:479-484. n.d.
- [165] Paragona O, Angelini R, Stella A et coll. fistole aortoenteriche secondarie e chirurgia ricostruttiva aorto-iliaca. *Arch Chir Torac Cardiovasc* 1988 ;10 :323-338. n.d.

- [166] Jacobs MJ, Reul GJ Gregoric I et coll. In situ replacement and extra anatomic bypass for the treatment of infected abdominal aortic grafts. Eur J Vasc Surg 1991; 5: 83-86. n.d.
- [167] Jacobowitz GR, LeeAM, Riles TS. Immediate and late explantation of endovascular aortic grafts: the endovascular technologies experience. J Vasc Surg 1999;29:309-16. n.d.
- [168] May J, White GH, YuW, Waugh RC, Stephen MS, McGahan TJ, et al. Early experience with the Sydney and EVTprostheses for endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms. J Endovasc Surg 1995;2: 240-7. n.d.
- [169] Koskas F, Plissonnier D, Bahnini A et coll. In situ arterial allografting for aortografting for aortoiliac graft infection : a 6 year experience. Cardiovasc Surg 1996; 4: 495-499. n.d.
- [170] Fabien KOSKAS *, Thibault COUTURE, Youssef TIJANI, Julien GAUDRIC, Caroline GOULFIER, Clémence JOUHANNET, Thérèse KHALIFE, LaurentCHICHE, Mohamed JARRAYA. In situ arterial allografting for aortoiliac infection Bull. Acad. Natle Méd., 2013, 197, nos 4-5, 949-963, séance du 28 mai 2013. n.d.
- [171] BAHNINI A, Plissonnier D, Techniques et résultats des allogreffes artérielles dans les infections prothétiques aorto-iliaques. 25 janvier 1997. n.d.
- [172] J-P. Lavigne, A. Postal, P. Kolh, R. Limet, Prosthetic vascular infection complicated or not by aortoenteric fistula: Comparison of treatment with and without cryopreserved allograft (homograft). n.d.
- [173] Burks JA, Jr, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas : a 5-year experience. J Vasc Surg 2001;34:1055-1059. n.d.
- [174] Biancari F, Ronsi P, Perala J, Koivukangas V, Cresti R, Juvonen T. Staged endovascular stent-grafting and surgical treatment of a secondary aortoduodenal fistula. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31:42-43. n.d.

- [175] Gonzalez-Fajardo JA, Gutierrez V, Martin-Pedrosa M, Del Rio L, Carrera S, Vaquero C. Endovascular repair in the presence of aortic infection. *Ann Vasc Surg* 2005;19:94-98. n.d.
- [176] Chuter TA, Lukaszewicz GC, Reilly LM, et coll. Endovascular repair of a presumed aortoenteric fistula : late failure due to recurrent infection. *J Endovasc Ther* 2000;7:240-244. n.d.
- [177] Kahlke V, Brossmann J, Klomp HJ. Lethal hemorrhage caused by aortoenteric fistula following endovascular stent implantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25:205-207. n.d.
- [178] Curti T, Freyrie A, Mirelli M, et coll. Endovascular treatment of an ilio_ enteric fistula : a “bridge” to aortic homograft. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:204-206. n.d.
- [179] Kotsis T, Lioupis C, Tzanis A, et coll. Endovascular repair of a bleeding secondary aortoenteric fistula with acute leg ischemia : a case report and review of the literature. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:563-567. n.d.
- [180] Deshpande A, Lovelock M, Mossop P, Denton M, Vidovich J, Gurry J. Endovascular repair of an aortoenteric fistula in a high-risk patient. *J Endovasc Surg* 1999;6:379-384. n.d.
- [181] Finch L, Heathcock RB, Quigley T, Jiranek G, Robinson D. Emergent treatment of a primary aortoenteric fistula with N-butyl 2-cyanoacrylate and endovascular stent. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:841-843. n.d.
- [182] Mok VW, Ting AC, Law S, Wong KH, Cheng SW, Wong J. Combined endovascular stent grafting and endoscopic injection of fibrin sealant for aortoenteric fistula complicating esophagectomy. *J Vasc Surg* 2004;40: 1234-1237. n.d.
- [183] El Sakka K, Halawa M, Kotze C, Francis I, Doyle T, Yusuf W. Complications of open abdominal aortic surgery: the endovascular solution. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008 Feb;7(1):121-4. n.d.

- [184] Kakkos SK, Bicknell CD, Tsolakis IA, Bergqvist D., Hellenic Co-operative Group on Aortic Surgery. Editor's Choice - Management of Secondary Aorto-enteric and Other Abdominal Arterio-enteric Fistulas: A Review and Pooled Data Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016 Dec;52(6):770-786. n.d.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 148

نواسير الأبهر الهضمي عند المرضى المصابين بالتهاب الشرايين بصدد

08 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرفه

السيدة الحاجي خولة

المزودة في : 25 أبريل 1995 بسيدي يحيى

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: ناسور الأبهر الهضمي، بهجت، تاكاياسو، بديل، مجازة، نزيف هضمي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومدير الأطروحة

السيد لكحل إبراهيم

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

عضو

السيد شطاطة حسن توفيق

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

عضو

السيد الخلوفي سمير

أستاذ في جراح الأوعية الدموية التشريحي

عضو

السيد معتصم بالله نبيل

أستاذ في علم الأشعة