

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 456

LES ANEVRYSMES D'ORIGINE
INFECTIEUSE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mehdi HAMEDOUN

Né le 29 Juillet 1992 à Taza

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Anevrysme – Infection – Bactérie – Rupture – Traitement endovasculaire.

JURY

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. M. NAZIH

Professeur d'Hématologie Biologique

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

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



Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
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. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
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. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
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. HANAFI Sidi Mohamed*
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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRA OUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
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. CHAKOUR Mohammed *
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. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



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

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 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
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

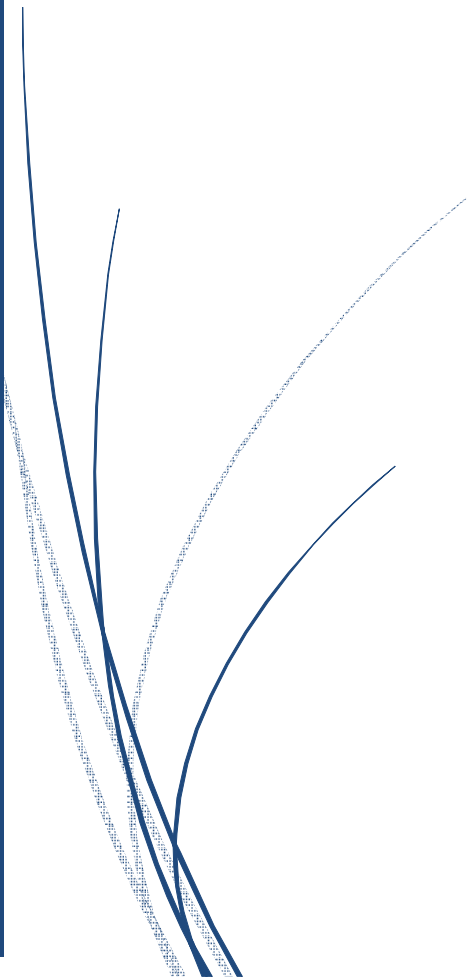
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général de brigade

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse...

A ma très chère mère

Tlemçani Jamila

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon cher père

Hamedoun Abdelali

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre
éducation.*

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et
moraux à notre égard.*

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur
nous-mêmes.*

*Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père
Exemplaire ».*

*Père : j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne
santé et une vie heureuse.*

A mon cher frere hamedoun larbi

*Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de
préparation, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour Et
affection. Que dieu vous protège.*

A Ma grand-mère maternelle

A la mémoire de mon grand-père maternel

A la mémoire de mes grands-parents paternels

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

Veillez trouver dans ce modeste travail

L'expression de mon affection la plus sincère



Remerciements



A Notre Maître et Président de Jury
Monsieur le Professeur GAOUZI AHMED
Professeur de Pédiatrie.

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider
le Jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un
exemple à suivre.*

*Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond
respect.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Sekhsokh yassine
Professeur de Microbiologie,*

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que
ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce
travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour
vos efforts inlassables.*

Veillez accepter ma profonde reconnaissance

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Madame le Pharmacien Colonel Tellal Saida,
Professeur de Biochimie Clinique*

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

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre
considération.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Mme le Médecin Colonel Nazih mouna

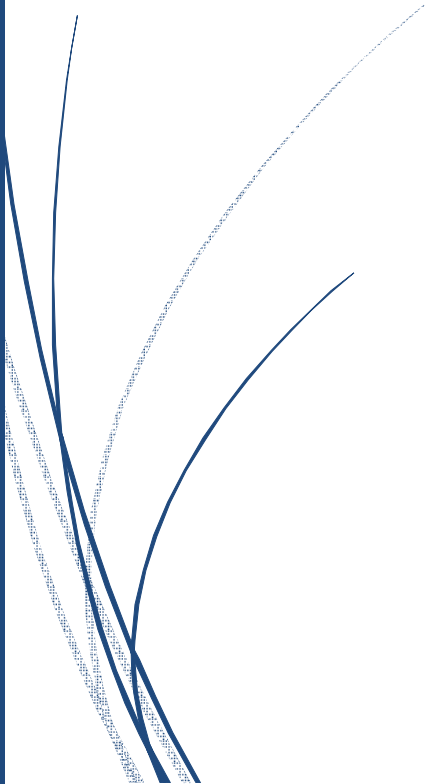
Professeur d'hématologie.

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect
et notre profonde reconnaissance.*



Liste des illustrations



Liste des abréviations

3D	: 3 dimensions.
Ag	: Antigène.
AIA	: Anévrismes infectieux de l'aorte.
AIC	: Anévrismes infectieux cérébraux
ARM	: Angiographie par résonance magnétique ..
ATB	: Antibiotique.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo- rachidien.

Liste des figures

Figure 1 : Structure de la paroi artérielle normale.

Figure 2 : Coupe histologique montrant les différents constituants de la paroi d'un vaisseau sanguin.

Figure 3 : Images montrant les différents aspects macroscopiques des anévrysmes.

Figure 4 : Histologie d'une paroi aortique fibreuse, avec adventice épaissie, siège d'inflammation, abcès de la paroi aortique.

Figure 5: signes cliniques les plus fréquents en cas d'anévrysmes infectieux cérébraux.

Figure 4 : A. Vue opératoire montrant un anévrysme de l'artère mésentérique supérieure. B. Vue opératoire montrant un anévrysme aux dépens d'une branche collatérale de l'artère mésentérique supérieure.

Figure 7 : Angioscanner objectivant un anévrysme de la communicante Antérieure.

Figure 8 : Angio-TDM montrant un anévrysme sacculaire à collet large de la cérébelleuse supérieure droite.

Figure 9 : Reconstitution 3D d'un TDM montrant un anévrysme infectieux de l'aorte.

Figure 10 : Scanner avec injection de produit de contraste chez une femme de 89 ans présentant une endocardite à *Staphylococcus aureus* méticillinesensible.

Figure 11 : Anévrysmes infectieux de l'aorte abdominale sus rénale chez une femme de 53 ans.

Figure 12 : Scanner avec injection de produit de contraste chez un homme de 71 ans présentant un anévrisme infectieux de l'aorte abdominale sous-rénale.

Figure 13 : Scanner abdominal sans (b) et avec injection de produit de contraste (a, d) et reformations 3D MIP (c) chez un homme de 78 ans présentant un anévrisme infectieux de l'aorte abdominale sous-rénale.

Figure 14 : : Reconstitution 3D d'un scanner montrant un anévrisme de l'aorte abdominal sous renal.

Figure 15 : a et b : artériographie cérébrale de la carotide interne gauche de profil et de face montrant un anévrisme sur l'artère prérolandique associé à un spasme de l'artère porteuse.

Figure 16 : Aortographie de face d'un anévrisme tuberculeux sacciforme de l'aorte thoracique descendante.

Figure 17 : Aortographie de face d'un volumineux anévrisme sacciforme rompue de l'aorte sous renale a salmonella tyhi murium.

Figure 18 : Aortographie de face d'un anévrisme infectieux inter-rénal à Streptococcus pneumoniae.

Figure 19 Aspect macroscopique d'un anévrisme tuberculeux de l'aorte thoracique descendante.

Figure 20 : Histologie d'une paroi aortique fibreuse, avec adventice épaissie, siège d'inflammation, abcès de la paroi aortique

Figure 21 : Endoprothèses avec des orifices latéraux ou « fenêtres » construites sur mesure et adaptées à chaque disposition anatomique

Figure 22 : Endoprothèse pour artères de très petits diamètres (à gauche)

Endoprothèse aortique déployée & son système de largage (à droite)

Figure 23 : Vue schématique d'un anévrisme traité par endoprothèse aortique.

Figure 24 : Vues scanographiques avant (à gauche) et après (à droite) mise en place de l'endoprothèse.

Figure 25 : Coupe de scanner préopératoire montrant un anévrisme de l'aorte de 53,6 mm de diamètre avant son traitement.

Figure 26 : Coupe de scanner post opératoire (diminution du diam de l'anévrisme (33 mm), deux ans après la mise en place de l'endoprothèse).

Figure 27 : Angioscanner d'une endoprothèse aortobiliaque mise en place pour le traitement d'un anévrisme de l'aorte abdominale

FIG 28 : Coil hélicoïdal à détachement contrôlé.

Figure 29 : Schémas d'une embolisation d'anévrisme à l'aide de coils.

Figure 30 : Technique d'embolisation assistée par ballonnet.

Figure 31 : Schéma montrant la technique de diversion de flux.

Figure 32 : schéma montrant la technique de traitement de l'anévrisme par clippage.

Figure 33 : Reconstruction 3D de l'angioscanner préopératoire. Une ligne au centre de la lumière aortique a été générée par la station de travail.

Liste des tableaux

Tableau I : Description des germes responsables d'anévrysmes infectieux rapportés dans la littérature.

Tableau II : Les données épidémiologique des anévrysmes infectieux de l'aorte selon Savaria-Dunnand V et Oskoui.

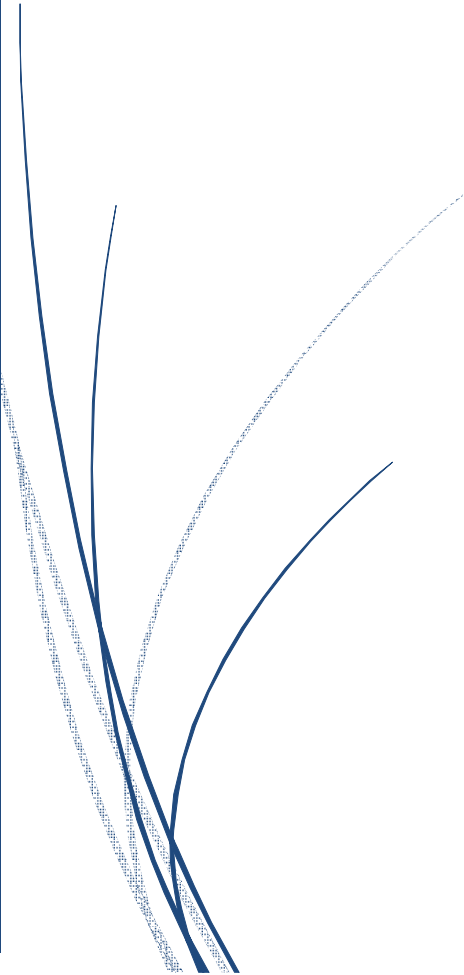
Tableau III : Éléments distinctifs entre anévrysmes athéromateux et anévrysmes infectieux.

Tableau IV : Antibiotiques actuellement utilisés, leur dosage, leur intervalle selon Albert C.

Tableau V : Tableau comparatif entre traitement endovasculaire et traitement chirurgical.



Sommaire



I- Introduction	1
II-Historique	4
III-Rappel anatomopathologique	7
1. Anatomie normal d'un vaisseau sanguin	8
1.1 Intima.....	8
1.2. Media	9
1.3. Adventice	10
1.4. Vasa vasurom	10
1.5 Particularités selon le calibre	11
2. Anatomie descriptive d'un anévrisme	13
2.1 Anévrisme fusiforme	13
2.2 Anévrisme sacciforme	13
2.3 Faux anévrisme	14
2.4 Nombre	14
2.5 Volume d'un anévrisme	14
3. Description anatomo-pathologique des anévrismes infectieux	16
3.1 Aspect macroscopique	16
3.2. Aspect microscopique	17
IV- Epidémiologie	19
1. Incidence – géographie	20

1.1 : Anévrismes infectieux de l'aorte	20
1.2 : Anévrismes infectieux des artères cérébraux	20
2. Agent causal	21
3. Mode de contamination	23
4. Facteurs de risques [.....	23
V. Physiopathologie	24
1- Mécanismes de défense des artères aux infections	25
1.1 Barrière endothéliale	25
1.2 Media	25
1.3- Vasa vasorum	25
1.4- Lymphatiques de la paroi artérielle et périvasculaire	26
1.5 Sang	26
2. Mécanismes d'atteinte septique de la paroi artérielle	27
2.1 Embolies septiques d'origine cardiaque	27
2.2 Ensemencement septique d'une lésion intimale lors d'une bactériémie	28
2.3 Inoculation septique directe	28
2.4 Dissection chirurgicale	29
VI-Diagnostic clinique	30
1 - Anévrismes infectieux de l'aorte	31
1.1 : terrain	31
1.2 Examen clinique	32

2- Anévrysmes infectieux des artères cérébraux	33
2.1 : terrain	33
2.2 Examen clinique	34
3-Anévrysmes infectieux digestif	35
4- Anévrysmes infectieux des membres	38
VII-Diagnostic paraclinique	39
1. Imagerie	40
1.1 Radiographie standard	40
1.2. Echographie	41
1.3. Scanner et angioscanner	41
1.3.1- Apport du scanner pour les anévrysmes infectieux de l'aorte	42
1.3.2- Apport du scanner pour les anévrysmes infectieux des artères cérébraux	44
1.4. Arteriographie	52
1.4.1 - Apport de l'artériographie pour les anévrysmes infectieux des artères cérébraux	52
1.4.2- Apport de l'artériographie pour les anévrysmes infectieux de l'aorte	53
1.5.L'imagerie par résonance magnétique	58
1.5.1- Apport de l'IRM pour les anévrysmes infectieux de l'aorte	58

1.5.2- Apport de l'IRM pour les anévrysmes infectieux des artères cérébraux	58
2. Biologie	59
2.1 Numération de la formule sanguine : peut révéler	59
2.2 vitesse de sédimentation	59
2.3 Protéine C réactive : souvent élevé.....	59
2.4 Ponction lombaire	59
2.5 Hémoculture	60
2.6 Uro- culture	60
2.7 Coproculture	60
2.8 Sérologie	60
3. Histologie	60
VIII –Diagnostic différentiel	64
1. Anévrysmes athéromateux	65
2. Anévrysmes inflammatoires	66
IX- Évolution – complications	67
2- Risque de rupture	68
2- Risque de septicémie	69
X-Prise en charge des anévrysmes infectieux	71
1. Objectifs	72
2. Moyen	73

2.1 : traitement médical	73
2.2 Traitement Endovasculaire	74
2.2.1 : Principe	74
2.2.2 Méthodes	75
2.2.2.1 -Endoprothèse	75
2.2.2.2-Traitement électif	82
2.2.2.3. Exclusion de l'axe porteur	83
2.3 Traitement chirurgical	86
2.3.1 Revascularisation chirurgical : Pour les vaisseaux de gros calibre - aorte-	86
2.3.1.1-Revascularisation anatomique ou in situ	86
A) Matériel prothétique	86
B) Matériel autologue	87
C) Allogreffes	88
2.3.1.2 Revascularisation extra-anatomique	89
2.3.2 Clippage / Enrobage de l'anévrisme : Pour les vaisseaux de petit calibre -intracrânien / périphérique	90
2.4. Comparaison entre traitements chirurgical et endovasculaire	92
3.Indication	93
3.1 : traitement médical	93
3.2 Traitement endovasculaire	93

3.2.1- Par endoprothèse aortique	93
3.2.2 – Traitement électif	95
3.3 Traitement chirurgical	96
3.3.1 Revascularisation in situ	96
3.3.2 Revascularisation extra-anatomique	97
3.3.3 Clippage / Enrobage de l’anévrysme	98
XI – Résultats du traitement.....	99
1- Anévrysmes infectieux intracrânien	100
1.1- traitement médical	100
1.2 traitement endovasculaire	100
1.2.1. Favorables	100
1.2.2. Défavorables	100
1.3. Traitement chirurgical	101
2 Anévrysmes de l’aorte abdominal	102
2.1) Traitement médical	102
2.2) Traitement chirurgical	102
2.3) Traitement endovasculaire,	103
Conclusion	104
Résumé.....	107
Références bibliographique	111



I- Introduction

Le terme anévrisme vient du grec <<aneurusma>> qui signifie dilatation. Les premiers écrits médicaux concernant les anévrysmes remontent à Dioscoride, médecin en Silicie en l'an 50 de notre ère.

Le Littré définit l'anévrisme comme <<une tumeur produite sur le trajet d'une artère par la dilatation des membranes (anévrisme vrai) et aussi une tumeur formée par le sang épanché hors d'une artère (anévrisme faux) >>. [1]

Un anévrisme est dit infectieux, lors d'une infection de la paroi artérielle vasculaire entraînant la formation d'un anévrisme, on parle à défaut d'anévrisme mycotique, ils sont nommés ainsi parce qu'ils ressemblent aux végétations mycôtiques mais ils sont plus bactériens que fongiques. En effet le terme mycôtique a été utilisé la première fois par William Osler en 1943 pour décrire de multiples anévrysmes chez un patient présentant une endocardite infectieuse. Actuellement, plusieurs auteurs préfèrent les appeler anévrysmes infectieux. [2]

Le développement des techniques d'imagerie et notamment de l'angioscanner et de l'artériographie rend le diagnostic des anévrysmes de plus en plus facile, le défi qui se pose en cas d'anévrisme infectieux serait d'identifier le germe responsable et de prouver son rôle dans son développement.

Selon le germe et la porte d'entrée, les territoires les plus touchés par des anévrysmes infectieux sont l'aorte abdominale et les artères cérébrales, rarement les artères digestives, mésentériques, ou du membre inférieure.

Vu la rareté des anévrysmes infectieux, les modalités thérapeutiques ne sont pas encore codifiées. Ils existent trois approches : médicale, endovasculaire et chirurgicale. Le choix d'une méthode dépend de plusieurs critères.

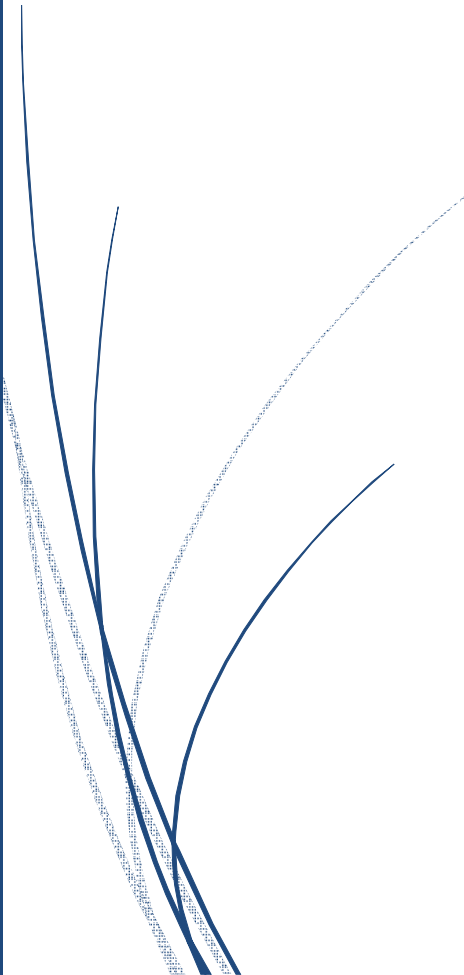
C'est une entité d'anévrysme particulièrement grave vu le risque de rupture précoce et septicémie sévère. Ils possèdent des caractères anatomopathologiques et morphologiques particuliers, Ils sont associés à une mortalité élevée.

A la lumière de ce travail, on va décrire :

- Le mode de contamination de formation d'un anévrysme infectieux.
- Les différents germes responsable.
- La présentation clinique, biologique et radiologique des anévrysmes infectieux.
- Evolutions sous traitement et pronostic.



II-Historique



***Ambroise Pre**, au **dix-huitième siècle**, décrit pour la première fois l'association d'anévrisme et d'une infection chez un malade mort par rupture d'un anévrisme syphilitique de l'aorte thoracique descendante [3].

***koch** en **1851** : a effectué la première description d'un anévrisme de l'artère mésentérique supérieure, sans présomption de l'origine [3]

***William Osler** en **1885** : propose pour la première fois « anévrisme mycotique » devant l'aspect de végétations fongiques observées sur un anévrisme de l'aorte thoracique au cours d'une endocardite infectieuse. Il pensait que les végétations présentes sur les valves cardiaques, caractéristiques de l'endocardite se développaient sur la paroi aortique, étaient à l'origine de ces anévrysmes [2,3].

***Eppinger** en **1887** : décrit le rôle de l'embolo septique dans le déclenchement de l'artérite qui aboutit à l'anévrisme embolo-septique.

***Stengel et Wolferth** en **1923** ont étudié 2013 cas d'anévrisme infectieux dont trente malades n'avait pas d'endocardite infectieuse, ce qui montrait l'existence d'autre causes septiques à l'origine d'un anévrisme infectieux.

***Crane**, en **1937**, émettait l'hypothèse que les artères pathologiques pouvaient s'infecter par voie hématogène en dehors de toute endocardite, la destruction de la paroi artérielle aboutissant à un anévrisme [4].

***Debakey et Cooley** en **1949**, publient le premier cas d'une chirurgie d'anévrisme mycotique de l'artère mésentérique supérieure.

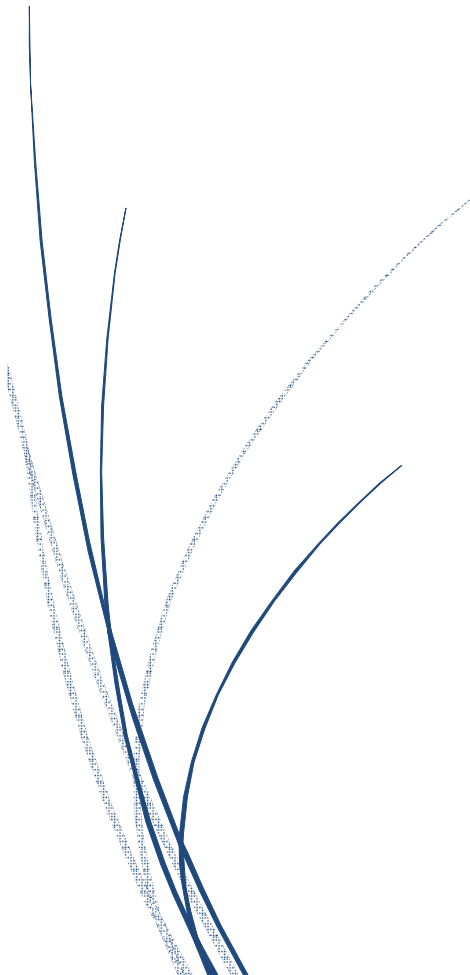
***Nasbeth** , en **1961**, rapporta le premier cas d'anévrisme infectieux de l'aorte abdominal opéré avec succès chez une patiente de 31 ans mais sans preuve histologique[5].

***Bulm** en **1962**, utilisa le terme d'anévrysme mycotique crypto génique pour définir les anévrysmes qui survient en l'absence de lésion inflammatoire évidente [6].

***Cooke**, en **1974**, rapporta le premier cas d'anévrysme infectieux diagnostiqué et opéré en période prés opératoire et ayant bénéficié d'une prothèse axillo fémorale. [7]

***Wilson**, en **1978**, présenta une monographie sur l'infection artérielle, les séparant en infection spontanées et infections post-opératoires. Il réserva le terme mycotique strictement aux anévrysmes infectieux causés par une embolie septique d'une endocardite.

III-Rappel anatomopathologique



1. Anatomie normal d'un vaisseau sanguin :

Les artères répondent toutes à un modèle commun d'organisation, Leur paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur, sont : l'intima, la media et l'adventice [8]

1.1 Intima

C'est la tunique la plus interne et la plus fine. Elle est constituée :

- Une couche unique de cellules endothéliales, imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture étanche ; cet endothélium possède différentes propriétés :
 - Des activités métaboliques : synthèse de substances vasoactives (EDRF, endothéline), conversion de l'angiotensine ;
 - Thromborésistance : synthèse de prostaglandine I₂, antithrombine III, α -₂-Macroglobuline, activateur tissulaire du plasminogène ;
 - Fonction immunitaire : synthèse d'IL-1.
- Une couche de tissu conjonctif fibro-élastique ;
- Une lame de fibre élastique constituée d'élastine, la limitante élastique interne (absente dans de nombreux vaisseaux).

Parfois, on observe un épaissement de la zone sous-intimale formant un coussinet intimal, constitué de cellules musculaires lisses et de macrophages. Ces épaisissements sont observés dès la vie fœtale ; leur nombre augmente avec l'âge.

La couche sous-endothéliale de tissu conjonctif -où se forme la plaque d'athérome - contient des fibres de collagène, quelques fibres élastiques, des fibres musculaires lisses et des fibroblastes qui produisent des protéoglycannes, des glycosaminoglycannes - en particulier des héparane-sulfates, du glycogène, de l'élastine et de la laminine ; elle renferme également un grand nombre de cellules du système immunitaire. Il faut également noter que les héparane-sulfates sont aussi produits par les cellules endothéliales [8].

1.2. Media :

C'est la tunique moyenne ; elle est la plus épaisse. C'est le constituant principal de l'artère. Elle est constituée :

-Essentiellement de cellules musculaires lisses, empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. Le nombre de ces couches varie suivant le type d'artère : d'une couche, pour les artérioles, à plusieurs couches, pour les artères élastiques.

Chaque unité lamellaire est composée de cellules musculaires lisses entourées d'une matrice extra-cellulaire constituée des protéines fibreuses et élastiques (collagène et élastine) et de mucopolysaccharides.

-Hormis dans l'aorte thoracique, la media est avasculaire, sauf dans sa partie externe qui reçoit l'irrigation des vasa vasorum de l'adventice.

-Une lame d'élastine, la limitante élastique externe, sépare la media de l'adventice. Cette limitante n'est toutefois rencontrée que dans les vaisseaux de fort calibre.

1.3. Adventice :

C'est la tunique externe. Elle est constituée par :

- Un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en fibres élastiques, et contenant des fibroblastes et des adipocytes ;
- Une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes.
- Elle est irriguée par des vasa vasorum qui ont un rôle nourricier pour l'adventice elle-même et pour la partie externe de la media.
- Un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés rejoint les fibres musculaires lisses de la media.

Elle est aussi parfois parcourue par des fibres musculaires lisses longitudinales.

1.4. Vasa vasorum :

Les vasa vasorum (VV) sont des vaisseaux sanguins physiologiques qui circulent en parallèle à l'adventice des gros vaisseaux sanguins. Leur mission principale est de fournir des nutriments et de l'oxygène aux couches qui ne peuvent pas traverser la lumière.

Ces vaisseaux pénètrent dans l'adventice et se terminent par un réseau capillaire dense qui atteint les couches les plus profondes de la media. On trouve également des réseaux capillaires lymphatiques dans l'adventice de beaucoup de grosses artères.

1.5 Particularités selon le calibre :

-**Artérioles** : Elles sont uniquement constituées d'un endothélium et d'une limitante élastique interne.

-**Petites et moyennes artères** : Elles sont de type musculaire : les fibres musculaires lisses prédominent.

-**Grandes artères** : Elles sont de type élastique, riches en élastine.

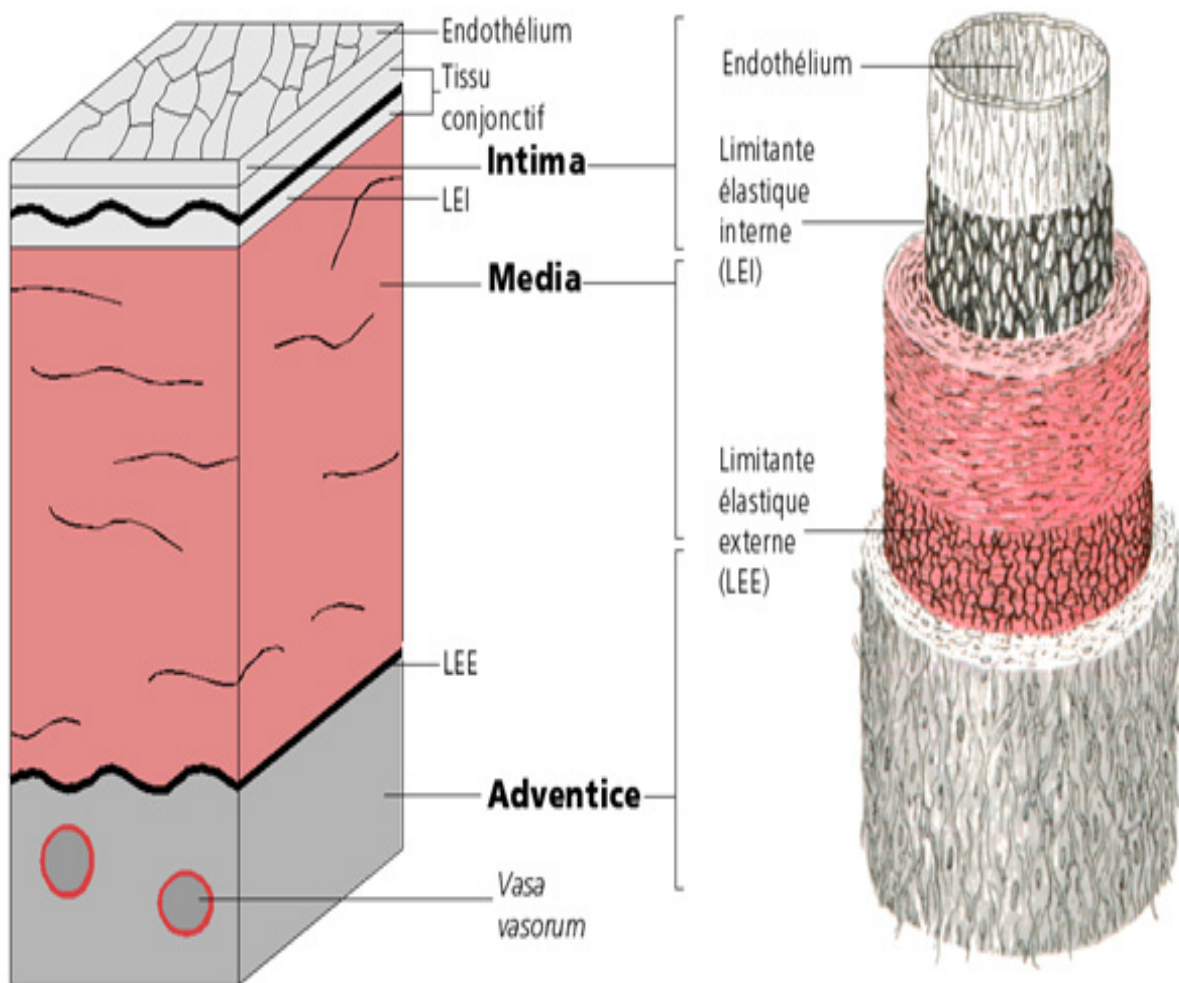


Figure 5 : Structure de la paroi artérielle normale [9]

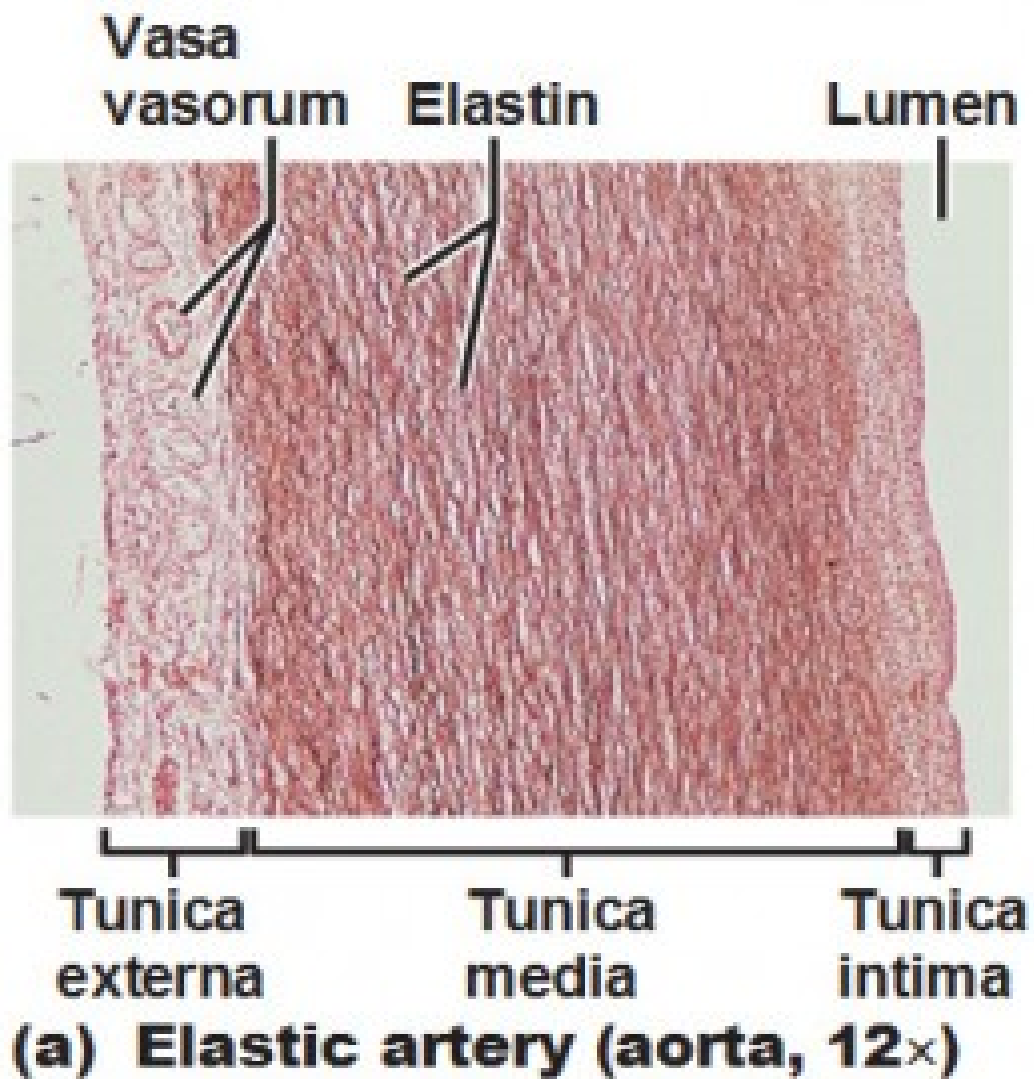


Figure 6 : Coupe histologique montrant les différents constituants de la paroi d'un vaisseau sanguin[9]

2. Anatomie descriptive d'un anévrysme :

La définition de l'anévrysme selon Charle Dubost est une perte de parallélisme des bords d'un segment artériel déterminé, ou une dilatation localisée permanente avec augmentation du diamètre égale à une fois et demi le diamètre normal selon la société nord-américaine de chirurgie vasculaire. D'un point de vue descriptif [9-10], les différents auteurs distinguent deux principaux types anatomiques d'anévrysmes ; l'anévrysme sacciforme et l'anévrysme fusiforme.

2.1 Anévrysme fusiforme :

Correspond à l'anévrysme « vrai » avec dilatation segmentaire de l'aorte elle-même, altération structurale de la paroi aortique, mais persistance des éléments de la structure normale de la paroi aortique, même si ceux-ci sont partiellement détruits. Cette dilatation circonférentielle de l'artère sans collet véritable, communique par ses deux pôles avec les deux extrémités de l'artère, la longueur du fuseau peut dépasser une dizaine de centimètres.

2.2 Anévrysme sacciforme :

Est une hernie boursouflant de façon très localisée la paroi artérielle, avec laquelle il communique par un collet plus ou moins rétréci. L'anévrysme cupuliforme, petite saillie bosselant la paroi, représente la lésion initiale. Il est constitué par une poche anévrysmale dont la paroi externe ne contient aucun élément constitutif de la paroi normale, mais se trouve faite de tissu du voisinage (péritoine) ou de tissu fibreux. Il y a souvent extravasation sanguine.

2.3 Faux anévrysme :

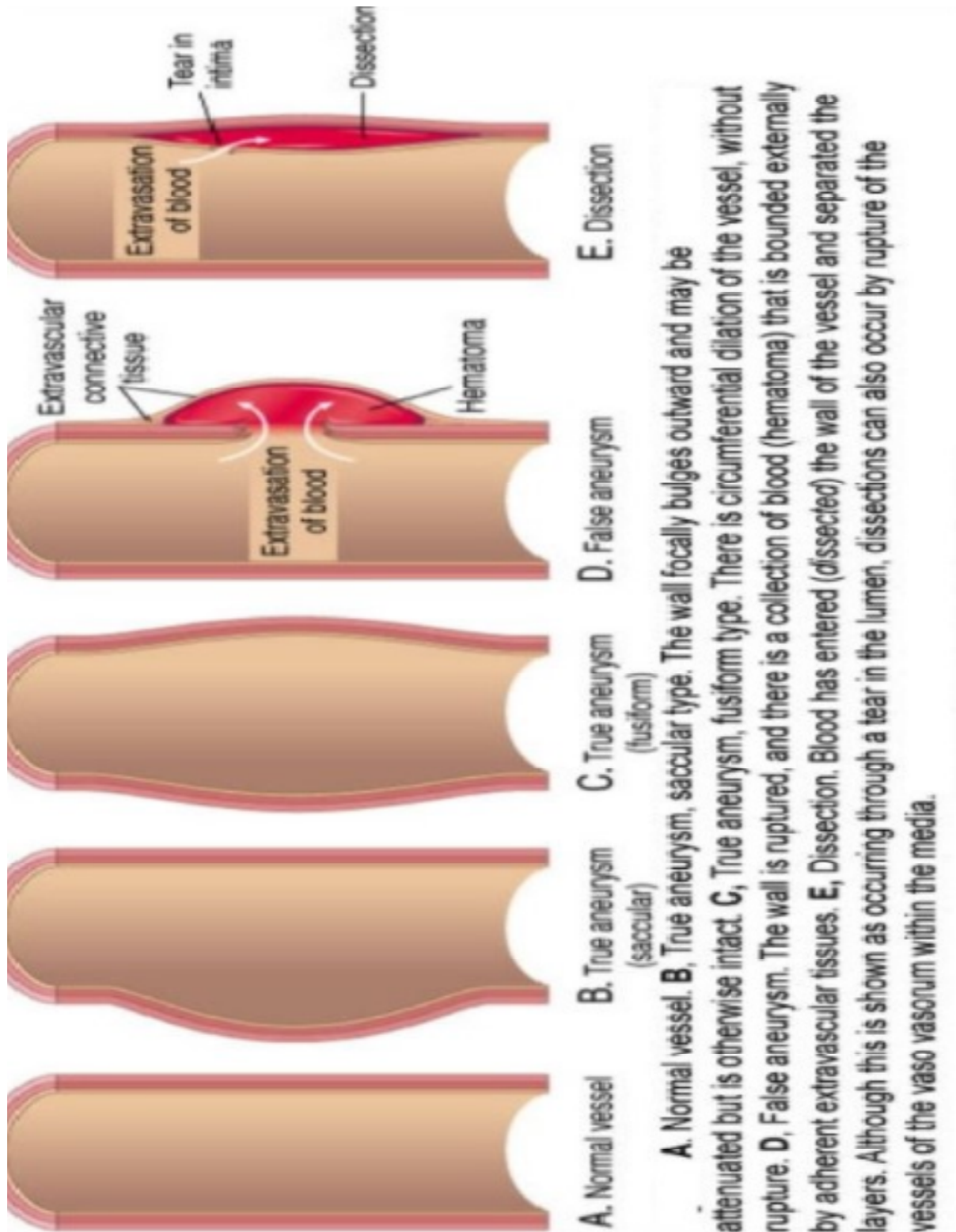
Résulte d'une rupture pariétale localisée donnant l'image d'anévrysme sacciforme. C'est un hématome périvasculaire consécutif à la rupture du vaisseau dont la capsule ne contient pas de structure vasculaire résiduelle.

2.4 Nombre :

L'anévrysme artériel est habituellement unique : surtout sur l'aorte, mais la multiplicité n'est pas exceptionnelle ; les anévrysmes sont alors dans ce cas étagés ou disséminés sur l'aorte et ses branches, comme pour les artères fémorales et les artères poplitées où ils s'implantent symétriquement. Cette multiplicité se manifeste parfois au cours d'une maladie vasculaire générale comme l'athérosclérose, ou sous forme de récurrences successives après traitement.

2.5 Volume d'un anévrysme :

Est très variable et largement fonction du calibre de l'artère concernée. Sur l'aorte et les gros troncs, il atteint parfois des dimensions impressionnantes. Sa taille peut être tout à fait disproportionnée par rapport à celle de l'artère sur laquelle il se développe. Le diamètre moyen est de plusieurs centimètres pour l'aorte et les grosses artères, il ne dépasse pas des millimètres pour certains anévrysmes mycotiques, pour les anévrysmes miliaires et ceux de la périartérite noueuse.



A. Normal vessel. B. True aneurysm, saccular type. The wall focally bulges outward and may be attenuated but is otherwise intact. C. True aneurysm, fusiform type. There is circumferential dilation of the vessel, without rupture. D. False aneurysm. The wall is ruptured, and there is a collection of blood (hematoma) that is bounded externally by adherent extravascular tissues. E. Dissection. Blood has entered (dissected) the wall of the vessel and separated the layers. Although this is shown as occurring through a tear in the lumen, dissections can also occur by rupture of the vessels of the vaso vasorum within the media.

Figure 7 Images montrant les différents aspects macroscopique des anévrysmes [9]

3. Description anatomo-pathologique des anévrysmes infectieux :

3.1 Aspect macroscopique :

Qu'ils soient sacciformes, fusiformes ou faux anévrysmes, elles présentent des caractères communs. Leur paroi artérielle est très friable, comme du papier [11], Ils débutent par une artérite bactérienne qui aboutit en quelques jours à quelques mois à l'élargissement de la lumière artérielle et à la constitution d'un faux anévrysme.

Ceci explique la tendance naturelle des anévrysmes infectieux à la rupture.

La réaction péri-anévrysmale est intense. On a pu noter l'existence d'une collection suppurée autour de la dilatation vasculaire. Les tissus voisins sont le siège parfois de lésions inflammatoires. Le contenu de l'anévrysme est banal, fait de sang et de caillot fibrineux.

Selon Hankins et Yeagen [12], les lésions sont variables selon la virulence du germe et l'intensité du processus infectieux :

- Si le germe est d'une haute virulence, c'est le cas des salmonelles par exemple, et les lésions rapidement évolutives, les différentes couches de l'artère sont rapidement détruites et la rupture vasculaire survient avant que toute dilatation anévrysmale proprement dite n'ait eu le temps d'apparaître (rupture fulminante).

Lorsque le processus infectieux est plus lent, une rupture des limitantes élastiques va se produire entraînant une dilatation secondaire de la lumière artérielle.

3.2. Aspect microscopique :

A l'examen microscopique (61), il s'agit d'une pan artérite avec un processus inflammatoire diffus, frappant toute l'épaisseur de la paroi artérielle. Les trois tuniques artérielles (intima, média et adventice) sont atteintes.

Dans les infections se propageant par voie sanguine endoluminale, l'inflammation s'accompagne rapidement de thrombose et prédomine sur les tuniques les plus internes avec destruction de la limitante élastique interne.

Au cours des infections se propageant par contiguïté ou par colonisation des vasa vasorum l'inflammation prédomine sur les tuniques externes.

Plus ou moins rapidement, selon la virulence de l'agent pathogène, ces deux voies aboutissent à la destruction de toutes les tuniques de la paroi artérielle, qui sont remplacées par un tissu inflammatoire avec nécrose suppurée.

On peut reproduire chronologiquement les différents stades de cette inflammation :

- Au stade aigu, on retrouve une couche nécrotique, riche en éléments inflammatoires polymorphes, souvent pycnotiques. On peut classiquement y repérer des colonies microbiennes.
- Au stade subaigu, la nécrose disparaît pour faire place à un tissu conjonctif plus dense, piqueté d'éléments inflammatoires moins nombreux et plus volontiers mononuclés.

Au stade chronique, la poche anévrysmale est cerné par une coque fibreuse, peu cellulaire, elle fait corps avec graisse péri artérielle, englobant parfois quelques ganglions du voisinage.

En cas de rupture, souvent due à la virulence du germe et à la rapidité d'évolution, les phénomènes nécrotiques sont alors maximums et la couche périphérique scléreuse apparaît très mince. La rupture artérielle aboutit, si elle n'est pas fatale, au développement d'un pseudo anévrysme infecté.

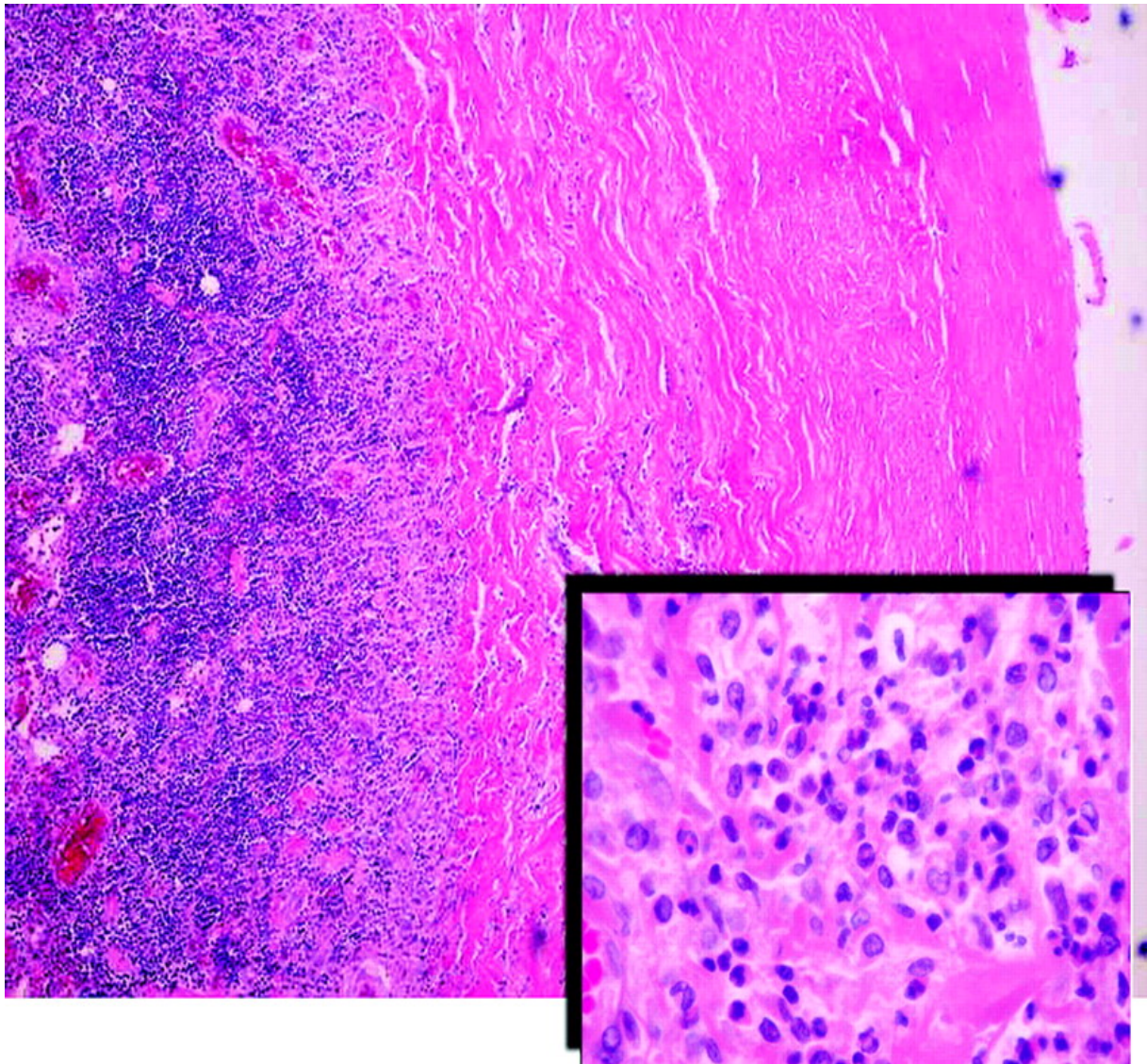
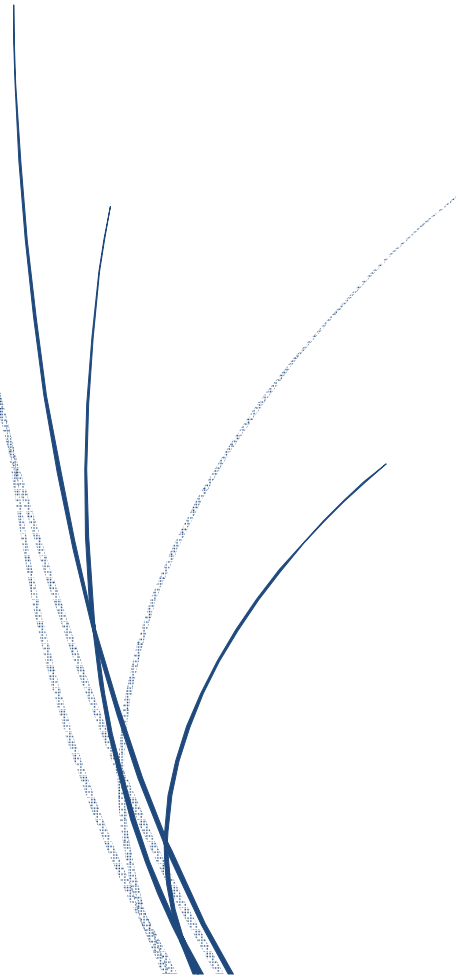


Figure 4 : Histologie d'une paroi aortique fibreuse, avec adventice épaissie, siège d'inflammation, abcès de la paroi aortique.

IV- Epidémiologie



-Les anévrysmes d'origine infectieuse est une entité rare de la pathologie vasculaire anévrysmal, Leur fréquence varie entre 1,8% et 18% [13].

1.Incidence – géographie :

1.1 : Anévrysmes infectieux de l'aorte :

Les AIA représentent de 1 à 3 % des anévrysmes aortiques et 22 % de l'ensemble des anévrysmes artériels infectieux, Bien que les anévrysmes infectieux de l'aorte ont été décrits chez des patients de tout âge, y compris chez des nourrissons. [14]

Après les territoires cérébraux et aortique, les anévrysmes infectieux sont préférentiellement localisés aux artères des membre inférieures et aux artères digestive.

1.2 : Anévrysmes infectieux des artères cérébraux :

-Représente la grande majorité des anévrysmes infectieux (86 % dans l'ère pré antibiotique et environ 65 % actuellement) Sont souvent secondaire à une endocardite infectieuse et rarement à une infection nosocomiale [15]. En effet les anévrysmes infectieux cérébraux sont une complication neurologique rare et grave des endocardites infectieuses. Ils représentent 5 à 12% des complications neurologiques et 15% des anévrysmes d'origine infectieuse causés par l'endocardite infectieuse [16, 17,18, 19].

-Ils sont de localisation distale, et atteignent quatre fois plus l'artère cérébrale moyenne que les artères antérieure et postérieure [16].

2. Agent causal :

Les germes responsables d'artérite infectieuse et des anévrysmes qui en résultent sont très divers, leur type dépend notamment de l'infection initiale, du mécanisme de colonisation de la paroi artérielle, de l'artère par l'infection du terrain.

Les salmonelles ont été longtemps considérés comme l'agent causal le plus fréquent des anévrysmes infectieux primaires, *salmonella cholerae* suis la *salmonella typhimurium* étant les espèces prédominantes. [14]

Venait ensuite les *staphylocoques* et le *streptocoques*, puis *pseudomonas aéruginosa*, *E.coli*, et exceptionnellement les *pneumocoque*, *Listeria monocytogenes*, le *gonocoque*, *Proteus Klebsiella*, ou des *bactéries anaérobies*.

Tableau I : Description des germes responsables d'anévrismes infectieux rapportés dans la Littérature.

	Morphologie	Culture	Autre
<i>Streptococci Viridans</i>	-CCG + . -Immobilisés.. - 500 µm.	- Sang - Colonies nombreuses entourées par une large zone d'alpha-hémolyse	
<i>Staphylococcus aureus</i>	- CG+ - 1 µm -Immobilisé	-Aérobie facultative. -Gélose enrichie. -Colonies crémeuses, pigmentées (jaune d'or)	-Une catalase +. -Une coagulase+. -Une thermonucléase+. -Fermente le glucose. -Degrade le mannitol
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-BG- - 1 et 5 µm -Mobile.	-Aérobies. -Biofilme - Gelose . -Colonies perles beiges : grape-like	- Oxydase.+ -Nitrate réductase + - production de fluorescéine.
<i>Streptococcus pneumonia</i>	-CCG+ -0,5 et 1 µm. -Immobilisé. -	- Aéro-anaérobie. facultatifs -Sang. -Colonies transparentes, en gouttelettes de rosée	- Produit la pneumolysine . -Ag somatique. -Ag capsulaire.
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	-BG - -0,5 à 2,4 µ -Immobilisé.	-Anérobie facultative - Gélose "chocolat" supplémenté en X et V – sang. -Colonies nombreuses sur le contour des disques.	- Nitrate reductase + - Oxydase.
<i>Cardiobacterium hominis</i>	- BG- - 0.5-0.75 µm - Immobilisé	-Aérobie. -Gélose enrichie, de type Chocolat. -Colonie nombreuse, opaque lisse	-Oxydase + -Catalase. -Indolase + Nitrates -
<i>Klebsiella pneumonia</i>	-BG- - 0,3 à 1,0 µm -Immobilisé.	- Aérobie-anaérobie facultatif. -Sang. -Colonie aspect gluant et bombé mucoïde.	Oxydase + Catalase + Nitrate réductase +
<i>Neisseria meningitidis</i>	-DG- -Immobilisé. - 6 µm.	-Aérobie. -Sang. -Colonies lisses, translucides, de 1 à 3 mm.	- Nitrate reductase+ - Fermentation de maltose. -Production gamma-glutamylaminotransférase.
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	-BG- -Immobilisé. - 0,3 à 0,5 µm.	-Aérobie. -Milieux enrichies Lowenstein-Jensen. - Colonie blanc-ivoire, rugueuses et adhérentes.	--Nitrate réductase + -Catalase +
<i>Candida albicans</i>	-Polymorphe : transition levure-hyphes. -10-12 µ.	-Sabouraud + ATB. - Colonies blanches, crémeuses, lisses, se plissent et vieillissent.	-Levure asexuée. - Galactase+. -Maltase+.
<i>Aspergillus species</i>	-Champignons filamenteux. - Spore de 2.0–4.0 µm.	-Colonies mycéliennes, poudreuses, peu développées (2-3 cm de diamètre après de Petri). -teinte diffère selon les espèces.	

-L'origine virale ou parasitaire est rarement prouvée, les cas décrits dans la littérature médicale ont été secondaires à : *Varicella-zoster virus (VZV)*, *Human immunodeficiency virus—HIV-1*, *Acanthamoeba species*.

3.Mode de contamination :

Stengel et wolferth en 1923, différencie entre les anévrismes d'origine extra vasculaire et les anévrismes d'origine intra vasculaire.

1- Anévrismes d'origine extra vasculaire :

La propagation de l'agent infectieux se fait de dehors en dedans, à partir d'un foyer avoisinant le vaisseau, soit par contact direct soit par voie lymphatique.

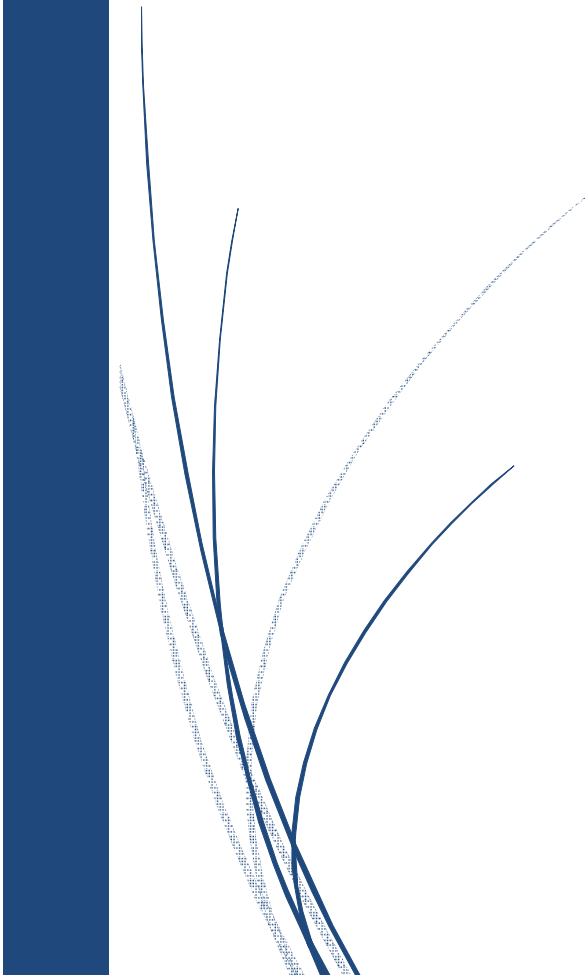
2- Anévrismes d'origine intra vasculaire : Trois mécanismes possible :

- Migration d'embolies infectées, provenant des végétations endocardiques, dans la lumière vasculaire ou dans le vasa vasorum.
- Dépôt de germes sur l'intima du vaisseau ou dans le vasa vasorum lors d'une septicémie ou une bactériémie.
- Extension par contiguïté à partir d'un foyer infectieux cardiaque.

4. Facteurs de risques [2] :

- Endocardite infectieuse+++.
- Immunodépression : malnutrition, traitement immunosuppresseur, diabète, chimiothérapie, corticothérapie au long court.
- Extraction dentaire.
- Plaies ouvertes infectées.
- Toxicomanie intraveineuse.
- Traumatisme artériel iatrogène (artériographie).

V. Physiopathologie



1- Mécanismes de défense des artères aux infections :

1.1 Barrière endothéliale :

Elle intervient en luttant contre l'adhérence des micro-organismes infectieux. L'endothélium vasculaire est efficace contre la plupart des bactéries gram-positif ou gram-négatif à l'exception de quelque souche de staphylocoque doré et de streptocoque des groupes A et G qui sont dotés de récepteurs pour les cellules endothéliales.

1.2 Media :

C'est une barrière anatomique empêchant la migration des micro-organismes infectieux. Certaines cellules musculaires lisses aptes à la phagocytose jouent également un rôle immunitaire. En culture cellulaire, Garfield et Coll [20] ont montré que la cellule musculaire lisse se comportait comme des histiocytes.

Ces propriétés de la media empêchent la migration à travers la paroi artérielle de micro-organismes présentes dans le sang ou en dehors de l'artère. [21]

1.3- Vasa vasorum :

Il assure un rôle nutritif et anti infectieux pour la partie externe de la media et de l'adventice. Ces ramifications apportent les substrats nécessaires au métabolisme, des polynucléaires et des cellules immunocompétentes

Le vasa vasorum permet également la diffusion des antibiotiques dans la paroi vasculaire.

1.4- Lymphatiques de la paroi artérielle et périvasculaire :

Elles permettent l'élimination des micro-organismes infectieux en dehors de la paroi artérielle, sont soit :

Intra-muraux : naissent de la jonction entre la media et l'adventice, transportent les micro-organismes vers les lymphatiques péri-artériels.

Dans la partie moyenne de la media : a ce niveau, un réseau lymphatique se constitue et traverse la partie externe du média et de l'adventice. Les bactéries éventuellement présentes au niveau de l'espace sous-endothélial empruntent ce réseau pour gagner le réseau lymphatique péri-artériel. Ce dernier, très dense, est parsemé de nombreux ganglions lymphatiques.

L'imbrication des cellules endothéliales constituant les capillaires lymphatiques empêche toute inversion du flux lymphatique.

Des microfibrilles unissant les capillaires lymphatiques au tissu conjonctif avoisinant contribuent à la perméabilité de ce réseau.

En cas d'infection péri-artérielle, la pression exercée sur ces microfibrilles par le tissu conjonctif inflammatoire augmente le drainage lymphatique, ce qui favorise la migration des bactéries vers les ganglions où elles seront phagocytées et détruites.

Ce réseau lymphatique péri-artériel constitue donc un filtre antimicrobien extrêmement efficace.

1.5 Sang :

Il participe à la défense de la paroi artérielle grâce aux globules blancs, à des anticorps, au complément et aux protéines de la coagulation.

La margination des polynucléaires leur permet de migrer entre les cellules endothéliales vers l'espace sous-intimal et la média pour phagocyter les bactéries.

Le complément passe aussi entre les cellules endothéliales pour coloniser les bactéries et stimuler leur phagocytose.

Les fractions du complément et les protéines de coagulation stimulent le chimiotactisme des polynucléaires et augmentent la perméabilité des capillaires.

Des protéines plasmatiques se lient de manière réversible aux antibiotiques, ce qui favorise leur diffusion dans la paroi artérielle.

Tous ces facteurs sont présents aussi bien au niveau des artères qu'au niveau des vasa vasorum pour protéger la paroi artérielle et l'espace péri artériel.

2.Mécanismes d'atteinte septique de la paroi artérielle :

Toute atteinte à l'intégrité des mécanismes artériels et péri-artériels de défense contre l'infection peut aboutir à la prolifération de bactéries colonisant la paroi artérielle, et donc à une infection artérielle [20]

2.1 Embolies septiques d'origine cardiaque :

Les anévrysmes secondaires à une endocardite, sont la conséquence d'embolies septiques. à point de départ cardiaque.

Au niveau des gros vaisseaux, l'occlusion de vasa vasorum d'un certain calibre aboutit à la nécrose infectieuse du média et à la constitution d'un anévrysmes.

Au niveau des artères de plus petit calibre, les embolies septiques peuvent rester au niveau de la lumière de la paroi artérielle, avec les mêmes conséquences lésionnelles. Ces anévrysmes secondaires siègent volontiers au niveau des bifurcations artérielles.

2.2 Ensemencement septique d'une lésion intimale lors d'une bactériémie :

Dans le cas des anévrysmes par artérites microbienne, l'ensemencement septique direct de la paroi artérielle à l'occasion d'une bactériémie ou d'une septicémie à point de départ extracardiaque se fait pratiquement toujours au niveau d'une lésion intimale, le plus souvent une plaque d'athérome.

Il se peut cependant s'agir d'une lésion intimale compliquant une coarctation aortique ou un canal artériel perméable. Les perturbations circulatoires induites par la malformation seraient alors à l'origine d'une << jet lésion >> permettant la colonisation bactérienne et la destruction septique de la paroi. La prédominance post-structurale des anévrysmes infectieux révélant une coarctation aortique plaide en faveur de ce mécanisme lésionnel.

Lorsque les mécanismes de défense de la paroi artérielle sont dépassés, l'infection se développe, aboutissant à la nécrose septique de la paroi, à une perforation localisée et à la formation d'un faux anévrysme.

2.3 Inoculation septique directe :

Les faux anévrysmes septiques post-traumatiques résultent de l'inoculation septique directe de la paroi artérielle lésée par l'agent vulnérant.

Dans le cas des anévrysmes infectieux par contiguïté, l'atteinte des lymphatiques péri-artériels et des vasa vasorum par un foyer septique adjacent à l'artère est à l'origine de l'infection artérielle. Ce type d'atteinte directe de l'artère de dehors en dedans est cependant très rare, étant donné la résistance particulière des artères aux suppurations avoisinantes. L'infection causale peut alors être un abcès, une spondylodiscite, une adénite suppurée ou tuberculeuse.

Le mécanisme de l'infection n'est cependant pas toujours univoque. Ainsi, un anévrysme infectieux fémoral chez un toxicomane peut être en rapport avec une endocardite bactérienne.

De même l'infection d'une plaque d'athérome ou d'un anévrysme préexistant peut succéder à un cathétérisme artériel.

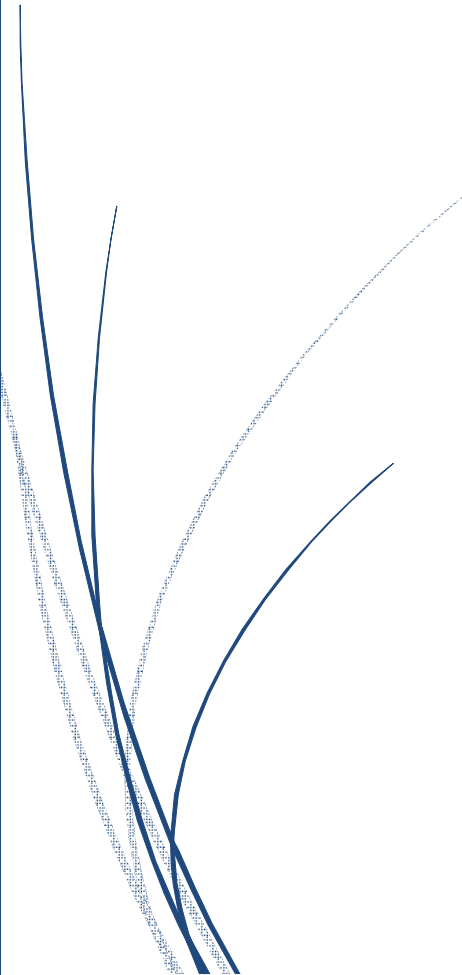
Dans tous les cas, le contexte clinique joue un rôle important, et l'immunodépression est un facteur favorisant souvent cité.

2.4 Dissection chirurgicale :

La simple dissection chirurgicale nécessaire pour implanter une prothèse artérielle altère considérablement les défenses anti-infectieuses du vaisseau et des tissus avoisinants.

L'interruption du drainage lymphatique empêche considérablement le transport des bactéries vers les ganglions lymphatiques. Les lésions des vasa vasorum perturbent le métabolisme et les défenses immunitaires et gênent la diffusion des antibiotiques au niveau de la média et de l'adventice au voisinage des anastomoses. Tous ces facteurs sont susceptibles de contribuer à l'infection d'une prothèse ou à la formation d'un faux anévrysme anastomotique.

VI-Diagnostic clinique



Les caractéristiques cliniques des anévrysmes infectieux, sont polyformes et dépendent de la durée de l'infection, le des comorbidités, et l'emplacement anatomique de l'anévrysme et de l'agent causal.

L'examen général devrait chercher des signes d'appel qui pourrait orienter le diagnostic particulièrement des signes d'endocardite infectieuse (un souffle cardiaque, un érythème de Janway (placards érythémateux palmo plantaires), le faux panaris d'Osler (nodules douloureux violacés au niveau de la pulpe des doigts et des orteils), un purpura pétéchial, des signes d'une infection locorégionale, un syndrome méningé [22].

1 - Anévrysmes infectieux de l'aorte :

Le début peut être brutal quand l'anévrysme se manifeste d'emblée par une rupture avec tableau dramatique de choc, ou peut être insidieux, le plus souvent avec absence de signe pathognomonique.

1.1 : terrain :

L'athérosclérose, une anomalie artérielle congénitale, un diabète, un déficit immunitaire, un cancer, des antécédents de procédures endo artérielles sont fréquemment rencontrés chez ces patients.

Aucun autre foyer infectieux cardiovasculaire n'est retrouvé et la porte d'entrée reste inconnue dans près de 40 % des cas [23]. Ces anévrysmes sont définis comme primitifs et sont les plus fréquents [24].

L'endocardite bactérienne n'est plus la première étiologie d'AIA. Actuellement, ces anévrysmes dits secondaires ne représentent plus que 10 à 20% des cas [24].

L'infection peut concerner toute l'aorte thoraco-abdominale et plus particulièrement le segment viscéral [23].

Les anévrismes infectieux peuvent survenir quelque soit l'âge du patient, et sont fréquemment retrouvés chez les patients de sexe masculin. L'âge moyen en général est de 65 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio de 3/1).

Les données de l'étude de Savaria- Dunand sur 10 cas et de Oskoui.R sur 98 cas ont été rapportées sur le tableau ci- dessous [25-26].

Tableau II : Les données épidémiologique des anévrisme infectieux de l'aorte selon Savaria-Dunand et Oskoui.

Etudes	Sovaria	Oskoui
Nombre de patients	10	98
Age moyen	66	63
Sexe masculin	7	81
Sexe féminin	3	17

Selon ces études l'âge moyen est de 62 ans avec une nette prédominance masculine.

1.2 Examen clinique :

L'interrogatoire doit s'efforcer de retrouver soit un antécédent d'infection systémique traitée les jours ou les semaines précédentes, soit une diarrhée fébrile ou non, survenue les jours ou les semaines précédentes [27].

-Une douleur à la palpation abdominale ou un abdomen sensible à la palpation.

-Une masse abdominale expansive pulsatile écartant les doigts à la palpation et située dans la partie médiane de l'ombilic. Si la main peut être placée entre le gril costal et le bord supérieur de l'anévrisme il s'agit

vraisemblablement d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale : signe de Baily.

- Une masse soufflante à l'auscultation.

- Une hépatomégalie douloureuse parfois.

- Une diminution ou abolition des pouls périphériques à la palpation révélant une ischémie aigue des membres inférieurs par migration embolique.

L'association d'un syndrome infectieux, d'une douleur et d'une masse battante expansive et douloureuse à la palpation est fortement évocatrice d'un anévrisme infectieux. Cette triade n'est présente que dans 20 à 30 % des cas. [28].

Parfois l'anévrisme n'est pas facilement accessible à l'examen clinique à cause de sa petite taille ou de son siège.

2- Anévrysmes infectieux des artères cérébraux :

2.1 : terrain :

Ils sont présents chez 2 à 5% des patients porteurs d'une endocardite infectieuse, 6% des séries angiographiques, 10% des autopsies [29, 30,31]. Leur incidence est probablement sous-estimée puisque certains sont asymptomatiques et régressent spontanément sous antibiothérapie et d'autres peuvent être responsables de mort subite par hémorragie massive [18,30].

- Seulement 36 cas d'Anévrysmes infectieux cérébraux non secondaires à une endocardite infectieuse ont été rapportés dans la littérature (tableau I) [32]. Ils sont souvent secondaires à une méningite, à un abcès cérébral, ou à une infection de la sphère ORL.

- Les anévrysmes secondaire à une endocardite infectieuse touchent surtout l'adulte jeune. Des études épidémiologiques ont montré une légère prédominance masculine (69%) avec une moyenne d'âge entre 35 ans et 53 ans tandis que l'étude de cohorte faite par Ducret et al avait montré des proportions similaires des deux sexes (52% des hommes par rapport à 48% des Femmes) [14-4].

-Les anévrysmes infectieux cérébraux non secondaires à une endocardite infectieuse surviennent a un âge plus jeune, 19.3 en moyen [31].

2.2 Examen clinique :

Dans une série de 25 cas de patients porteurs d'anévrysmes intracrâniens infectieux les symptômes initiaux retrouvés étaient : céphalées (83 %), fièvre (67 %), vomissements (50 %), paralysie oculaire (25 %), crises convulsives (21%), troubles de comportement (21%), hémiparésie (21%), somnolence (17%) et perte de connaissance (17 %) [33].

Les anévrysmes Infectieux cérébraux rompus sont responsables d'un tableau d'hémorragie intra-parenchymateuses dans 28% des cas, d'hémorragie sous arachnoïdienne dans 22% des cas et d'une hémorragie intra ventriculaire dans 5% des cas. Ils sont rarement responsables d'hématome sous dural (seulement dix cas ont été rapportés dans la littérature),

Un anévrysme infectieux rompu doit être suspecté devant toute hémorragie cérébrale ou méningée fébrile. Il n'existe aucun signe annonçant la rupture de l'anévrysme infectieux cérébrale, et qui peut survenir parfois après

Plusieurs dizaines de jours de traitement médical [34].

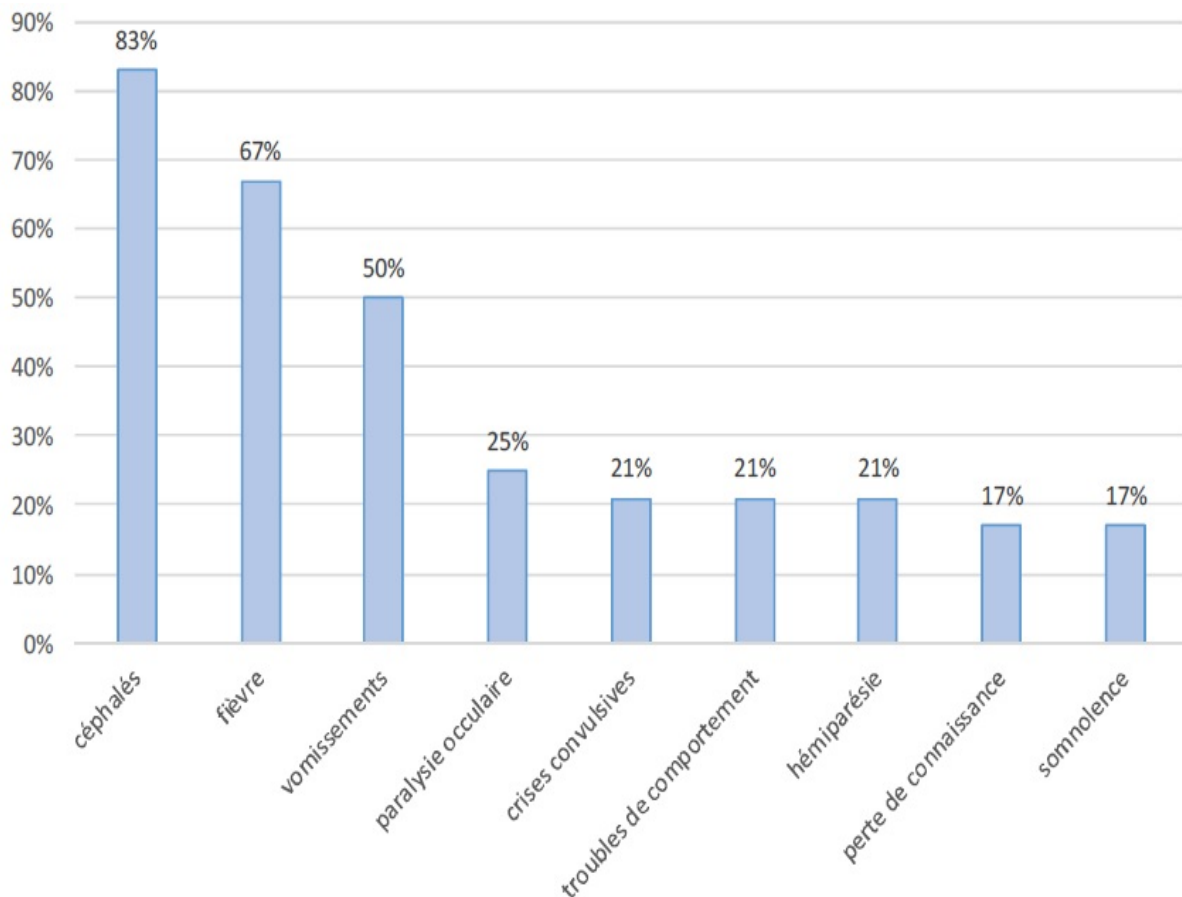


Figure 5 : Dignes cliniques les plus fréquents en cas d'anévrysmes infectieux cérébraux [33].

3-Anévrysmes infectieux digestif :

Elles font partie de ce qu'on appelle anévrysmes infectieux périphériques, sont rares, nous allons essayer à travers ce chapitre de citer les différents cas publiés par la littérature médicale.

Les anévrysmes peuvent concerner les artères mésentériques inférieure dans 10 à 17% des cas, l'artère mésentérique supérieure dans 8% des cas [35], mais néanmoins, il semble être un emplacement plus fréquent d'anévrysmes

infectieux avec un taux compris entre 60% et 90% du total des artères digestives en raison de ses caractéristiques anatomiques (diamètre, disposition anatomique à savoir sa direction : oblique en avant avec un angle de 45° et de son important débit).

Dans la littérature médicale, Corbi rapporte un cas d'anévrismes infectieux de l'artère splénique, chez une femme de 59 ans. Suivie pour endocardite mitrale à streptocoque, sur cardiopathie rhumatismale, compliquée de plusieurs localisations métastatiques septiques [36]. La localisation mésentérique supérieure est observée dans 8% des 243 cas d'anévrismes infectieux de l'aorte abdominale et de ses branches [35,37,38]

Rémadi a décrit aussi le cas d'un jeune homme de 24ans, suivi pour endocardite mitrale aiguë, compliquée d'une rupture d'anévrismes infectieux cérébral au vingtième jour, qui fut traitée avec succès, par un cathétérisme interventionnel, Quelques jours plus tard il fut opéré de sa valve mitrale et une plastie a été réalisée dans de bonnes conditions. Après des suites opératoires simple un nouveau syndrome fébrile apparaissait associé à des douleurs abdominales. Un scanner abdominal et une artériographie révélaient alors la présence d'un anévrisme de l'artère mésentérique fut Opéré en urgence [39].

Un autre cas a été rapporté par Erbay, un patient âgé de 19ans, fermier de profession, admis pour douleur épigastrique, fièvre et anorexie, chez qui l'angiographie mésentérique sélective a révélé la présence d'un anévrisme fusiforme de 3,48 /1,88 cm localisé à 6cm de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, sur une endocardite de brucella mellitensis.

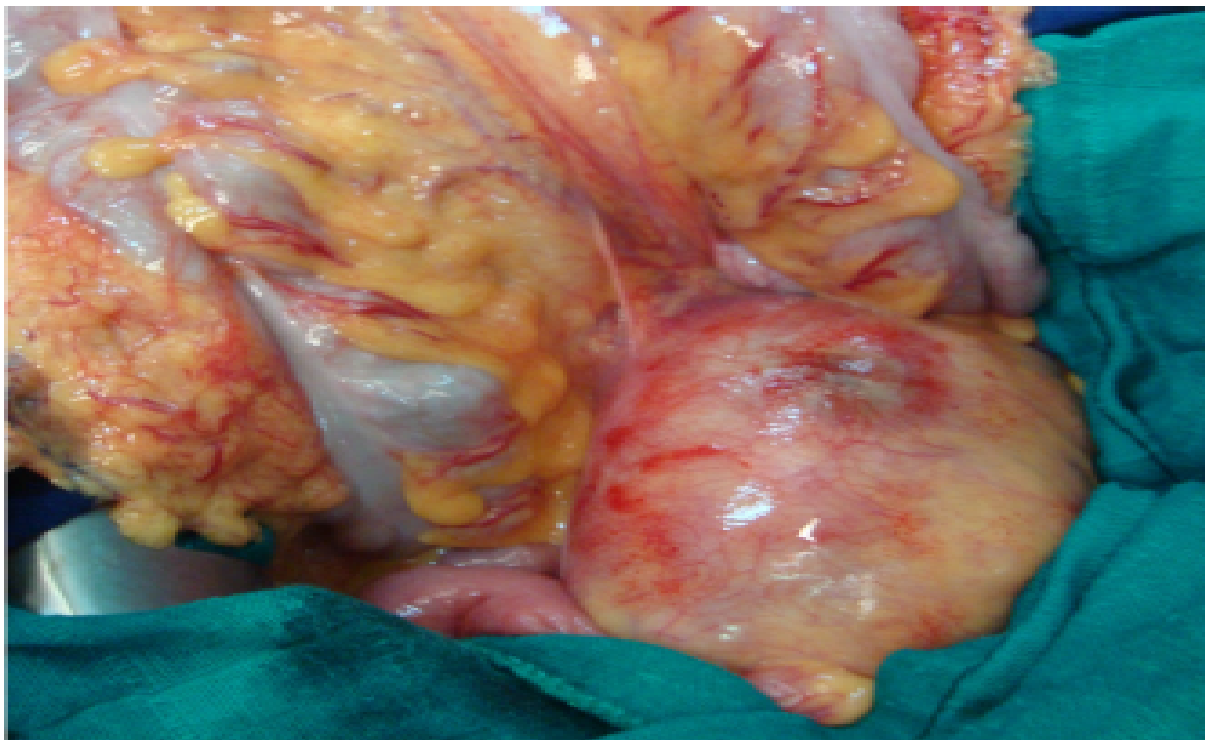
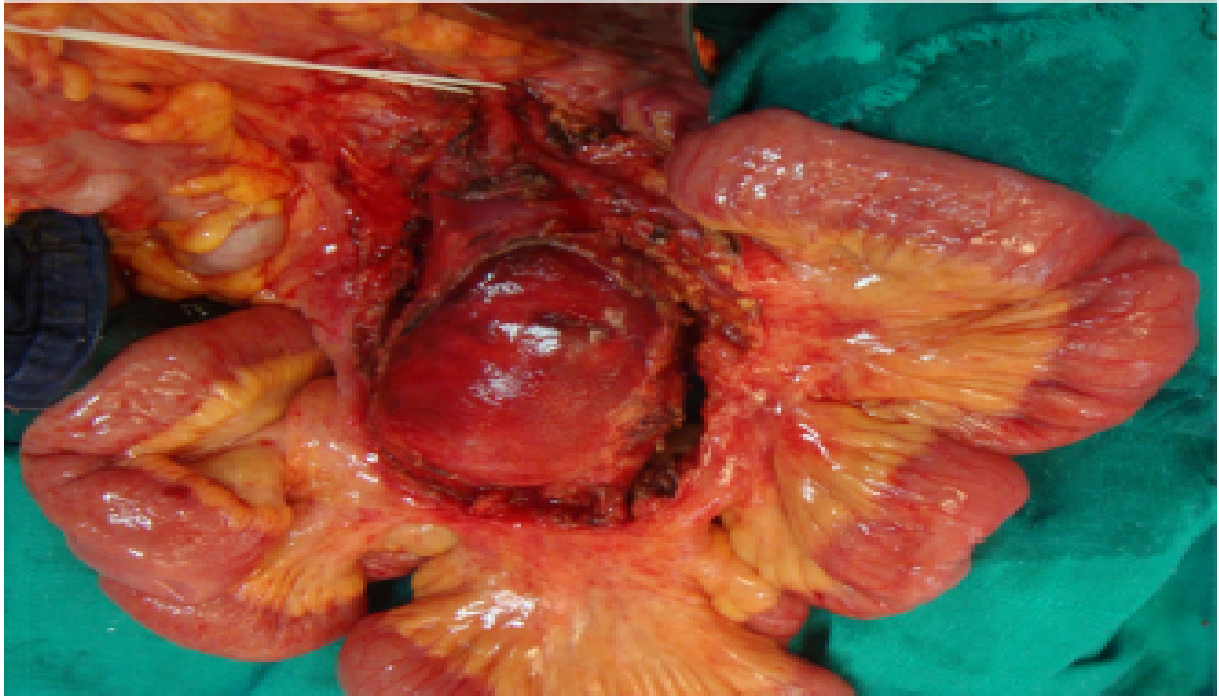


Figure 8 : A. Vue opératoire montrant un anévrysme de l'artère mésentérique supérieure. B. Vue opératoire montrant un anévrysme aux dépens d'une branche collatérale de l'artère mésentérique supérieure [40].

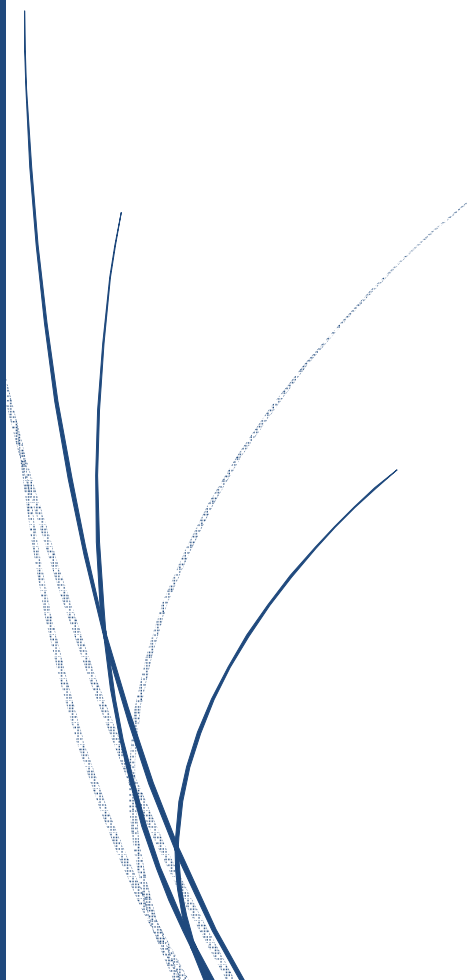
4- Anévrismes infectieux des membres :

Les anévrismes infectieux des artères des membres sont très rares (1 à 2% des cas), souvent difficiles à dépister cliniquement lorsqu'ils sont localisés au niveau des artères profondes, artère poplitée, et artères jambières [35].

Les artères des membres inférieures constituent le site préférentiel des anévrismes Infectieux périphérique, [36]. Ils resteront habituellement latents jusqu' à leur rupture qui peut survenir très rapidement, comme ils peuvent être révélateurs [41,42].

Dans la littérature médicale, sur une série de 247 patients hospitalisés au service de cardiologie au CHU Ibn Sina de Rabat, pour endocardite infectieuse, sur une durée de 10 ans : 6 cas d'anévrismes infectieux des membres ont été observés : 2 au niveau de l'artère axillaire droite, un l'artère poplitée gauche, un de l'artère sous clavière gauche, un de l'artère fémorale droite et de l'artère radiale gauche. Leur diagnostic a été confirmé par écho doppler vasculaire. Parmi ces anévrismes un seul anévrisme axillaire compliqué de thrombose aigue avec ischémie en aval ayant nécessité l'intervention en urgence. Les autres anévrismes périphériques ont fait l'objet d'une cure chirurgicale programmée [42].

VII-Diagnostic paraclinique



1. Imagerie :

Les critères radiologiques faisant suspecter la nature infectieuse de l'anévrisme cérébral sont : l'aspect fusiforme avec un collet large, la présence de lésions multiples bilatérales, le changement de taille et de morphologie dans le temps, la localisation distale surtout au niveau des bifurcations de l'artère [43,44].

1.1 Radiographie standard :

C'est souvent le premier examen radiologique réalisé quand il existe des signes cliniques d'appel abdominaux ou des membres. Il n'apporte que peu d'éléments, mais peut parfois révéler un anévrisme infectieux non détectable par l'examen clinique, notamment thoracique [45].

Il montre des signes directs d'anévrisme, d'où la nécessité de rechercher les calcifications au niveau de la paroi artérielle, en cas d'anévrisme de l'aorte il est préférable de compléter les clichés de face par un cliché de profil pour mieux dégager l'aorte du rachis.

Dans ce cas l'abdomen sans préparation montre aussi des signes indirects à savoir un croissant gazeux contigu avec l'aorte suggérant soit la présence d'un abcès rétropéritonéal ou un anévrisme infectieux. Une analyse osseuse attentive doit être faite pour rechercher une lésion osseuse vertébrale signant ainsi une spondylodiscite associée.

Certains signes tel une fistule, une érosion osseuse ou infiltration des parties molles en cas d'anévrisme des artères périphérique sont évocateurs de la nature infectieuse d'un anévrisme, mais ils sont rares.

Dans le cas d'anévrisme aortique on peut retrouver une disparition de l'ombre du psoas ou une ligne curviligne d'une collection gazeuse paravertébrale, aidant au diagnostic d'atteinte rachidienne associée (Chan .A) [46].

Le cliché thoracique peut révéler des anomalies et conduire au moindre doute à une échographie trans- œsophagienne sinon à une angiographie.

1.2. Echographie :

L'échographie est souvent réalisée après la radio standard dans les suspicions d'anévrisme infectieux car elle écarte d'emblée tout ce qui n'est pas un anévrisme. Permet d'apprécier les dimensions, les limites, la situation et la thrombose intra-anévrysmale.

Pour Guilmet [47], l'échographie ne permet pas de porter le diagnostic d'anévrisme infectieux. En revanche, un aspect échographique inhabituel, un anévrisme de topographie ou de morphologie atypique doivent attirer l'attention et imposer une tomodensitométrie ou une IRM.

Pour Rafti [48], l'échographie (comme la tomodensitométrie) peut être utile au diagnostic mais ne permet pas de juger de sa nature infectieuse.

1.3. Scanner et angioscanner :

C'est l'examen de référence dans le diagnostic près opératoire et le bilan des anévrysmes, c'est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, la reconstitution 3D a révolutionnée ce diagnostic en permettant une meilleure analyse des anévrysmes.

1.3.1- Apport du scanner pour les anévrysmes infectieux de l'aorte :

Le scanner démontre avec précision le calibre de l'aorte et la morphologie de ses contours qui sont d'autant mieux visibles qu'il existe des calcifications athéromateuses.

-Phase précoce : Avant l'apparition de la dilatation de la lumière artérielle.

Une infiltration localisée de la graisse rétropéritonéale péri aortique représenterait un stade très précoce traduisant la réponse du rétropéritoine à l'infection. Le caractère asymétrique de cette infiltration permettrait évoquer le diagnostic d'anévrysmes infectieux au stade précoce et de ne pas s'arrêter au diagnostic de la pathologie rétropéritonéale primitive (telle que fibrose rétropéritonéale idiopathique, lymphome ou adénopathie).

Une masse péri-aortique, asymétrique, de rehaussement homogène ou hétérogène, peut aussi être observée [9,49] et peut s'associer à une irrégularité de la paroi aortique au contact. Un anneau hypodense concentrique, situé entre les calcifications murales aortiques et la masse péri aortique, a été décrit et représenterait l'œdème ou la nécrose de la paroi aortique Enfin, une bulle de gaz intra mural aortique peut être détectée et précéder la dilatation artérielle anévrysmale.

-Phase d'état : apparition d'une dilatation artérielle focale, habituellement sacciforme (90 % des cas) et à contours lobulés (fig. 1, 2,4). Ils présentent une progression relativement rapide, par opposition à la croissance lente des anévrysmes athéromateux [50,11].

Une caractéristique importante des anévrysmes infectieux aortiques est l'absence de calcifications pariétales qui, par opposition, sont habituellement

présentes dans les anévrysmes athéromateux [11]. Toutefois, l'athérome représentant actuellement le facteur de risque principal des anévrysmes infectieux, il faut distinguer les calcifications athéromateuses de l'aorte sur laquelle se développe l'anévrysmes (90 % des cas) [50], des calcifications de la paroi anévrysmale.

Dans les anévrysmes infectieux, il existe une rupture du mur de calcifications en regard du collet de l'anévrysmes et dans la majorité des cas, la paroi anévrysmale elle même ne possède pas de calcifications, signe qui doit donc faire suspecter la nature infectieuse d'un anévrysmes aortique. De même, la présence d'un thrombus mural est une caractéristique inhabituelle pour un anévrysmes infectieux [7]. Ainsi, dans une étude rétrospective sur 31 anévrysmes infectieux aortiques, 26 % de ces anévrysmes présentaient des calcifications de la paroi (contre 70 à 80% pour les anévrysmes athéromateux) [11] et seulement un des anévrysmes infectieux sur les 29 (3,4 %) présentait un thrombus mural.

L'atteinte inflammatoire des espaces péri aortiques doit également orienter vers un anévrysmes infectieux. Celle-ci peut correspondre à une infiltration localisée de la graisse péri aortique ou une infiltration liquidienne, à une masse des tissus mous péri aortiques, ou à un abcès péri aortique (rétropéritonéal, diaphragmatique ou du psoas.

D'autres éléments plus rares sont en faveur de la nature infectieuse de l'anévrysmes :

- adénopathies réactionnelles,
- gaz ectopique (péri aortique ou intra mural).
- anomalies osseuses vertébrales adjacentes.

L'atteinte infectieuse vertébrale peut également être secondaire à un anévrisme infectieux, par contiguïté, ou représenter une source potentielle d'infection (fig.3 f).

1.3.2- Apport du scanner pour les anévrismes infectieux des artères cérébraux :

Il permet une bonne visualisation de l'anévrisme et de sa localisation dans l'arbre vasculaire. Il a une spécificité estimée à 95% et une sensibilité d'environ 83% pour les AMC > 3mm par rapport à une sensibilité de 45% pour les AMC < 3 mm [18, 33, 51,52].



Figure 7 : Angioscanner objectivant un anévrisme de la communicante Antérieure.

(Service de radiologie CHU HASSAN II).



Figure 8 : Angio-TDM montrant un anévrysme sacculaire à collet large de la cérébelleuse supérieure droite

(Service de radiologie CHU rabat- salé)



Figure 9 : Reconstitution 3D d'un TDM montrant un anévrisme infectieux de l'aorte[53]

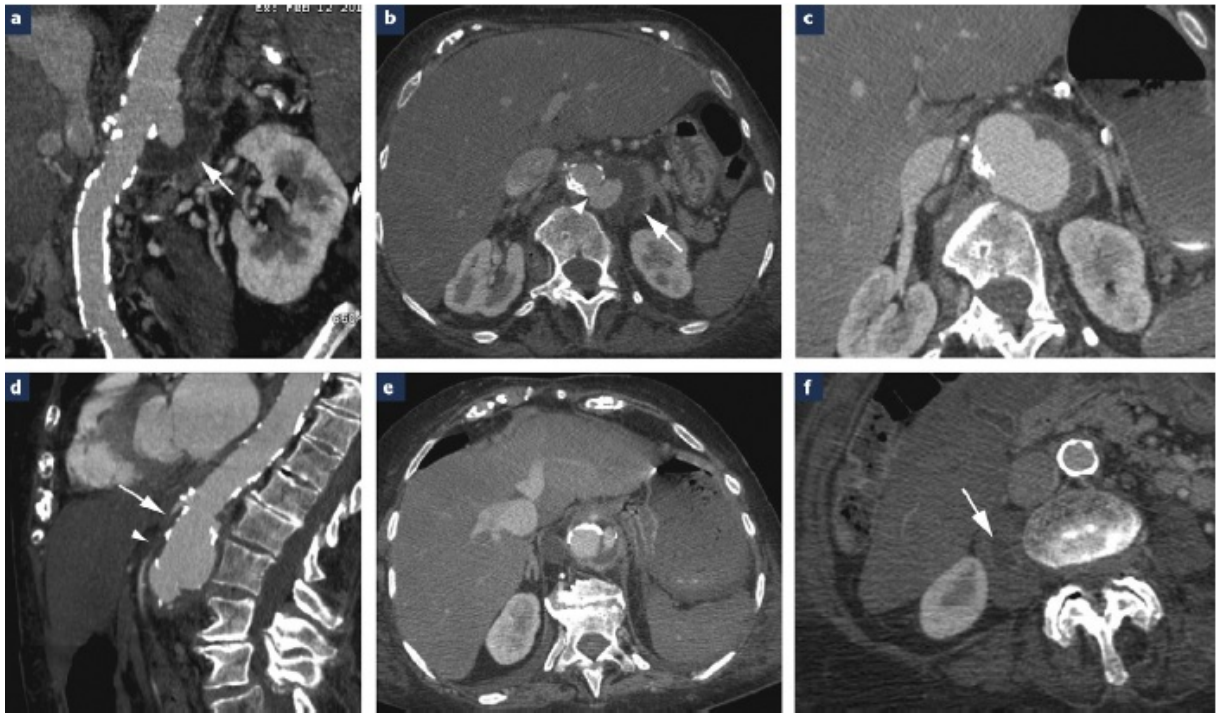


Figure 10[53] : Scanner avec injection de produit de contraste chez une femme de 89 ans présentant une endocardite à *Staphylococcus aureus* méticillinesensible : a et b : anévrysmes sacciformes de l'aorte abdominale sus- et sous-rénale survenant sur une aorte athéromateuse. Rupture du mur de calcifications aortiques (tête de flèche). Remaniements inflammatoires périaortiques avec une collection périanévrysmale (flèche) ; c : contrôle à 14 jours démontrant la croissance rapide avec une majoration des dimensions de l'anévrysmes de 40 % ; d : anévrysmes se compliquant d'une atteinte des branches principales de l'aorte avec thrombose proximale du tronc cœliaque (flèche) et sténose serrée de l'artère mésentérique supérieure proximale (tête de flèche) ; e : thrombose du tronc cœliaque responsable d'un infarctus splénique et gastrique (défaut de rehaussement de la paroi gastrique postérieure) ; f : abcès du muscle psoas droit associé (flèche).

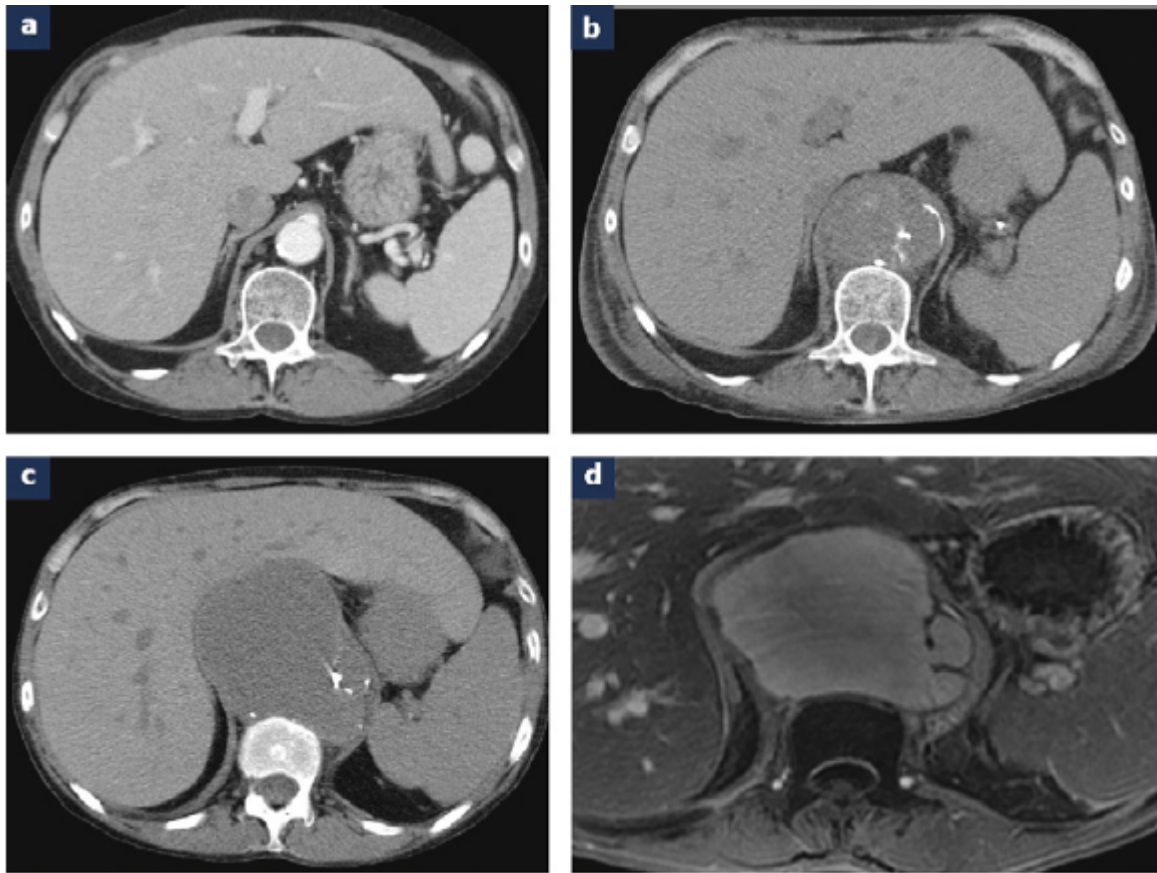


Figure 11[53] Anévrismes infectieux de l'aorte abdominale sus rénale chez une femme de 53 ans, hémodialysée chronique et présentant une septicémie à *Staphylococcus aureus* méticilline-sensible : a : scanner abdominal avec injection de produit de contraste réalisé 11 mois plus tôt montrant une aorte athéromateuse de calibre normal ; b : scanner abdominal sans injection montrant une dilatation sacciforme de l'aorte abdominale sus rénale (diamètre maximal à 55 mm) associée à une rupture du mur de calcifications en regard du collet de l'anévrismes ; c : scanner abdominal sans injection réalisé cinq mois plus tard démontrant la croissance rapide de l'anévrismes (diamètre maximal à 100 mm) et l'absence de calcifications de la paroi anévrismale.

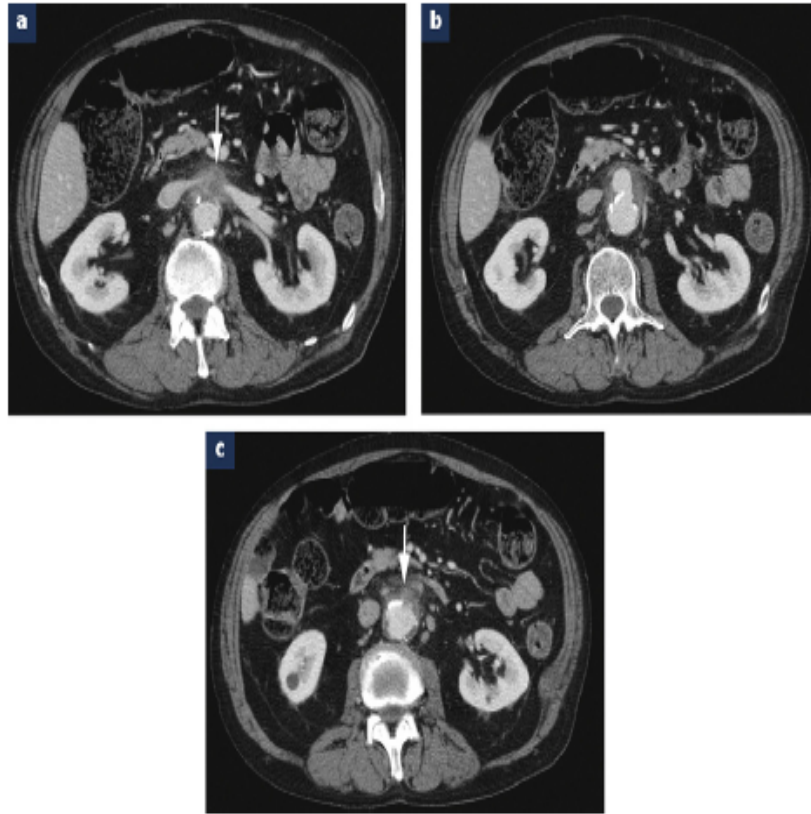


Figure 12 : [53] Scanner avec injection de produit de contraste chez un homme de 71 ans présentant un anévrysme infectieux de l'aorte abdominale sous-rénale compliquant une endocardite mitrale, survenant sur une aorte athéromateuse : a et c : remaniements inflammatoires des tissus peri aortiques, au contact de l'anévrysmes (flèche) ; b : anévrysmes sacciforme développé à la face antérieure de l'aorte abdominale sous-rénale, sans calcification pariétale ni thrombus mural.

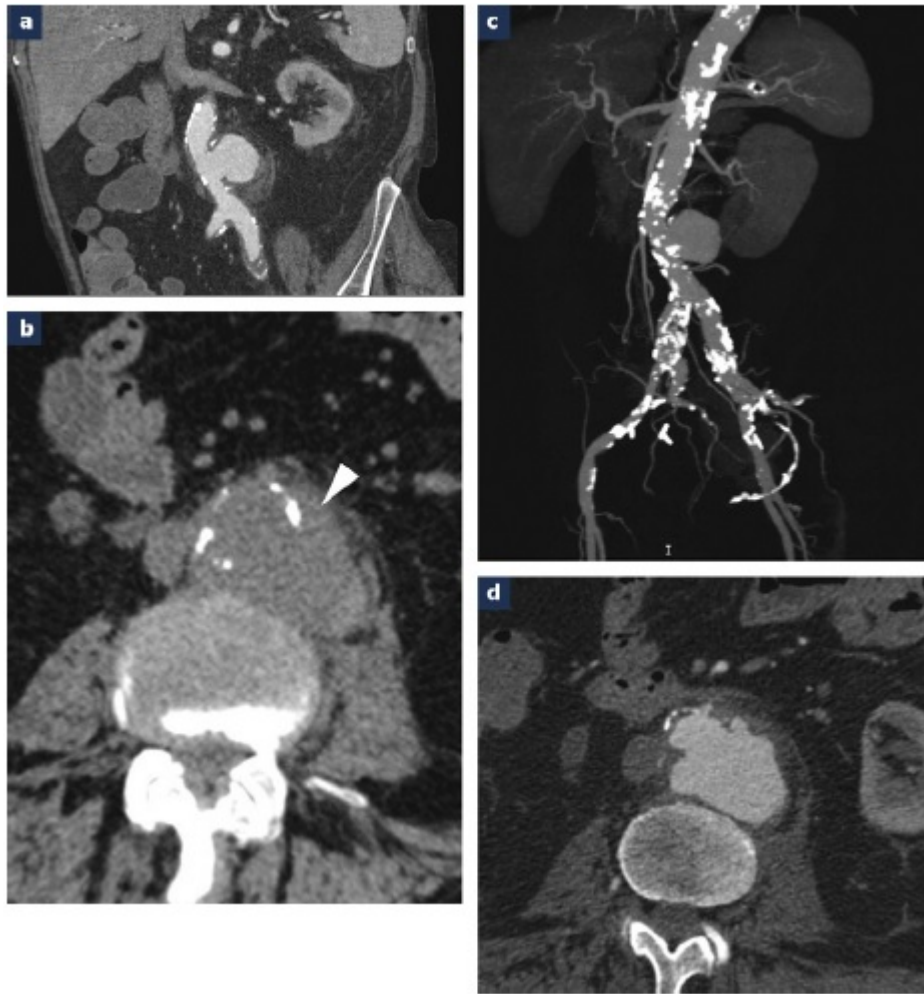


Figure 13 : Scanner abdominal sans (b) et avec injection de produit de contraste (a, d) et reformations 3D MIP (c) chez un homme de 78 ans présentant un anévrysmes infectieux de l'aorte abdominale sous-rénale : a : anévrysmes sacciforme, survenant sur une aorte athéromateuse calcifiée, associé à des remaniements inflammatoires des tissus périaortiques ; b : rupture du mur de calcifications de la paroi aortique athéromateuse en regard du collet de l'anévrysmes (tête de flèche) ; c et d : paroi anévrysmale dépourvue de calcifications et absence de thrombus mural anévrysmal[53].

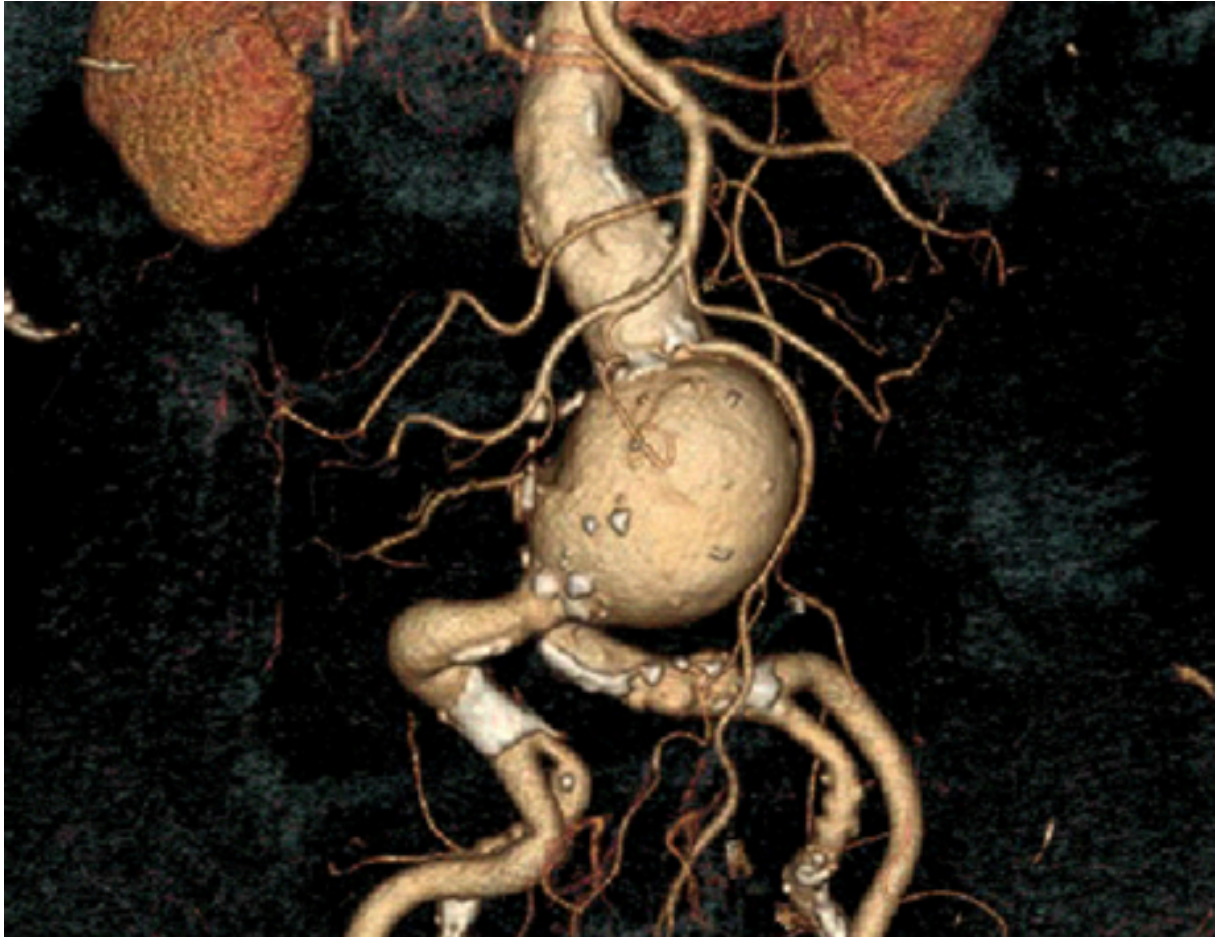


Figure 14 : Reconstitution 3D d'un scanner montrant un anévrysme de l'aorte abdominal sous renal [53].

1.4. Arteriographie :

1.4.1 - Apport de l'artériographie pour les anévrysmes infectieux des artères cérébraux :

Elle permet une caractérisation très précise de la morphologie de l'anévrysme, de sa forme, de ses contours et de leur régularité, de l'anatomie de l'artère porteuse et des branches avoisinantes. Elle permet aussi de mesurer la taille du sac et de préciser les dimensions du collet [30,3, 41].

Elle est indiquée quand un anévrysme infectieux cérébral est fortement suspecté alors qu'il n'est pas objectivé par les autres méthodes non invasives.

Toutefois, c'est un examen invasif, d'accessibilité limitée, coûteux et irradiant pour le patient et le médecin. La mortalité par rupture d'anévrysmes en per procédure serait augmentée de 40 % après angiographie [17]. C'est la raison pour laquelle les indications de l'angiographie et sa date de réalisation sont débattues en cas d'endocardite infectieuse avec complications neurologiques. Systématique pour certains, elle doit être réservée, pour d'autres, aux seules complications hémorragiques. Cet examen n'est actuellement pas réalisé pour le diagnostic positif d'anévrysmes, mais pour la planification thérapeutique [17].

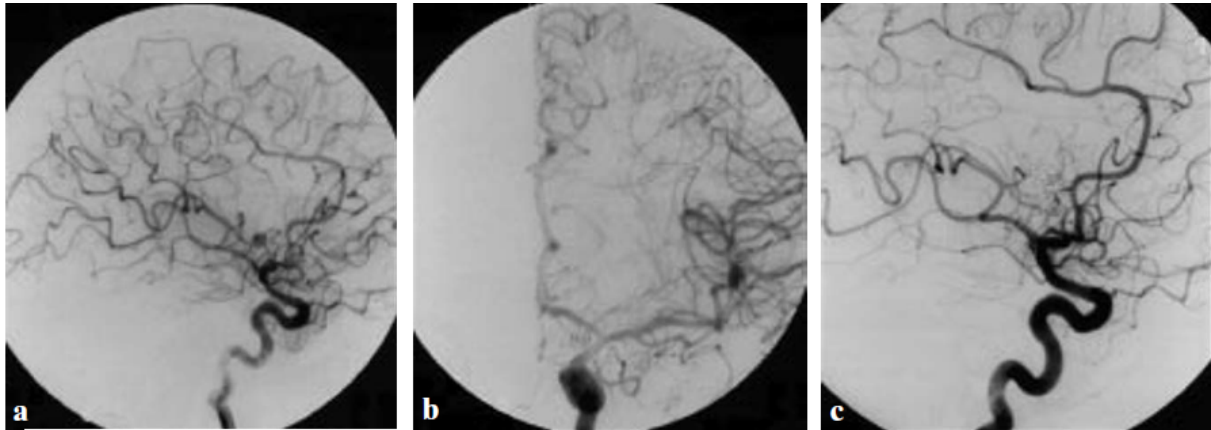


Figure 15 [54] : a et b : artériographie cérébrale de la carotide interne gauche de profil et de face montrant un anévrysme sur l'artère prérolandique associé à un spasme de l'artère porteuse. c : artériographie cérébrale de l'artère carotide interne gauche de profil confirmant l'exclusion anévrysmale après l'embolisation.

1.4.2- Apport de l'artériographie pour les anévrysmes infectieux de l'aorte :

Même si elle devient de plus en plus concurrencée par l'échographie doppler couleur et la tomodensitométrie dans le diagnostic d'anévrysme infectieux, l'artériographie demeure indispensable pour définir la stratégie chirurgicale et pour s'assurer de l'absence d'autres localisations. Elle permet [55]:

- De poser parfois le diagnostic d'anévrysme.
- De dépister d'autres localisations grâce à la visualisation de l'intégralité de l'aorte et de ses principales branches.
- De préciser ses rapports anatomiques avec les branches viscérales.

- De suspecter son origine infectieuse devant une image sacciforme et une localisation segmentaire sur une artère saine par ailleurs en amont et en aval ou la présence de plusieurs anévrysmes.
- De déterminer la stratégie thérapeutique.
- De mettre en évidence une fistule aorto-digestive, traduite par une opacification diffuse de D3 D4, ou par le passage du cathéter aortique à travers la fistule, avec une opacification duodénale lors de l'injection. [56].

Ce n'est plus un examen de première intention. C'est un examen sanglant, non renouvelable, et dont les indications peuvent être discutées chez certains patients très fragiles en état infectieux non contrôlé (Chan) [57].



Figure 16 : Aortographie de face d'un anévrisme tuberculeux sacciforme de l'aorte thoracique descendante [58].



Figure 17 : Aortographie de face d'un volumineux anévrysmes sacciforme rompue de l'aorte sous renale a *Salmonella tyhi murium* [58].



Figure 18 : Aortographie de face d'un anévrysme infectieux inter-rénal à *Streptococcus pneumoniae* [58].

1.5.L'imagerie par résonance magnétique :

1.5.1- Apport de l'IRM pour les anévrysmes infectieux de l'aorte :

Elle fournit des images complètes, d'allure anatomique dans tous les plans de l'espace et peut visualiser grâce au spontané du sang circulant l'ensemble des parois aortiques. Contrairement à l'échographie, elle est indépendante de l'opérateur (Wolff) [50,60] signalent qu'elle peut recueillir en un seul examen l'ensemble des données fournies par l'aortographie, l'échographie et la tomodensitométrie.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire, avec injection de gadolinium, serait plus sensible pour mettre en évidence une collection péri-aortique, et plus précise pour faire la distinction entre une collection septique et un hématome.

Elle est capable de délimiter l'anévrysme et l'atteinte péri-anévrysmale et vertébrale. Par ailleurs l'obtention d'images angiographiques est un avantage supplémentaire. La taille et la localisation de l'anévrysme, ses rapports avec les autres vaisseaux comme les artères mésentériques ou rénales sont bien visualisés par l'angio IRM [60].

1.5.2- Apport de l'IRM pour les anévrysmes infectieux des artères cérébraux :

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) avec séquence temps de vol permet de visualiser les AIC. En effet la sensibilité et la spécificité de l'ARM 3D pour la mise en évidence d'un anévrysme intracrânien de plus de 3 mm sont, respectivement, de 87 à 100 % et de 95 à 100% [33, 18, 61, 44,52]. La

sensibilité décroît à 38% en cas d'AMC < 3 mm [15M]. C'est une méthode qui a un intérêt particulier chez les patients atteints d'insuffisance rénale.

L'IRM permet aussi de détecter des lésions punctiformes en hypo signal sur les séquences pondérées T2* appelées « Black dots ». Ces lésions sont entourées d'un halo en hypersignal qui traduit la réaction inflammatoire probablement secondaire aux dépôts de désoxyhémoglobine péri vasculaires.

Dans un contexte d'endocardite infectieuse ces lésions sont très évocatrices d'anévrysmes infectieux.

2. Biologie :

2.1 Numération de la formule sanguine : peut révéler :

-Une anémie avec diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite faisant suspecter une rupture anévrysmale.

-Une hyperleucocytose plus fréquente

2.2 vitesse de sédimentation :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) est habituelle, mais n'a é aucune spécificité.

2.3 Protéine C réactive : souvent élevé.

Ces trois éléments sont inconstants mais font suspecter l'origine infectieuse d'un anévrysmes.

2.4 Ponction lombaire :

Systematique si suspicion d'un anévrysmes infectieux cérébrale.

2.5 Hémoculture :

Aérobie et anaérobie 3/24 h espacé d'au moins une heure, au moment de l'acmé thermique ou des frissons, avec culture de la pièce opératoire si traitement chirurgicale doit être réalisé systématiquement.

2.6 Uro- culture :

A la recherche d'une infection urinaire.

2.7 Coproculture :

Importante dans les infections à *salmonelles*.

2.8 Sérologie :

D'intérêt majeur en cas d'infection à *salmonelle*, *brucella* ou *a treponem paluudum*. (Agent de la syphilis) surtout si elles sont décapitées.

Les hémocultures et l'étude de du liquide céphalo-rachidien sont les deux principaux examens biologiques qui permettent de mettre en évidence le germe responsable, mais ils sont positifs dans seulement 30% à 47% des cas.

Les sérologies parfois peuvent être indiquées selon le contexte [43,44].

3. Histologie :

L'examen anatomopathologique permet d'apporter des éléments diagnostiques en présence de signes d'infection de la paroi anévrismale. Cette paroi est le plus souvent épaisse et constituée de plusieurs couches tissulaires qui reproduisent chronologiquement les différents stades de l'inflammation.

Au stade aigu, il existe à la partie interne de la poche une couche très nécrotique, riche en éléments inflammatoires polychromes, souvent pycnotiques, avec habituellement des colonies microbiennes.

Au stade subaigu, la nécrose disparaît de la paroi anévrysmale pour faire place à un tissu conjonctif plus dense piqueté d'éléments inflammatoires moins nombreux et plus volontiers mononucléés.

Au stade chronique, la poche anévrysmale est cernée en périphérie par une coque fibreuse, peu cellulaire, faisant corps avec la graisse péri-artérielle, englobant parfois quelques ganglions de voisinage. La distinction entre un vrai et un faux anévrysme à partir de la pièce opératoire est souvent difficile. L'histologie des anévrysmes infectieux rencontrés chez les patients atteints du sida diffère par l'existence au stade aigu d'une vascularite intense avec des foyers de nécrose. Dans ce cas, le risque de rupture est majeur, un stade subaigu, des granulomes inflammatoires se développent au sein de la paroi [62].

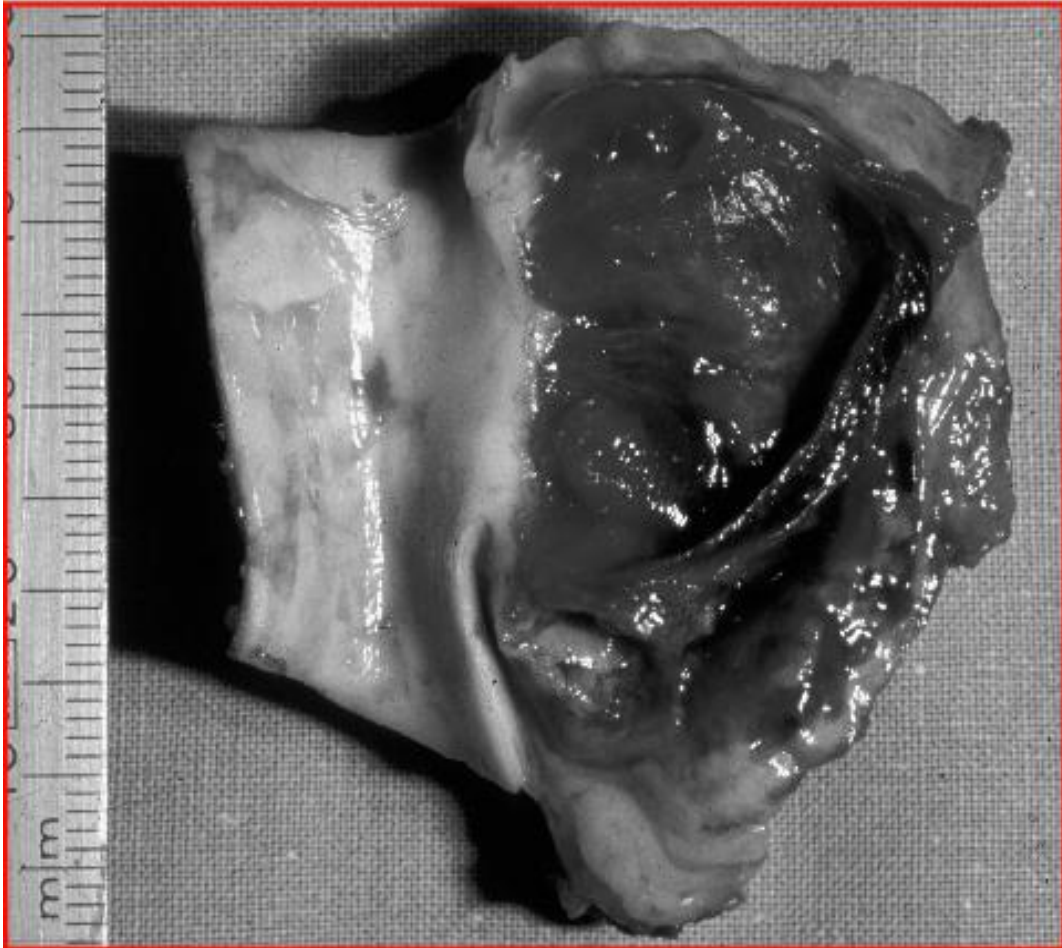


Figure 19 : Aspect macroscopique d'un anévrysme tuberculeux de l'aorte thoracique descendante [58].

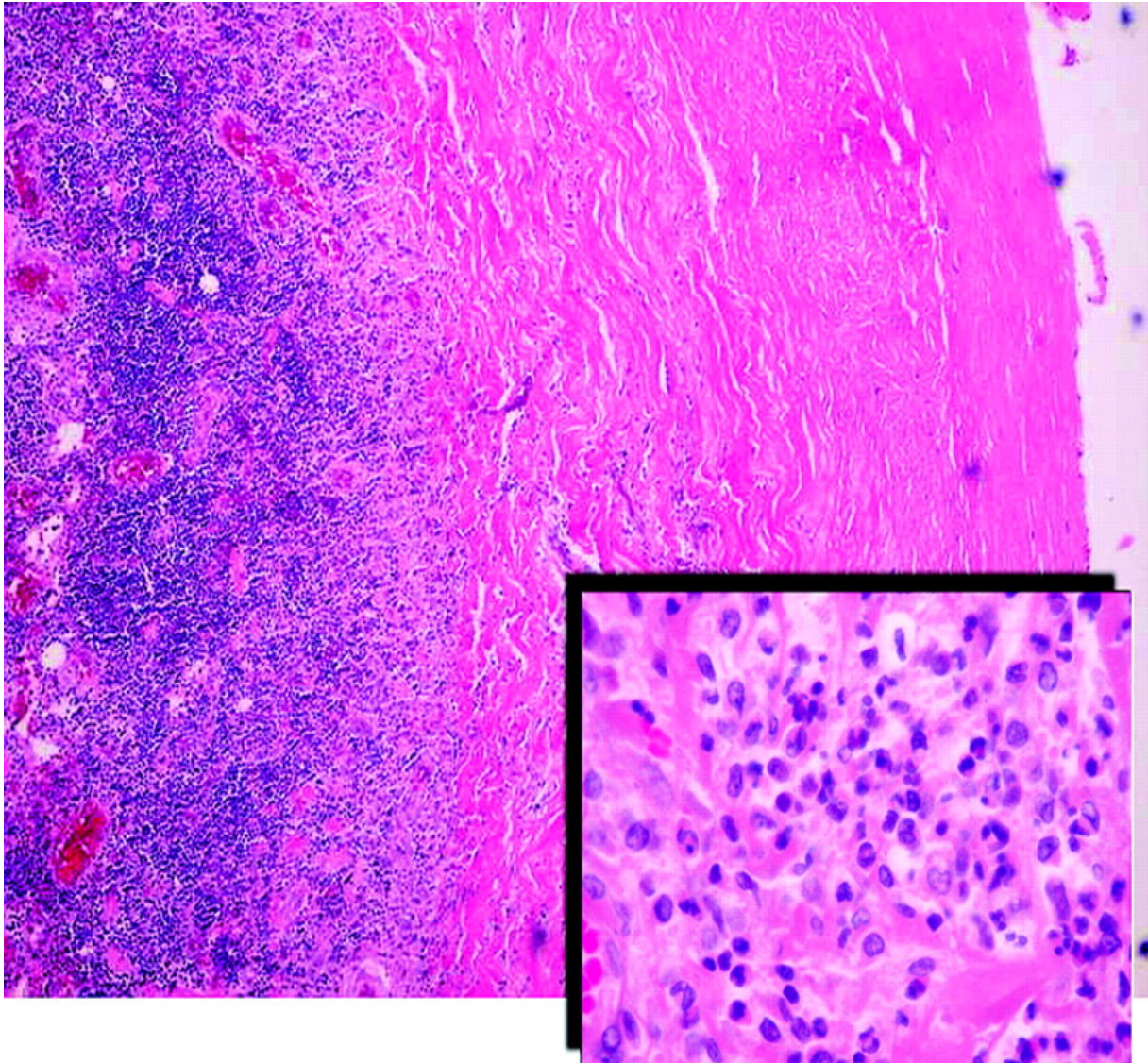
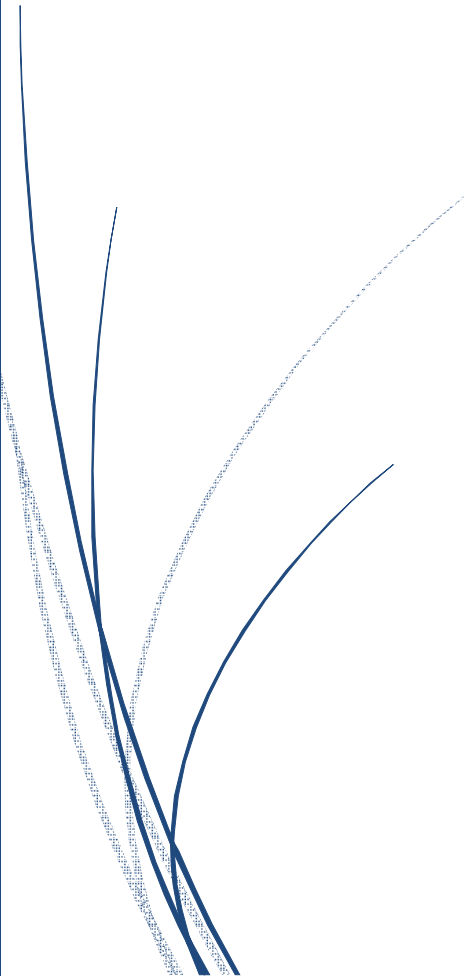


Figure 20 : Histologie d'une paroi aortique fibreuse, avec adventice épaissie, siège d'inflammation, abcès de la paroi aortique [58].

VIII – Diagnostique différentiel



1. Anévrysmes athéromateux :

Les anévrysmes athéromateux, par leur fréquence, représentent le principal diagnostic différentiel des anévrysmes infectieux de localisation aortique, mais s'en opposent par différents critères qui sont rappelés dans le tableau.

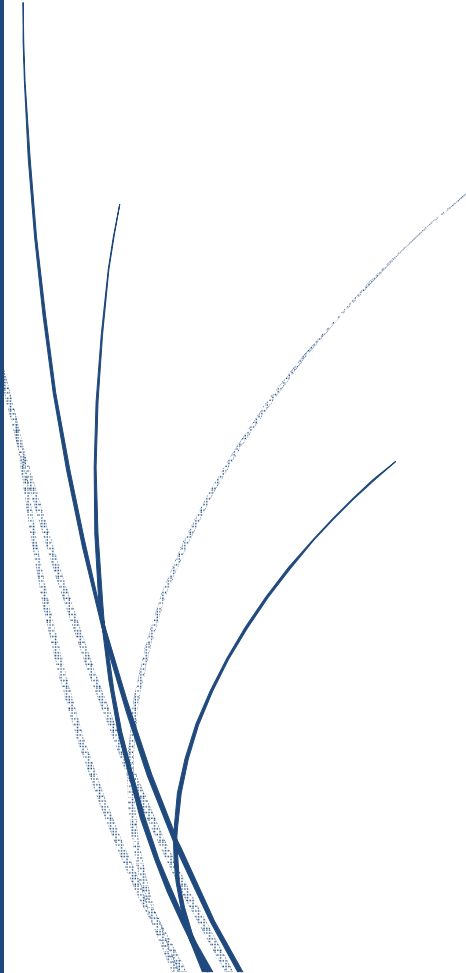
Tableau III : Éléments distinctifs entre anévrysme athéromateux et anévrysme infectieux.

	Anévrysme athéromateux	Anévrysme infectieux
Topographie	Aorte abdominale sous-rénale (85 à 87 % des cas)	Portion de l'aorte habituellement épargnée par les anévrysmes athéromateux (aorte thoracique et aorte abdominale sus-rénale : 70 % des cas)
Morphologie	Fusiforme (80 % des cas)	Sacciforme, contours lobulés
Croissance	Lente	Rapide
Espace péri aortique	Pas d'atteinte, en absence de complication	Atteinte inflammatoire
Thrombus mural	Fréquent, plus ou moins circonférentiel	Inhabituel
Calcification des parois anévrysmale	Fréquentes	Inhabituelles/rupture du mur de calcifications

2. Anévrismes inflammatoires :

Les anévrismes inflammatoires correspondent à une variante des anévrismes athéromateux avec inflammation et/ou fibrose péri anévrysmales. Cliniquement, ils se révèlent par une fièvre, avec perte de poids et syndrome inflammatoire biologique. En imagerie, ils se présentent sous forme d'anévrismes athéromateux, associés à une infiltration tissulaire rétropéritonéale péri aortique. Cette infiltration est de siège antérolatéral, respectant la paroi postérieure de l'anévrisme et ne dépasse pas l'anévrisme en hauteur. Elle est bien limitée, ou au contraire infiltrante. Elle se situe en dehors du mur de calcifications aortiques et présente un rehaussement variable, en fonction de la proportion de fibrose et de cellules inflammatoires. Il peut exister des adhérences avec les structures adjacentes : veine cave inférieure, uretères, psoas. L'étiologie est mal comprise et correspondrait à une réaction allergique locale à certains composants de la plaque d'athérome. Une association avec une incidence accrue de pathologies auto-immunes a également été décrite.

IX- Évolution – complications



L'évolution spontané d'un anévrisme infectieux est péjorative, dominé par le risque de rupture et/ou de septicémie :

2- Risque de rupture :

L'évolution naturelle de l'anévrisme se fait vers l'augmentation inéluctable de son calibre (loi de Laplace selon laquelle la force appliquée sur la paroi est proportionnelle au rayon). C'est dire qu'à terme tout anévrisme est menacé de rupture. La dilatation anévrysmale de l'aorte est responsable de turbulences qui vont entraîner la formation progressive de thrombus sur la paroi interne du sac anévrysmal. Cette thrombose va peu à peu s'organiser en deux couches :

- Une couche périphérique, organisée, blanchâtre, souvent épaisse.
- Une couche interne, faite de thrombus frais, rougeâtre, friable.

Le chenal ménagé au sein de cette gangue est souvent irrégulier, plus ou moins excentré. Cette thrombose menace d'accidents emboliques périphériques ; voire à l'extrême, de la thrombose de l'aorte, elle-même responsable d'une ischémie gravissime (Rioux) [63].

Les anévrysmes infectieux ont une évolution souvent très rapide vers la rupture, qui tient à la virulence du germe en cause et à la nécrose extensive de la paroi artérielle dont la couche scléreuse est alors très fragile. La rapidité d'évolution explique que dans 75% des cas la rupture constitue le mode de révélation de l'anévrisme infectieux [64].

La rupture se fait en règle générale dans le tissu péri-artériel, plus rarement dans un organe du voisinage : rupture dans le quadrille duodénum, l'anse jéjunale se manifestant par des hématémèses d'abondance variable parfois des rectorragies, ou encore dans la veine cave inférieure responsable de fistule aorto-

cave pourvoyeuse de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire. La rupture dans la veine rénale gauche est aussi possible avec une hypertension veineuse au niveau du rein et risque accru d'ischémie rénale.

2-Risque de septicémie :

Le risque de septicémies est comparable à celui des anévrysmes de l'aorte abdominale sauf que dans le cadre d'infection, elles sont plus redoutables et d'installation rapide. Ce risque est d'autant plus important que le germe est virulent et à point de départ cardiaque.

Dans le cas particulier d'anévrysme infectieux sur endocardite infectieuse, on peut assister à la présence de multiples anévrysmes infectieux des artères périphériques, dans ce cas le risque de choc septique est majoré [63].


- En plus du risque de rupture et de septicémie les anévrysmes intracrâniens présentent un risque de :

- Hypertension intra crânienne : L'HTIC est une complication fréquemment observée au décours d'une HSA par rupture d'anévrysme. Il existe plusieurs causes possibles et le mécanisme de production de l'HTIC est rarement univoque

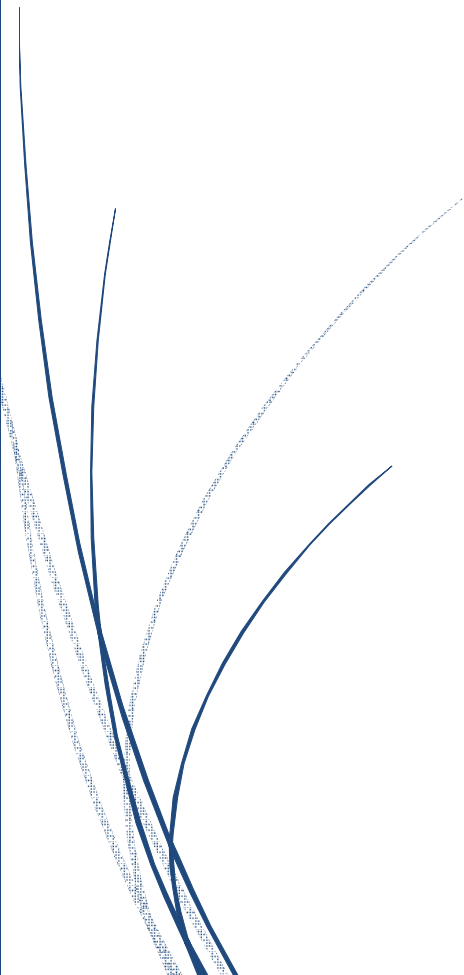
-Vasospasme artériel cérébral : Il se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassell : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (re saignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales).

- Hydrocéphalie : L'hydrocéphalie se produit lorsque l'HSA a contaminé le liquide ventriculaire assez massivement pour qu'il y ait formation de caillots obstructifs intraventriculaires (hydrocéphalie aiguë obstructive) ou lorsque l'HSA est suffisamment abondante pour remplir et obstruer les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité, entraînant un trouble de résorption du liquide céphalorachidien (LCR) (hydrocéphalie aiguë de résorption).

- Convulsion : Les crises convulsives dans les suites d'une HMA peuvent être précoces ou tardives, elles majorent l'HTIC par augmentation du métabolisme cérébral.



*X-Prise en charge
des anévrismes infectieux*



La prise en charge des anévrysmes infectieux est une urgence medico chirurgical qui reste difficile vu le risque évolutif, notamment le risque de rupture avec hémorragie cataclysmique.

Le traitement fait intervenir plusieurs spécialités Médico-chirurgical, et dépend de multiples facteurs :

- Anévrysme : Siege, caractéristiques morphologique, complications,
- Agent causal : Sensibilité à l'antibiothérapie, caractères destructif ou mutilant de certains micro-organismes.
- Terrain : Etat général, état cardiovasculaire, tares pré existant.

De la sorte, l'attitude thérapeutique peut aller de l'intervention chirurgical précoce au seul traitement médical.

1. Objectifs :

- Contrôler l'infection et stériliser le foyer infectieux pour prévenir la septicémie.
- Eviter la rupture de l'anévrysme.
- Oblitération du sac anévrysmal ou interruption de sa communication avec l'artère porteuse.
- Rétablir un flux sanguin normal.

La prise en charge médicale, chirurgicale et endovasculaire des anévrysmes Infectieux est en pleine évolution. Plusieurs techniques et procédés ont Été décrits dans la littérature. Ils ont tous un seul but : l'exclusion de la malformation.

2. Moyen :

2.1 : traitement médical :

Le traitement médical seul ou associé aux autres moyens thérapeutiques est

Une option à considérer dans la prise en charge des anévrysmes infectieux[5M].

Il consiste en une antibiothérapie administrée par voie intra-veineuse pendant une

Durée qui varie de quatre à six semaines [18, 33,65, 43, 22]. Cette Antibiothérapie doit être adaptée aux résultats des examens biologiques (Hémocultures++, étude du LCR) ou probabiliste, adaptée aux recommandations

Internationales, en cas d'infection documentée (endocardite infectieuse ou Méningite par exemple), ou à large spectre, si le germe n'a pas été identifié. Les Anaérobies doivent aussi être pris en considération en cas de mauvaise réponse

Au traitement [18,62, 43,44]

Dans le cas particulier d'anévrysme infectieux non bactérien, (fongique, viral, parasitaire) le traitement sera discuté au cas par cas selon l'agent causal, ayant comme objectif de stériliser le foyer infectieux avant une éventuelle chirurgie.

Les antibiotiques tels que l'ampicilline, la gentamycine, la sulfaméthoxazole-triméthoprime et les céphalosporines de 3eme génération telles que la ceftriaxone ou la céfotaxime ont été prouvé efficaces. Les fluoroquinolones telles les ciprofloxacines ont également été prouvé efficace [50].

Le tableau suivant regroupe les différents types d'antibiotique actuellement utilisés, leur dosage, leur intervalle selon une étude réalisée par ALBERT C.

Tableau IV : Antibiotiques actuellement utilisés, leur dosage, leur intervalle selon ALBERT C

Antibiotiques	Dosages	Intervalles	Durée
Ceftriaxone	1-2	1 à 2 /jour	2 à 6 semaines
Vancomycine	0.5-1	1 à 2/ jour	4 semaines
Ampicilline	1.5	1/ jour	4 semaines
Pénicilline	2	6/ jour	4 semaines
Gentamycine	60	3/ jour	2 semaines
Rifampicine	600	1 à 6/ semaine	6 mois
Isoniazide	300	1 à 6/ semaine	6 mois
Pyrazinamide	1	1 jour	2 mois
Ofloxacin	400	2 jour	2 mois
Ciprofloxacine	250-500	1 à 2 jour	à vie
Levofloxacine	500	1 jour	à vie
Phenoxyethylpeni	500	2 jour	à vie
Cefalexine	500	1 jour	à vie

2.2 Traitement Endovasculaire :

2.2.1 : Principe :

Le traitement endovasculaire des anévrismes consiste l'exclusion de l'anévrisme de la circulation sanguin par micro spires ou en endoprothèses vasculaire, a défaut on peut procéder à une embolisation définitive du vaisseau porteur.

2.2.2 Méthodes :

2.2.2.1 -Endoprothèse :

Le traitement par endoprothèse des anévrysmes est un traitement mini-invasif qui consiste à mettre en place une endoprothèse couverte déployée dans le sac anévrysmal qui est ainsi exclu de la circulation sanguine (figure 23). Cette endoprothèse est introduite le plus souvent par voie fémorale. [66]

La mise en place d'une endoprothèse nécessite de respecter des contraintes anatomiques afin d'obtenir une étanchéité et une fixation adéquates au niveau de l'artère cible.

Il existe plusieurs types de prothèses. Il peut s'agir de prothèses métalliques couvertes par un tissu (polyester, poly-tétra-fluoro-éthylène : PTFE, polyuréthane) ou de prothèses chirurgicales en Dacron aux extrémités desquelles sont fixées des endoprothèses métalliques destinées à impacter la prothèse sur les collets proximaux et distaux de l'anévrysmes. Ce second type d'endoprothèses est beaucoup moins utilisé car grevé de complications plus fréquentes. Les endoprothèses métalliques peuvent être de type expansible par ballonnet ou auto-extensible. Ce dernier type est le plus utilisé dernièrement.

Les avantages potentiels des endoprothèse par rapport à la chirurgie classique sont : diminution du temps opératoire, possibilité d'éviter l'anesthésie générale, diminution des douleur postopératoires, réduction de la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs et en hospitalisation conventionnelle, diminution des pertes sanguines, diminution de la mortalité postopératoire.

Les inconvénients potentiels des endoprothèses par rapport à la chirurgie classique sont : possibilité d'étanchéité incomplète avec des endo fuites secondaires, nécessité d'un suivi astreignant avec des imageries à la recherche d'endo fuite [66].

En cas de prothèse aortique, celle-ci peut être un tube aortique simple, un tube aorto bi-iliaque dont une jambe de la prothèse est modulaire, ou un tube aorto uni-iliaque.

La mise en place de l'endoprothèse nécessite un abord chirurgical souvent fémoral, pour les prothèses aortiques, à l'aide d'un cathéter porteur de gros calibre dans lequel l'endoprothèse est repliée, elle est insérée dans la lumière vasculaire. Grâce à un repérage radiologique, la prothèse est libérée de son étui et se déplie d'elle-même dans la lumière vasculaire.

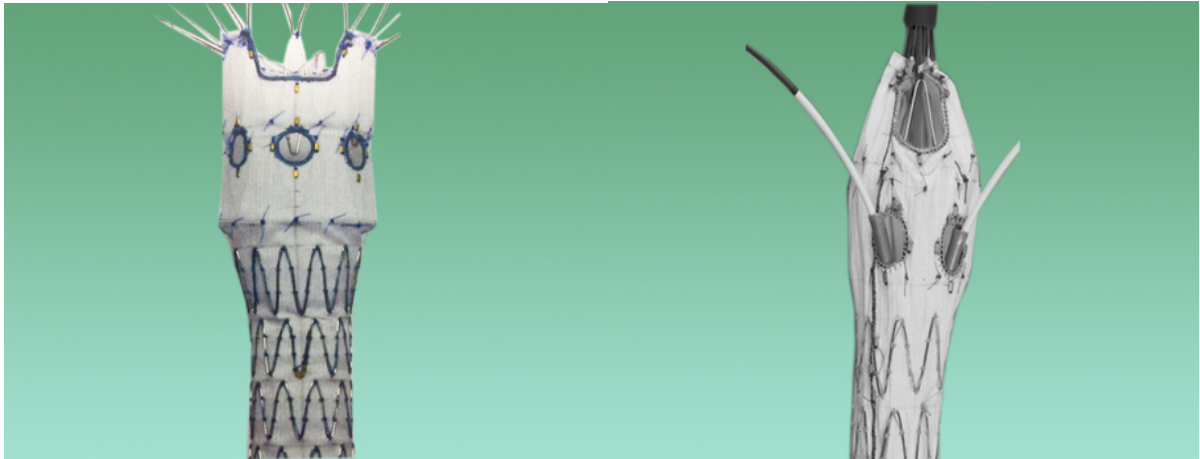


Figure 21 : Endoprothèses avec des orifices latéraux ou « fenêtres » construites sur mesure et adaptées à chaque disposition anatomique [66].



**Figure 22 : Endoprothèse pour artères de très petits diamètres (à gauche)
Endoprothèse aortique déployée & son système de largage (à droite) [66].**

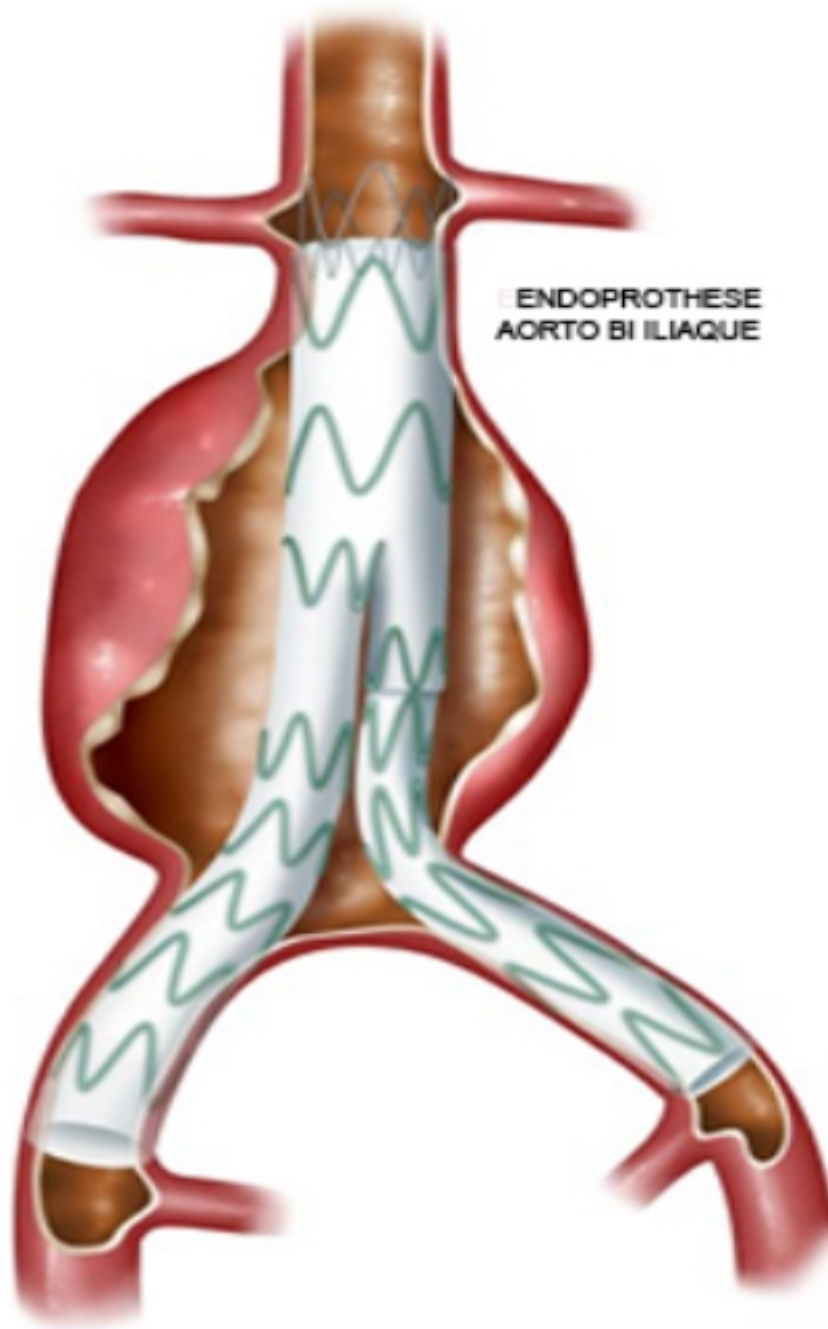


Figure 23 : Vue schématique d'un anévrysme traité par endoprothèse aortique



Figure 24 : Vues scanographiques avant (à gauche) et après (à droite) mise en place de l'endoprothèse

[Image du service Chirurgie Cardiaque Lyon]

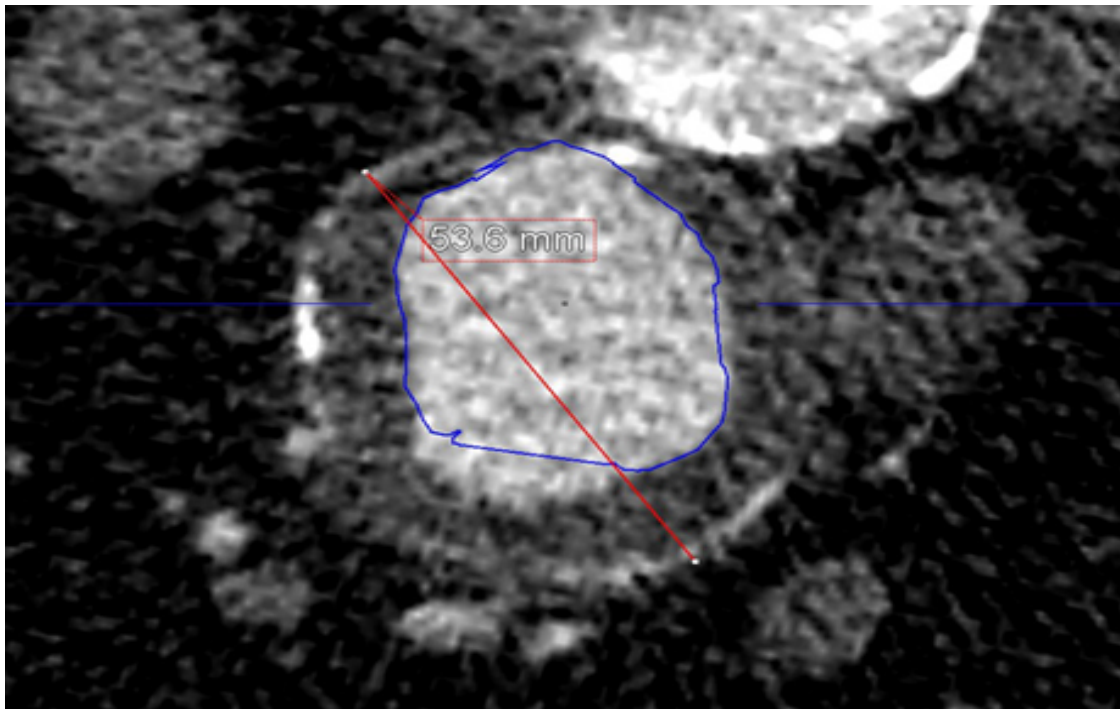


Figure 25 : Coupe de scanner préopératoire montrant un anévrysme de l' aorte de 53,6 mm de diamètre avant son traitement[67].

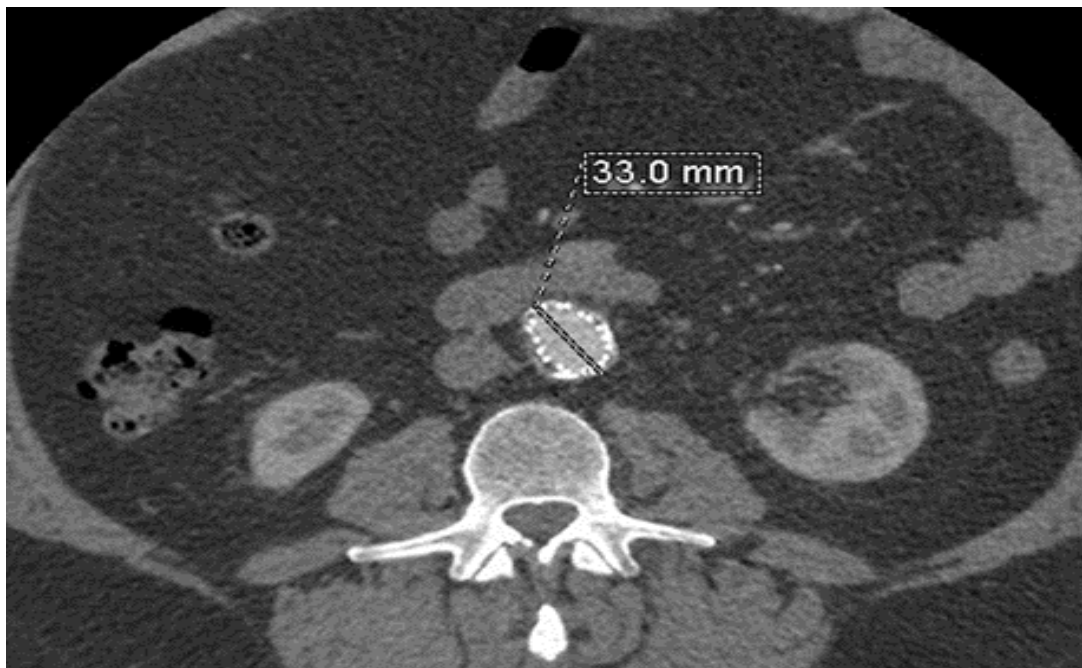


Figure 26 : Coupe de scanner post opératoire (diminution du diam de l'anévrysme (33 mm), deux ans après la mise en place de l'endoprothèse) [67].



Figure 27 : Angioscanner d'une endoprothèse aortobiliaque mise en place pour le traitement d'un anévrisme de l'aorte abdominale [67].

2.2.2.2-Traitement électif :

- Embolisation par micro spires "coil" (coiling) :

C'est une technique d'embolisation utilisée depuis 1995. Des micros spires en platine sont véhiculés à travers un micro cathéter, introduit à partir de l'artère fémorale et dirigé vers la circulation cérébrale, jusqu'au sein du sac anévrysmal ou ils vont être déployés permettant ainsi le remplissage du sac et l'occlusion de l'anévrysme. Afin de diminuer le risque thrombo embolique l'ensemble de la procédure est réalisé sous anticoagulation.

- Techniques de mise en place :

***Embolisation assistée par ballonnet :**

Lorsque la largeur du col anévrysmal est très importante mais inférieur au deux tiers de la largeur du sac anévrysmal, une technique de "remodelling" peut être utilisée : elle consiste à mettre en place un micro-ballonnet dans l'artère porteuse, en regard du collet de l'anévrysme ; ce ballonnet est gonflé de façon temporaire pendant la mise en place des coils, puis il est retiré en fin de procédure. Cette technique a pour but de prévenir l'extrusion des spires vers la lumière.

***Embolisation assistée par stent :**

Parfois, lorsque le collet est trop large (largeur du collet dépasse la largeur du sac anévrysmal) il peut être nécessaire de mettre en place un stent à travers lequel le micro cathéter va être introduit. Un stent est une endoprothèse qui est introduite par voie artérielle replié sur elle-même, amenée en regard du collet de l'anévrysme, puis déployée de part et d'autre. Il vise à maintenir les coils au sein

du sac anévrysmal et à diminuer le flux sanguin entrant dans le sac anévrysmal tout en préservant la perméabilité de l'axe porteur.

- Technique de diversion de flux :

L'évolution technologique des stents a permis de disposer, depuis l'an 2008, de nouveaux stents présentant un maillage environ 3 fois plus dense que les stents traditionnels. Ce maillage dense redirige le flux sanguin de manière plus importante dans l'artère porteuse et perturbe le flux sanguin intra-anévrysmal conduisant à la formation d'un thrombus. Lorsque le sac de l'anévrysme est de grande ou de très grande taille, le traitement par mise en place de coils peut être remplacé ou complété par l'utilisation de « flow-diverters ».

2.2.2.3. Exclusion de l'axe porteur :

Consistes-en une occlusion permanente de l'artère porteuse. Elle peut se faire par :

- Micro spires « coiling »:

Les coils sont véhiculés à travers un micro cathéter jusqu' à l'arrivée à l'artère mère ou ils vont être déployés permettant ainsi une occlusion totale du vaisseau.

- Embolisation par agents liquides :

C'est une méthode qui permet l'embolisation du vaisseau porteur en utilisant des produits liquides qui agissent selon deux mécanismes d'action différents : par polymérisation (colles à base de cyanoacrylate) ou par précipitation en un matériel spongieux au contact du sang (Onyx, Evoh) .

- Association des deux :

Les micros spires sont placés en premier ensuite l'agent liquide est déversé

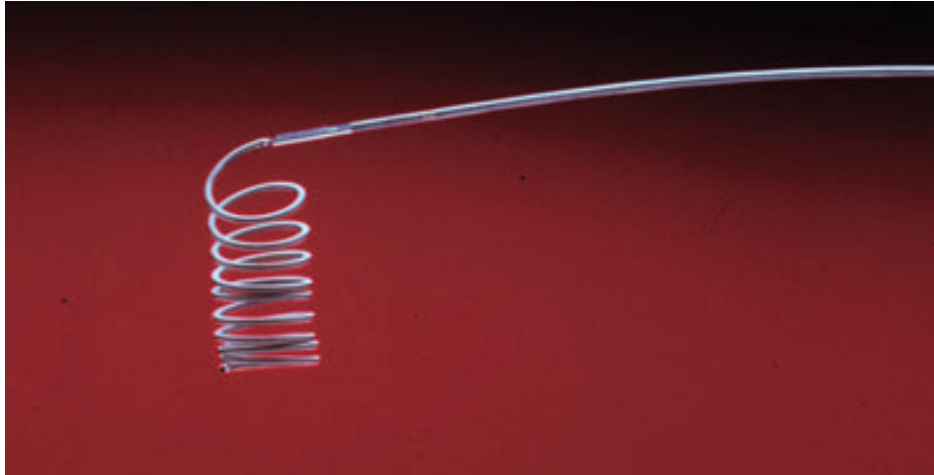


Figure 28 : Coil hélicoïdal à détachement contrôlé. La spire de platine est solidarisée au guide qui sert à introduire dans le microcathéter [67].

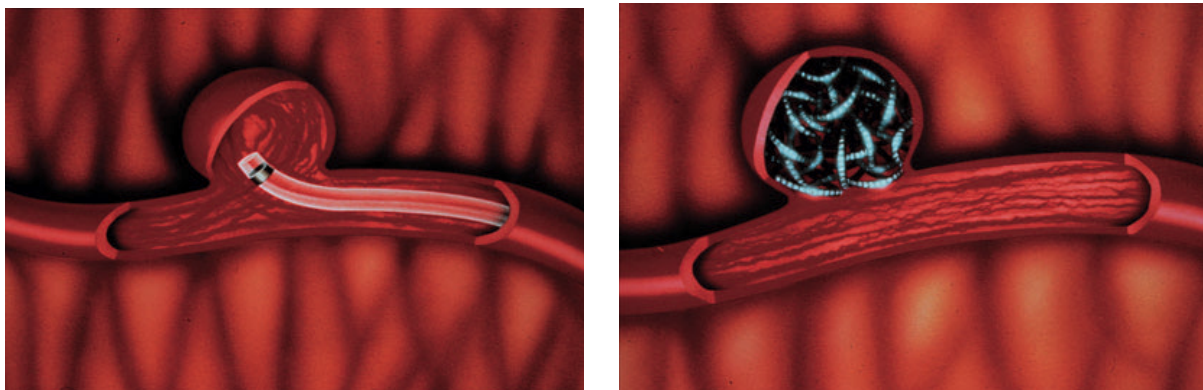


Figure 29 : Schémas d'une embolisation d'anévrysme à l'aide de coils

A. cathétérisme du sac.

B. Vue finale après détachement du coil et retrait du microcathéter [67].

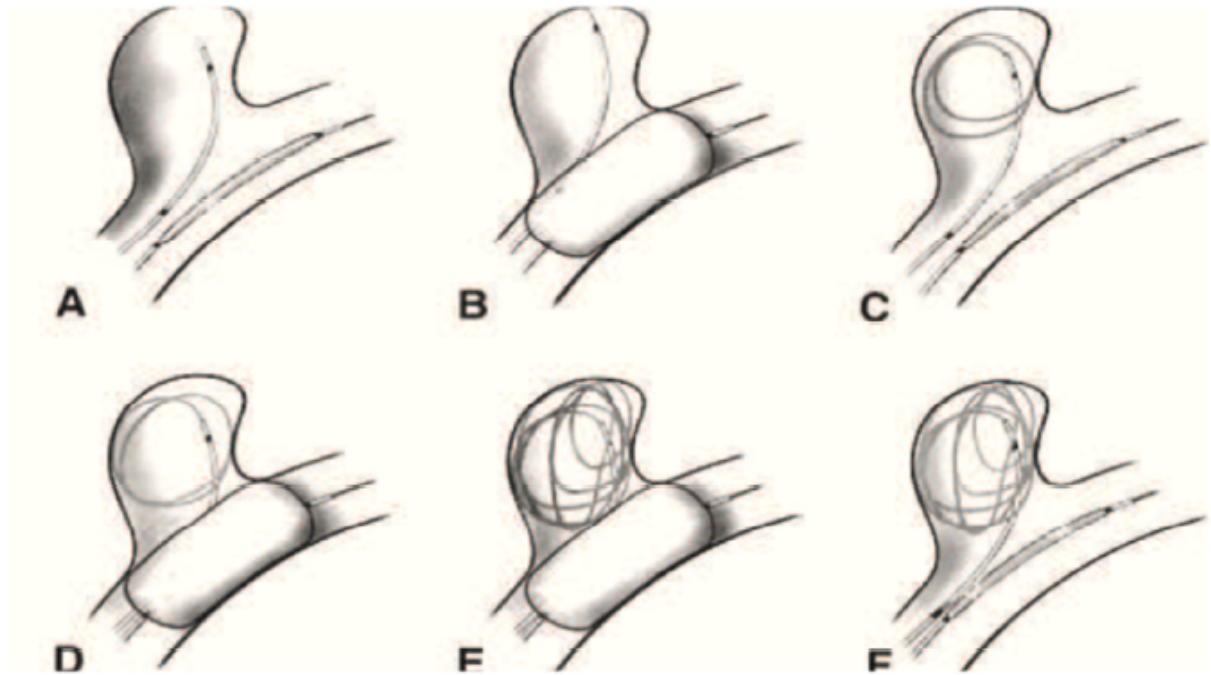


Figure 30 : Technique d'embolisation assistée par ballonnet [67].

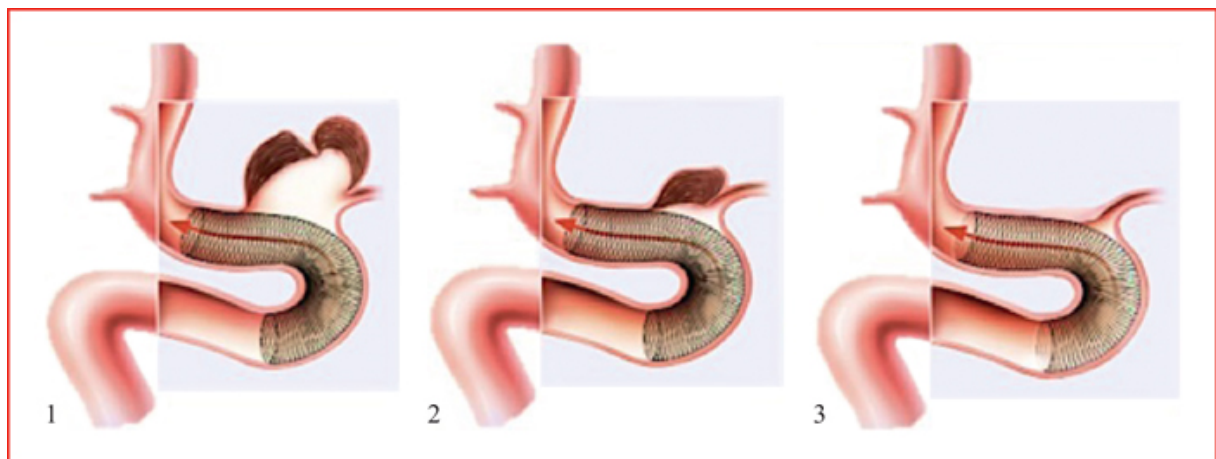


Figure 31: Shema montrant la technique de diversion de flux[68].

2.3 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical d'un anévrisme infectieux peut être soit programmé à distance soit pratiqué en urgence devant des signes de fissuration ou de rupture clinique ou radiologique.

Cette chirurgie peut se faire de plusieurs façons selon le calibre du vaisseau atteint ses rapports et les dimensions de l'anévrisme.

Quel que soit la technique chirurgicale utilisée, le principe consiste une résection large de l'anévrisme infectieux avec exérèse de toutes les zones purulentes péri anévrysmal. en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et de ses branches.

Selon le calibre du vaisseau atteint, on distingue :

2.3.1 Revascularisation chirurgical : Pour les vaisseaux de gros calibre -aorte- :

2.3.1.1-Revascularisation anatomique ou in situ :

A) Matériel prothétique :

Elle est réalisée par interposition d'une prothèse aortique «in situ». Les prothèses utilisées pour le remplacement in situ peuvent être en PTFE ou en polyester, avec imprégnation d'antibiotiques. La rifampicine est l'antibiotique actuellement le plus utilisé pour l'imprégnation, car elle présente une affinité particulière pour la gélatine et le collagène, utilisés pour étanchéifier les prothèses en polyester. Le protocole le plus couramment utilisé consiste à tremper la prothèse durant 15 minutes dans une solution à pH 7,4 enrichi de rifampicine à concentration élevée (60mg de rifampicine par ml de solvant). Des

concentrations bien moindres, de l'ordre de 1 mg de rifampicine par ml de solvant, pourraient cependant être suffisantes [6-69].

B) Matériel autologue : [6-69]

La revascularisation in situ peut également être réalisée à l'aide de matériel autologue. Les greffons veineux autogènes sont habituellement la veine fémorale superficielle de 7 à 14 mm de diamètre, et de 30 à 35 cm de longueur et, si nécessaire, la veine poplitée. Rarement, dans 3 ou 4% des cas, la veine fémorale profonde est dominante, drainant la veine poplitée directement, alors que la veine fémorale superficielle est dystrophique ou absente, ce qui justifie la réalisation d'un échodoppler veineux pré-opératoire. Plusieurs techniques ont été proposées pour corriger l'incongruence de calibre entre le moignon aortique sous-rénal et la veine fémorale superficielle :

Compte tenu du prélèvement veineux au niveau des deux membres inférieurs, une contention élastique post-opératoire est réalisée, et une héparinothérapie est maintenue, jusqu'à reprise d'une déambulation satisfaisante.

*Les inconvénients sont :

- La durée de l'intervention.
- Les prélèvements des deux veines fémorales superficielles demandant une dissection extensive des deux cuisses assez délabrantes pour le patient, bien que les séquelles à long terme soient minimales, à condition de ne pas prélever la veine poplitée sous-articulaire.

- Un taux de thrombose post-opératoire d'un greffon veineux non négligeable, de l'ordre de 10%, ces occlusions étant cependant accessibles à un geste de thrombectomie.

* Les avantages sont :

- L'absence de récurrences infectieuses ; ce matériel autologue se défend mieux contre les infections que le matériel prothétique.

- L'absence de dégradation morphologique des greffons veineux, à type de dilatation et de sténose.

C) Allogreffes [69] :

Par ailleurs, l'utilisation d'allogreffes a donné un regain d'intérêt à la chirurgie in situ.

Les greffons artériels sont actuellement prélevés dans le cadre d'un prélèvement multi organe après les prélèvements viscéraux, chez un donneur sain en coma dépassé, après les vérifications bactériologiques et virologiques légalement obligatoires.

Les artères prélevées sont contrôlées sur le plan bactériologique, et mises dans un milieu de culture (variable selon les équipes) contenant des antibiotiques, à +40 C. L'allogreffe est cryo conservée jusqu'à son utilisation.

Les avantages de ces matériaux dans le cadre des revascularisations in situ sont :

- Sa disponibilité en toutes longueurs et en toutes tailles, autorisant des montages atypiques ou complexes, avec revascularisation simultanées d'artères viscérales ou des membres inférieurs ;

- La prévention des complications liées au prélèvement, chez le même malade, de matériel autogène propice à la revascularisation. Il s'ensuit en outre un gain de temps, à condition de disposer d'une deuxième équipe chirurgicale qui effectue la préparation de l'allogreffe (décongélation, lavage, anastomoses intermédiaires, ligature des collatérales) pendant le temps d'excision et de parage des tissus infectés.

- Une meilleure résistance à l'infection des allogreffes fraîches par rapport aux prothèses synthétiques,

Des inconvénients méritent cependant d'être soulignés ;

- . Difficulté d'approvisionnement et d'obtention dans les centres privés, ou en urgence.

- Lourdeur du protocole d'utilisation avec stockage dans une banque, enregistrement dans un fichier, traçabilité. ;

- . Dégradation secondaire des allogreffes, à type de dilatation (au niveau de l'aorte) ou de sténose (à l'échelon ilio-fémoral), qui peut considérer l'allogreffe non comme un traitement définitif, mais comme un substitut temporaire, permettant la guérison de l'infection, avant que sa dégradation ne nécessite un nouveau remplacement prothétique.

2.3.1.2 Revascularisation extra-anatomique : [69, 70]

La revascularisation extra-anatomique passant à distance des zones infectées a longtemps été préconisée de principe, Elle demeure préférable pour certaines équipes. Dans la mesure du possible, le pontage doit être fait avant l'abord de la zone infectée. Pour un anévrisme infectieux de l'aorte sous-rénale,

on peut réaliser soit un Pontage à partir de l'aorte thoracique descendante (aorte dorsale), soit un pontage axillo-bi fémoral.

Les pontages extra-anatomiques ne sont pas toujours réalisables et le risque de lâchage du moignon aortique est possible même après une épiploplastie.

Les bactériémies fréquentes ne mettent pas les revascularisations extra-anatomiques à l'abri d'une infection prothétique.

Le risque d'ischémie colique ou pelvienne sera majoré par des facteurs hémodynamiques systémiques (collapsus hémorragique ou choc cardiogénique) ou locorégionaux (clampage aortique) ainsi que par la suppression de la vascularisation mésentérique inférieure soit directe, soit collatérale par insuffisance de revascularisation hypogastrique.

Cette méthode de revascularisation défendue par plusieurs auteurs est basée sur de nombreux arguments :

- L'étendue de la nécrose et l'importance de l'infection anévrysmale.
- L'association à un abcès du muscle psoas et des parties molles.
- L'absence de contrôle des germes en pré-opératoire.

Il se pose parfois, le problème de la ligature du moignon et notamment au niveau de l'aorte sous-rénale

2.3.2 Clippage / Enrobage de l'anévrysme : Pour les vaisseaux de petit calibre -intracrânien / périphérique :

a. Clippage : ce type de chirurgie est actuellement le traitement de référence. Il consiste à poser un clip au niveau du col de l'anévrysme, interrompant ainsi l'apport de sang vers celui-ci.

b. Enrobage de l'anévrysme : cette méthode consiste à envelopper l'anévrysme dans un matériau, ce qui engendre à terme une fibrose autour de l'anévrysme et épaisit ainsi sa paroi. Le risque de l'hémorragie diminue.

c. Résection-anastomose : l'anévrysme est réséqué des anastomoses sont établies afin de préserver la vascularisation de la région.

d. Ligature de l'artère porteuse de l'anévrysme : cette technique consiste à nouer l'artère avec un lien pour prévenir ou arrêter l'hémorragie

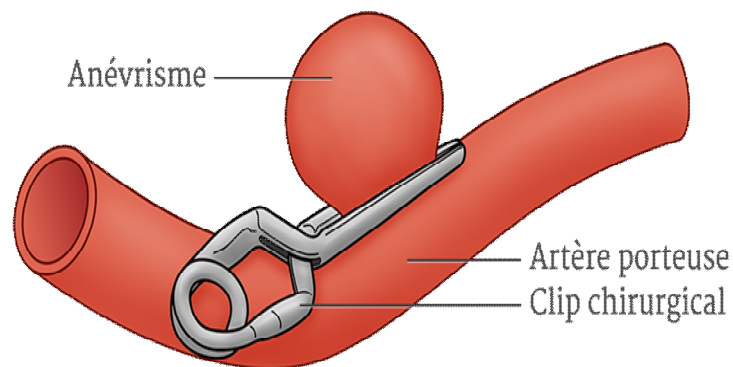


Figure 32: schéma montrant la technique de traitement de l'anévrysme par clippage[71].

2.4. Comparaison entre traitements chirurgical et endovasculaire :

Tableau V : Tableau comparatif entre traitement endovasculaire et traitement chirurgical.

	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical
avantages	<ul style="list-style-type: none"> - le risque de rupture en per procédure est faible. - institution rapide de l'anticoagulation. - raccourcissement du délai entre le traitement de l'anévrysme et la chirurgie cardiaque en cas d'endocardite infectieuse. - Possibilité de traiter plusieurs anévrysmes en même temps. - Mortalité en per procédure proche de 0%. 	-Possibilité d'établir des anastomoses.
inconvénients	- oblitération de l'axe porteur non réalisable dans une zone éloquente.	<ul style="list-style-type: none"> -Risque de rupture en per procédure. -Délai de trois semaines entre traitement de l'anévrysme et la chirurgie cardiaque. -mortalité élevée par rapport au traitement endovasculaire

3.Indication :

3.1 : traitement médical :

. Anévrisme infectieux non rompu : vu que les anévrismes infectieux non rompus peuvent régresser sous antibiothérapie adaptée, le traitement médical est toujours indiqué en cas d'anévrisme infectieux cérébral non rompu, il doit être associé à une surveillance radiologique (angiographie, Angio-IRM), devant toute évolution défavorable d'autres moyens thérapeutiques doivent être instaurés [69,46, 72].

. En pré opératoire, un traitement médical bien conduit dans ce cas vas permettre la fibrose de l'anévrisme et diminuer le risque de rupture en per opératoire [73].

3.2 Traitement endovasculaire :

3.2.1- Par endoprothèse aortique :

L'implantation d'une endoprothèse requiert la présence de segments d'aorte non pathologiques en amont et en aval de la lésion anévrismale, afin d'obtenir une étanchéité de l'exclusion endovasculaire. Les accès ilio-fémoraux ne doivent pas être le siège de tortuosités ou de calcifications majeures. Pour les endoprothèses multi branches, l'accès aux artères viscérales est généralement effectué depuis un abord huméral ou sous-clavier. Il se fait par un abord fémoral pour les endoprothèses fenêtrées. La présence d'une angulation de l'aorte thoracique, sus-rénale ou sous-rénale, au moins supérieure à 60 degrés peut être responsable d'un mauvais alignement des fenêtres ou des branches avec les artères viscérales au moment du déploiement de l'endoprothèse. Ces rotations sont parfois difficiles à corriger et peuvent être à l'origine de mal perfusion

(plicature de branche) et/ou d'échec de cathétérisme des artères viscérales. Dans le cas particulier des endoprothèses multi branches, il est indispensable d'évaluer la morphologie et l'aspect de la crosse aortique. Une arche bovine ou athéromateuse (*shaggy aorta*) peut rendre difficile, voire dangereuse, la navigation endovasculaire à travers la crosse aortique (risque embolique).

Il est donc nécessaire d'étudier l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien réalisé en coupes millimétriques pour sélectionner les patients éligibles à un traitement endovasculaire et pour concevoir une endoprothèse sur mesure. La reconstruction des images s'effectue sur une station de travail radiologique, avec réalisation de reconstructions multi planaires et curvilignes. Un logiciel permet de tracer une ligne au centre de la lumière aortique (parallèle aux bords de l'aorte), puis d'effectuer des reconstructions perpendiculaires à cette ligne (figure 33). Les diamètres des zones d'étanchéité proximale et distale sont déterminés sur ces reconstructions ainsi que sur la longueur d'aorte à couvrir avec l'endoprothèse et la distance entre l'origine des artères cibles (tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure et artères rénales). La position horaire de l'origine de chaque vaisseau cible est ensuite définie. Avec l'ensemble de ces données, l'endoprothèse pourra être confectionnée.

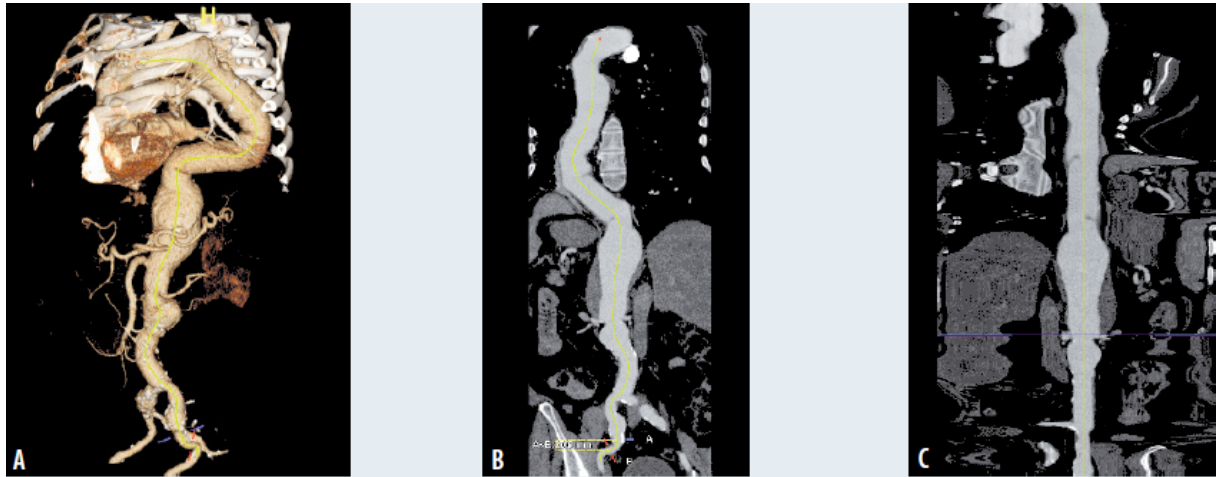


Figure 33 :A. Reconstruction 3D de l'angioscanner préopératoire. Une ligne au centre de la lumière aortique a été générée par la station de travail. B. Chez le même patient, reconstruction curviligne (CPR). C. Puis reconstruction déroulée (stretched) de la lumière aortique par rapport à la ligne centrale. Cette dernière reconstruction facilite l'évaluation des diamètres et des distances pour concevoir l'endoprothèse[74].

3.2.2 – Traitement électif :

a. Anévrisme infectieux cérébral, digestif ou périphérique non rompu n'ayant pas régressé sous traitement médical : les anévrismes infectieux qui persistent, augmentent de taille ou se rompent, malgré un traitement médical bien conduit, sont une indication à un traitement invasif notamment endovasculaire [28,39].

b. Les anévrismes infectieux non rompus symptomatiques : il a été démontré que le traitement endovasculaire est une technique efficace et sûre qui doit être considérée en première intention pour le traitement des anévrismes infectieux cérébraux [1,39, 42].

c. Anévrismes infectieux multiples ou inaccessibles au traitement chirurgical [13].

d. Anévrisme infectieux cérébral rompu non associés à un hématome exerçant un effet de masse) [39,1].

3.3 Traitement chirurgical :

3.3.1 Revascularisation in situ :

La revascularisation *in situ* est indiquée dans le cas d'un anévrisme infectieux de l'aorte sus-rénale ou thoracoabdominale.

En effet, le défi technique que représente la revascularisation des artères viscérales ne permet généralement pas la réalisation d'un pontage extra-anatomique [26].

À l'étage sous-rénal, une revascularisation *in situ* est envisagée en cas d'infection peu sévère (absence de pus, signes inflammatoires locaux bien circonscrits). Dans le cas contraire, le risque d'infection secondaire est important [6].

Un anévrisme sacciforme bien délimité, sans ectasie de l'aorte adjacente, peut être traité par un patch d'angioplastie.

Dans les autres cas, un pontage est réalisé. Les matériaux les plus fréquemment utilisés sont, par ordre de fréquence, le Dacron, le polytétrafluoroéthylène (PTFE), les allogreffes artérielles cryoconservées et les autogreffes veineuses [26]. Des études chez l'animal montrent une plus grande résistance du PTFE à l'infection [28] mais aucune étude clinique ne le confirme

Quant à la prothèse imprégnée d'antibiotiques, aucun fait clinique [29] ne confirme des résultats expérimentaux prometteurs [30]. En revanche, les allogreffes artérielles cryoconservées ont montré une plus grande résistance à l'infection tant in vitro que dans des études cliniques rétrospectives [27, 31-33]. Leur utilisation est limitée le plus souvent par la pénurie de greffons, ou par l'existence d'une fistule digestive qui, pour certains auteurs, constitue une contre-indication [34]. En outre, l'évolution à long terme de ce matériel est mal connue et pourrait imposer une réintervention tardive. Cependant, l'espérance de vie des allogreffes semble dans bien des cas supérieures à celle des patients qui en ont bénéficié [31, 33].

Un greffon veineux autologue est une autre option pour une reconstruction aortique in situ. Les principaux avantages d'une veine autologue sont sa disponibilité et sa grande résistance à l'infection. En 1979, Ehrenfeld. [35] ont décrit pour la première fois l'utilisation de la veine grande saphène comme autogreffe aortique, mais des études ont montré que la perméabilité à moyen terme de cette veine était faible [36]. En effet, le petit diamètre de la veine grande saphène et le développement quasi inéluctable d'une hyperplasie intinale expliqueraient la thrombose de ces greffons. En revanche, la veine fémorale superficielle, de plus grand diamètre, aurait une meilleure perméabilité à long terme [37]. Cependant, la morbidité liée au prélèvement de ce segment veineux est non négligeable : syndrome de loge, paralysie du membre inférieur, complications thrombo-emboliques, insuffisance veineuse chronique

3.3.2 Revascularisation extra-anatomique :

Quelques rares cas de revascularisation extra-anatomique d'anévrismes infectieux de l'aorte thoraco-abdominale ont été publiés [26].

Pour certains, la revascularisation extraanatomique est à privilégier à l'étage sous-rénal, en cas d'infection sévère, extensive avec présence de pus [4, 6,38]. Si le patient est hémodynamiquement stable et que l'étage ilio-fémoral n'est pas infecté, le pontage peut être réalisé au cours du premier temps opératoire. Cela permet de diminuer la durée d'ischémie des membres inférieurs et de ne pas changer les instruments en cours d'intervention.

Un pontage aorte thoracique descendante-artères fémorales, par voie extra péritonéale, ou un pontage axillobifémoral peuvent être réalisés.

Le deuxième temps opératoire est l'abord abdominal, le débridement aussi large que possible des tissus infectés et la fermeture soigneuse des moignons aortiques proximal et distal, associée à une épiploplastie. Les complications des revascularisations extra-anatomiques sont bien connues. Il s'agit du lâchage du moignon aortique proximal, de l'ischémie colique et/ou pelvienne, de l'infection prothétique et de la thrombose du pontage.

3.3.3 Clippage / Enrobage de l'anévrisme :

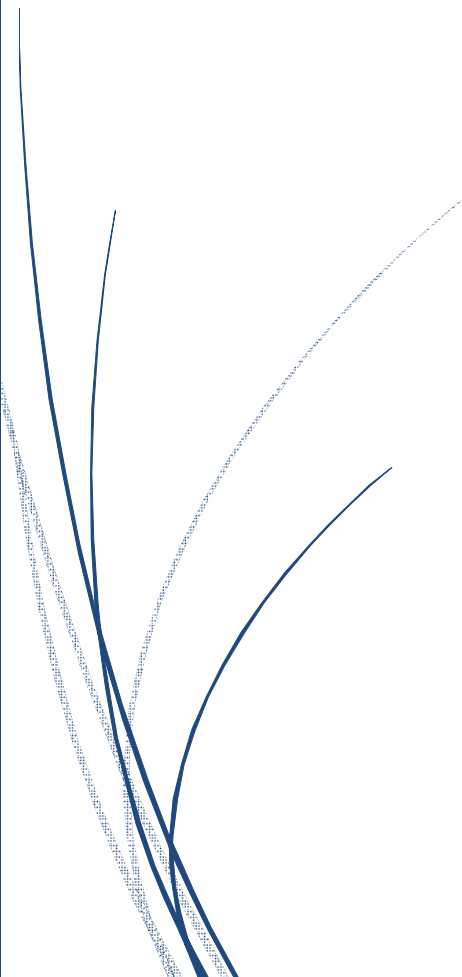
. Anévrisme infectieux rompu avec un hématome intra parenchymateux exerçant un effet de masse : c'est une indication à un traitement chirurgical en urgence permettant de lever l'effet de masse et d'exclure l'anévrisme [13,14, 15, 20,30].

. Anévrysmes rompus inaccessibles au traitement endovasculaire : Le traitement chirurgical est indiqué aussi quand l'AMC est inaccessible aux moyens endovasculaires et quand le risque d'échec est important [42,39].

. Le traitement chirurgical est également indiqué quand l'anévrisme est situé dans un territoire éloquent et qu'une ligature de l'artère mère est indiquée.

En effet, dans ce cas-là le traitement chirurgical va permettre des anastomoses qui vont préserver la vascularisation de la région [6,15, 28,30].

XI – Résultats du traitement



1- Anévrismes infectieux intracrâniens :

1.1- traitement médical :

Les anévrismes infectieux cérébraux non rompus traités par antibiothérapie seul peuvent régresser, disparaître, persister, ou augmenter de taille et évoluer vers la rupture, comme il peut y avoir une apparition de nouveaux anévrismes [13,1]. D'où la nécessité d'une surveillance neuroradiologique étroite (par angiographie conventionnelle ou mieux encore par angio-IRM) et l'intervention en urgence en cas de résistance au traitement.

Il a été rapporté que les anévrismes infectieux non rompus traités par traitement médical seul disparaissent dans 29% des cas, régressent dans 18,5% des cas, augmentent de taille dans 22% des cas et persistent dans 15% des cas.

1.2 traitement endovasculaire :

1.2.1. Favorables :

Le traitement endovasculaire est associé à un taux de succès de 96% [39, 20, 28].

1.2.2. Défavorables :

Dans 9% des cas des complications peuvent survenir [39,20] :

-Rupture en per procédure:

Le risque de rupture en per procédure dans le traitement endovasculaire des anévrismes Infectieux cérébraux est lié aux caractères friable et inflammatoire de la paroi de l'anévrisme et du vaisseau porteur [26,20, 39].

- Ischémie:

Il existe un faible taux d'ischémie associée au traitement des anévrismes infectieux intracrâniens par oblitération de l'artère mère. Ceci pourrait être expliqué par la physiopathologie de l'anévrisme infectieux: au début il y a la migration d'un embolie septique qui pourrait être responsable d'évènement ischémique, par la suite y aurait création d'un réseau de collatérales, une reperméabilisation du vaisseau, et l'apparition de l'anévrisme. Si le premier évènement embolique a été toléré, l'occlusion de l'artère mère serait tolérée aussi [39].

Aucun cas d'infection sur matériel, après traitement endovasculaire d'AMC, n'a été rapporté, ceci est probablement dû à l'utilisation concomitante d'antibiothérapie [39,20, 30].

Le taux de mortalité est proche de 0%, le Taux de morbidité est d'environ 35%. Il est lié principalement aux lésions existantes avant le geste endovasculaire [8].

1.3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est associé à un taux de mortalité opératoire directe de 3% [17]. La mortalité chez les patients traités par antibiothérapie et chirurgie varie entre 7% et 61% [8]. Les principales complications de la chirurgie sont la rupture péri opératoire et l'érosion de l'artère porteuse (avec le clip) [14].

2 Anévrysmes de l'aorte abdominal :

2.1) Traitement médical :

Le traitement médical à lui seul ne semble pas en mesure d'assurer une guérison totale du processus infectieux. Le traitement définitif ne peut se concevoir que sur la forme d'une résection radicale, chirurgicale, du foyer infectieux.

Dans une série de 46 patients réalisée par Ron-Bin I-lsu MD et Robelt J.

Chen MD [66], la mortalité hospitalière a atteint un taux de 55 % chez les patients ayant reçu un traitement médical seul, et 11%chez ceux qui ont Bénéficié du traitement médical et chirurgical, La mortalité était essentiellement due chez les patients traités médicalement à la rupture anévrysmale, alors que pour ceux dont les deux traitements ont été instaurés elle était causée en premier lieu par l'infection prothétique et la septicémie. Le traitement médical seul conduit à l'échec dans 96% des cas pour Chalker [20], et 95% des cas pour Oskoui [57]

2.2) Traitement chirurgical :

Comme on peut s'y attendre, la morbidité et la mortalité du traitement chirurgical des anévrysmes infectieux de l'aorte sont élevés. Dans une série de 15 malades (Keneth et Cherry) [48], traités par reconstruction in situ, les problèmes post-opératoires les plus fréquents et les plus sérieux sont la persistance de l'infection et de l'hémorragie, rencontrés chez 60% de ces malades. Une insuffisance rénale est survenue chez 20% des malades et l'un d'eux a dû être traité par hémodialyse. Il n'y a pas eu d'amputation chez les

survivants et aucun cas de paraplégie n'a été rapporté. Un malade a dû avoir une résection après embolie de l'artère mésentérique supérieures.

Dans la série de Hollier et Coll [40] qui comportait 6 malades, la mortalité était de 50%. Dans la série des 15 malades, la mortalité à 30 jours était à 27% , mais la mortalité globale était de 53% avec un suivi moyen de 48.8 mois, sur les 8 malades décédés, quatre sont décédés de complications hémorragiques trois de causes sans rapport et un d'une infection persistante.

Une série récemment rapportée par Moneta et Porter [46], a montré une survie à long terme de 90% sur 10 malades porteurs d'anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale traitée au cours des 20 dernières années.

Par ailleurs pour Soravia et Oskoui [25,26], la mortalité après un traitement chirurgical est supérieure dans les greffes in situ par rapport aux pontages axillo-bifémoraux (pour Soravia la mortalité était de 46% in situ, 23% lors des pontages axillo-bifémoraux)

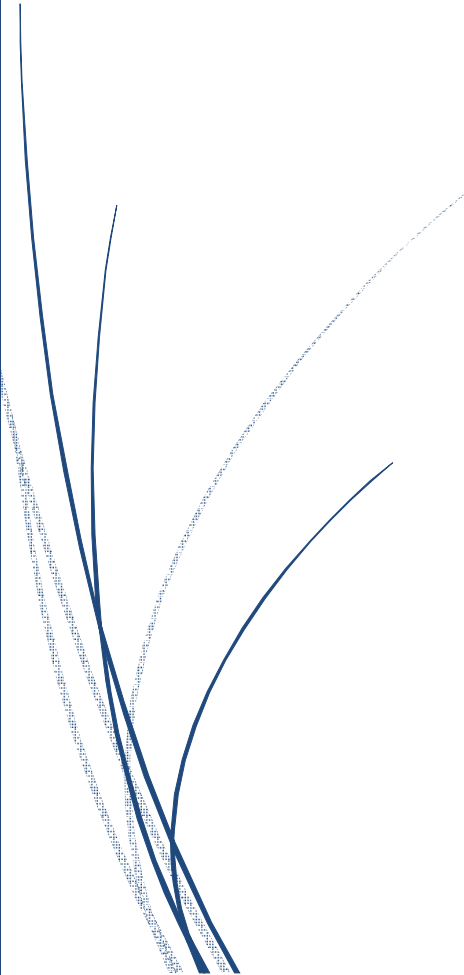
2.3) Traitement endovasculaire, :

Les séries sus citées illustrent clairement que les expériences avec le traitement endovasculaire sont limitées et moins qu'idéales avec suivi à court terme marqué par des complications hémorragiques et septiques. .C'est une alternative chirurgicale en attente d'un traitement définitif.

Néanmoins, une partie des malades ayant subi ce genre de traitement ont eu une évolution favorable à moyen terme.



Conclusion



Un anévrisme infectieux est la dilatation localisée d'une artère, secondaire à l'infection de ses membranes. Quoiqu'ils soient rares, ils sont associés à une mortalité élevée d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adéquate.

Selon le germe et la porte d'entrée, les territoires les plus touchés par des anévrysmes infectieux sont l'aorte abdominale et les artères cérébrales, rarement les artères digestives, mésentériques, ou du membre inférieure.

Largement dit anévrysmes mycotiques, elles sont plutôt souvent bactériennes que fongiques. *Streptococci Viridans* et *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent incriminés dans le développement de ces anévrysmes.

La clinique est très peu spécifique et le diagnostic est fait, souvent, tardivement au stade de la rupture, la présence d'un syndrome douloureux localisé ou de signes neurologiques avec un syndrome infectieux doit impérativement pousser les investigations à la recherche d'anévrisme infectieux.

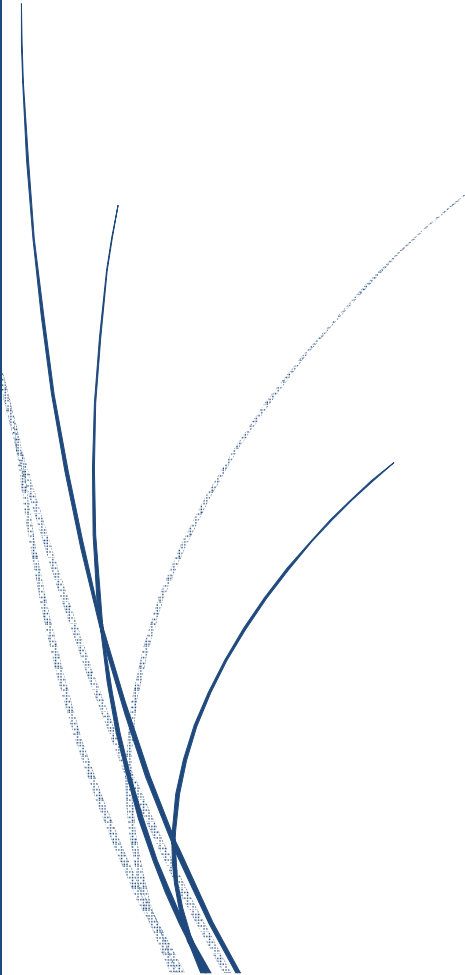
Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments surtout radiologiques. L'angiographie conventionnelle est l'examen de choix actuellement. L'imagerie par résonance magnétique et le scanner avec reconstitution 3D sont aussi des méthodes, non invasives, de grande utilité.

Un anévrisme infectieux est caractérisé par une évolution plus rapide, vers la rupture, par rapport aux anévrysmes d'origine athéromateuse ou inflammatoire.

Il n'y a pas de consensus général clair, concernant la prise en charge des anévrysmes infectieux. L'approche thérapeutique est multidisciplinaire, nécessite la collaboration de neurochirurgien, chirurgien vasculaire, radiologue, cardiologue et réanimateur. Elle repose essentiellement sur le traitement endovasculaire qui constitue, actuellement, la révolution dans la prise en charge des anévrysmes. Le rôle de l'antibiothérapie ne peut être négligé étant donné qu'un nombre important d'anévrysmes infectieux régressent sous antibiothérapie ciblée.



Résumé



Résumé

Titre : Les anévrismes d'origine infectieuse

Auteur : HAMEDOUN Mehdi

Mots Clés : Anévrismes, Infection, Bactérie, Rupture, Traitement endovasculaire.

Les anévrismes infectieux sont une entité rare mais particulièrement grave d'atteinte vasculaire. Leur incidence varie entre 1 et 18 %. Elles sont souvent la complication d'une endocardite infectieuse et siègent préférentiellement au niveau des artères cérébraux et de l'aorte abdominal.

Vu le risque d'évolution spontanée vers la rupture, l'anévrisme infectieux constitue une urgence diagnostic et thérapeutique extrême.

Les caractéristiques cliniques des anévrismes infectieux, sont polyformes et dépendent de la durée de l'infection, des comorbidités, l'emplacement anatomique de l'anévrisme et de l'agent causal.

Le diagnostic positif d'un anévrisme infectieux est difficile vue l'hétérogénéité et le manque de spécificité des signes cliniques. Il doit être suspecté devant l'association d'un syndrome infectieux général et un syndrome douloureux localisé selon le territoire vasculaire de l'anévrisme.

L'angioscanner avec reconstitution 3D et l'artériographie permettent de poser le diagnostic positif, de décrire la morphologie, de préciser les rapports et de suspecter l'origine infectieuse d'un anévrisme sans le confirmer, d'où l'intérêt des examens biologiques, notamment l'hémoculture et l'étude du liquide céphalo-rachidien, pour isoler le germe responsable et prouver son imputabilité dans la formation de l'anévrisme.

La prise en charge d'un anévrisme infectieux fait intervenir plusieurs spécialités médico-chirurgicales et consiste en un traitement systématique basé sur une antibiothérapie ciblée associée à des techniques chirurgicales et endovasculaire, ayant tous comme objectifs : l'exclusion de la malformation et l'éradication de l'infection responsable.

Il est souvent primordial d'agir précocement et d'établir un plan thérapeutique personnalisé selon le terrain, le siège et le germe incriminé dans l'anévrisme.

L'émergence des nouvelles techniques thérapeutiques endovasculaires a permis d'améliorer considérablement le pronostic des anévrismes infectieux, cependant ils sont toujours associés à une mortalité élevée par rupture anévrysmale et/ou septicémie.

Abstract

Title: Infectious aneurysms.

Author: HAMEDOUN Mehdi.

Keywords: Aneurysm, Infection, Bacteria, Rupture, endovascular treatment,

Infectious aneurysms are rarely occurring. But they represent a life-threatening vascular disease. Its frequency varies between 1 and 18%. They are the complication of infective endocarditis. The cerebral arteries and the abdominal aorta are the most common sites.

Considering the spontaneous evolution towards rupture, infected aneurysms represent an extreme therapeutic emergency and requires an early diagnosis.

The clinical features of infected aneurysm are diverse and depend on multiple factors: infection time, comorbidities, anatomic sites and the pathogen.

The diagnosis is hard to establish because of the heterogeneity and the lack of clinical specificity. It must be suspected in any patient who represents a general infectious syndrome and localized pain.

CT-angiography with 3D reconstruction and arteriography allow the clinician to diagnose, describe the morphology and specify the anatomical reports of the aneurysm, and to suspect its infectious origin, leaving to the biological tests (including blood cultures and cerebro-spinal fluid studies) the task of confirming it.

The treatment of an infectious aneurysm involves many medical and surgical specialties, and is based on systematic targeted antibiotic therapy, endovascular and surgical techniques, whose main shared goal is to repair the malformation and to eradicate the infectious pathogen.

It is often important to act early and establish a personalized treatment plan according to the terrain, the seat and the germ implicated in the aneurysm.

The emergence of new endovascular therapeutic techniques has significantly improved the prognosis of infectious aneurysms, however they are still associated with high mortality by aneurysmal rupture and / or sepsis.

ملخص

العنوان : تمدد الاوعية الانتاني

الكاتب : حمدون مهدي

الكلمات الرئيسية : تمدد الاوعية، الانتاني، تمزق، اصلاح داخلي للأوعية.

تمدد الأوعية الدموية الانتاني هو مرض نادر ولكنه شكل خطير من اشكال الامراض الوعائية، وتتراوح حالات الإصابة

بين 1 و 18%. غالباً ما تكون من مضاعفات التهاب الشغاف الانتاني، وتتمركز في اغلب الحالات على مستوى الشرايين الدماغية والشريان الأورطي البطن

يشكل تمدد الأوعية الدموية الانتاني حالة طوارئ تشخيصية وعلاجية قصوى نظراً لخطر حدوث تمزق عفوي

المظاهر السريرية لمرض تمدد الاوعية الانتانية، جد متعددة وتتعلق اساساً بمدى تطور العدوى، والأمراض المصاحبة ومكان تمدد الأوعية الدموية، والجرثومة المسببة للتعفن

تشخيص مرض تمدد الأوعية الدموية الانتاني صعب بسبب عدم التجانس وعدم خصوصية العلامات السريرية. يجب أن يشتمل فيه اثر ارتباط متلازمة التعفن العامة و والام حسب مكان تمدد الاوعية. الالم الموضعي، من حيث المبدأ ي شير غالباً الى بداية تمزق التمدد

تصوير الأوعية المقطعية مع إعادة تشكيل ثلاثي الأبعاد و تصوير الشرايين يسمح بإجراء التشخيص و وصف شكل التمدد، و تحديد موضعه، وعلاقاته مع باقي الاوعية، كما يمكن من توقع الاصل الانتاني لتمدد الاوعية دون تأكيد ذلك

هنا يأتي دور الفحوص البيولوجية، ولا سيما فحص بكتيريا الدم ودراسة السائل النخاعي، لعزل الجرثومة المسؤولة وإثبات دورها في تشكيل تمدد الأوعية الدموية

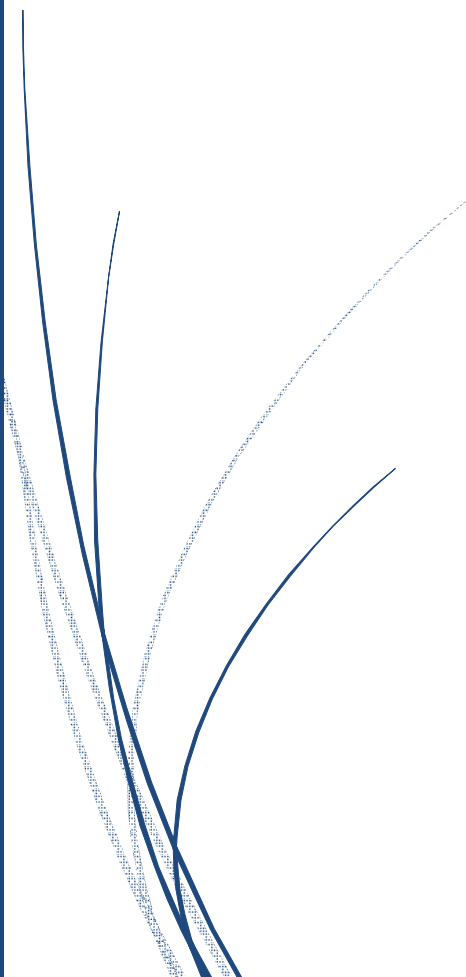
يشمل علاج تمدد الاوعية الدموية الانتاني عدة تخصصات طبية و جراحية، ويعتمد اساساً على العلاج بالمضادات الحيوية الملائمة لنوع الجرثومة المسببة للمرض، مصاحبة مع التقنيات الجراحية وتقنيات العلاج الداخلي للأوردة، كل ذلك بهدف إصلاح تشوه الوريد و القضاء على الجرثومة المسببة

من المهم التدخل في مرحلة مبكرة من المرض، ووضع خطة علاج حسب كل مريض على حدة، حسب خصائص تمدد الاوعية الانتاني، و الحالة العامة للمريض

ممكن تطور التقنيات العلاجية، خاصة الاصلاح الداخلي للأوردة من تحسن كبير في علاج تمدد الاوعية الانتاني، لكن مع ذلك لا تزال مرتبطة بمعدلات وفيات مرتفعة بسبب خطر التمزق و /او تسمم الدم الانتاني



Références bibliographique



- [1] Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991 ; 13 : 444-450.
- [2] Julie O. Yoon, MSN, CRNP. Not just an aneurysm, but an infected one: a case report and literature. *Journal of vascular Nursing*. March 2006 24:2-8.
- [3] Goeau-Brissonière.O, Coggia.M: les infections artérielles primitives : classifications et généralités. IN *maladies artérielles non athéromateuses de l'adulte*. Kieffer.Eet Godeau.p, 1994, éditions AERCVParis : 223-233.
- [4] Crane.AR: primary multilocular mycotic aneurysm of the aorta. *Archiv. Path*, 1937, 24, 634.
- [5] Nasbeth.DC, Peterling.RA: surgical management of mycotic aneurysm. *Surgery* 1961, 50, 347-357
- [6] Bahnini.A, RuotoIo.C, Koskas.F, Kieffer.E: in situ fresh allograft replacement of in infected aortic prosthetic graft: eighteen months of follow-up
J Vasc surg, 1991; 14: 98-102
- [7] Cooke.PA, Ehrenfeld.WK: successful management of mycotic aortic aneurysm: report of a case.
Surgery, 1974, 75, 132-136

- [8] Jérôme LÉONI, Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose.
- [9] Cabannes.F, Bonen fan t..ll, : anatomie pathologique Principes de pathologie générale. de pathologie spécial et d'aetopathologie.
2ème édition 1986, éditions Maloine Paris page /49().
- [10] Loire.R: anatomie et étiologie des anévrysmes aortiques
Revue dupraticien, 1991, vol/41 (19), 1751-1757
- [11] Colin.A, Godeau.P: les anévrysmes des endocardites bactériennes.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1960, vol/36 (47) : 2505-2515
- [12] Hankins.JR, Yeagen.GII : primary mycotic aneurysm
Surgery vol 40: 747-756
- [13] P.koche, H.A.Desal, E.Auffray-Clavier,A de Kersaint-Gilly .
Anévrysm myccôtique cérébral : histoire naturelle et prise en charge thérapeutique.
J .Neuroradiol 2005, 32, 258-265
- [14] Jao-Hsien Wang, Yung-Ching Liu, Muh-Yong Yen: mycotic aneurysm due to non tìphi salmonella: report of 16 cases. Clinical infectious diseases, 1996, 23, 743-747

- [15] Cribari C, Meadors FA, Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, Svensson LG.
Thoracoabdominal aortic aneurysm associated with umbilical artery catheterization: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1992 16 : 75-86.
- [16] Ke waNg, Jiping suN, Xiang ZhaNg, Quanbin ZhaNg zuoquan cHen.
Management of consecutive Development of ruptured intracranial Mycotic aneurysms: case report. *Turk Neurosurg* 2015, Vol: 25, No: 2, 310-312.
- [17] Nicholas A. Morris, Marcelo Matiello, Jennifer L. Lyons, M, and Martin A.Samuels. Neurologic Complications in Infective Endocarditis:Identification, Management, and Impact on Cardiac Surgery. *TheNeurohospitalis*2014, Vol.4(4)213-222.
- [18] Eyal Lotan, David Orion, Mati Bakon, Rafael Kuperstein and Gahl Greenberg. Ruptured intracranial Mycotic aneurysm in infective endocarditis: radiological and Clinical Findings. *IMAJ • VOL 16 • MAy 2014*
- [19] Senka Mesihović-Dinarević, Mirza Halimić, Zijo Begić, Almira Kadić, Mirsad Kacila, Edin Omerbašić, Nusreta Hadžimuratović, Eldin Burazerović. Mitral valve replacement in a patient with infective endocarditis and aneurysm of the cerebral artery: A case report. *Acta Medica Academica* 2014;43(2):165-169.

- [20] Wolfbauer.g Olick.JM Minor.LK : developement of the smooth muscle foam cell : uptake of macrophage lipid inclusion
- [21] **Garfield RE, Chako S, Blose S. *Phagocytosis*** by muscle cells. *Lab Invest* 1975; 33:418–427
- [22] Sudheeran Kannoth, Sanjeev V. Thomas. Intracranial Microbial Aneurysm (Infectious Aneurysm): Current Options for Diagnosis and Management. *Neurocrit Care* (2009) 11:120–129
- [23] Muller BT,Wegener OR, Grabitz K, PillnyM, Thomas L, SandmannW. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries : experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001 ; 33 : 106-13.
- [24] Tambiah J, Powell JT. Chlamydia pneumoniae antigens facilitate experimental aortic dilatation : prevention with azithromycin. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 1011-7
- [25] Oskoui.R, Davis.X, Gomez.M: salmonella aortitis: a report of a successful treated case With a comprehensive review of the literature. *Archive Int med* 22 fév 1993, vol/ 153,

- [26] Soravia-Dumand.v, Loo.V, Salit.l: aortitis due to salmonella: report of 1 0 cases and comprehensive rev ;evv of the literature. Clinical infectious diseases, 2000, 29, 862-868
- [27] Abid. A, Denguir.R, Khayati.A, Kalfat.T les anévrysmes infectieux dits primitives de l'aorte abdominale sous-rénale à propos de 4 cas. Tunis. Chirg 1995, IV (n 02), 79-84.
- [28] Patra.P, Raffi.F, Chaillou.P, Genier.T, Noel.SF: anévrysmes infectieux de l'aorte. IN maladies artérielles non athéromateuses de l'adulte. Kieffer.E, Godeau.C, éditions. Paris. AERC.V. 1994, 235-249.
- [29] Hajime Kina,*, Kunihiro Yoshiokab, Kohei Kawazoec, Masayuki Mukaidaa, Takeshi Kamadaa, Yoshino Mitsunagaa, Akio Ikaia and Hitoshi Okabayashia. Management of infectious endocarditis with mycotic aneurysm evaluated by brain magnetic resonance imaging. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 44 (2013) 924–930.
- [30] E. Murias Quintana , A. Gil García , P. Vega Valdés , A. Meilán Martínez M. Botana Fernández , J.C. Gutierrez Morales , A. López García . Our experience in the diagnosis and treatment of cerebral pseudoaneurysms. Radiología. 2012; 54(1):65---72.
- [31] Isabelle Klein¹, Mikael Mazighi². Asymptomatic intracranial microbleeding and identification of mycotic aneurysms. STV, vol. 20, n° 9, novembre 2008.

- [32] M. Pavic, P. Debourdeau, L. Teixeira, J. Brunot, B. Colle, A. Flechaire. Les anévrismes bactériens cérébraux sans endocardite infectieuse : étude d'un cas et revue de la littérature. Rev Méd Interne 2001; 22 : 867-71.
- [33] Isabel Kuo, Theodore Long, Nathan Nguyen, Bharat Chaudry, Michael Karp, and Nerses Sanossian .Ruptured Intracranial Mycotic Aneurysm in Infective Endocarditis: A Natural History .Case Report in Medicine Volume 2010, Article ID 168408, 7 pages.
- [34] R. Sonnevile, I. Klein, L. Bouadma, B. Mourvillier, B. Regnier, M. Wolff. Neurologic complications of infective endocarditis. Réanimation (2009) 18, 547—555.
- [35] Christides C. Cornu E, Viro P. Lacroix p, Gandara F. Inskar F, Sekkal S, Endocardite bactérienne compliquée d'anévrismes poplité et mésentérique. Chir992 129 (3) 155-9.
- [36] P Corbi, H. Manic, E. Donal, F. Roblot, JP. Richer, D. Coisne et P. Menu. Anévrisme mycotique de l'artère splénique. Arch Mal Coeur Vx tome 92(9) ; Sep 1999 : 1221-1224
- [37] Brown. SL .Busuttu. RW. Baker. JD. Machelder. Ml. Moore WS. Eiarker. HP Bacteriology and surgical Of survival in patten:s 'Mth mycoti' ancurysm, J Vasc Surg 1984. 1:541-547

- [38] Perronne.C, Leport C. Vilde JL.Complications vasculaires des endocardites infectieuses.Angéiologie , 1989 .41 231-235.
- [39] J.p.Rémadi. H.de salie. O.Baron, O.AI Habsh. E.Zareski. A.Hamy. A.de Kersaint-Gilly et L.LMichaud,Anévrisme mycotique au cours d'une endocardite bactérienne aiguë a propos d'un cas.Arch Mal Cœur Vx 1998:899-902.
- [40] **Anévrisme infectieux d'une branche de l'artère mésentérique supérieure**
Journal des Maladies Vasculaires (2014) **39**, 77—80
- [41] O.EL mahi, A.Bouarhoum, Y.Sefiani, B.Lakhal, F.Ammar, Y.Bensaid. Les complications vasculaire de l'endocardite infectieuses A propos de 4 cas. Medecine du Maghreb n 117 ; JUIN 2004 :50-54
- [42] A. Chauve, D.Vital. les manifestations vasculaire peripherique de l'endocardite infecteieuse.STV 1991 ;3 ;627-631.
- [43] Mario Zanaty, Nohra Chalouhi,Robert M. Starke,Stavropoula Tjournakaris,L. Fernando Gonzalez, David Hasan, Robert Rosenwasser and Pascal Jabbour. Endovascular Treatment of Cerebral Mycotic Aneurysm: A Review of the Literature and Single Center Experience. BioMed Research International .Volume 2013, Article ID 151643, 8 pages.
- [44] J. Regelsberger, A. Elsayed, J. Matschke, G. Lindop, U. Grzyska, L. van den Boom, D. Venne. Diagnostic and Therapeutic Considerations for “Mycotic” Cerebral Aneurysms – 2 Case Reports and Review of the Literature. Cen Eur Neurosurg 2011; 72: 138 – 143.

- [45] Piroth.L, Cuny.C, Baulot.E, Gabrielle.F, Chaffert.B, Krause.D, Brenot.R, Lorcerie.B, Martin.F : association d'un anévrisme infectieux et d'une spondilodiscite microbienne : hypothèses physiopathologiques, attitudes diagnostique et thérapeutique.
Revue méd. interne 1994, 15 : 528-534.
- [46] Cooke.PA, Ehrenfeld.WK : succesful management of mycotic aortic aneurysm : report of a case
Surgery ; 1974,75, 132-136.
- [47] Piquois.A, Guilmet.D : anévrisme de l'aorte abdominale non athéromateuse.
EMC vasculaire. 1997, 11-230-A-20 : 1-4
- [48] PatraeP, Raffi.F, De Lajartre.AY, Bourseau.JC, Chaillou.PH, Duveau.D: anévrismes infectieux artériels. Aspects anatomocliniques et chirurgicaux à propos de 12 observations.
Jour chir 1986, 123 : 654-662
- [49] Chan.P, Tsai.Chw, Iluang.JJ, Chuang.Y, Hung..JS: salmonellosis and mycotic aneurysm of the aorta: report of 10 cases.
Journal of infection, 1995, 30: 129-133.
- [50] Aguado.JM, Fernandez Guerrero.ML, La Banda.F, Garces.JLG: salmonella infections of the abdominal aorta cured With antibiotic treatment.
Jour. infect 198Z 14: 135-139

- [51] E. Novy , R. Sonnevile , M. Mazighi , I.F. Klein , E. Mariotte ,
B.Mourvillier , L. Bouadma , M. Wolff . Les complications
neurologiques
des endocardites infectieuses : dernières avancées dans le diagnostic et
leurs modalités de prise en charge. Médecine et maladies infectieuses
43 (2013) 443–450
- [52] Mouhcine Madani, El Mehdi Moutaouakkil, Mohamed Rida Ajaja,
Maatir
Rifai, Moha Arji, Mustapha Rahali, Younes Chikhaoui, Anas Slaoui.
Anévrisme mycotique intracrânien et endocardite infectieuse : quelle
stratégie de prise en charge ? Sang Thrombose Vaisseaux 2011 ; 23, no
7 : 371-2.
- [53] A Raymond', A Fairise, H. Ropion-Michaux, J. Mathias, V. Laurent, D.
Régent Imagerie des anévrismes infectieux
(mycotiques) de l'aorte abdominale
Imaging of infected (mycotic) aneurysms of the abdominal
aorta 2001 ; 245-253
- [54] P. KOCH, H.A. DESAL, E. AUFFRAY-CALVIER, A. DE
KERSAINT-GILLY. ANÉVRYSME INFECTIEUX CÉRÉBRAL :
HISTOIRE NATURELLE ET PRISE EN CHARGE
THÉRAPEUTIQUE
*Service de Neuroradiologie Diagnostique et Interventionnelle, Hôpital
G&R Laënnec, CHU de Nantes, Bd Jacques Monod –
St Herblain, 44093 Nantes Cedex 1.]*

- [55] Wilson.WR, Giuliani.ER, Danielson.GK
complications of infective endocarditis.
Mayo Clin Proc 1992. 57: 162-170
- [56] Bacourt François, Hervé Gompel, Anne-marie Bergemer : les fistules aorto-digestives primaires. IN les anévrismes de l'aorte abdominale sous- rénale.
Kieffer.E, éditions Paris, AERCV 1990, 405-411.
- [57] Chan.P, Tsai.Chw, Iluang.JJ, Chuang.Y, Hung..JS: salmonellosis and mycotic aneurysm of the aorta: report of 10 cases.
Journal of infection, 1995, 30: 129-133.
- [58] Yann Gouëffic, Philippe Chaillou, Alain Costargent, Olivier Marret, Philippe Patra.
Les anévrismes infectieux de l'aorte.
- [59] Wolff.F, Jahr.H, Petit.H, Brechen Macher.C, Eisenmann.B: apports de l'imagerie dans l'étude des anévrismes aortiques.
Revue dupraticien 1991, 41 (19), 1759-1767
- [60] Mac Cushey.WH, Lôehr.SP, Smidebush.GC, Link.KM: detection of mycotic pseudoaneurysm of the ascending aorta using IVIRI.
Magnetic resonance imaging 1993, 11: 1223-1226
- [61] M.-A. Berdai · S. Labib · I. Bahra · M. Harandou. Accident vasculaire cérébral hémorragique révélant une endocardite infectieuse. SFMU et Springer-Verlag France 2011.

- [62] *I. Klein, B. Iung, M. Wolff, E. Brochet, P. Longuet, J.-P. Laissy, and X. Duval, Paris, France. Silent T2* cerebral microbleeds
A potential new imaging clue in infective endocarditis. *Neurology*
2007;68;2043*
- [63] Rioux.C: anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale.
Service de chir thorac et cardiovasc, CHU de renne, 1998
661 Ron-Binhsu,MD, Robert J Chen.MD: infected aortic aneurysm:
clinical outcome and risk factor analysis.
J Vasc surg juil 2004, vol/40, pages 30-35
- [64] Kieffer.E: anévrysmes infectieux de l'aorte abdominale.
Revue dupraticien, 1979, tome XXIX, (9), 777-783
- [65] Dale Ding, Daniel M. Raper, Anita J. Carswell, Kenneth C. Liu
Endovascular stenting for treatment of mycotic intracranial aneurysms.
Journal of Clinical Neuroscience 21 (2014) 1163–1168
- [66] Anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale Mini-revues
Sang Thrombose Vaisseaux 2011 ; 23, no 7 : 348-5
- [67] Jean Pierre Becquemin - Chirurgien vasculaire et endocrinien - Institut
Vasculaire Paris Est
LES AN2VRYSMES ..
- [68] Les coils en neuroradiologie interventionnelle
E. Houdar tfiche LN9 3/12/03 16:54 Page 1

- [69] Cormier .JM, Fichelle.JM, Frakas.JC : anévrysme infectieux de l'aorte sous renal.
Kieffer edition paris, .ARECV.1990, 413-419
- [70] Hollier.R, Money.SR, Crecly.B et Coll: direct replacement of mycotic thoracoabdominal aneurysms
J Vasc surg 1993, 15, 477-485
- [71] [Dr Bertrand Debon Anévrysmes intracrâniens et hémorragies méningées
Fiche actualisée le 07 décembre 2017]
- [72] Bassetti.E, Fraioli.F, Pediconi.F, Latalano.C: inflammatory aneurysm of the abdominal aorta
European association of radiology, 2000.
- [73] Ashish.K, Gupta MD, Bandyk MD, Brad.L, Johnson MD: in situ repair of mycotic abdominal aortic aneurysms With rifampicin-bonded gelatine impregnates Dacron grafts: a preliminary case report.
J Vasc surg, september 1996, vol/ 24, issue3, pages 472-476.

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 456

سنة : 2017

تمدد الأوعية الانتاني

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: مهدي حمدون

المزاد في: 29 يوليوز 1992 بتازة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تمدد الأوعية – انتان – بكتيريا – تمزق – اصلاح داخلي للأوعية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: منى نزيه

أعضاء

أستاذة في علم الدم البيولوجي

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية