

IMAGERIE DES ATTEINTES INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUSES DE L' AORTE

A RAYMOND, C PROUST, A FAIRISE, H ROPION, V LAURENT, D REGENT

Service de radiologie Brabois adultes
CHU NANCY

OBJECTIFS

⇒ Mise au point sur la physiopathologie, les données cliniques, biologiques et étiologiques des aortites inflammatoires et infectieuses.

⇒ Revue iconographique des atteintes inflammatoires et infectieuses de l'aorte : éléments clés du diagnostic et des complications.

⇒ Savoir distinguer un anévrisme aortique infectieux d'un anévrisme athéromateux

PLAN

1. AORTITES



- ⇒ Définition
- ⇒ Classification

2. AORTITES INFLAMMATOIRES



- ⇒ Maladie de Horton
- ⇒ Artérite de Takayasu
- ⇒ Diagnostic différentiel Horton/ Takayasu
- ⇒ Diagnostics différentiels d'un épaissement pariétal aortique

3. INFECTIEUSES



- ⇒ Physiopathologie
- ⇒ Sémiologie iconographique
- ⇒ Diagnostics différentiels: anévrisme athéromateux, anévrisme inflammatoire, anévrisme fissuraire

1. AORTITES

Inflammation de la paroi aortique

Aortites inflammatoires

- ⇒ Les plus fréquentes
- ⇒ Dominées par les vascularites des gros vaisseaux: **maladie de Horton et maladie de Takayasu**
- ⇒ Peuvent également s'intégrer dans d'autres pathologies inflammatoires systémiques

- Plus rares
- ⇒ Représentées essentiellement par **les anévrismes mycotiques**, bien que des cas d'aortites infectieuses sans anévrisme aient été décrits



AORTITES INFLAMMATOIRES

⇒ Vascularites des gros vaisseaux

Maladie de Horton
Maladie de Takayasu
Polyarthrite rhumatoïde
Lupus
Spondylarthropathies

⇒ Autres vascularites

Vascularites à ANCA
Maladie de Behçet
Syndrome de Cogan
Polychondrite

⇒ Sarcoïdose

⇒ Aortites isolées

Aortite isolée idiopathique
Périaortites chroniques (fibrose rétropéritonéale
idiopathique, anévrisme abdominal inflammatoire,
aortite périanévrismale, périaortite abdominale
idiopathique isolée)

AORTITES INFECTIEUSES

⇒ Bactéries:

Salmonella spp
Staphylococcus spp
Streptococcus pneumoniae
Autres

⇒ Syphilis

⇒ Mycobactéries

⇒ Autres



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Horton

La maladie de Horton est une artérite inflammatoire **segmentaire et pluri-focale** des artères **de gros et moyen calibre**, du sujet âgé de plus de 50 ans.

Elle touche préférentiellement **l'artère carotide externe et ses branches** (artère temporale superficielle).

L'atteinte de l'artère carotide externe et de ses branches est à l'origine des symptômes classiques de la maladie (céphalées, claudication de la mâchoire, paresthésies du scalp) qui s'associent à des signes généraux (fièvre, altération de l'état général) et à un syndrome inflammatoire biologique (augmentation de la VS), et parfois à un tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélisque.

La maladie de Horton peut également toucher les gros vaisseaux extra-crâniens: **localisation aortique de la maladie de Horton**, évaluée de 3 à 13% mais probablement sous-estimée, et représentant la complication la plus sévère de la maladie.



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

2. AORTITES INFLAMMATOIRES

L'atteinte aortique peut être présente dès le stade initial, mais les complications, notamment les anévrismes, apparaissent plus tard, plusieurs années après le diagnostic, voire quand les symptômes ont régressé.

Le délai moyen entre le diagnostic initial et l'apparition des complications est estimé à 2.5 ans pour l'aorte abdominale et 5.8 ans pour l'aorte thoracique.

Les complications sont représentées par les ectasies et anévrismes aortiques, les dissections aortiques, l'insuffisance valvulaire aortique, les sténoses des branches principales de l'aorte (artères axillaires,

Les complications sont représentées par les

ectasies et anévrismes aortiques

, les dissections aortiques,

l'insuffisance valvulaire aortique

L'aorte thoracique est plus fréquemment atteinte que l'aorte abdominale, avec une atteinte plus fréquente de l'aorte thoracique ascendante, avec ou sans insuffisance valvulaire aortique. Dans 50 % des cas, il existe une atteinte associée thoraco-abdominale.

Les facteurs de risque d'atteinte aortique incriminés sont: un âge plus jeune, une insuffisance valvulaire aortique, une dyslipidémie, une HTA, un syndrome inflammatoire biologique plus marqué, une coronaropathie.



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Horton

L'artérite de Horton est une **panartérite nécrosante** appartenant au groupe **des artérites** **giganto-cellulaires**.

L'artérite de Horton est une **panartérite nécrosante** appartenant au groupe **des artérites** **giganto-cellulaires**.

Dans des formes inflammatoires, il s'agit d'une **panartérite** évènement de la **média**, à la jonction intima-média.
-une

Dans la plupart des cas, la paroi artérielle est épaissie, mais moins que dans la maladie de Takayasu. Il existe surtout un épaississement intimal, parfois une thrombose. La limitante élastique interne est le plus souvent très altérée ce qui témoigne de l'agressivité de la réaction inflammatoire.

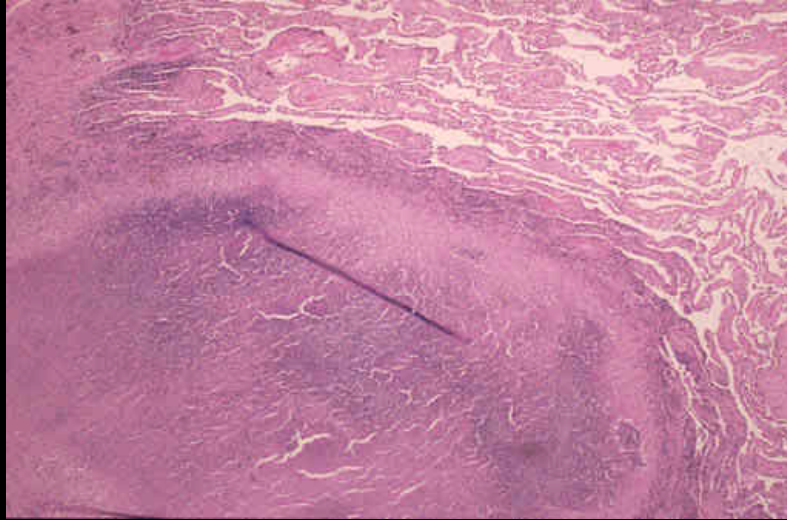
La maladie de Horton touche uniquement les vaisseaux de gros et moyen calibre, les seuls à contenir des **vasa vasorum**.

Les vasa vasorum de l'adventice sont en effet probablement la porte d'entrée des antigènes et permettent l'arrivée des cellules inflammatoires au sein du mur artériel. L'aorte thoracique plus épaisse et plus vascularisée, contenant donc plus de vasa vasorum, est pour cette raison plus fréquemment atteinte que l'aorte abdominale par la maladie de Horton.

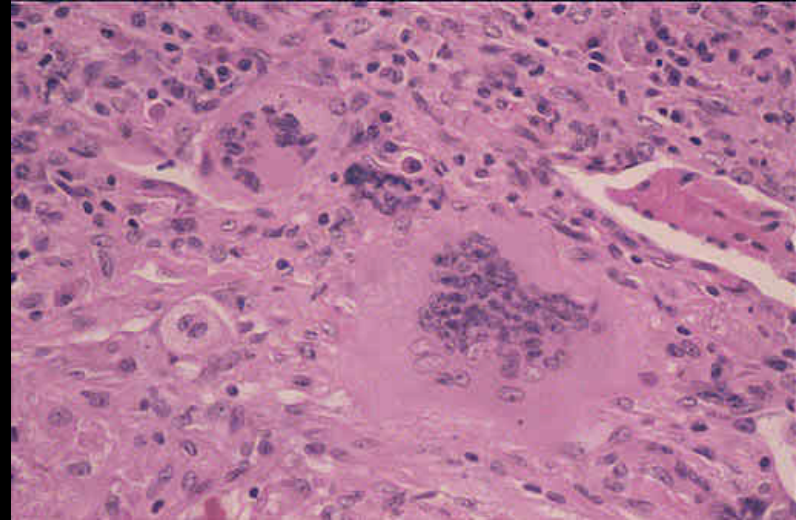


2. AORTITES INFLAMMATOIRES

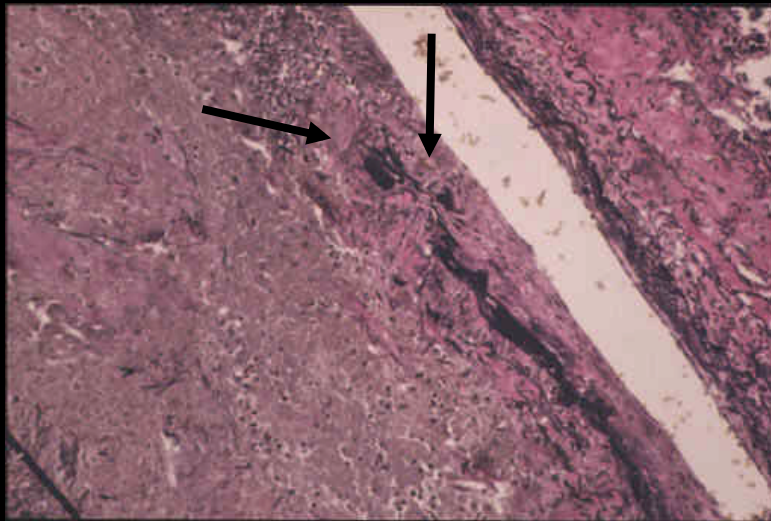
Maladie de Horton



Plages de nécrose



Cellules géantes multinucléées



Destruction de la limitante élastique interne

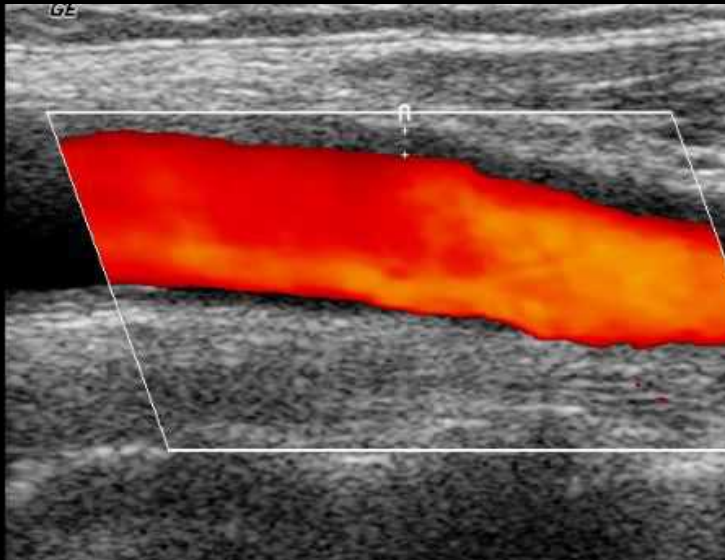


2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Horton: sémiologie iconographique

Echo-doppler artériel

- ⇒ Echo-doppler de l'artère temporale superficielle: épaissement pariétal segmentaire, circonférentiel, hypoéchogène (signe du « halo »).
- ⇒ Echo-doppler des troncs supra-aortiques et des artères des membres: épaissement mural circonférentiel, hypoéchogène et possibles sténoses et occlusions.



Artère carotide primitive:
épaississement pariétal



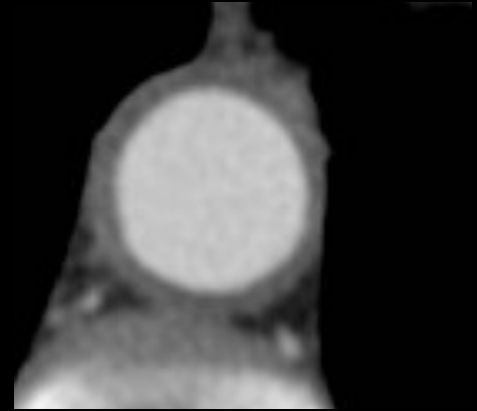
2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Horton: sémiologie iconographique

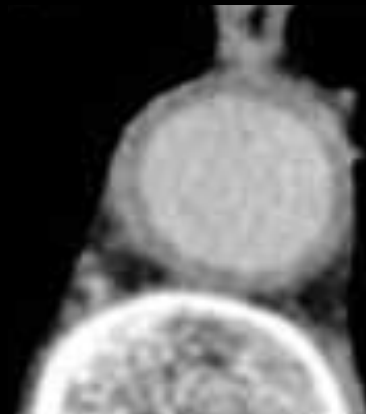
Scanner

Épaississement pariétal aortique :

- ⇒ De l'aorte thoracique et/ou abdominale
- ⇒ Circonférentiel
- ⇒ Régulier
- ⇒ Supérieur ou égal à 3 mm
- ⇒ Se rehaussant après injection sur les temps tardifs
- ⇒ Pouvant s'étendre aux troncs supra-aortiques et aux axes ilio-fémoraux



Scanner avec injection
temps artériel



Scanner avec injection
temps portal

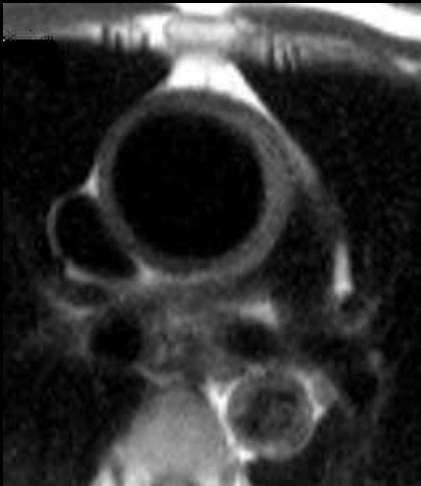


2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Horton: sémiologie iconographique

IRM

- ⇒ Pondération T1: épaissement mural bien visible sur les séquences spin écho « sang noir ».
- ⇒ Pondération T2: hypersignal T2 associé à l'épaississement mural: œdème associé, en faveur d'une vascularite active.
- ⇒ Séquences T1 avec injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse: épaissement mural et rehaussement pariétal; degré de rehaussement selon l'activité inflammatoire.
- ⇒ Angio-IRM: exploration des modifications lumenales: sténoses et occlusions des branches principales de l'aorte, ectasies et anévrysmes aortiques.



I.R.M. « sang noir »



Séquence T1 FS avec gadolinium



Angio-IRM

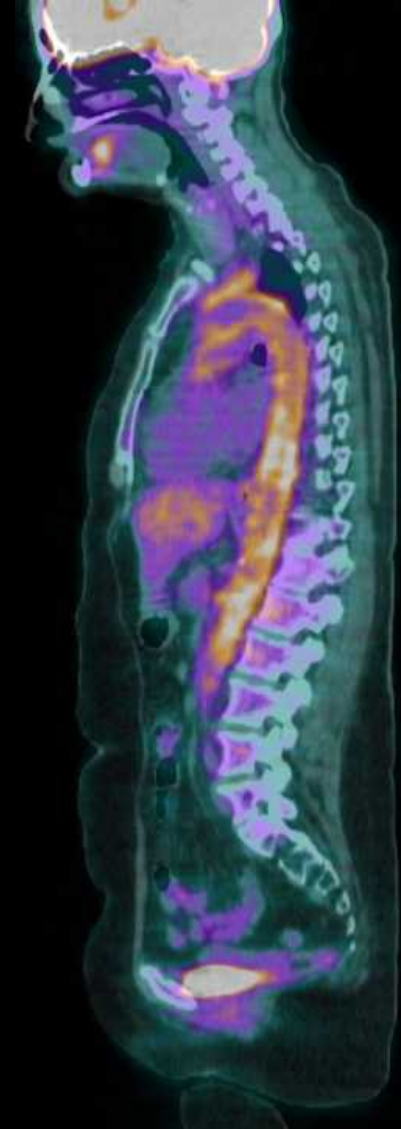
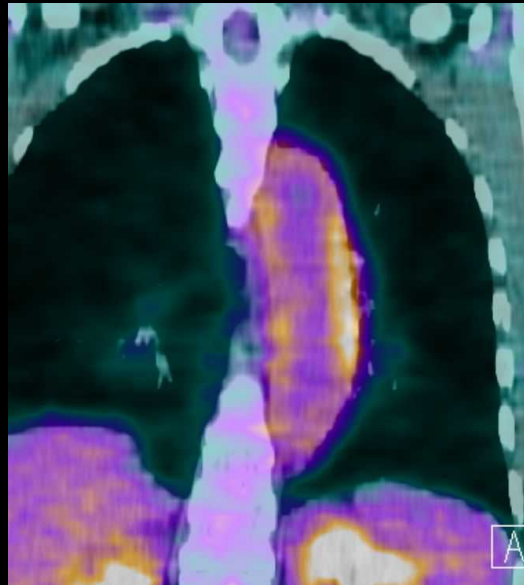


2. AORTITES INFLAMMATOIRES

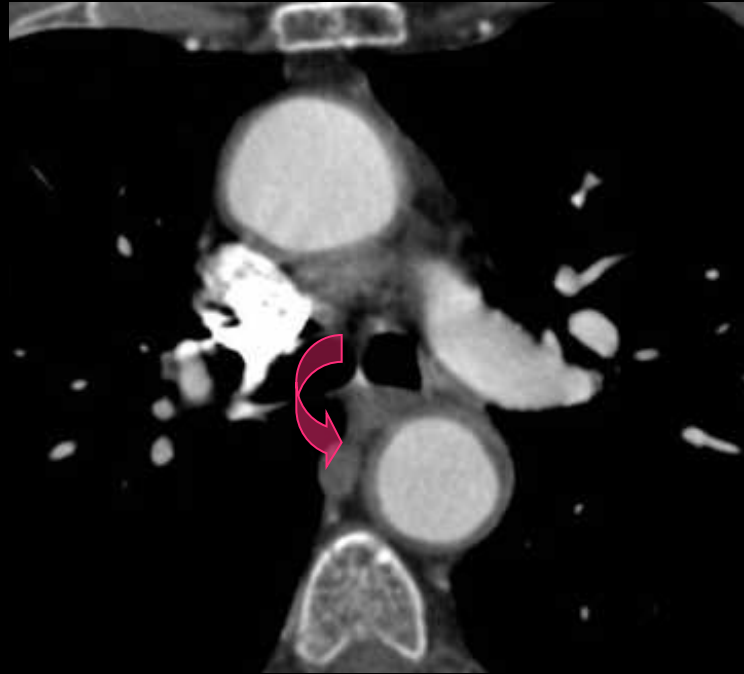
Maladie de Horton: sémiologie iconographique

TEP

- ⇒ Captation du 18-FDG parallèle à l'activité inflammatoire
- ⇒ Aspect typique: hypermétabolisme linéaire et continu de la crosse aortique, de l'aorte thoracique descendante et des artères sous-clavières, axillaires et carotides primitives, souvent bilatérales
- ⇒ Permet l'évaluation de l'étendue des lésions et de l'activité de la maladie
- ⇒ Contrôles évolutifs sous traitement



Femme de 72 ans
Altération de l'état général depuis plusieurs semaines, syndrome inflammatoire biologique et céphalées



Épaississement de la paroi aortique
thoracique et abdominale
⇒ Circonférentiel
⇒ Régulier
⇒ Mesuré à 4 mm.

Rehaussement de l'épaississement pariétal
sur les temps tardifs.

AORTITE THORACO-ABDOMINALE

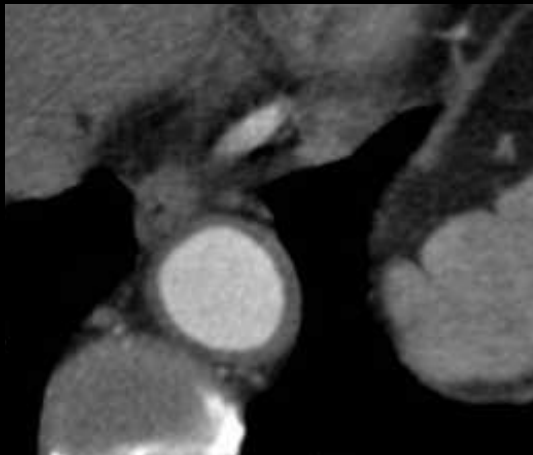
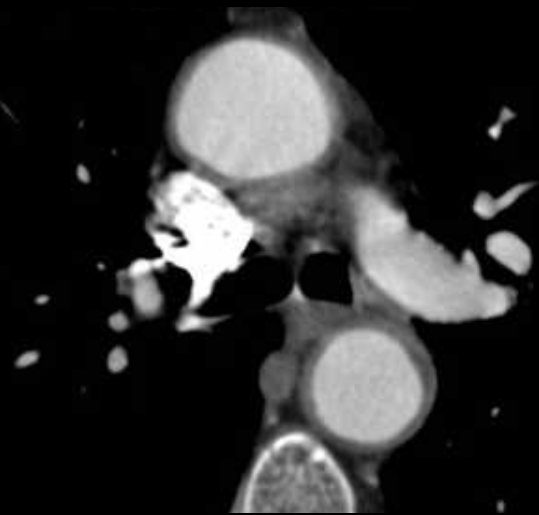


Temps artériel



Temps portal



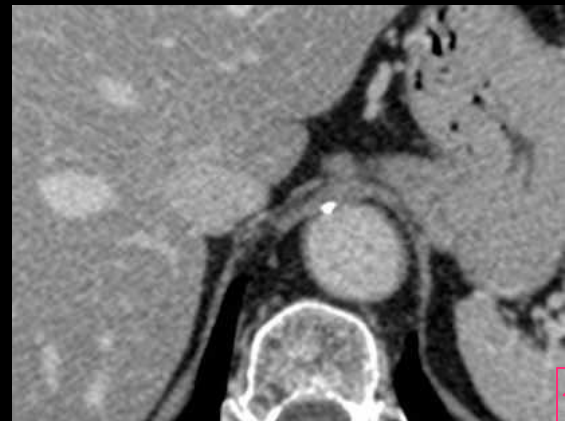
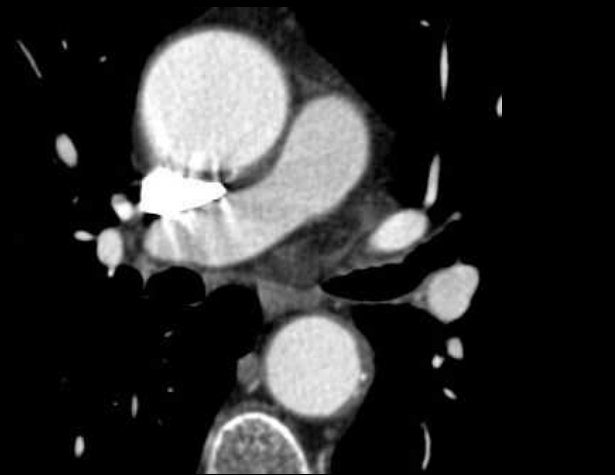


Diagnostic définitif: **maladie de Horton**

Contrôle scanographique de l'aortite à deux mois de l'instauration de la **corticothérapie**



Régression complète de l'épaississement pariétal aortique thoraco-abdominal



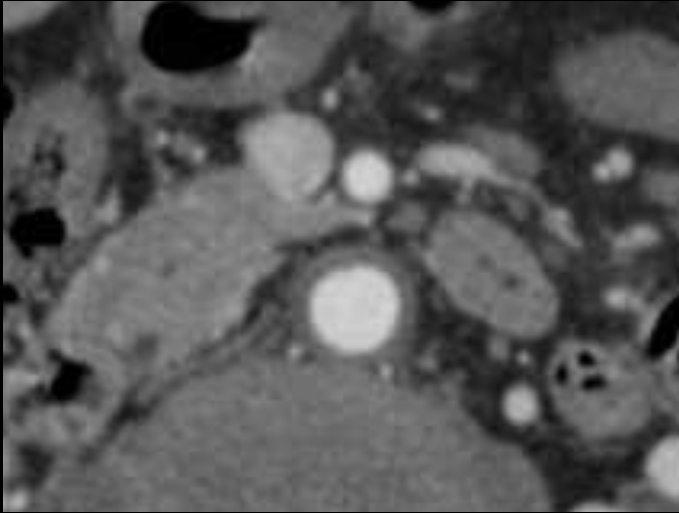
Femme de 60 ans
Maladie de Horton



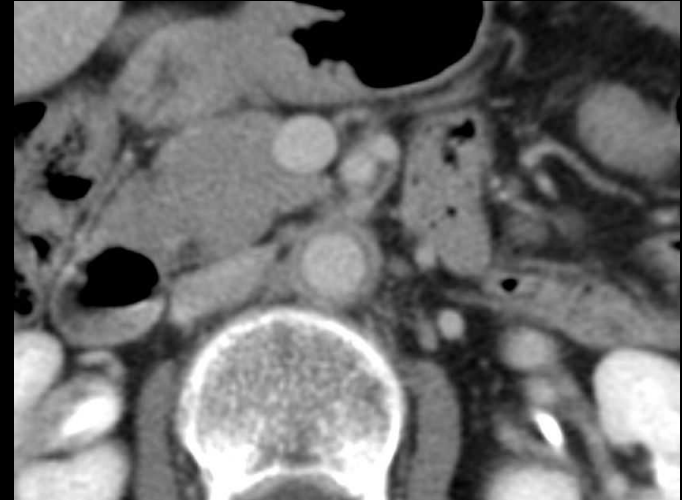
Epaississement de la paroi aortique thoracique et abdominale
circonférentiel, régulier, mesuré de 3 à 4 mm.



Même patiente



Scanner avec injection
temps artériel



Scanner avec injection
temps tardif

Rehaussement de l'épaississement
pariétal sur les temps tardifs:

AORTITE

Pour mémoire:
Aorte normale



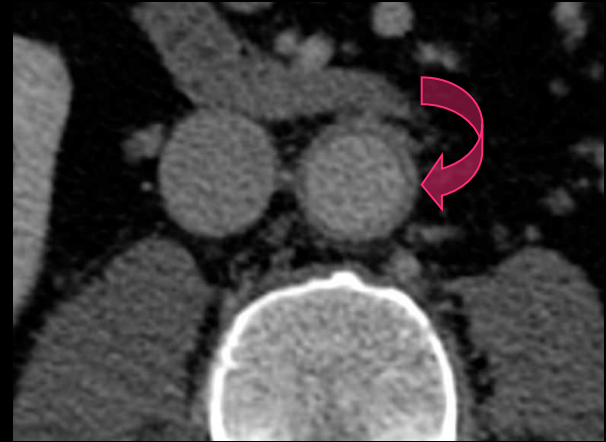
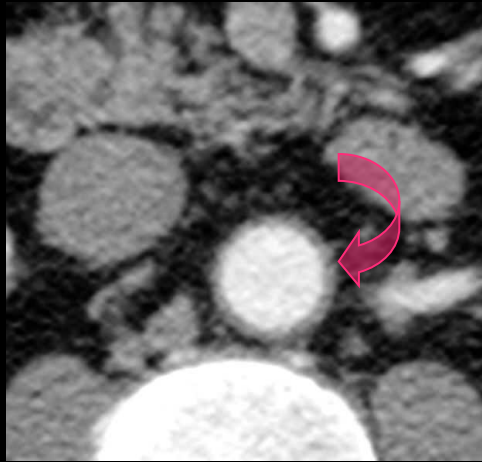
Temps artériel



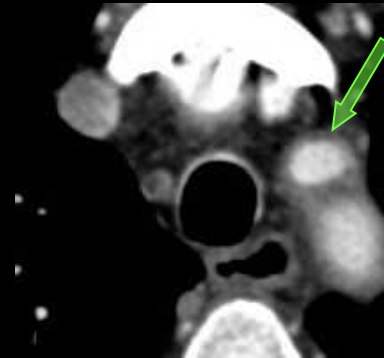
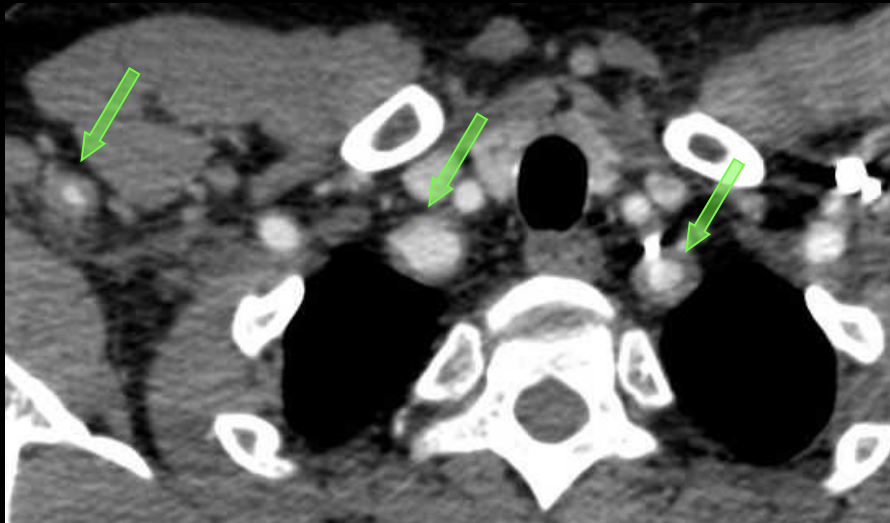
Temps portal



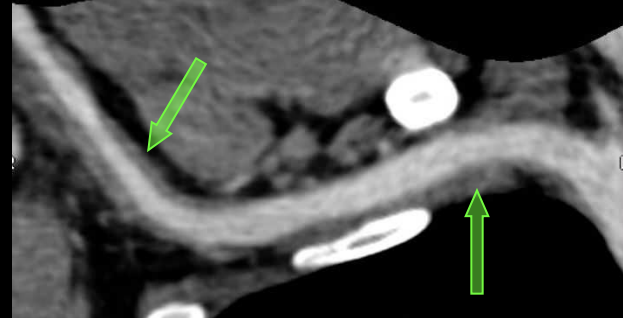
Homme de 69 ans
Syndrome inflammatoire
biologique avec augmentation
de la VS



Discret épaissement pariétal aortique
thoracique et abdominal à 3 mm



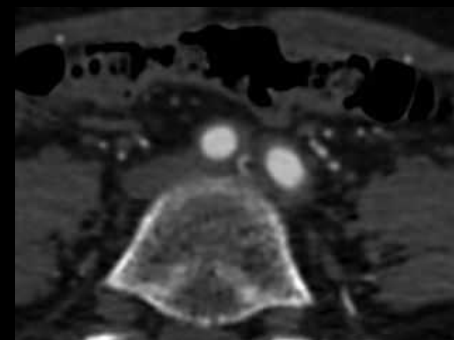
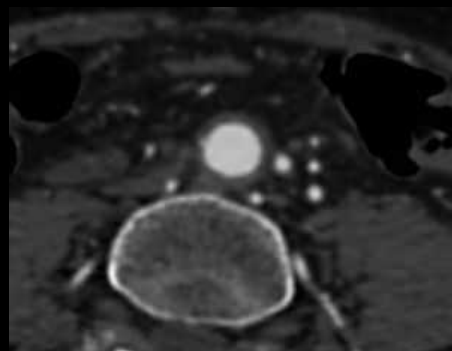
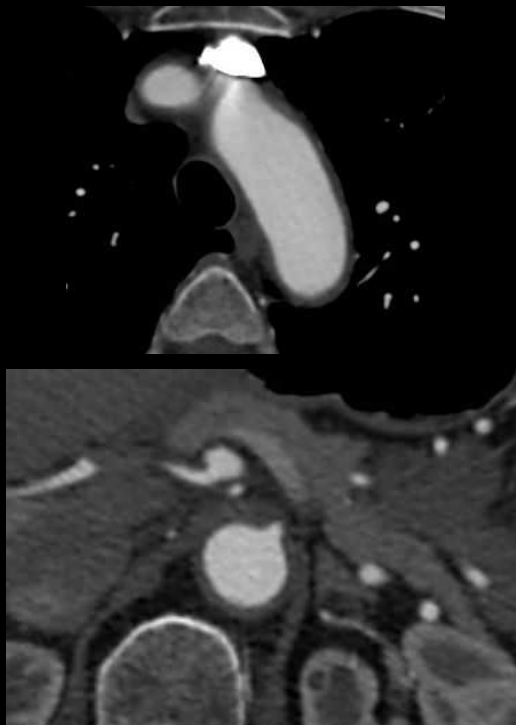
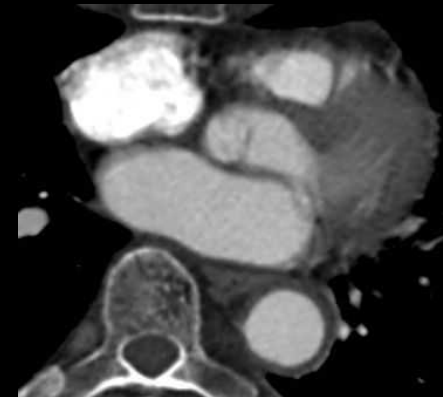
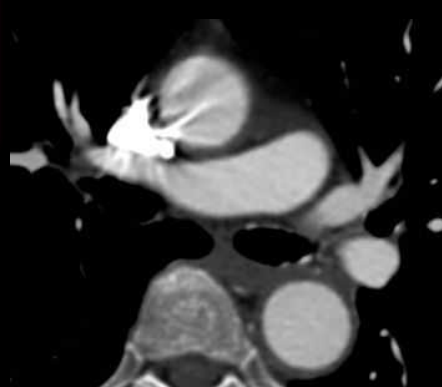
Épaississement pariétal
associé:
⇒ de l'émergence des troncs
supra-aortiques
⇒ des artères
sous-clavières bilatérales



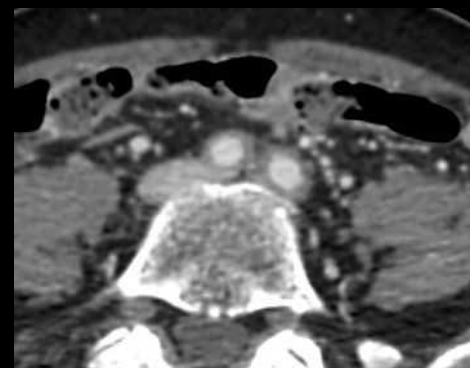
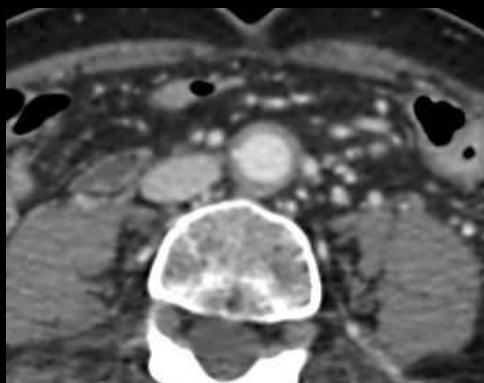
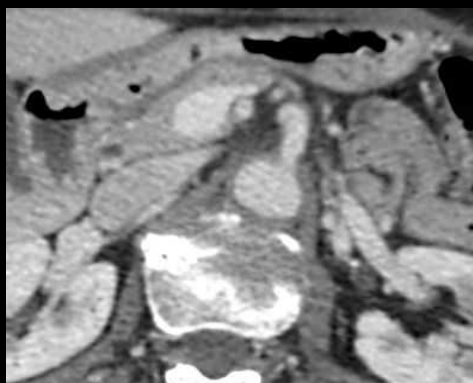
Diagnostic
définitif: maladie
de Horton



Femme de 74 ans
Maladie de Horton connue
Reprise du syndrome inflammatoire biologique à
l'arrêt de la corticothérapie



Épaississement pariétal aortique thoracique et abdominal de 4 mm étendu à la bifurcation iliaque, circonférentiel, régulier.

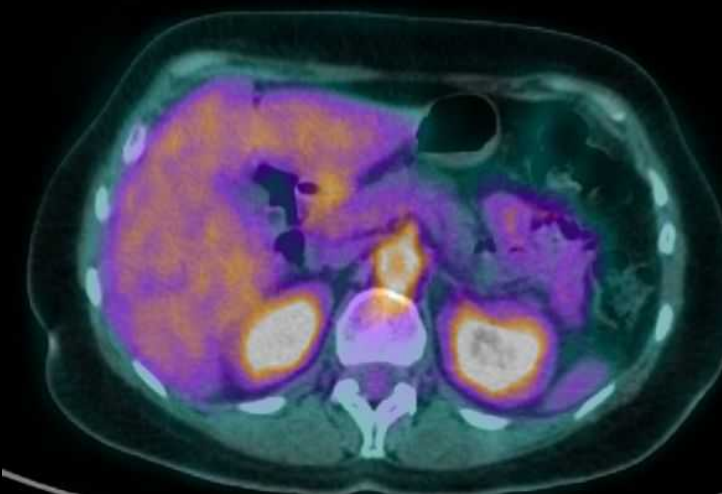
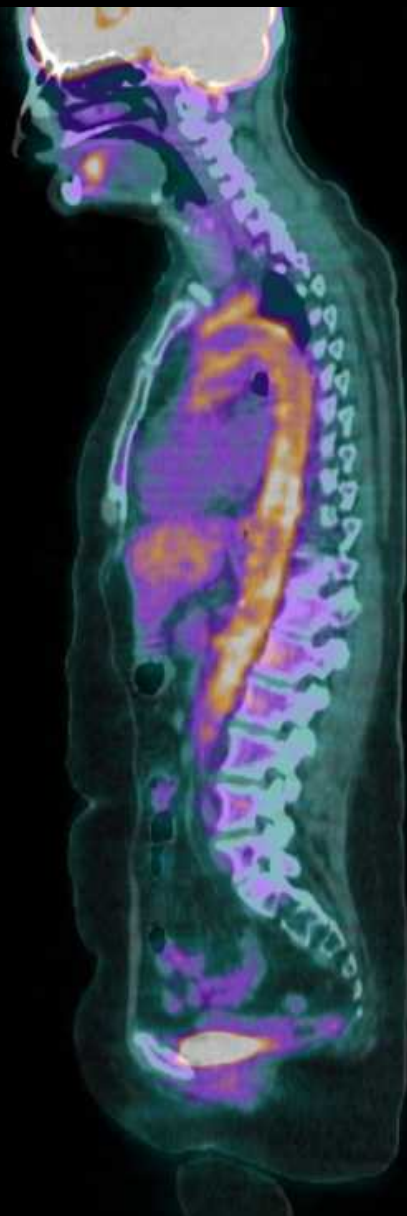


Rehaussement de
l'épaississement
pariétal sur le
temps portal:

AORTITE



Femme de 53 ans
Maladie de Horton



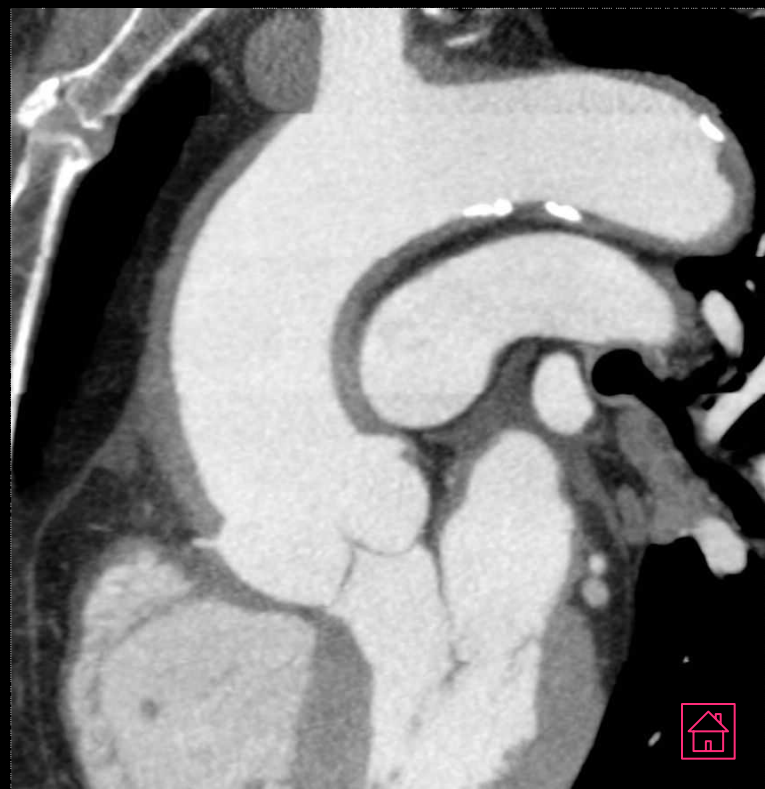
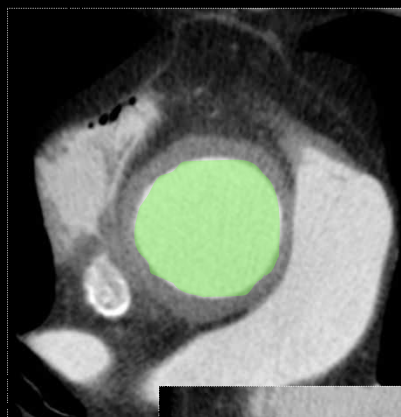
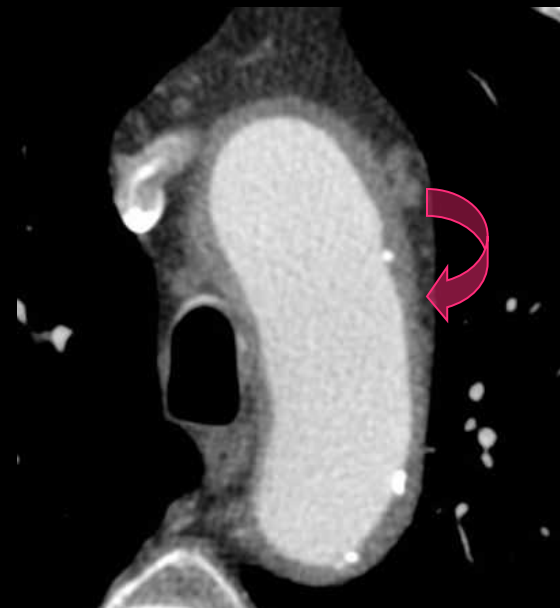
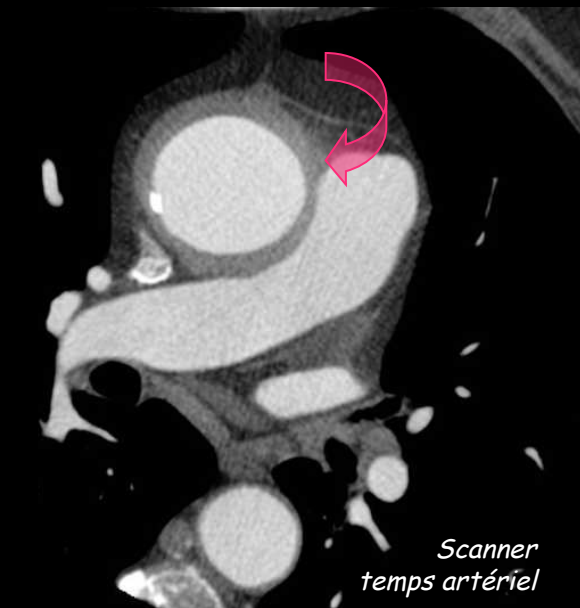
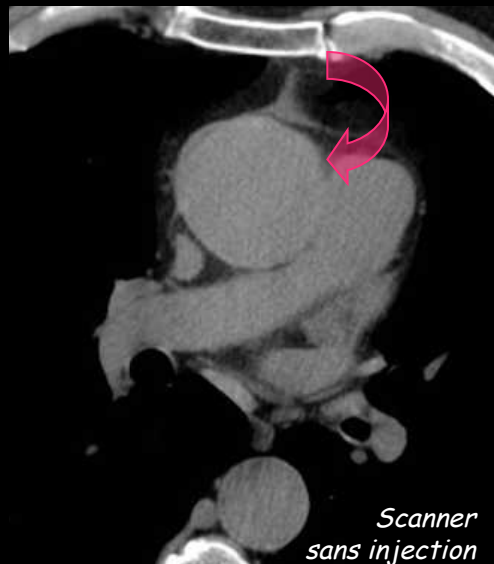
PET-SCAN

Hyper-métabolisme diffus des
parois de l'aorte thoracique et
abdominale

PAN- AORTITE



Homme de 75 ans
Douleurs thoraciques



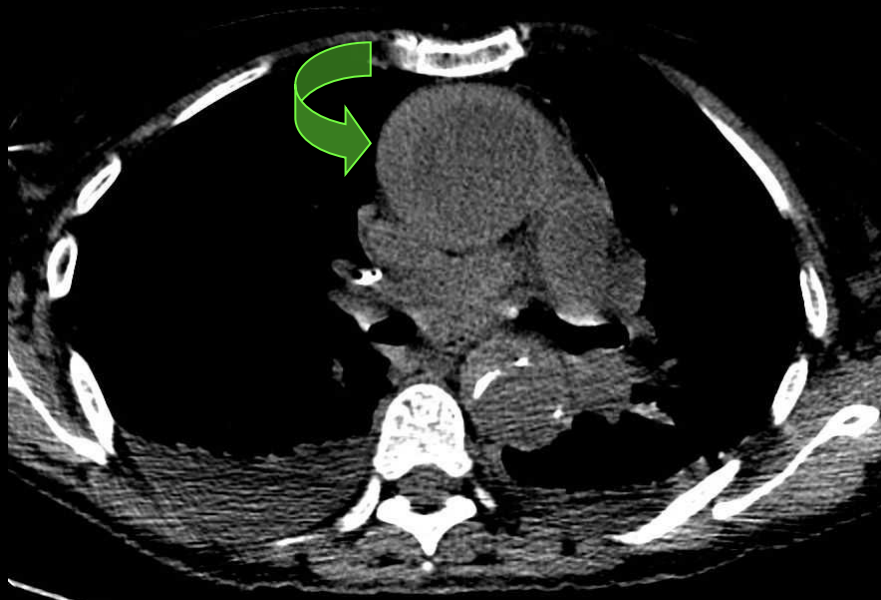
Épaississement pariétal de
l'aorte thoracique ascendante
et de la crosse aortique:
⇒ Circonférentiel
⇒ Régulier
⇒ Mesuré de 6 à 7 mm
⇒ Non hyperdense
spontanément

Association à une ECTASIE de l'aorte
ascendante de 46 mm de diamètre
maximal

Diagnostic final:
Aortite de Horton compliquée d'une
ectasie de l'aorte thoracique
ascendante



Un diagnostic différentiel d'un épaissement pariétal aortique: l'hématome intra-mural

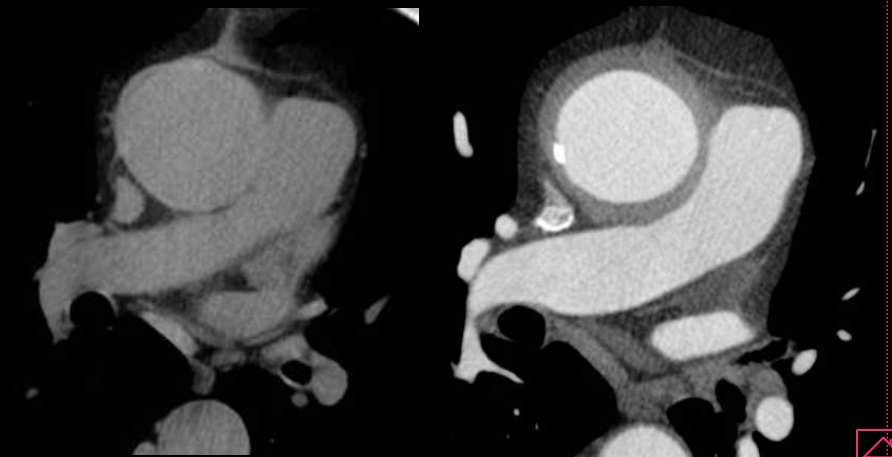


- ⇒ Epaissement pariétal aortique spontanément dense avant injection
- ⇒ Sous forme de « croissant » de lune

⇒ Après injection: épaissement pariétal hypodense

AORTITE de HORTON

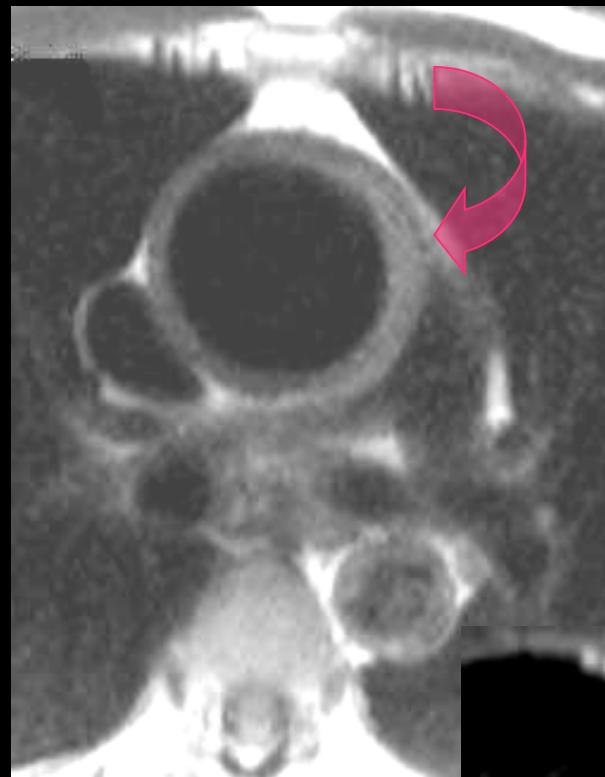
- ⇒ Epaissement pariétal non hyperdense avant injection
- ⇒ Circonférentiel et régulier
- ⇒ Rehaussé sur les temps tardifs après injection



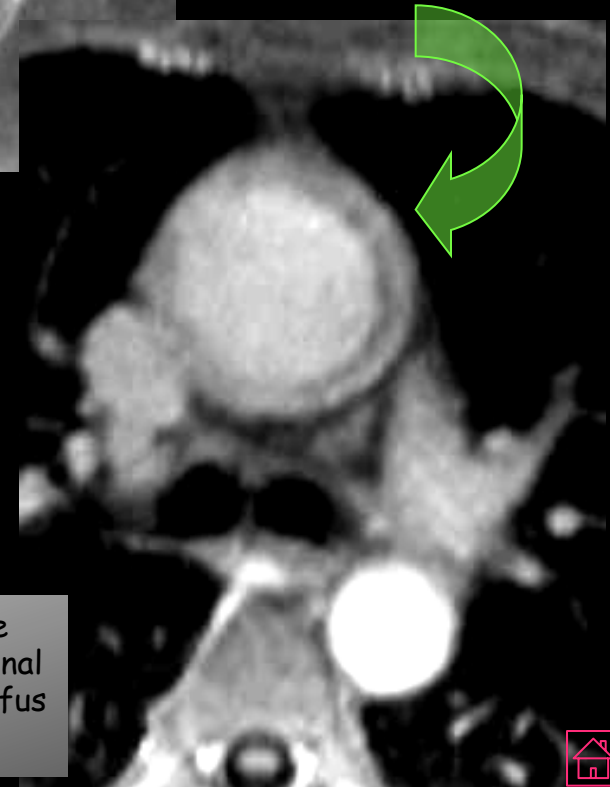
Homme de 63 ans
Hypertendu
Sous corticothérapie pour maladie de
Horton



ARM: anévrisme avec un diamètre maximum de 60 mm ,épargnant la racine de l'aorte , limité à l'aorte ascendante.



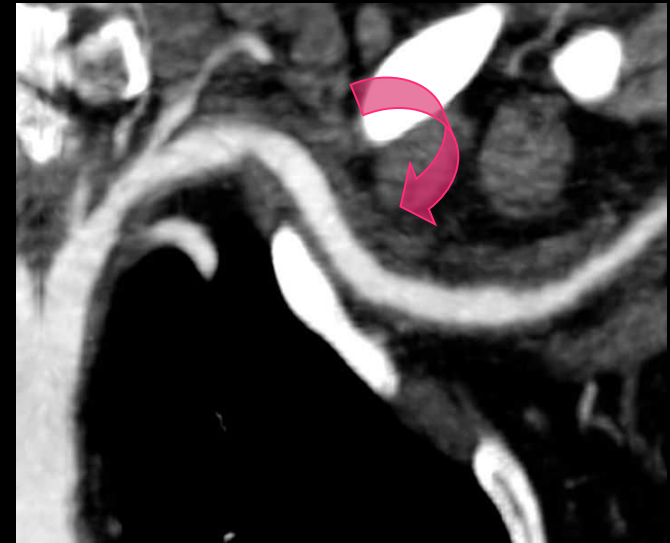
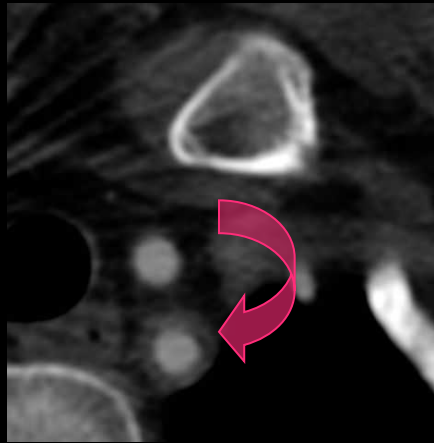
I.R.M. « sang noir » :
dilatation anévrismale de
l'aorte ascendante avec
épaississement
circonférentiel de la paroi.



Après injection de produit de
contraste et suppression du signal
de la graisse: rehaussement diffus
de la paroi aortique.

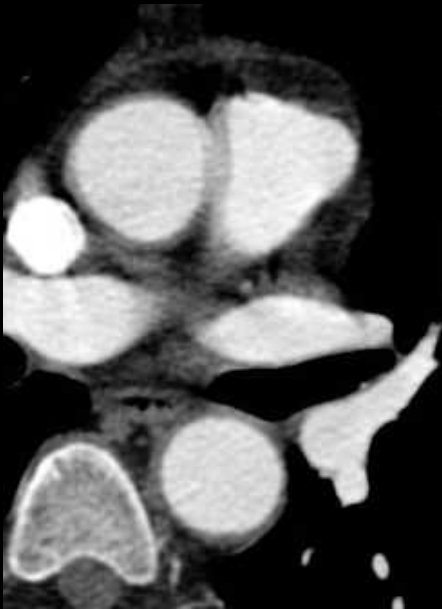


Femme de 65 ans
Arthralgies des ceintures
Altération de l'état général
Augmentation de la VS



Épaississement pariétal des artères sous-clavières bilatérales
sans atteinte aortique associée

Diagnostic de maladie de Horton
Instauration d'une corticothérapie



Contrôle à 2 ans, et à 3 mois
d'arrêt de la corticothérapie:

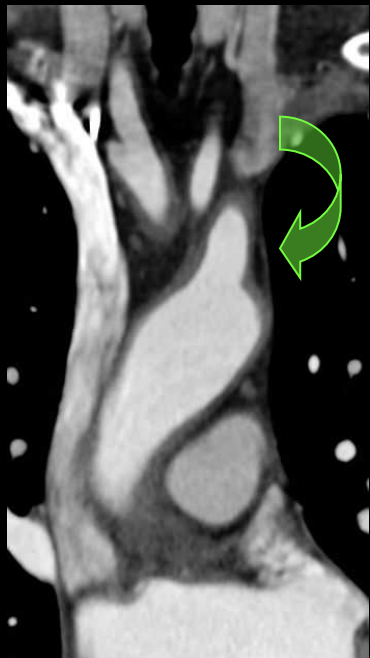
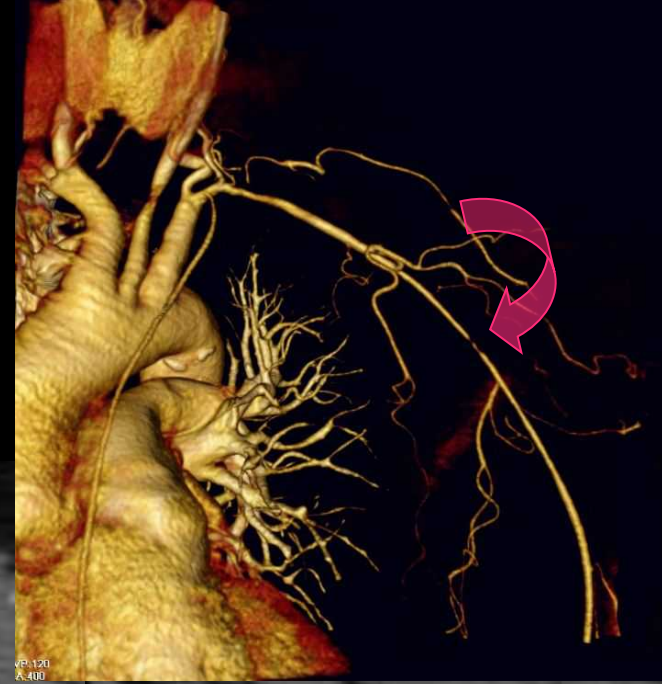
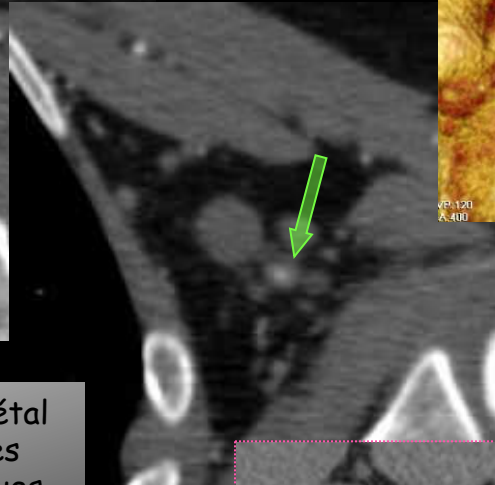
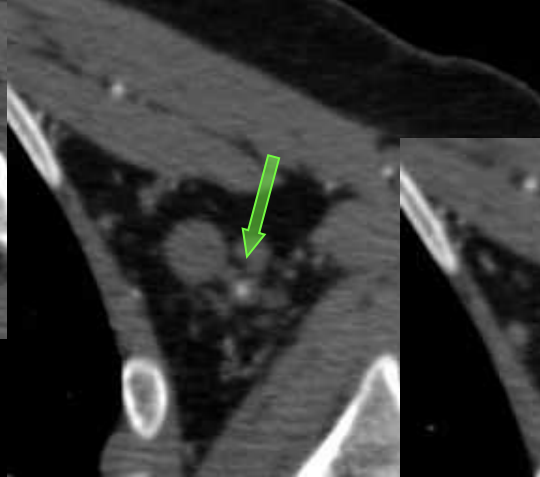
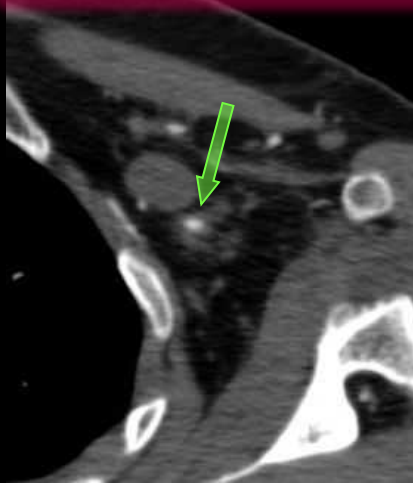
⇒ Régression complète de
l'artérite inflammatoire
sous clavière bilatérale



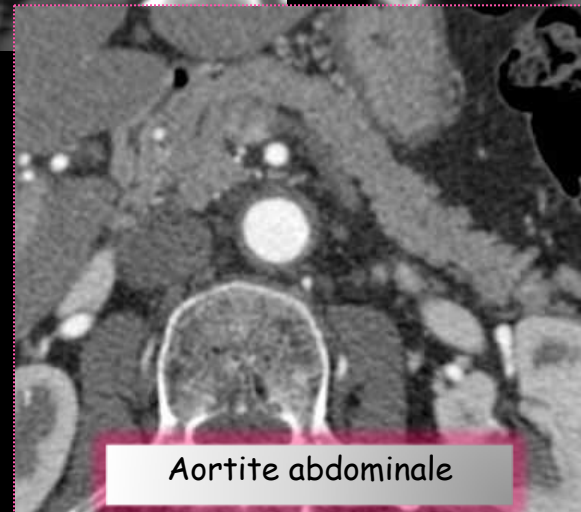
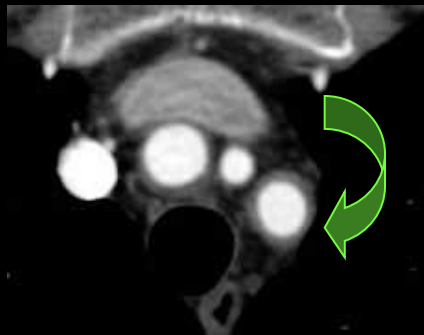
Femme de 61 ans
Maladie de Horton connue
Claudication du membre supérieur gauche

Épaississement pariétal des artères
sous clavières et axillaires gauches

Sténose courte pré-occlusive axillaire



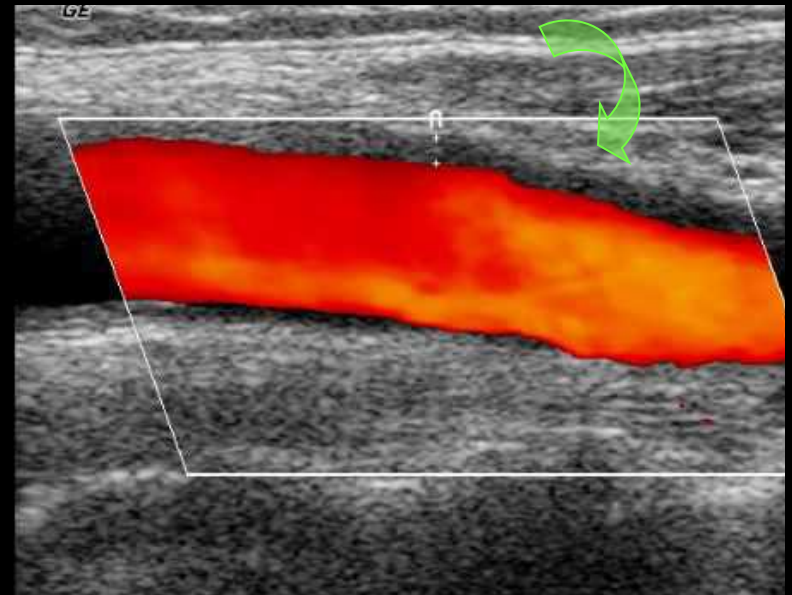
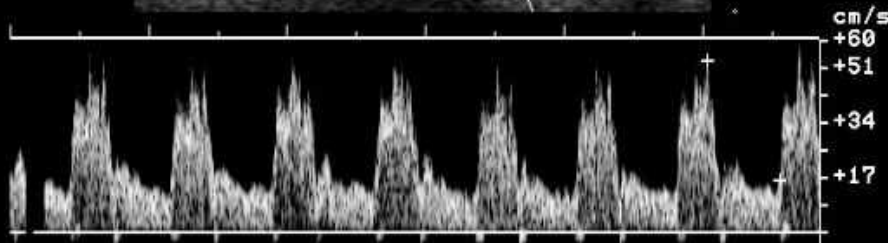
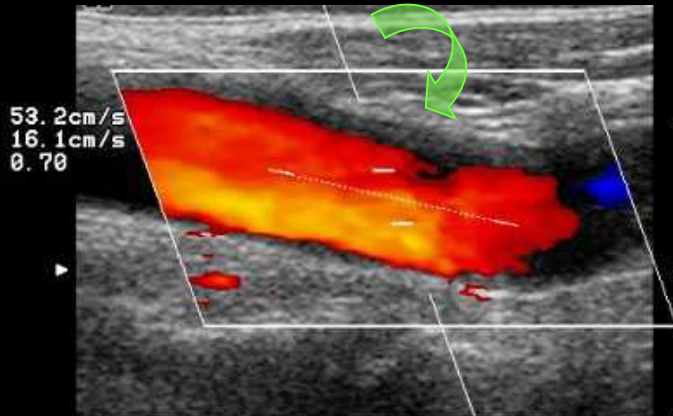
Epaississement pariétal
de l'émergence des
troncs supra-aortiques



Aortite abdominale



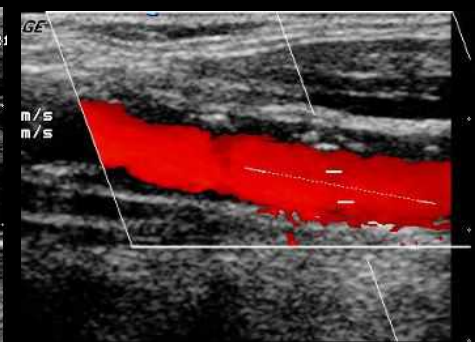
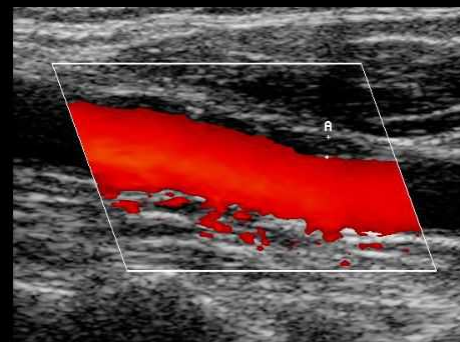
Femme de 64 ans
 Découverte d'une maladie de Horton devant un
 syndrome inflammatoire biologique
 Abolition des poulx du membre supérieur gauche



Écho-doppler artériel des troncs supra-aortiques:
 Épaississement pariétal modéré diffus
 des artères carotides primitives bilatérales sans
 plaque d'athérome ni calcifications:
 aspect de vascularite



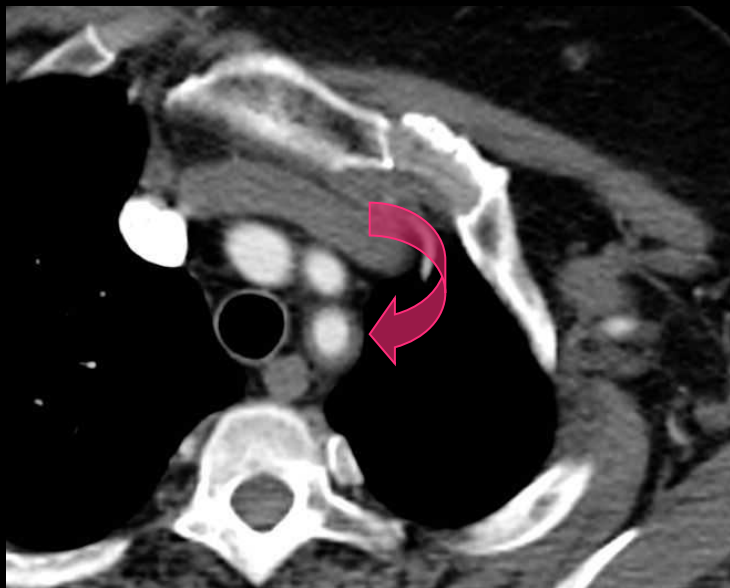
Pour mémoire:
 Artère carotide
 primitive normale



Pour mémoire: épaississement pariétal athéromateux
 carotidien primitif

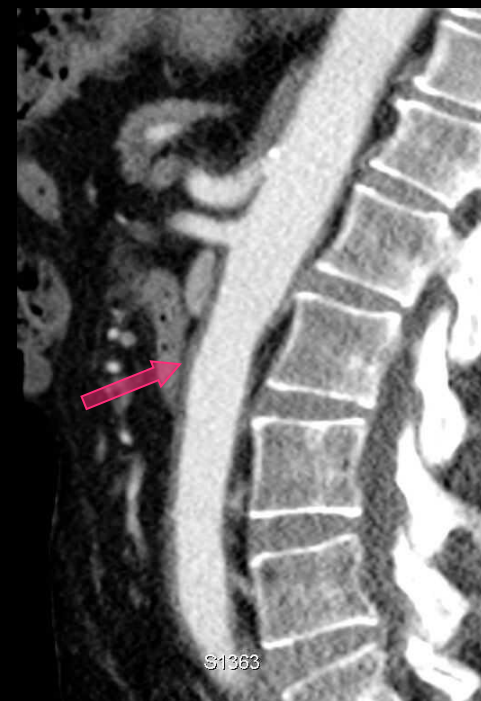


Même patiente



Épaississement pariétal de l'artère sous-clavière et axillaire gauche

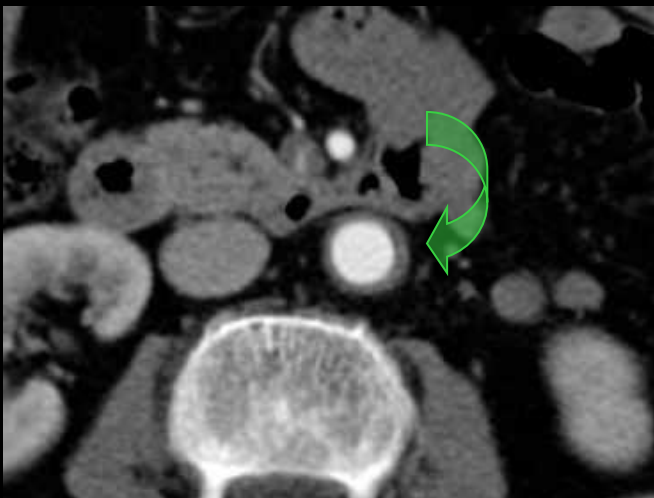
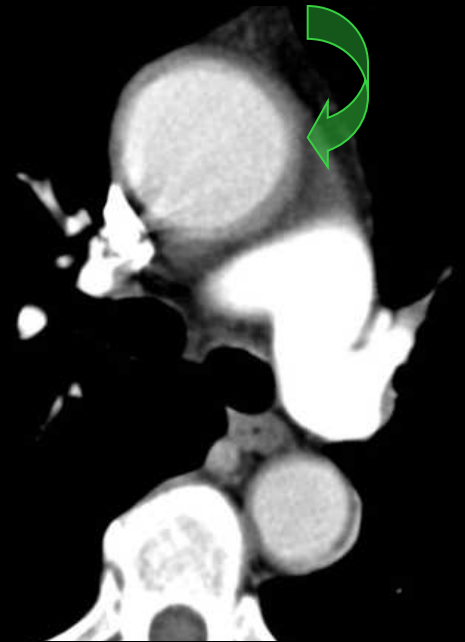
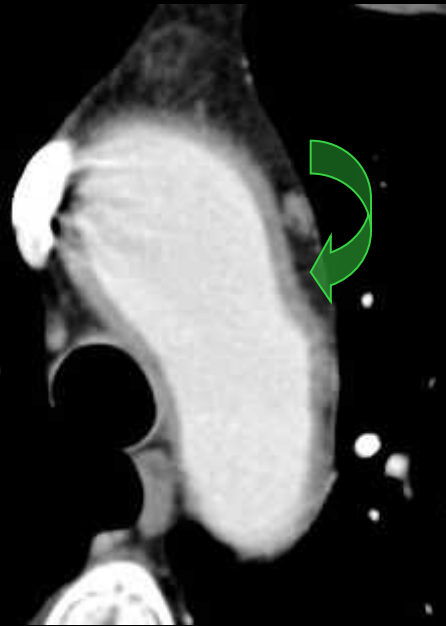
Sténose sévère filiforme pré-occlusive de l'artère axillaire gauche sur 3 cm.
Artère humérale perméable non sténosée



Aortite abdominale sous rénale



Femme de 61 ans
Aortite sur maladie de Horton connue
depuis 1999, découverte dans un
contexte de fièvre et de syndrome
inflammatoire biologique
Contrôle à 5 ans (2004)



Épaississement pariétal:
⇒ de l'aorte thoracique (aorte ascendante et
crosse aortique)
⇒ de l'aorte abdominale sous-rénale

Épaississement pariétal
de l'émergence des troncs supra-aortiques



Même patiente

Aortite associée à une ectasie
de l'aorte ascendante à 44 mm,
stable de 2004 à 2009

2004

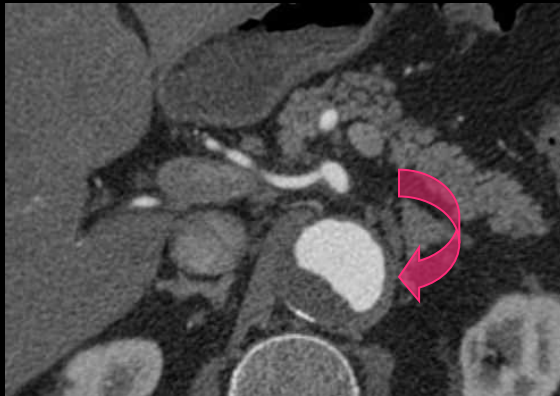
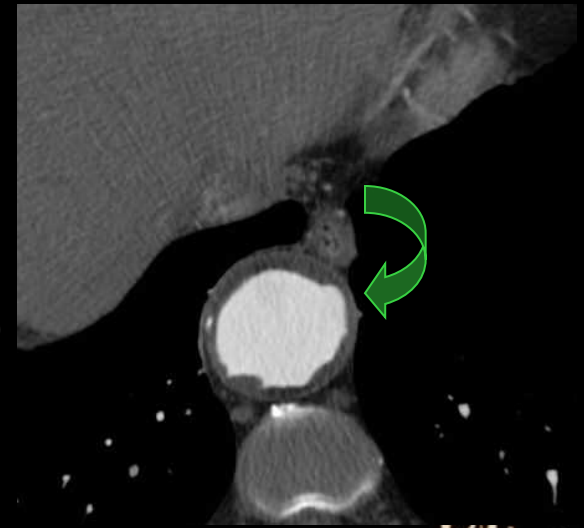
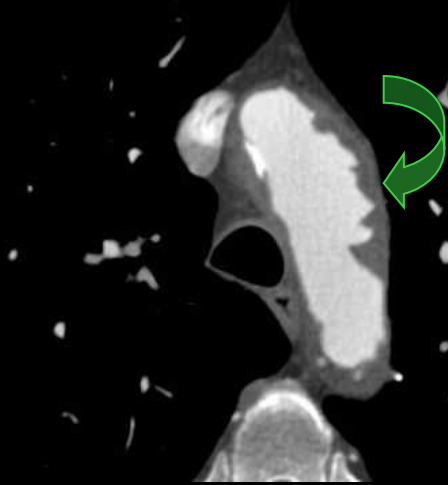
2006

2009

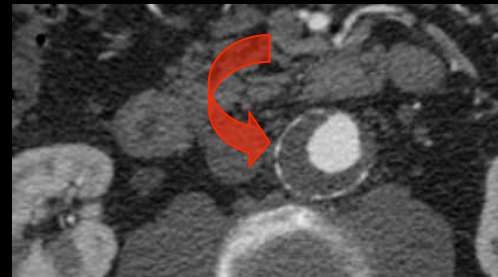
Persistance d'une aortite sur le dernier contrôle de
2009, mais prédominant sur l'aorte thoracique
descendante, contre l'aorte ascendante et la crosse
aortique sur les précédents contrôles



Homme de 67 ans
Bilan pré-opératoire d'un anévrisme de
l'aorte thoracique descendante et
adominal sus-rénale



Épaississement pariétal de 6 à 8 mm de la crosse
aortique et de l'aorte thoracique descendante.
-Nette irrégularité de la lumière artérielle
-Calcifications intinales
⇒ Deux caractéristiques en faveur d'un
épaississement athéromateux

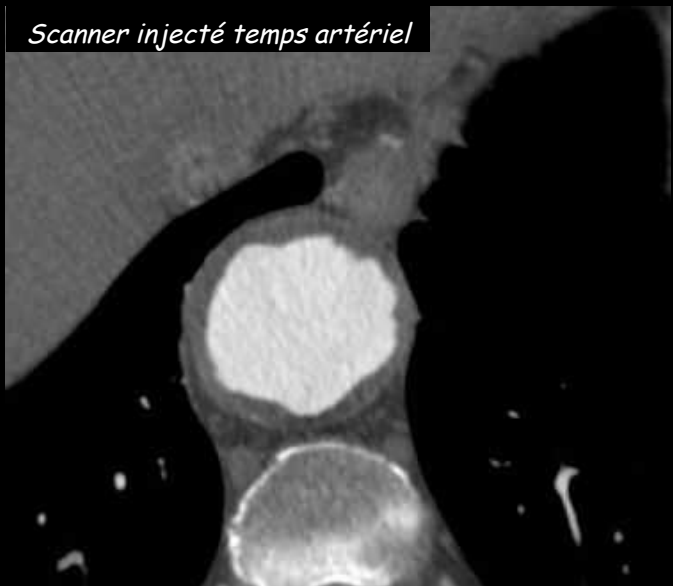


Calcifications intinales et thrombus
mural hémicirconférentiel à la partie
basse sus-rénale de l'anévrisme
thoraco-abdominal: en faveur d'un
anévrisme athéromateux.

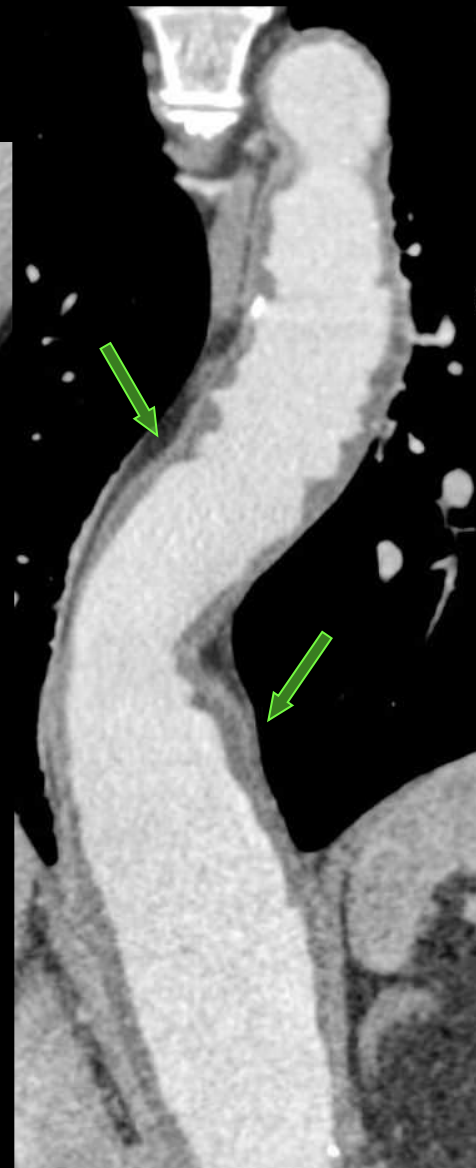
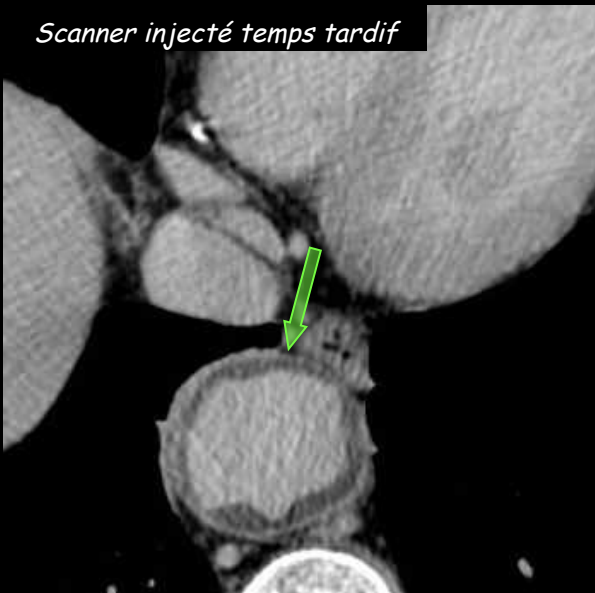
Ectasie de l'aorte abdominale sous rénale à 33 mm.
Calcifications intinales circonférentielles et
thrombus mural: origine athéromateuse



Scanner injecté temps artériel



Scanner injecté temps tardif



Sur le temps tardif, rehaussement annulaire périphérique adventitial marqué, qui, associé à l'importance de l'épaississement pariétal (jusqu' à 8 mm), est en faveur d'une atteinte aortique inflammatoire associée.

Au total: probable anévrisme thoraco-abdominal mixte: athéromateux et inflammatoire.



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Takayasu

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire non spécifique des artères de gros et moyen calibre : **l'aorte et ses branches principales, parfois les artères pulmonaires.**

C'est une affection **rare**, dont l'incidence varie de 1,2 à 2,6 cas / million / an.
Il s'agit d'une maladie du **sujet jeune** survenant au cours de la 2^e ou 3^e décennie, prédominant largement chez les **femmes** (sex ratio 9/10), souvent d'origine méditerranéenne ou asiatique.

Le substratum anatomique est une **panartérite giganto-cellulaire à prédominance médio-adventitielle.**

L'étiologie est inconnue mais plusieurs hypothèses, dont l'origine infectieuse, la prédisposition génétique, ou l'atteinte auto-immune, ont été proposées.

La maladie évolue classiquement en deux phases: la phase systémique et la phase occlusive:

-phase systémique ou pré-occlusive: signes généraux (fièvre, arthralgies, myalgies, altération de l'état général) et syndrome inflammatoire.

-phase occlusive: symptomatologie ischémique liée à l'atteinte vasculaire (HTA, claudication des membres, angor, ischémie cérébrale...)



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Takayasu

Le diagnostic repose sur l'association de la clinique, de la biologie et de l'imagerie : **l'épaississement de la paroi vasculaire** est le signe précoce le plus caractéristique de la maladie, aboutissant progressivement à **des sténoses, des thromboses, et parfois au développement d'anévrismes**.

Sur le plan anatomopathologique:

-à la phase aiguë: les anomalies prédominent au niveau de l'adventice, qui est le siège d'un infiltrat inflammatoire lymphocytaire et parfois giganto-cellulaire autour des vasa vasorum et plus rarement des tissus adjacents. La média est le siège d'une néo-vascularisation accompagnée des mêmes infiltrats inflammatoires. On peut trouver des signes d'élastophagie. L'intima est épaissie par la présence de dépôts de mucopolysaccharides, de cellules musculaires lisses et de fibroblastes.

-à la phase chronique, l'adventice est épaissie par la fibrose, l'intima peut être le siège de dépôts calciques et présenter des lésions athéroscléreuses.

Les zones de lésions actives et de fibrose sont souvent présentes chez le même patient suggérant un processus inflammatoire récurrent.

Le traitement repose sur une corticothérapie haute dose, associée pour les lésions artérielles symptomatiques, (sténoses et occlusions) à une prise en charge vasculaire chirurgicale ou interventionnelle.



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Maladie de Takayasu: sémiologie iconographique

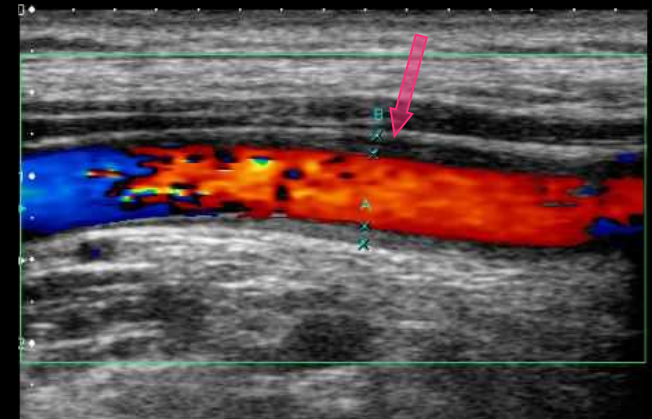
Echo-doppler artériel

Permet l'exploration de l'aorte abdominale, des troncs supra-aortiques, des artères des membres supérieurs et inférieurs

Phase systémique:

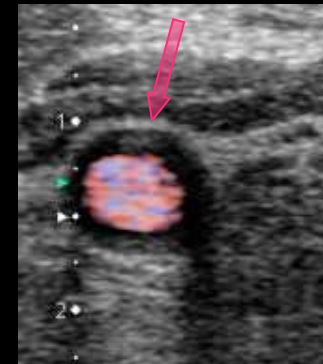
Épaississement pariétal artériel

- ⇒ Circonférentiel
- ⇒ Régulier
- ⇒ Homogène



Phase occlusive:

- ⇒ Sténoses longues et régulières
- ⇒ Occlusions
- ⇒ Lésions ectasiantes

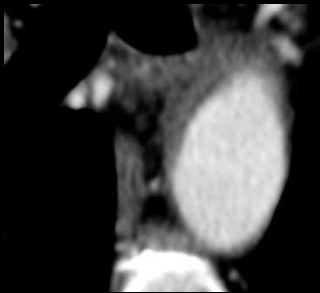


Echographie d'une artère carotide primitive droite: épaississement pariétal circonférentiel et régulier



Phase systémique: l'épaississement pariétal

- ⇒ Circonférentiel
- ⇒ Régulier et homogène
- ⇒ Le plus souvent hypodense, sans calcification
- ⇒ De 3 à 8 mm
- ⇒ Visible sur plusieurs cm de l'aorte ou de ses branches
- ⇒ Transition brutale aorte saine/aorte pathologique
- ⇒ Rehaussé de façon homogène sur les temps tardifs de l'injection réalisant un aspect caractéristique en double anneau
- ⇒ Limite externe de la paroi aortique souvent irrégulière
- ⇒ Topographie préférentielle: artères sous clavière et carotide gauche à 2-3 cm de leur origine, crosse aortique haute englobant les ostia des 3 troncs supra-aortiques, aorte sus rénale, artères pulmonaires, artères coronaires.



Transition brutale aorte inflammatoire/ aorte saine

Signe du double anneau:

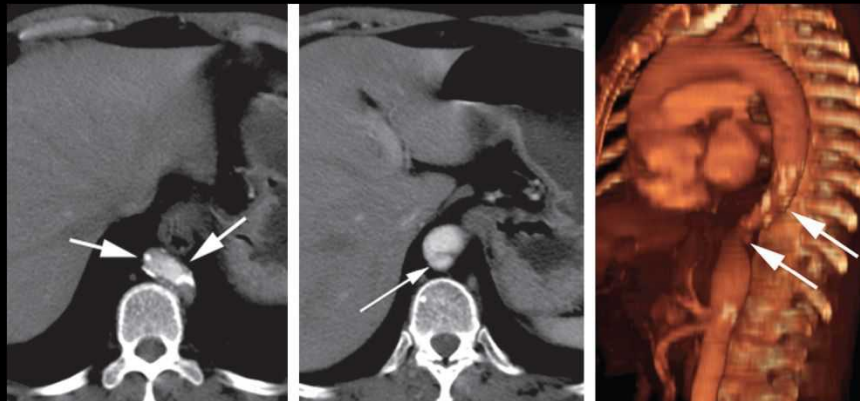
-anneau interne peu rehaussé: épaississement mucopolysaccharidique et cellulaire de l'intima (cellules musculaires lisses et fibroblastes)

-anneau externe bien rehaussé: inflammation active de la média et de l'adventice.



Phase occlusive: **aspect moins caractéristique, diagnostic différentiel difficile avec l'athérosclérose**

- ⇒ Epaississement pariétal plus discret (2-3 mm), plus irrégulier, présence de calcifications, parfois nombreuses
- ⇒ Modifications de la lumière artérielle: sténoses, occlusions, dilatations, anévrismes
- Coexistence simultanée de sténoses et de dilatations: caractéristique permettant de différencier Takayasu et athérosclérose.
- Sténose: anomalie aortique la plus fréquente. Autres anomalies aortiques: occlusions, dilatations, anévrismes.
- Les sténoses prédominent sur l' aorte descendante et l' aorte abdominale, les artères sous clavières, carotides communes et les artères rénales.
- Les dilatations anévrismales prédominent sur l' aorte ascendante.
- ⇒ En général pas de prise de contraste pariétale tardive, mais des zones actives peuvent coexister avec des zones inactives



(a, b) Sténose avec calcifications murales de l'aorte thoracique descendante basse et de l'aorte abdominale haute (flèches en a) et un petit anévrisme (flèche en b). (c) Volume rendering montrant le segment sténosé de l'aorte thoracique descendante

Sebastia C, Quiroga S, Boyé R, Perez-Lafuente M, Castella E, Alvarez-Castells A, Aortic stenosis: spectrum of diseases depicted at multisection CT, Radiographics 2003;23:S79-S91

Atteinte **des artères pulmonaires** dans 30 à 50 % des cas:
⇒ Epaississement pariétal, anévrisme, sténose voire occlusion.
⇒ Conséquence de l'occlusion des branches des artères pulmonaires: perfusion en mosaïque du parenchyme pulmonaire



Artérite
pulmonaire
segmentaire

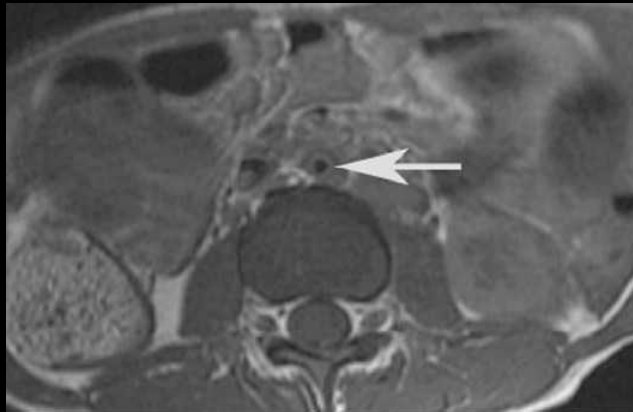


IRM

- ⇒ Épaississement pariétal aortique diffus et concentrique en pondération T1
- ⇒ Prise de contraste de la paroi artérielle après injection de gadolinium (suggérant une activité de la maladie)
- ⇒ Hypersignal en pondération T2 de la paroi aortique et des tissus péri aortiques traduisant l'oedème
- ⇒ Angio IRM: cartographie des lésions artérielles sténosantes, occlusives et ectasiantes



Sténose de l'aorte abdominale sous rénale



IRM pondération T1: Épaississement pariétal concentrique de l'aorte abdominale sous rénale

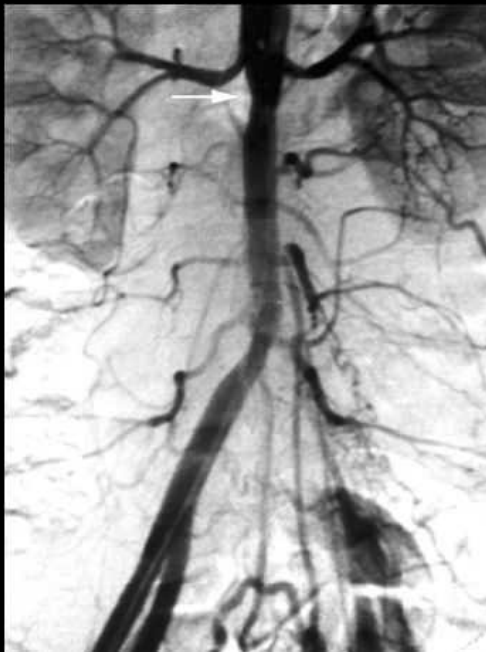


IRM pondération T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse: Rehaussement de l'épaississement pariétal aortique



Angiographie

- ⇒ L'angiographie est, traditionnellement, l'examen de référence pour l'évaluation diagnostique initiale.
- ⇒ C'est un examen invasif, aujourd'hui indiqué dans certains cas de cartographie pré-opératoire ou dans le cadre d'un geste interventionnel (angioplastie avec ou sans stent).
- ⇒ L'angiographie retrouve des sténoses longues, effilées, douces, de légères à sévères, voire des occlusions vraies; elle peut aussi montrer les vaisseaux collatéraux ou un phénomène de vol sous clavier.
- ⇒ Elle est prise en défaut à la phase pré-occlusive où l'épaississement pariétal artériel est la seule anomalie. Elle ne différencie pas le rétrécissement luminal dû à l'inflammation murale aiguë de celui dû aux sténoses en lien avec la fibrose transmurale chronique.



Femme de 50 ans
Angiographie: Sténose peu sévère de l'aorte abdominale sous rénale (l'aspect doux et effilé de la sténose est en faveur d'une maladie de Takayasu et non d'une sténose athéromateuse)

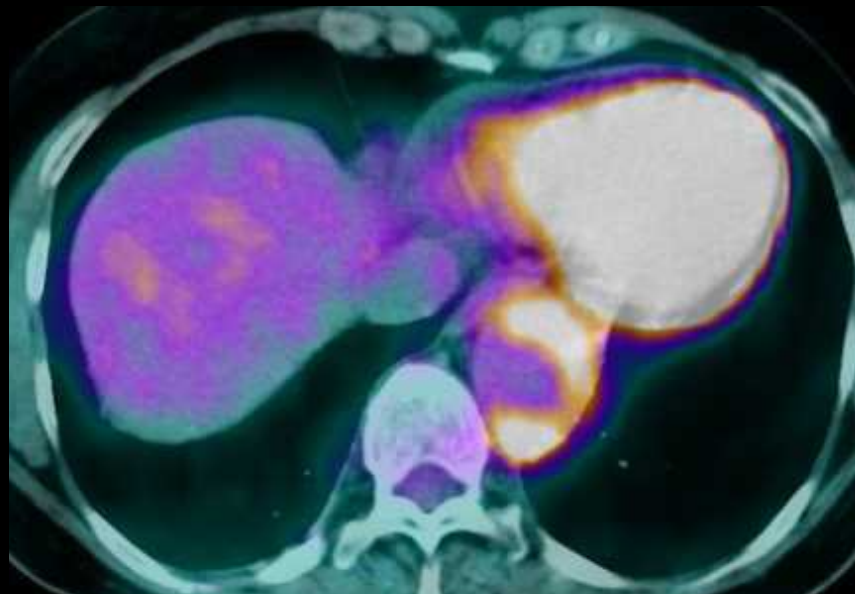
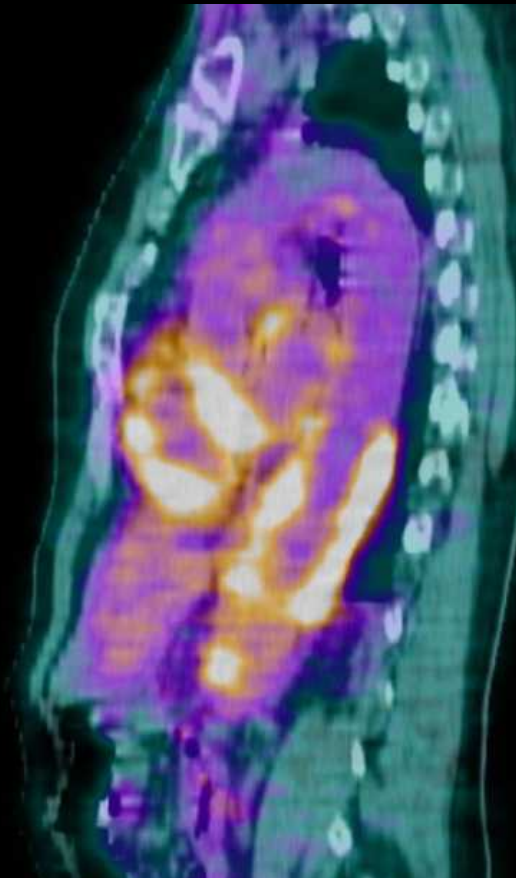


Femme de 45 ans
Angiographie: sténose segmentaire de l'origine de l'artère pulmonaire lobaire supérieure droite (simple flèche)
Autres sténoses (double flèche)

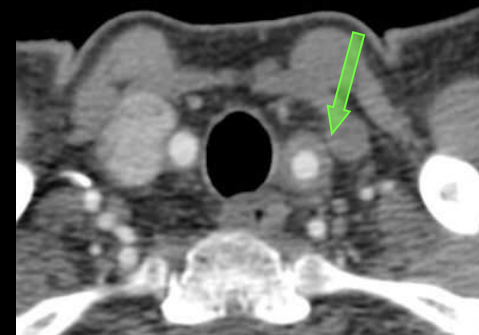
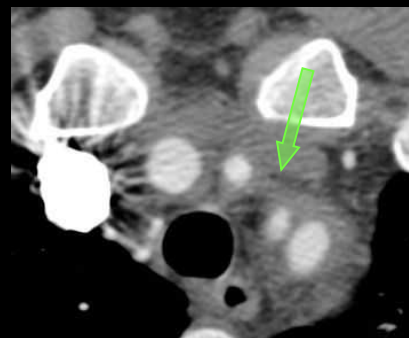


TEP

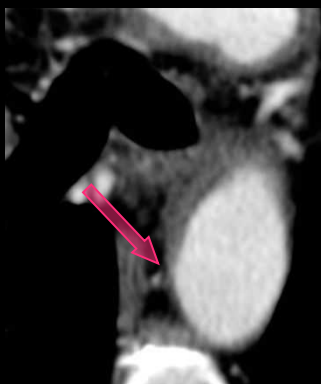
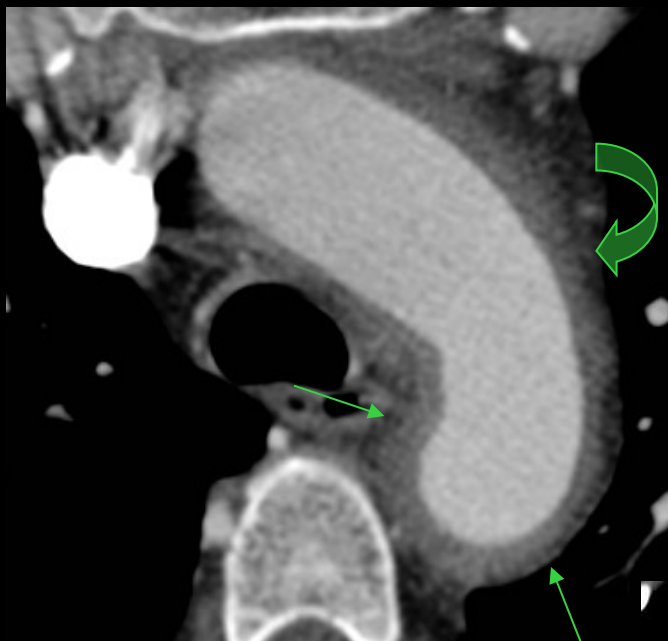
- ⇒ Permettrait un diagnostic précoce, couplé aux méthodes d'imagerie en coupe
- ⇒ Permettrait de déterminer l'activité inflammatoire artérielle de la maladie



Femme de 42 ans
Syndrome inflammatoire
biologique d'origine indéterminée



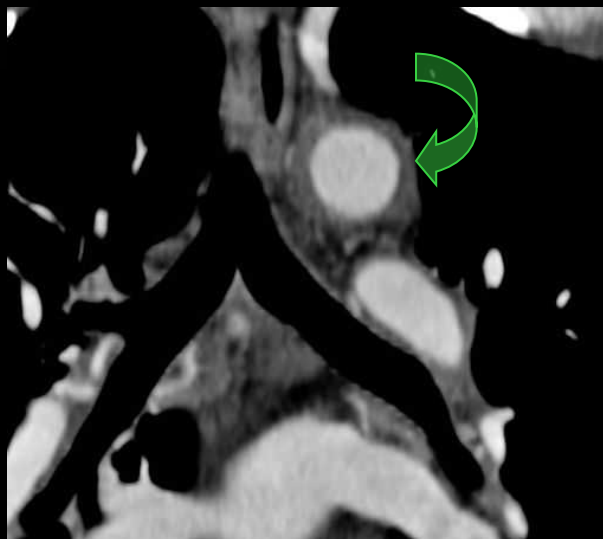
Epaississement pariétal de l'émergence
des troncs supra-aortiques et de l'artère
carotide primitive gauche



Epaississement pariétal de la
crosse aortique
⇒ Circonférentiel
⇒ Régulier et homogène
⇒ Mesuré à 6 mm

⇒ Limite externe de la paroi
aortique irrégulière

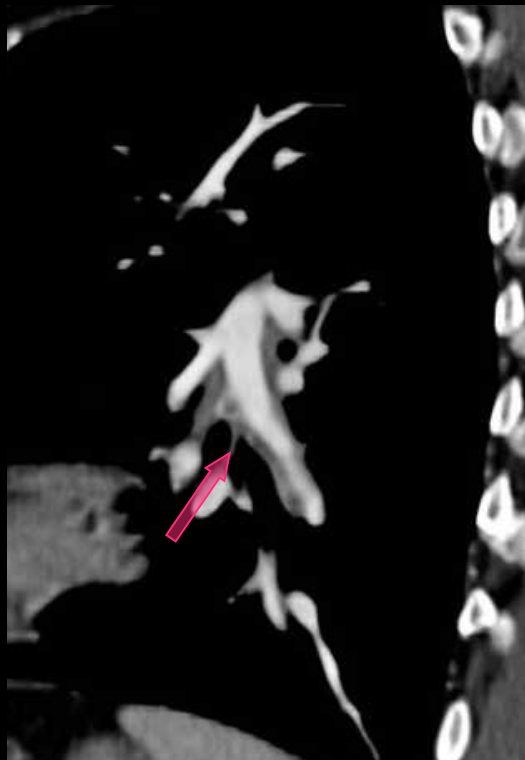
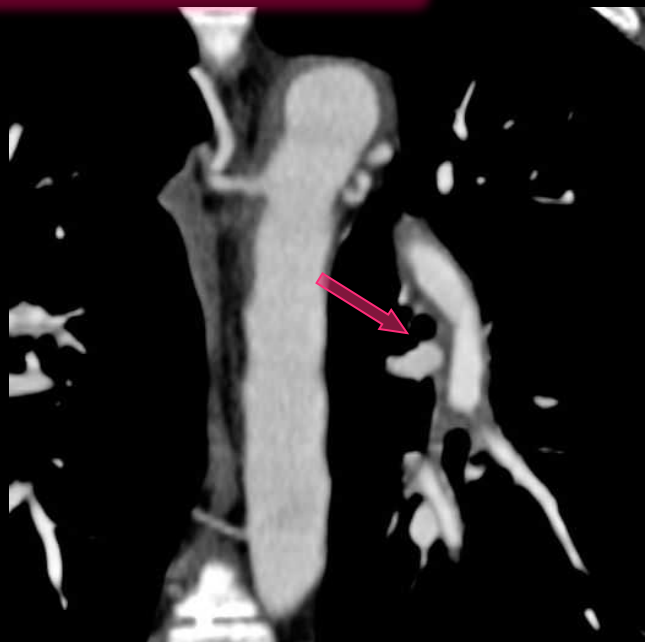
⇒ Transition brutale aorte
pathologique-aorte saine



Signe du « double anneau » sur
le temps tardif
⇒ anneau interne peu rehaussé
⇒ anneau externe bien rehaussé



Même patiente



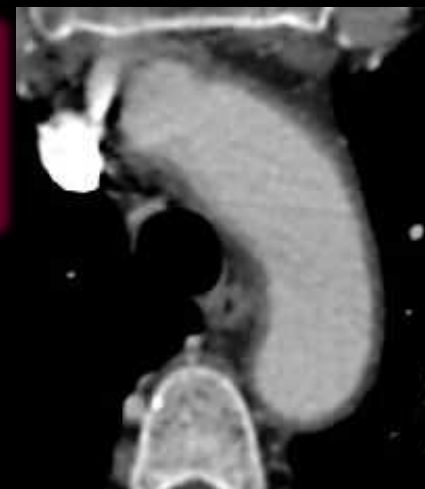
Épaississement des parois de l'artère pulmonaire lobaire inférieure gauche et de ses branches segmentaires: artérite pulmonaire associée



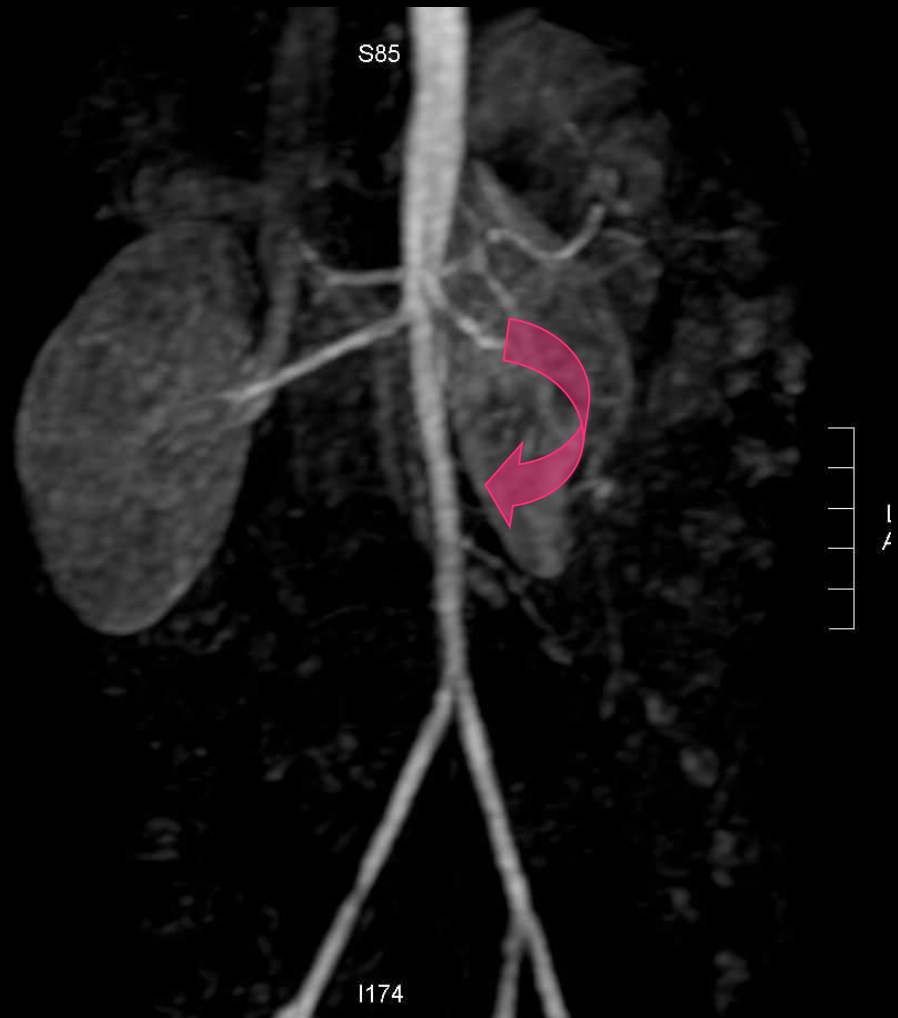
Épaississement de la jonction aorto-pulmonaire (traduit l'épaississement pariétal des 2 vaisseaux, aorte et artère pulmonaire droite)

Diagnostic de maladie de Takayasu
Contrôle évolutif sous corticothérapie

Régression de l'aortite



Femme de 18 ans
Maladie de Takayasu évoluée

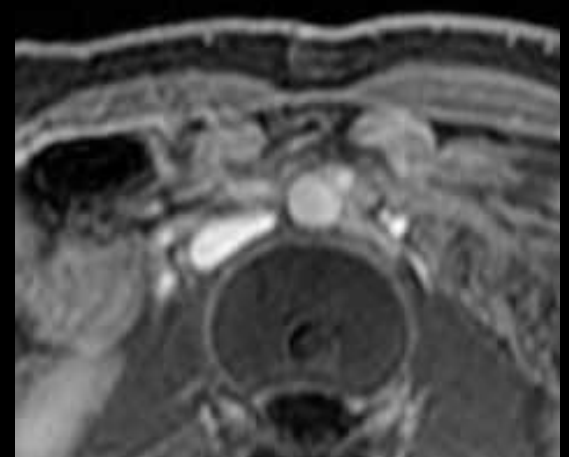
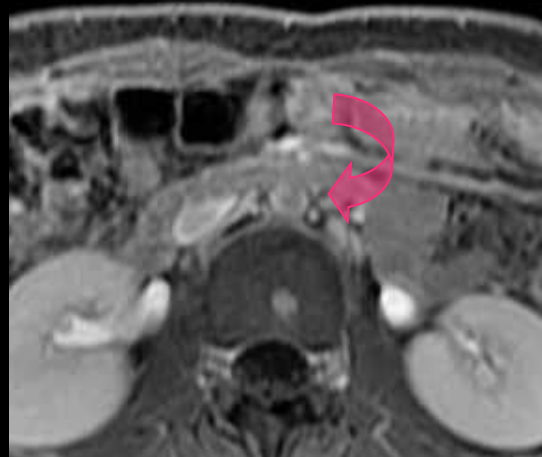
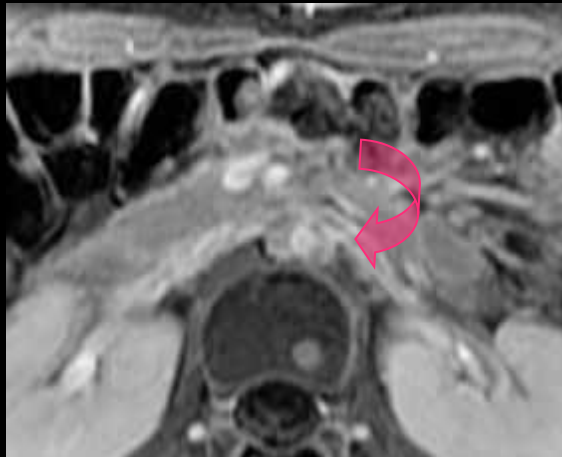
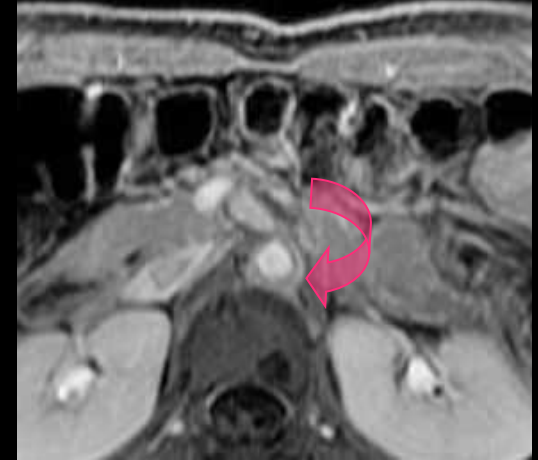
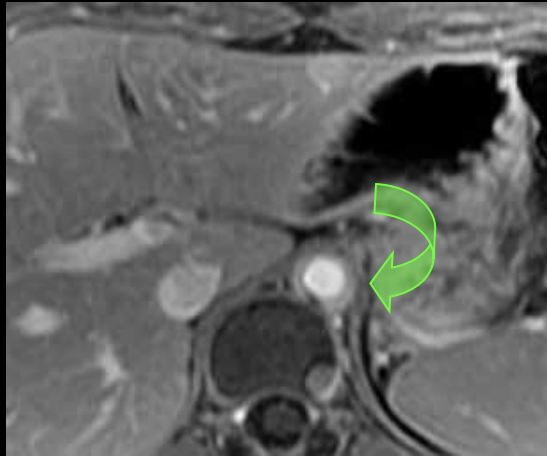


Sténose longue et régulière,
de l'aorte abdominale sous -rénale

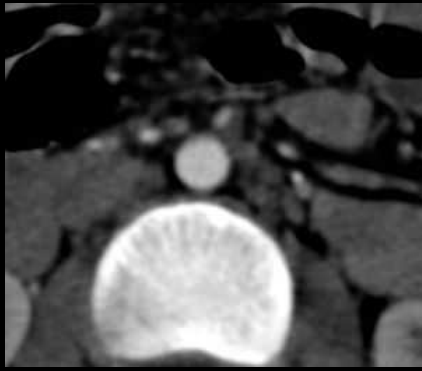
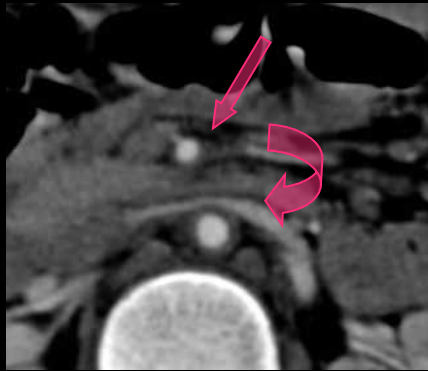
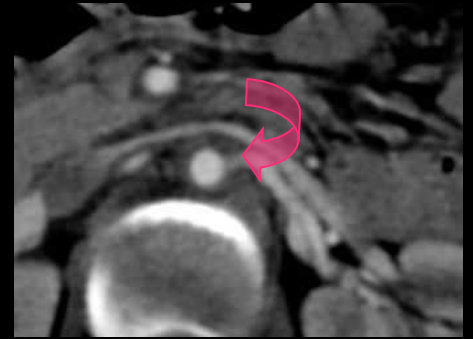
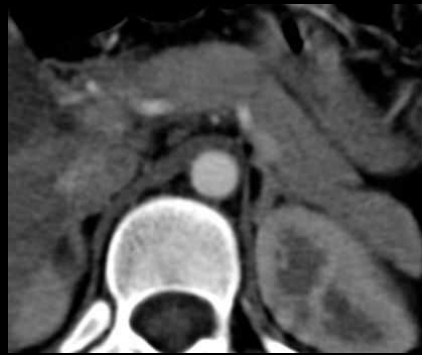
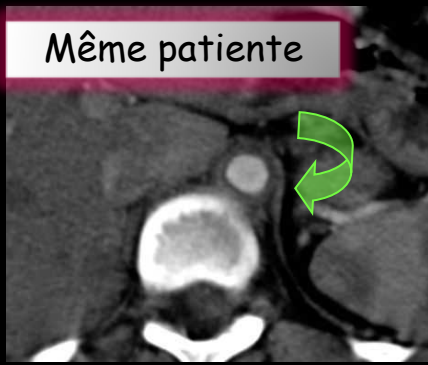


Fille de 13 ans
HTA secondaire à une sténose
ostiale de l'artère rénale gauche
Angioplastie percutanée
Récidive de l'HTA à 6 mois

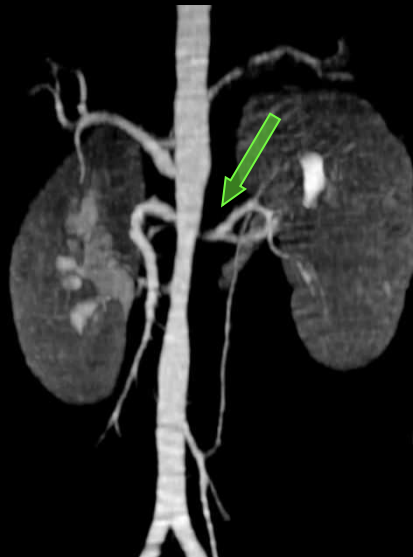
IRM abdominale:
Epaississement pariétal circonférentiel de l'aorte abdominale:
⇒ au niveau du hiatus diaphragmatique
⇒ au niveau du plan des artères rénales avec sténose aortique à ce niveau



Même patiente



⇒ Sténose de l' aorte abdominale sous rénale de 50 % en relation avec un épaississement pariétal aortique circonférentiel débutant en dessous de l' ostium du tronc coeliaque et s' étendant sur 5.4cm.
⇒ Diamètre minimal de l' aorte à 5,6 mm au niveau du plan des artères rénales.



Epaississement aortique au niveau du hiatus diaphragmatique sans sténose

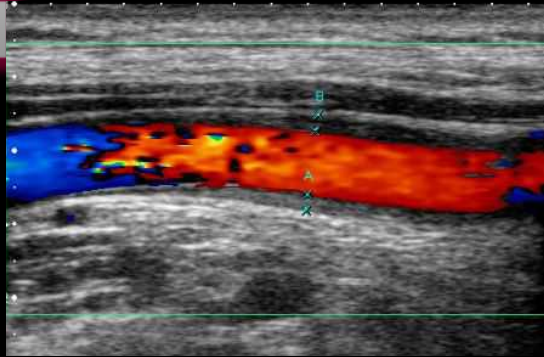
Epaississement pariétal modéré de l' AMS proximale

Sténose ostiale de 70 % de l' artère rénale gauche



Même patiente

Épaississement
pariétal
circonférentiel de
l'artère carotide
primitive droite



Absence de signes inflammatoires cliniques ou biologiques
ne permettant pas de retenir le diagnostic de maladie de
Takayasu.

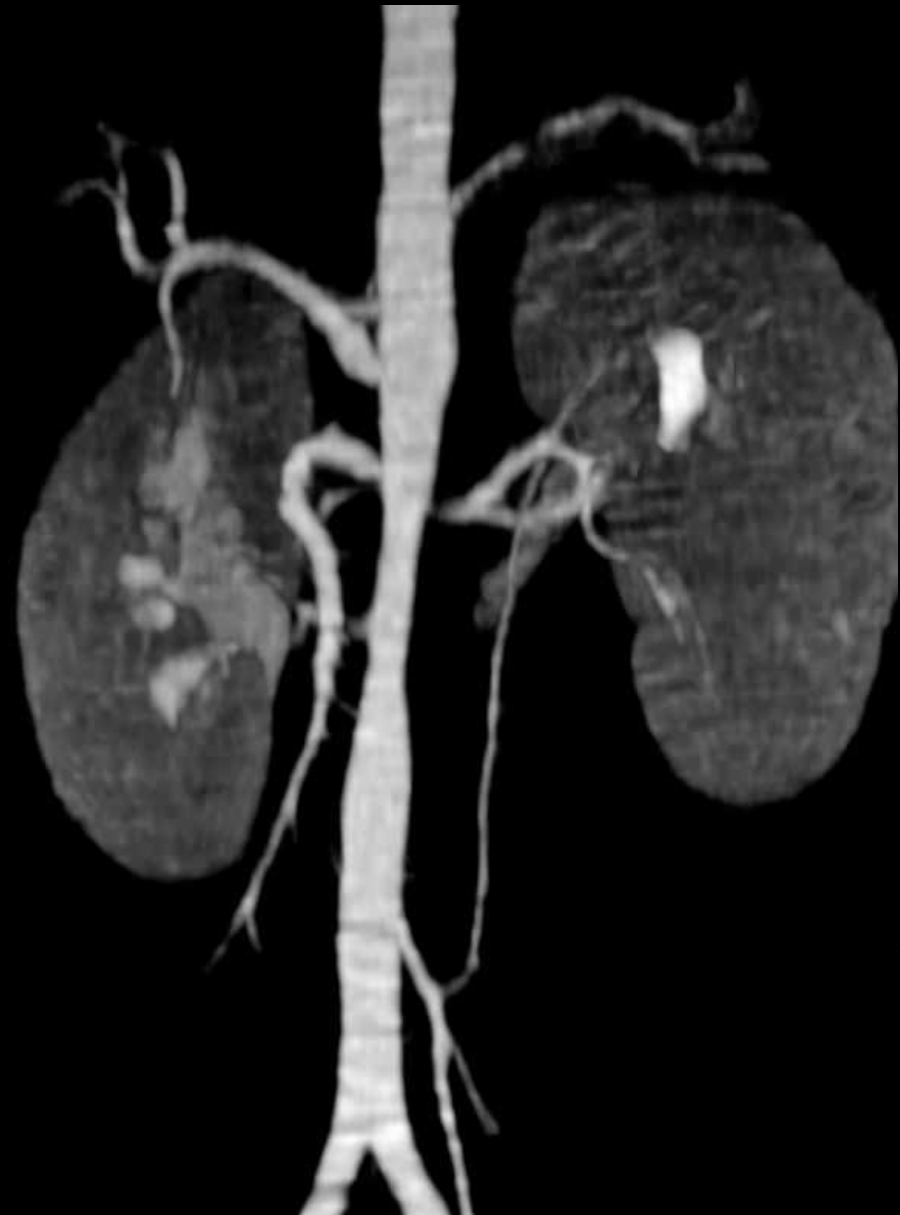
Absence d'autres signes de maladie systémique.

Diagnostic retenu: Mid-Aortic Syndrom (MAS)

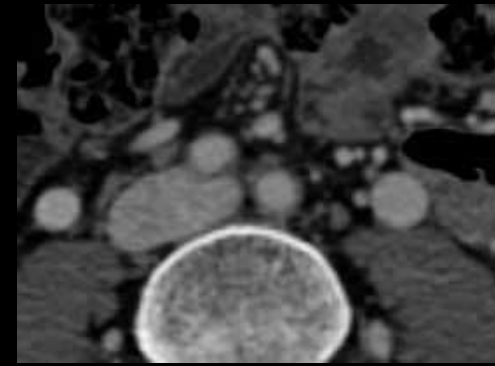
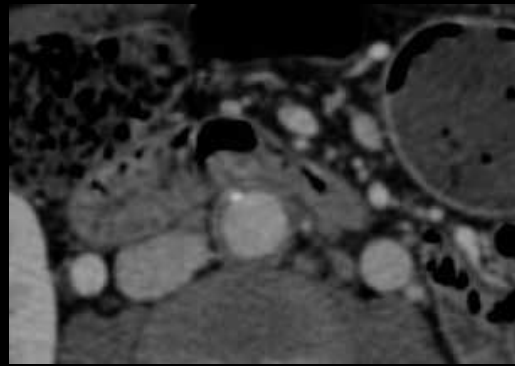
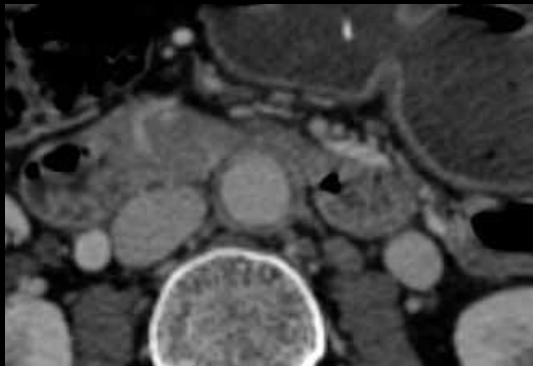
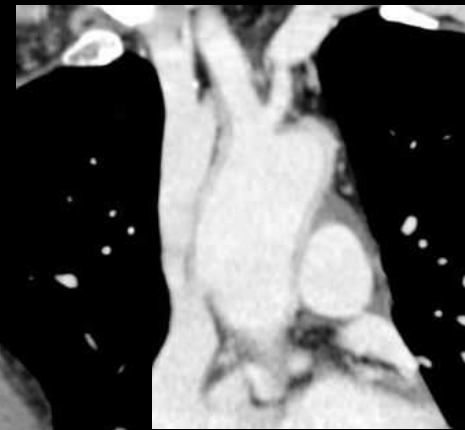
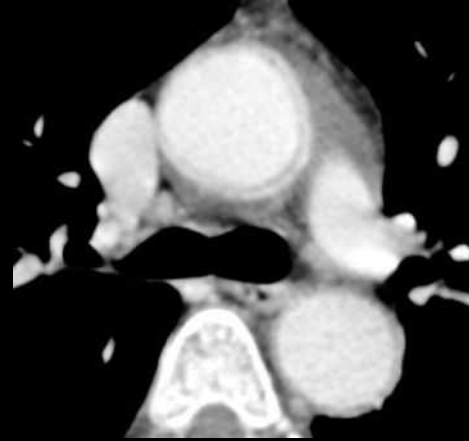
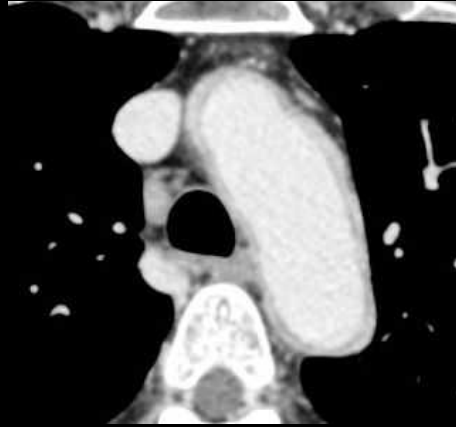
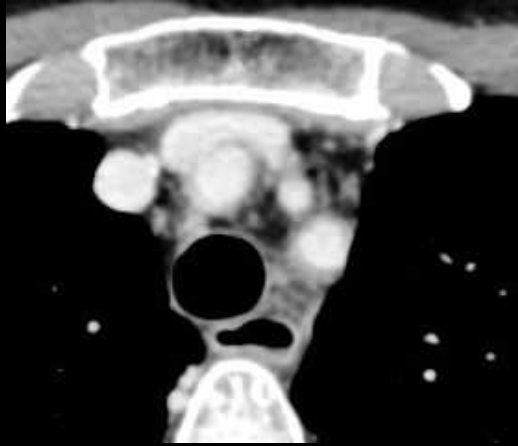
Évolution clinique et iconographique favorable 6 ans après
le diagnostic, sous traitement médical.

Mid-Aortic Syndrome (MAS)

- ⇒ Pathologie rare
- ⇒ Sténose étendue sévère de l'aorte abdominale pouvant
s'étendre aux branches viscérales et aux artères rénales
- ⇒ Étiopathogénie inconnue
- ⇒ Importante cause d'HTA réno-vasculaire chez les
enfants et adolescents
- ⇒ Principal diagnostic différentiel: aortite inflammatoire
- ⇒ Anatomopathologie: absence de remaniement artériel
inflammatoire
- ⇒ Absence de signe clinique ou paraclinique inflammatoire



Femme de 51 ans
Altération de l'état général
Syndrome inflammatoire biologique

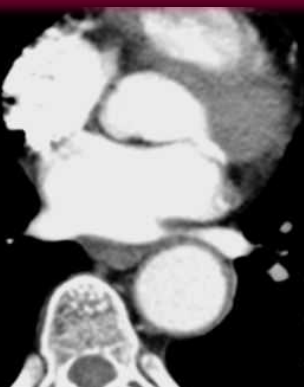


Épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte étendu à l'émergence des troncs supra-aortiques et des artères iliaques primitives: aortite

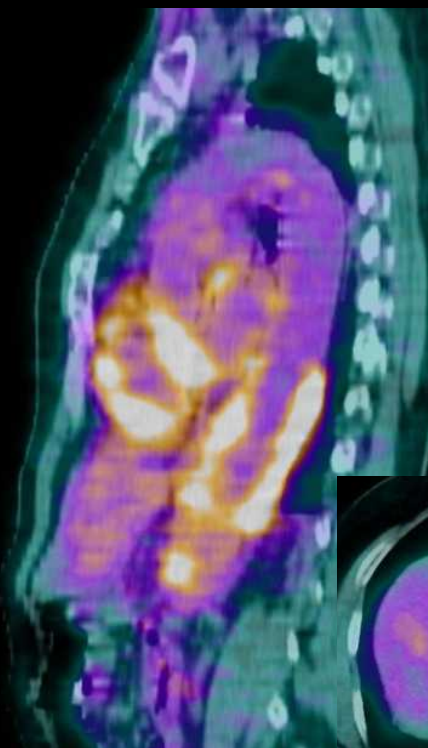


Même patiente
Contrôle à un an

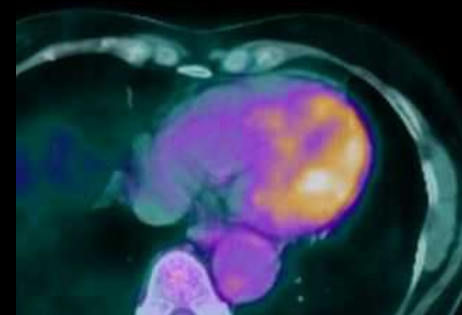
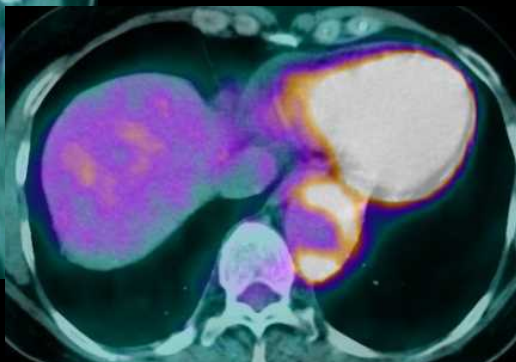
Très nette majoration de l'épaississement pariétal de
l'aorte thoracique descendante à 10 mm



PET-SCAN
Hypermétabolisme
segmentaire de
l'aorte thoracique
descendante



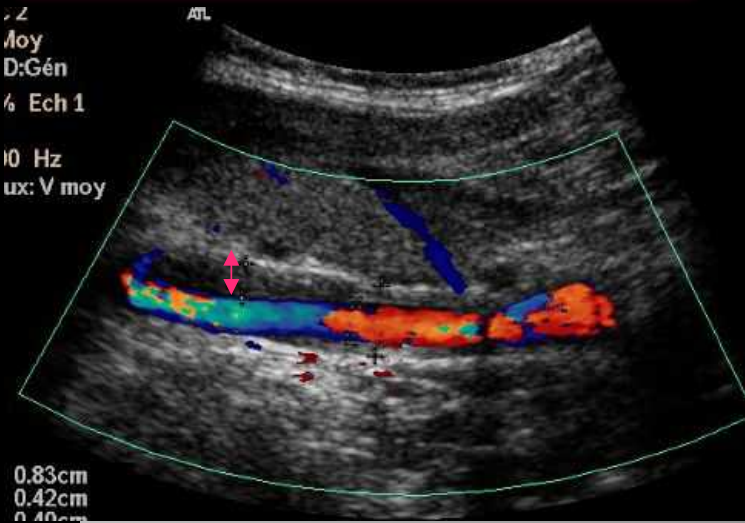
Diagnostic de maladie
de Takayasu
Contrôle à 6 mois de
l'introduction de la
corticothérapie



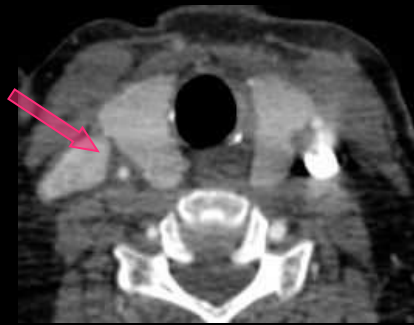
Régression complète
de l'aortite



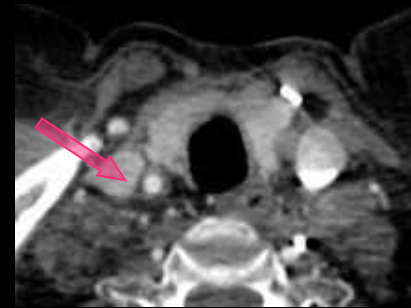
Femme de 50 ans
Maladie de Takayasu



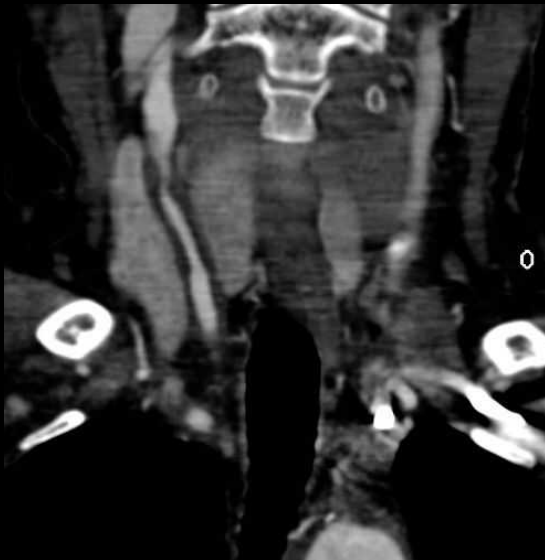
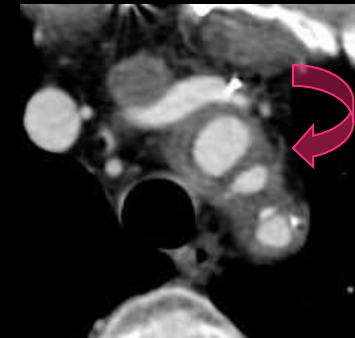
Épaississement pariétal diffus important de l'artère carotide primitive droite entraînant une sténose d'environ 60%



Épaississement pariétal de l'artère carotide primitive droite et rétrécissement luminal.



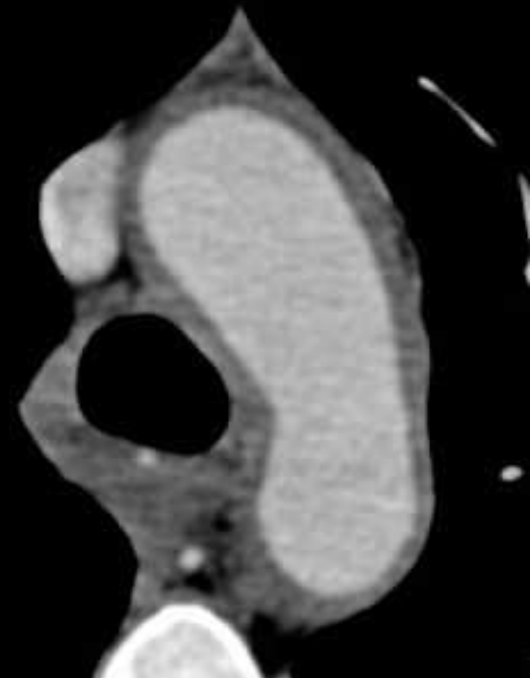
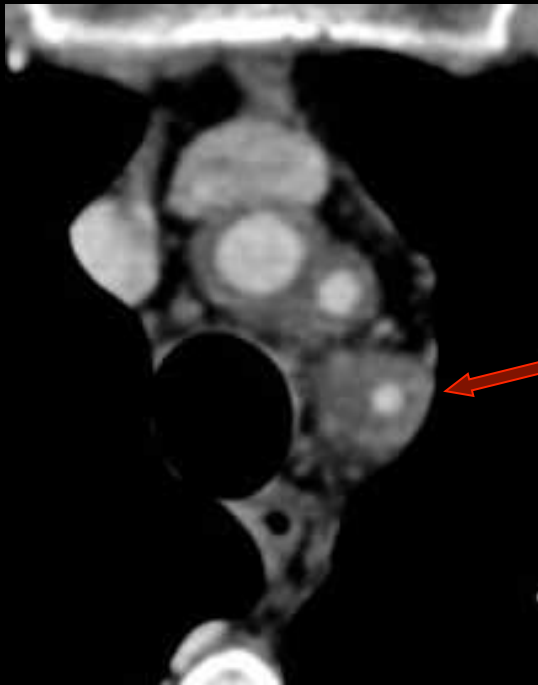
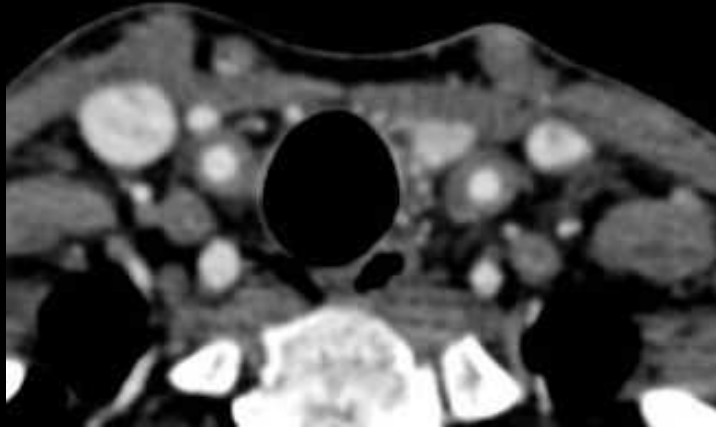
Epaississement pariétal de la crosse aortique et de l'émergence des TSA



⇒ Sténose longue serrée à plus de 70% de l'artère carotide primitive droite sous bulbaire. 
⇒ Thrombose de l'artère carotide primitive gauche proximale 
⇒ Thrombose de l'artère sous clavière gauche post-vertébrale 



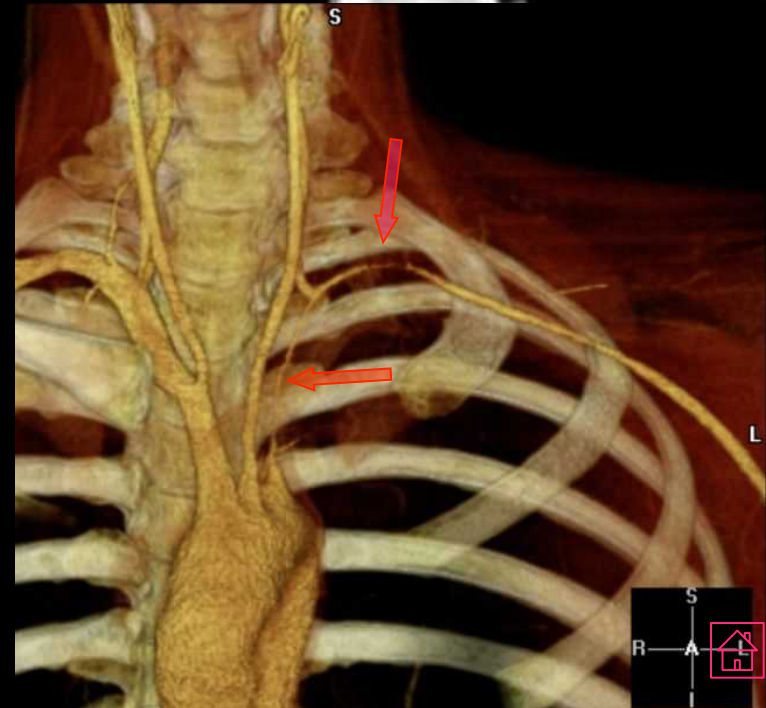
Femme de 22 ans
Altération de l'état général
Syndrome inflammatoire biologique
Anisotension aux membres supérieurs



Épaississement pariétal:

- ⇒ De la crosse aortique
- ⇒ Du TABC
- ⇒ Des carotides primitives bilatérales
- ⇒ Et surtout de l'artère sous-clavière gauche

Sténose étendue de l'artère sous clavière gauche, marquée dans le segment pré-vertébral où elle atteint 90%



Maladie de Takayasu

2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Diagnostic différentiel Horton/ Takayasu

Maladie de HORTON

- ⇒ Terrain: âge supérieur à **50 ans**
- ⇒ Histologie: atteinte prédominant à la **jonction intima-média**
- ⇒ Imagerie: Épaississement pariétal aortique, supérieur ou égal à 3 mm, **moins marqué que dans la maladie de Takayasu** (3 à 4 mm chez la quasi-totalité de nos patients)
- ⇒ Complications:
 - aorte: **ectasies, anévrismes et dissections**
 - branches principales de l' aorte: sténoses et occlusions

Maladie de TAKAYASU

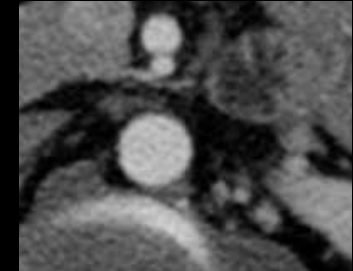
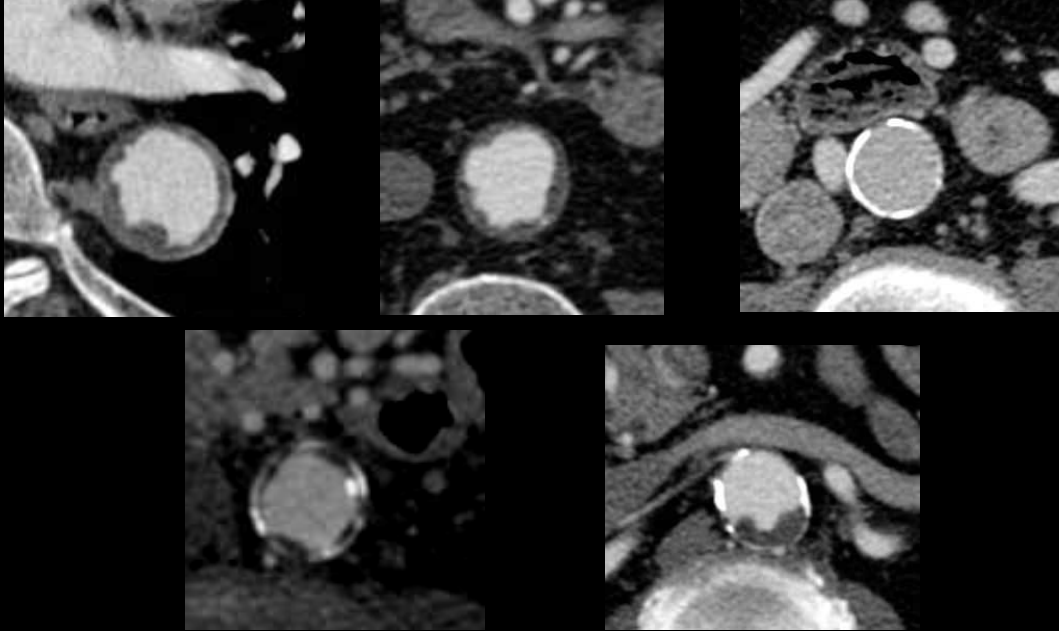
- ⇒ Terrain: âge inférieur à **40 ans**, nette prédominance féminine, origine asiatique ou méditerranéenne
- ⇒ Histologie: atteinte prédominant à la **jonction média-adventice**
- ⇒ Imagerie: Épaississement pariétal aortique, de 3 à 8mm, **en général plus marqué que dans la maladie de Horton. Signe du double anneau sur le temps tardif.**
- ⇒ Complications:
 - aorte: **sténoses**, occlusions, dilatations, anévrismes
 - branches principales de l' aorte: sténoses, occlusions, dilatations, anévrismes
 - artères pulmonaires**: épaississement pariétal, anévrisme, sténose voire occlusion.



2. AORTITES INFLAMMATOIRES

Diagnostics différentiels d'un épaissement pariétal aortique

Athérome aortique



Artère saine



Aortite de Horton

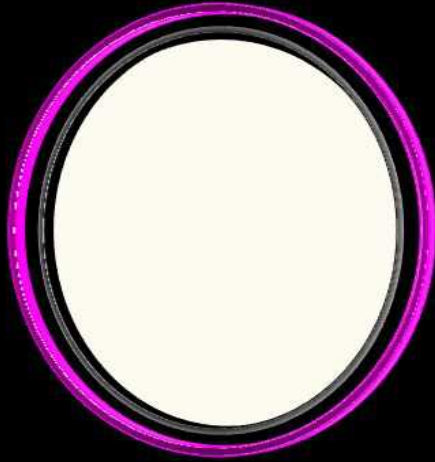
Épaississement pariétal:

- ⇒ Plus ou moins circonférentiel
- ⇒ Irrégularité de la lumière artérielle
- ⇒ Calcifications intimaes
- ⇒ Epaisseur plus faible que l'épaississement de l'aortite inflammatoire



Comment faire la différence entre un épaissement pariétal athéromateux et inflammatoire ?

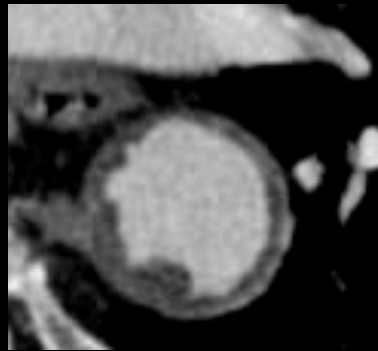
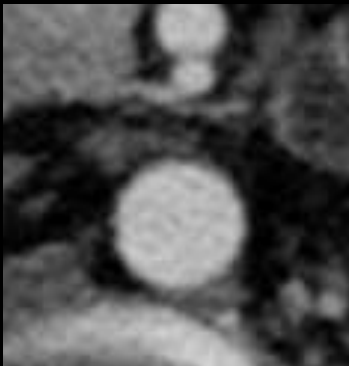
Aorte normale



Aorte athéromateuse



Aortite inflammatoire



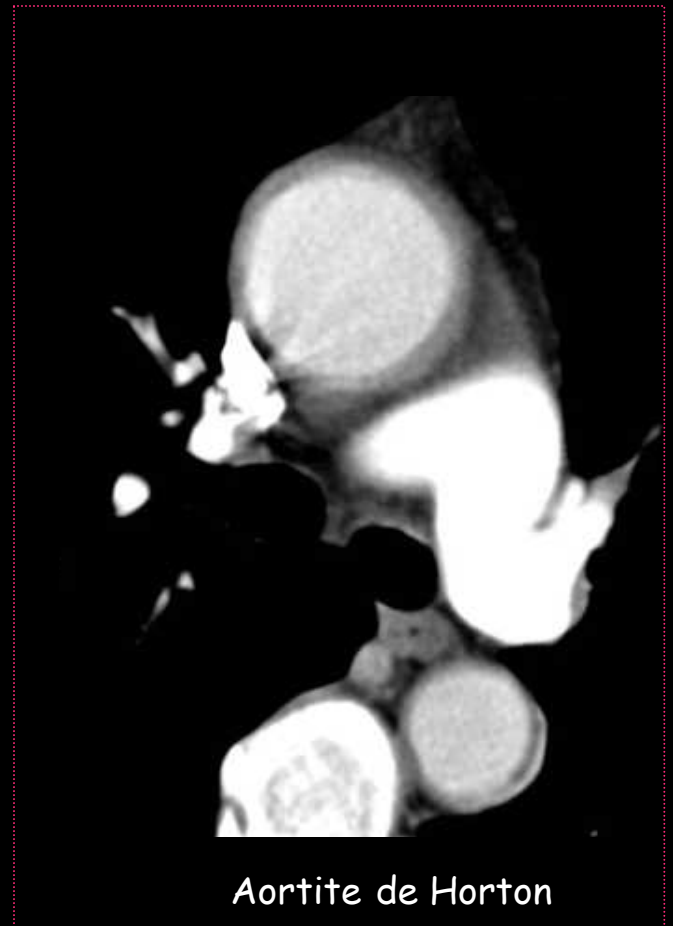
Dans une aortite, bien souvent, la lumière artérielle est lisse et régulière et l'épaississement de la paroi se fait vers l'extérieur. De plus, la paroi se rehausse au temps tardif de façon significative.



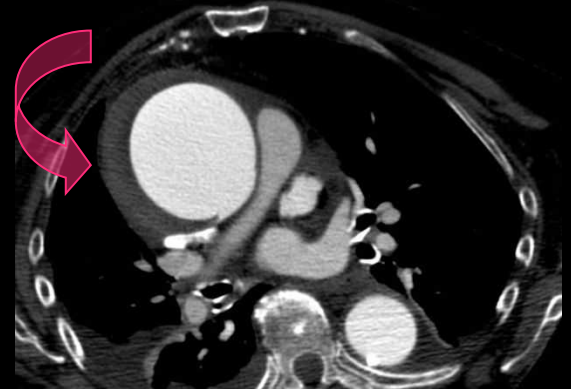
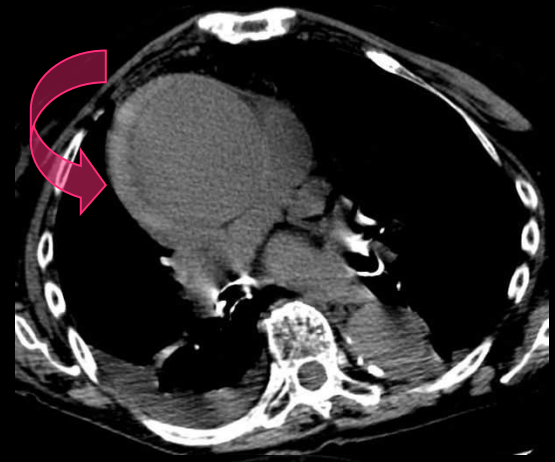
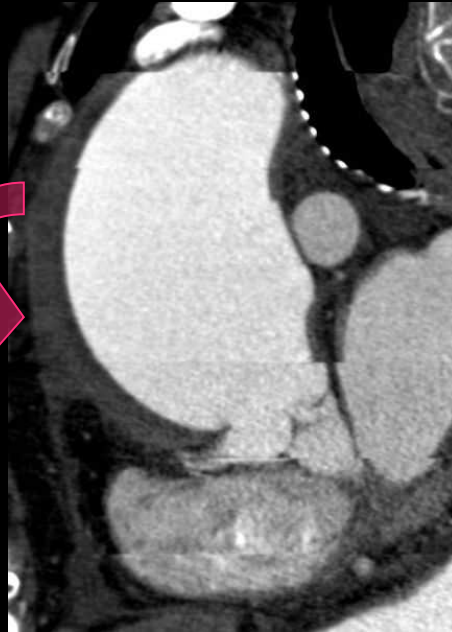
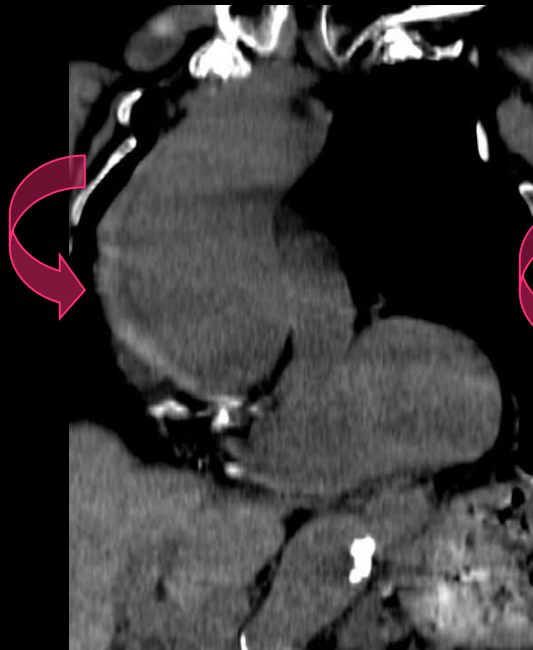
Pseudo-épaississement
aortique



Phénomène de flou cinétique sur la
racine de l'aorte en l'absence de
gating cardiaque

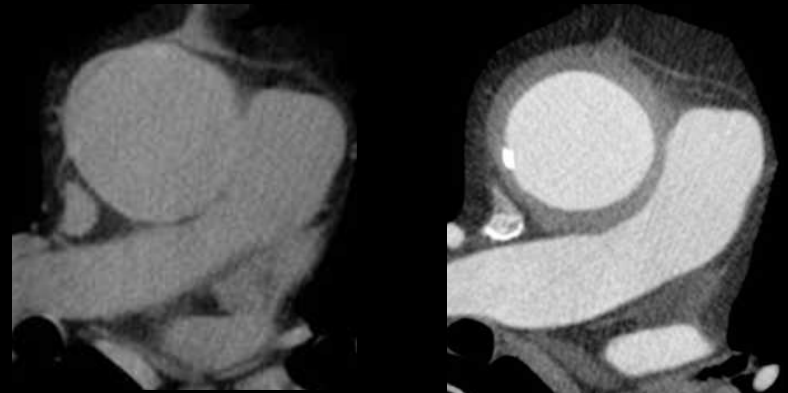


Hématome intra-mural aortique



Épaississement pariétal aortique:

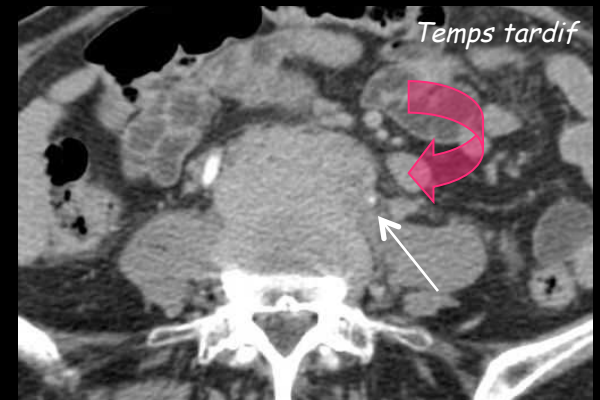
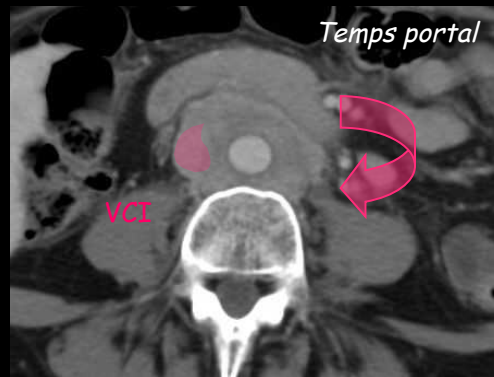
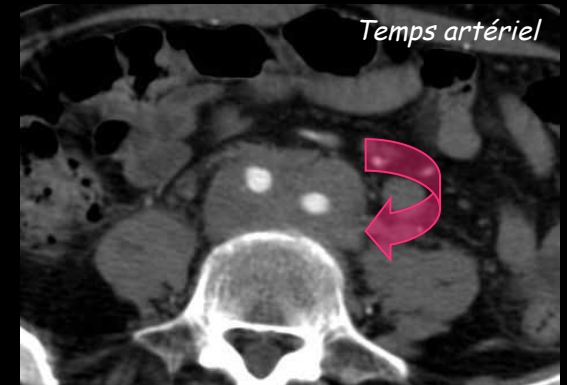
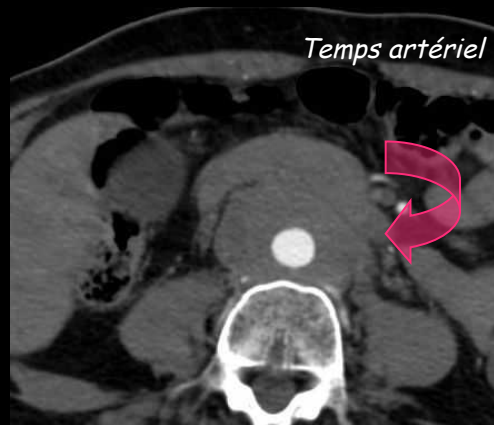
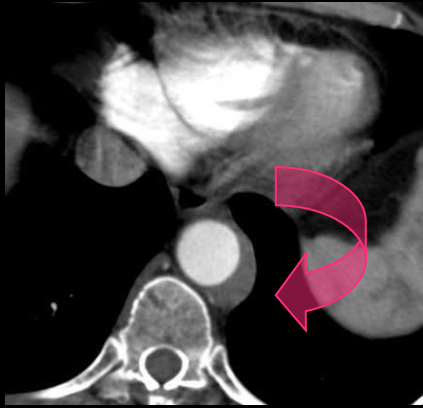
- ⇒ Spontanément dense avant injection
- ⇒ Habituellement non circonférentiel, sous forme de « croissant de lune »
- ⇒ D'une épaisseur supérieure à 7 mm
- ⇒ Après injection: épaississement pariétal hypodense



AORTITE de HORTON



Fibrose rétro-péritonéale

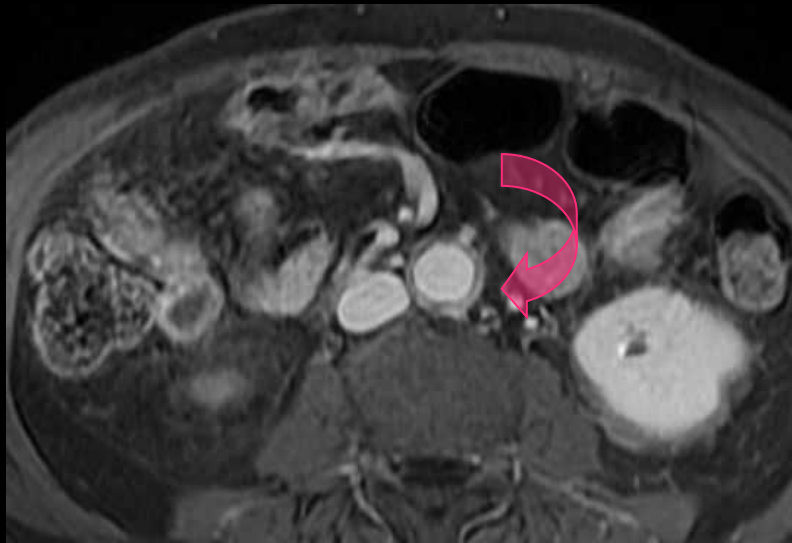


*Attraction uretère gauche sans sténose vraie
Rehaussement tardif*

- ⇒ Masse rétropéritonéale para spinale bien limitée, à contours irréguliers.
- ⇒ Isodense aux muscles, rehaussement selon l'activité du processus fibreux.
- ⇒ Fibrose initialement centrée sur la bifurcation aortique et les artères iliaques, s'étendant progressivement à travers le rétroperitoine jusqu'aux uretères, avec possible engainement urétéral et urétérohydronéphrose sus jacente.
- ⇒ Possible extension en hauteur du médiastin au sacrum

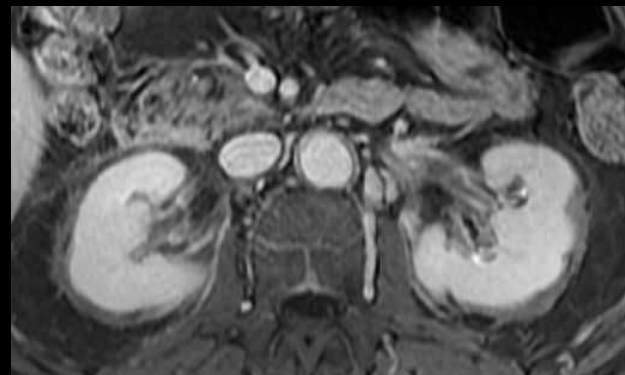
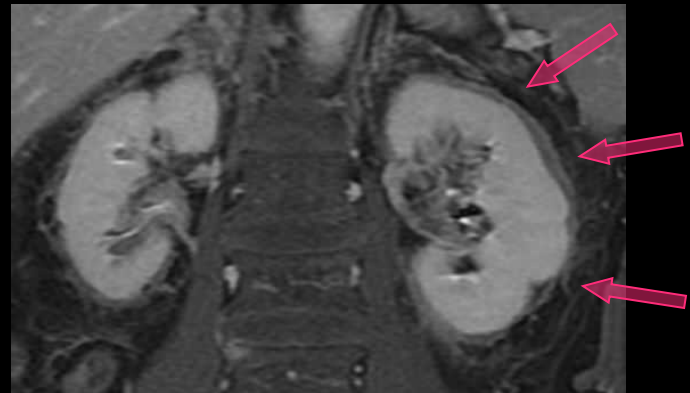


Maladie d'Erdheim Chester



⇒ Infiltration périaortique circonférentielle de siège thoracique et/ou abdominal
⇒ « **Coated aorta** » si extension du manchon à toute l'aorte

⇒ Association à une infiltration bilatérale des fascias périrénaux et de la graisse périrénale: aspect de gangue périrénale ou de "**rein chevelu**" → aspect pathognomonique de la maladie d'Erdheim-Chester



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques

- ⇒ **Anévrismes mycotiques (ou anévrisme infectieux):**
anévrismes résultant d'une infection de la paroi artérielle, habituellement bactérienne.
- ⇒ **Rares**, peuvent toucher n'importe quelle artère avec par ordre de fréquence:
aorte > artères périphériques > artères cérébrales > artères viscérales

Les anévrismes mycotiques aortiques furent décrits pour la première fois en 1885 par Sir William Osler. Celui-ci utilisa le terme « mycotique » pour décrire l'aspect de « fraîches végétations fungiques » (« fresh fungus vegetations ») de la surface d'un anévrisme aortique chez un patient présentant une endocardite infectieuse . Depuis, le terme mycotique est employé pour les anévrismes infectieux de tout type, bien que les étiologies fungiques soient très minoritaires.

- ⇒ Anévrismes mycotiques de l'aorte: **0,7 à 2,6 %** de l'ensemble des anévrismes aortiques
- ⇒ **Anévrisme mycotique aortique:** anévrisme évoluant dans un contexte infectieux avec isolement d'un germe dans les hémocultures, le thrombus mural ou la paroi vasculaire aortique



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: physiopathologie

4 mécanismes de survenue :

1. Micro-emboles infectieux dans les vasa vasorum d' une artère de calibre normale ou avec anévrisme pré-existant (exemple type de l' endocardite infectieuse)
2. Infection d' une intima pathologique (plaque d' athérome ulcérée ou thrombus mural) par un agent infectieux circulant
3. Atteinte infectieuse artérielle de contiguïté au contact d' un foyer infectieux de proximité
4. Inoculation infectieuse directe de la paroi artérielle d' origine traumatique ou iatrogène



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: physiopathologie

Les anévrismes infectieux aortiques peuvent être primaires ou secondaires:

⇒ **primaires**: infection primitive de l' aorte avec développement secondaire d' un anévrisme. Formation d' un vrai ou d' un pseudo-anévrisme (rupture contenue).

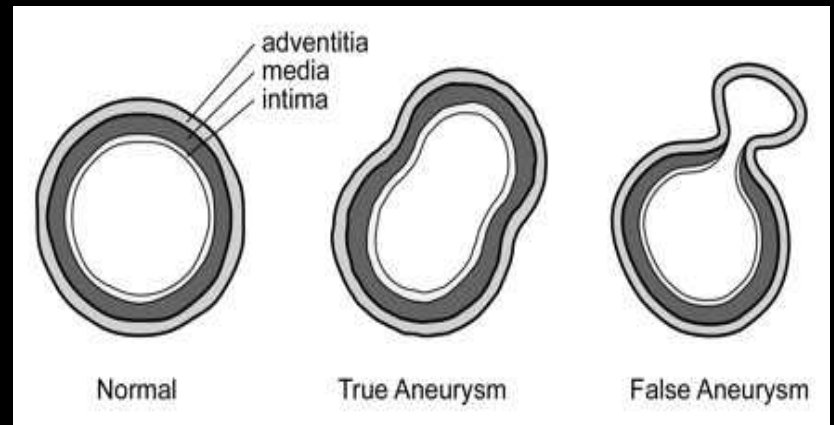
⇒ **secondaires**: infection d' un anévrisme athéromateux pré-existant (3%).

Vrai anévrisme:

Dilatation localisée de l' aorte avec une paroi conservant les 3 tuniques artérielles (intima, média, adventice).
Étiologie la plus fréquente: athérosclérose.

Faux anévrisme ou pseudo-anévrisme:

Collection de sang circulant communiquant avec la lumière artérielle mais contenue seulement par l' adventice et les tissus péri-adventitiels et non par les 3 tuniques artérielles normales.
Étiologies les plus fréquentes: traumatisme, infection, ulcère athéromateux pénétrant.



Rakita D, Newatia A, Hines JJ, Siegel DN, Friedman B, Spectrum of CT findings in rupture and impending Rupture of abdominal Aortic Aneurysms, Radiographics 2007;27: 497-507



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: physiopathologie

Microbiologie:

Staphylococcus aureus et *salmonelles* (40%): les deux germes les plus fréquents

Salmonella: seul germe capable d' envahir une intima saine

Autres germes:

- *Streptocoques/entérocoques*
- bacilles à Gram négatif (*E.Coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*): cause rare auparavant, prévalence en augmentation
- très rarement: *Mycobacterium* et agents fongiques (*Candida albicans*, *Aspergillus*)
- syphilis: cause la plus fréquente à l' ère pré-antibiotique, actuellement impliquée dans 0,5 à 1,3 % des cas.



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: présentation clinique

Facteurs de risque:

- ⇒ Athérome
- ⇒ Endocardite infectieuse (cause principale à l' ère pré- antibiotique)
- ⇒ Immunodépression (diabète, néoplasie, alcoolisme, cortico ou chimiothérapie...)
- ⇒ Toxicomanie intra-veineuse
- ⇒ Prothèses vasculaires et valvulaires

Complications:

- ⇒ Extension loco-régionale
- ⇒ Sepsis incontrôlable
- ⇒ Rupture avec un décès dans plus de 50% des cas

Clinique et biologie:

- ⇒ Symptômes très variables, non spécifiques: retard diagnostic fréquent+++
- ⇒ Triade classique: fièvre, douleurs lombaires ou abdominales, masse pulsatile: seulement 25 à 30%.
- ⇒ Symptômes les plus fréquents: fièvre prolongée, sepsis
- ⇒ Complications: syndrome compressif, rupture
- ⇒ Syndrome inflammatoire biologique
- ⇒ Hémocultures positives (négatives dans 25%)
- ⇒ Absence de symptômes: 7 %

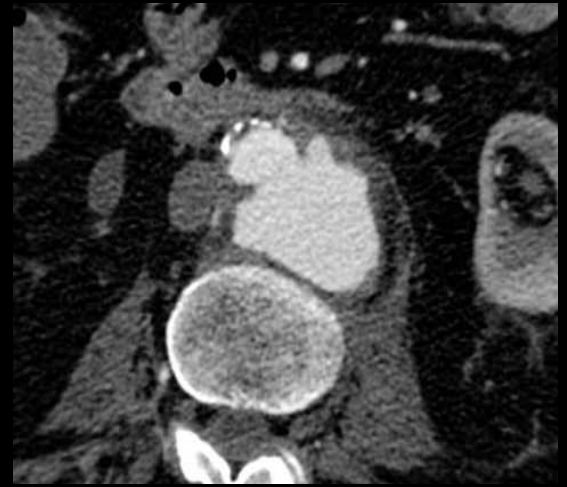
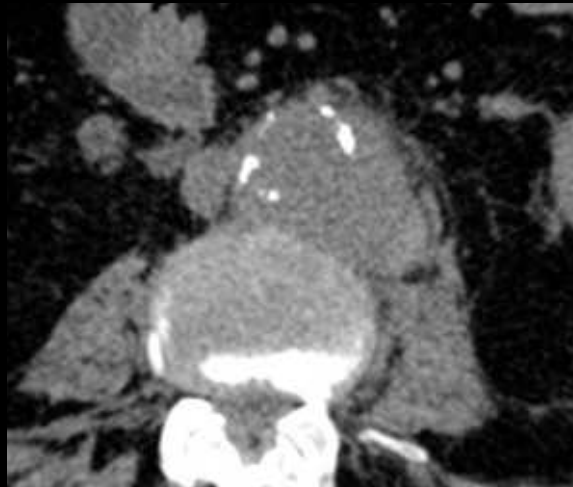
Taux de rupture: 53-75%
Taux de mortalité: 16 à 40 %



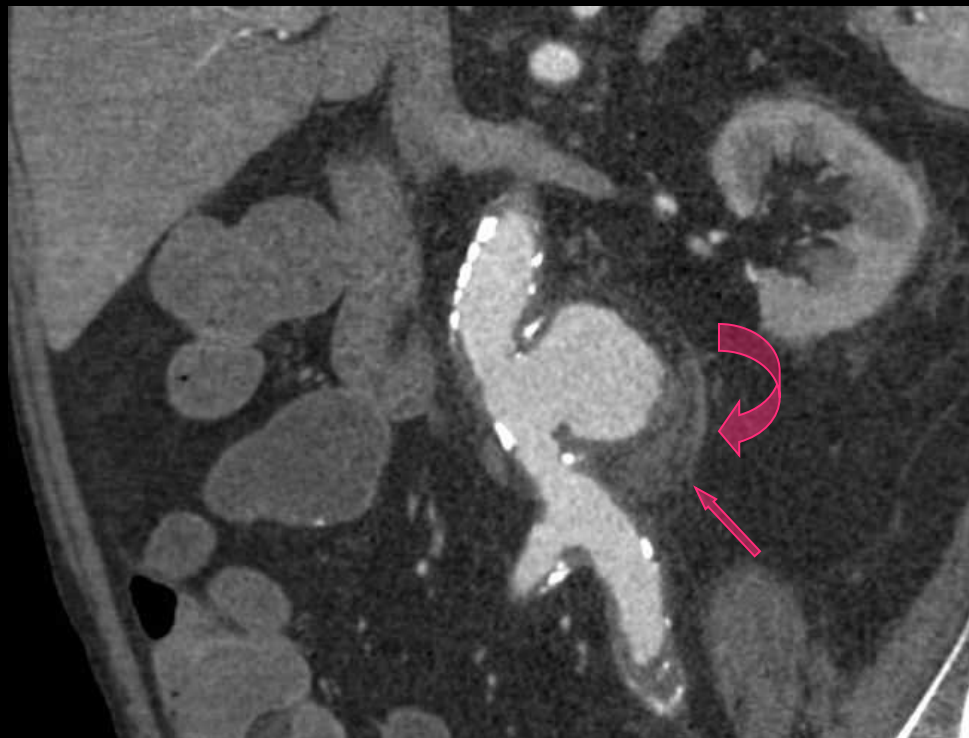
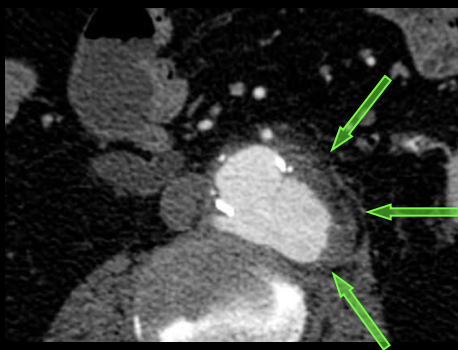
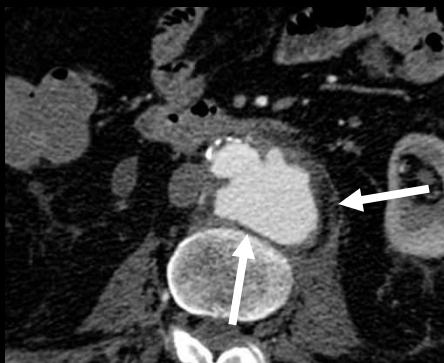
3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: sémiologie iconographique

- ⇒ Dilatation focale, habituellement sacciforme, de la lumière aortique, le plus souvent excentrée
- ⇒ Contours lobulés
- ⇒ Atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques: infiltration de la graisse péri-aortique, gangue ou masse inflammatoire péri-aortique, abcès péri-aortique
- ⇒ Rupture du mur de calcifications
- ⇒ Calcifications de la paroi anévrismale et thrombus anévrismal: inhabituels
- ⇒ Progression rapide
- ⇒ Topographie: portion de l' aorte habituellement respectée par les anévrismes athéromateux (aorte thoracique et abdominale sus-rénale: 70 %)
- ⇒ Autres signes décrits dans la littérature: anomalies inflammatoires du corps vertébral adjacent, adénopathies, gaz ectopique pariétal aortique ou juxta-aortique

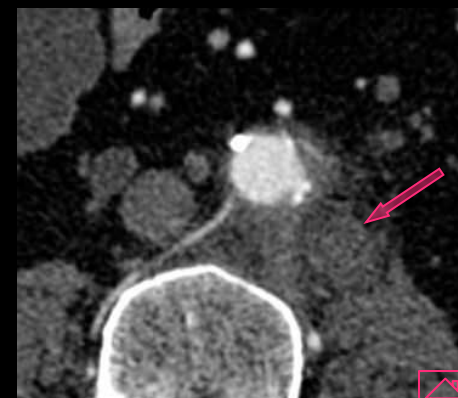
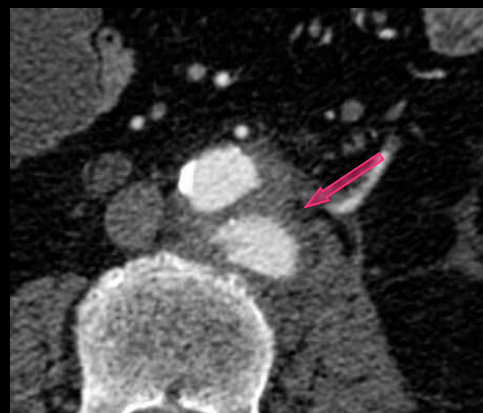


Homme de 78 ans



Anévrisme sacciforme à contours lobulés de l'aorte abdominale sous rénale, développé sur son versant postéro-latérale gauche, en regard de la naissance de l'AMI.

Diamètre transverse maximal à 60 mm.



- ⇒ Tissus inflammatoires péri-aortiques 
- ⇒ Rupture du mur de calcifications 
- ⇒ Absence de calcification de la paroi anévrismale 



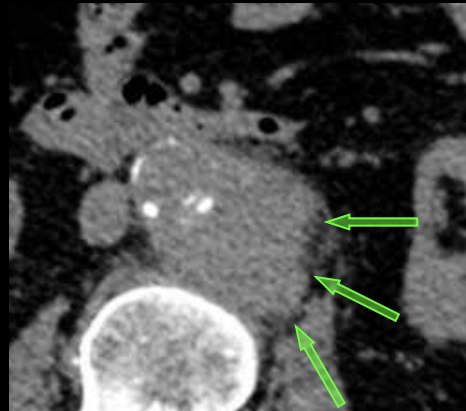
Même patient



Anévrisme sacculaire à contours lobulés de l'aorte abdominale sous rénale, développé sur son versant postéro-latérale gauche



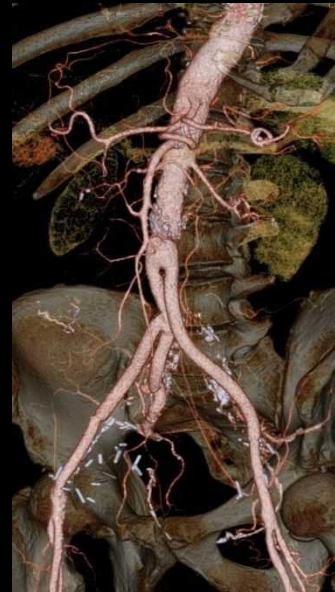
Absence de calcification de la paroi anévrismale →



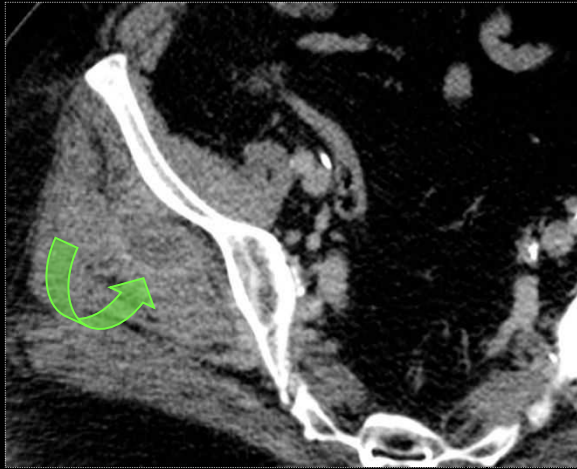
Rupture du mur de calcifications →



ANEVRISME MYCOTIQUE TYPIQUE:
prise en charge chirurgicale par
prothèse aorto-bi-iliaque



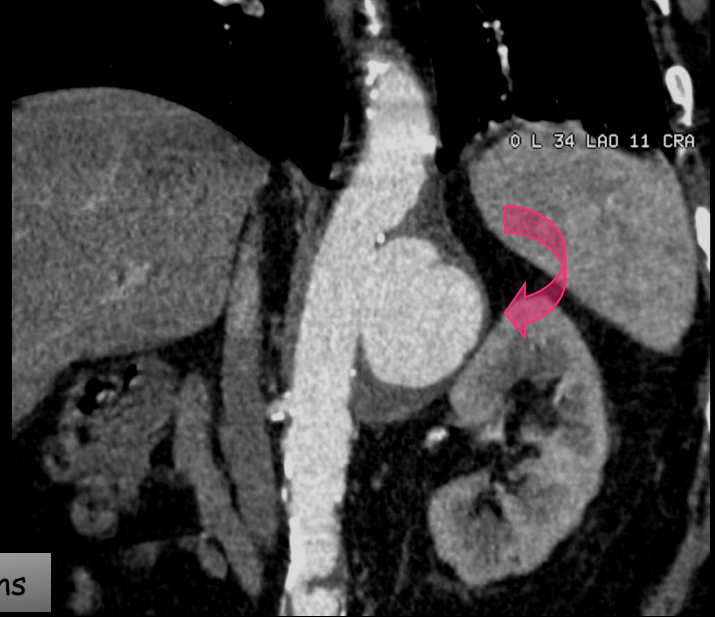
Homme de 71 ans
Sepsis secondaire à une infection de
PTH droite



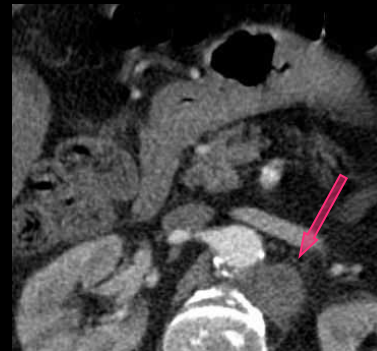
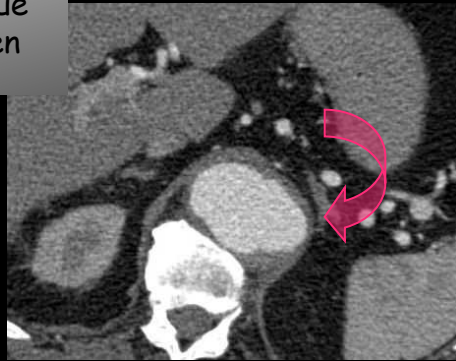
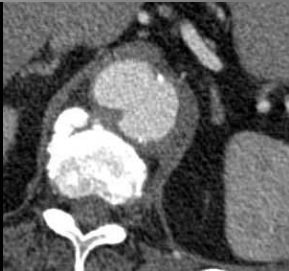
Collection périprothétique
étendue au muscle moyen
fessier droit



⇒ Rupture du mur de calcifications



Anévrisme sacciforme à contours
lobulés de l'aorte abdominale sus
rénale
Diamètre maximal à 65 mm



⇒ Absence de calcifications de la
paroi anévrismale et absence de
thrombus du sac anévrismal
⇒ Tissus inflammatoires péri-
aortiques



Patiente de 89 ans
Endocardite infectieuse à SAMS



Anévrisme sacculaire de la paroi latérale gauche de l'aorte abdominale sus et sous rénale.

Tronc cœliaque, AMS et artères rénales naissant de l'anévrisme

Diamètre transverse maximal à 36 mm.



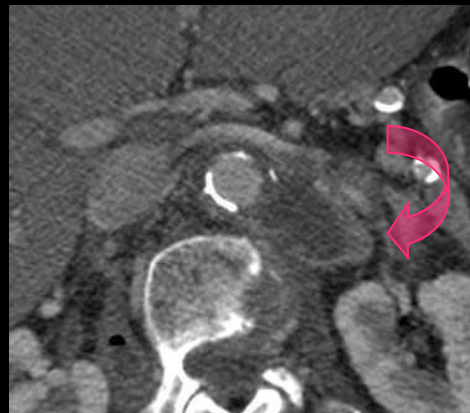
Collection latéro-aortique droite associée de 22 mm



⇒ Collection péri-anévrismale de 41 x 58 mm en axial, sur 95 mm de hauteur, à rehaussement annulaire périphérique: abcès péri-anévrismal

⇒ Rupture du mur de calcifications →

⇒ Absence de thrombus mural et de calcifications de la paroi anévrismale →



ANEVRISME MYCOTIQUE TYPIQUE

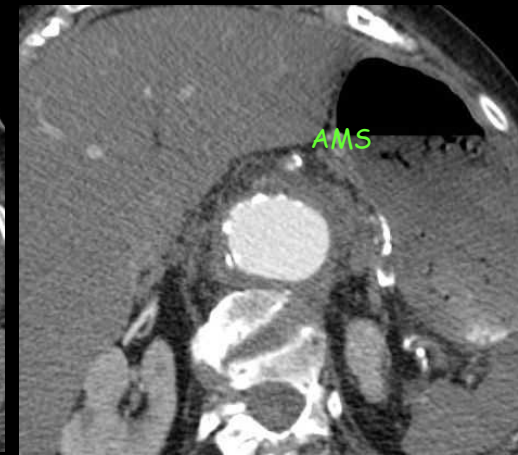


Même patiente
Contrôle à 14 jours



Majoration des dimensions
de l'anévrisme sacculaire
aortique: diamètre
transverse maximal à 50 mm
contre 36 mm soit + 40 %

Contrôle à J18



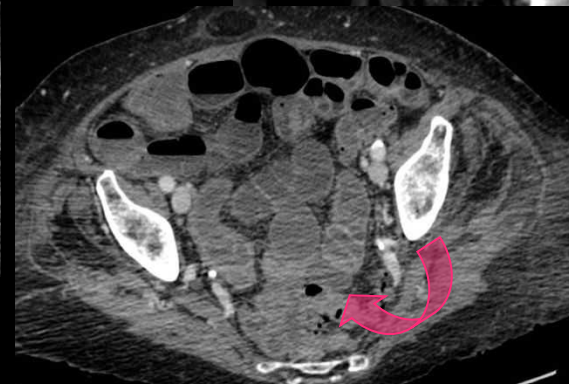
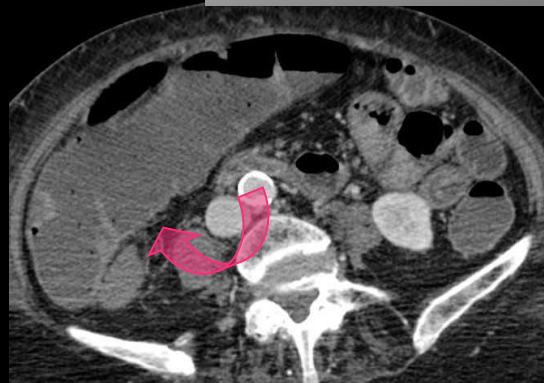
Gangue inflammatoire péri-
anévrismale englobant la naissance
du tronc coeliaque et de l'artère
mésentérique supérieure

Thrombose proximale du tronc
coeliaque →

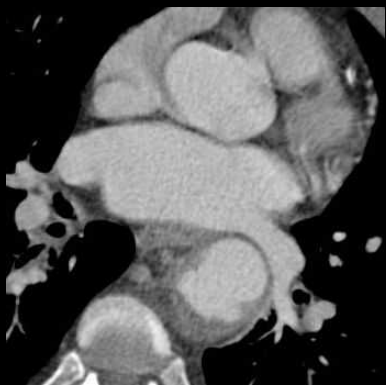
Sténose serrée de l'artère
mésentérique proximale →



⇒ Infarctus splénique
⇒ Ischémie gastrique avec
défaut de rehaussement de la
paroi gastrique postérieure
⇒ Hypo perfusion grêlique et
colique

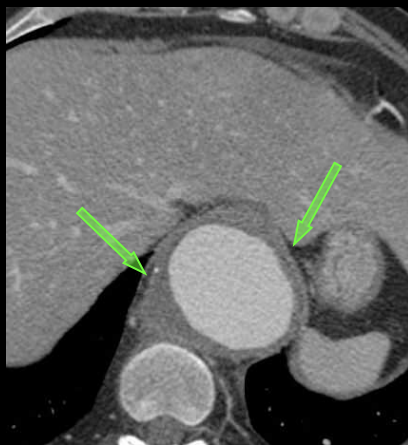
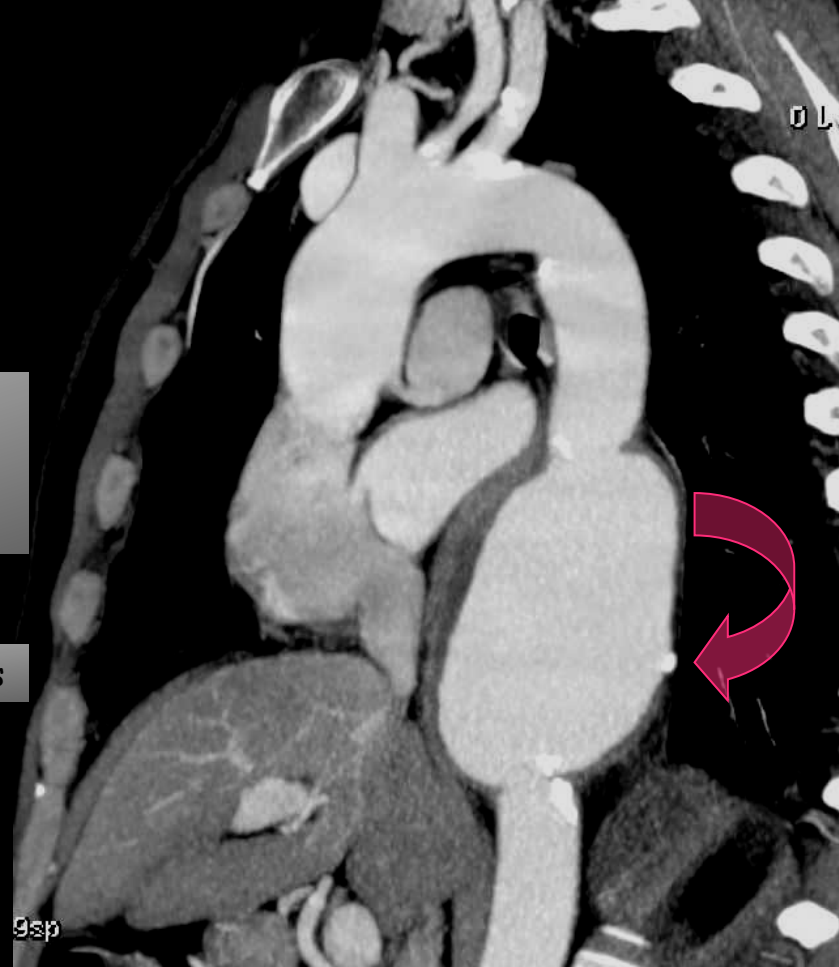


Homme de 55 ans
Greffé rénal, diabétique de type II, éthylique
chronique
Altération de l'état général



Anévrisme fusiforme de l'aorte
thoracique descendante
Diamètre maximal: 75 mm
Hauteur: 105 mm

Tissus inflammatoire péri-aortiques



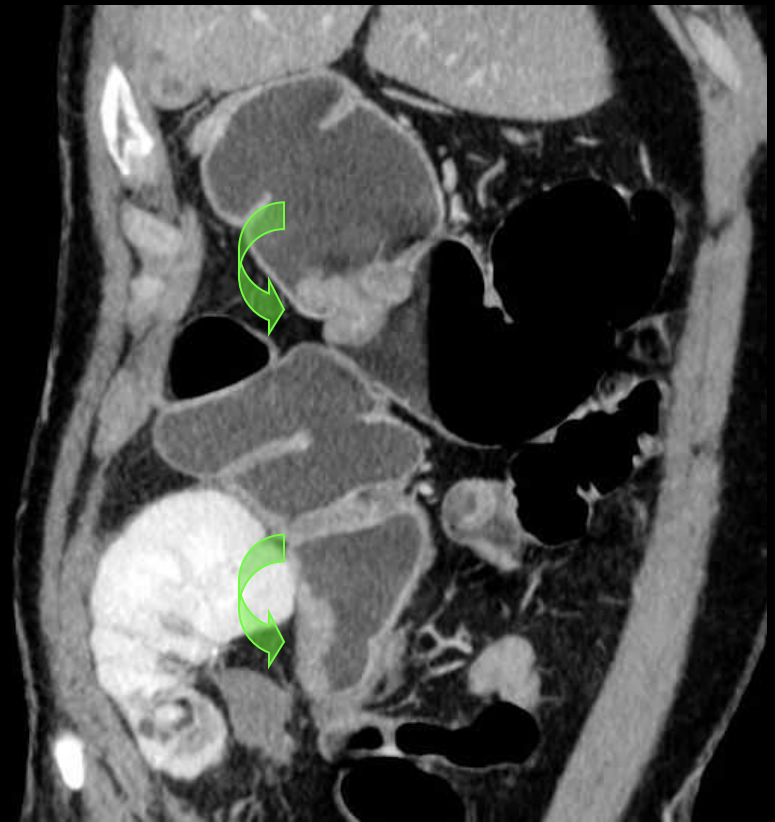
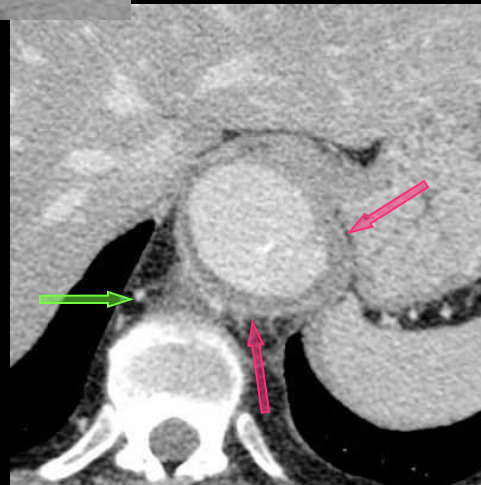
Même patient



Tissus inflammatoire péri-aortiques:

⇒ Infiltration de la graisse rétro-aortique

⇒ Collection annulaire péri-aortique à réhaussement périphérique

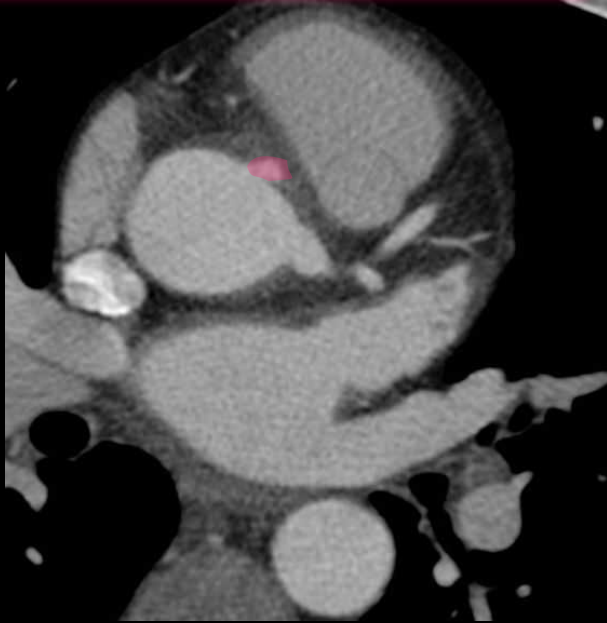


Epaississement pariétal colique bifocal (colique transverse et bas fond caecal) d'allure tumorale

Traitement chirurgical par stent aortique et hémicolectomie droite: tumeur vilieuse colique compliquée d'une greffe infectieuse aortique dans un contexte d'immunodépression

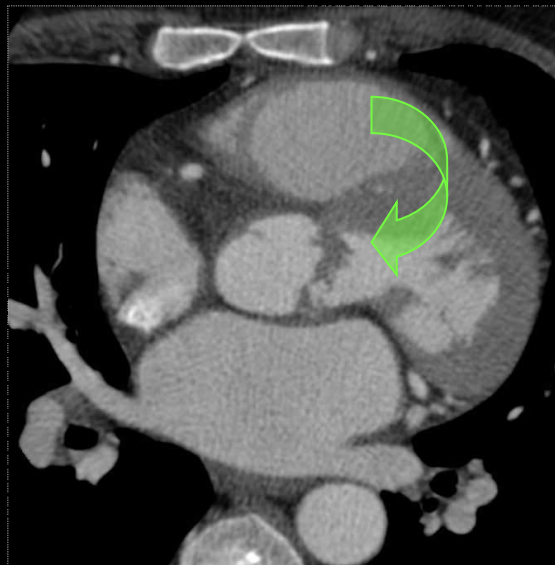


Homme de 43 ans
Bilan pré-opératoire d'une
endocardite aortique à streptocoques

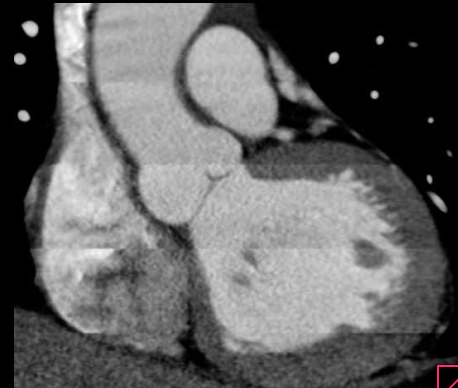


Petit anévrisme sacciforme de
5 mm à la face antérieure de la
racine de l'aorte, juste au
dessus des sinus coronaires

Pour mémoire: valves
aortiques normales



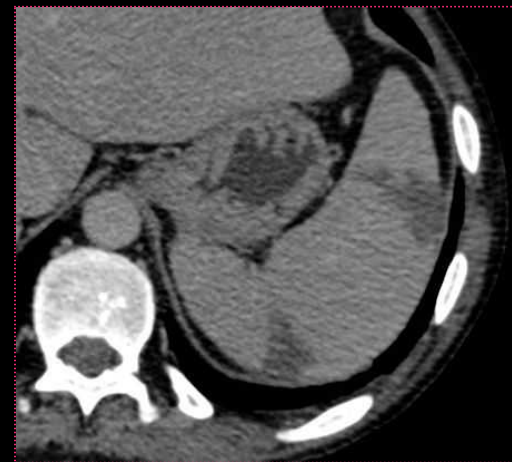
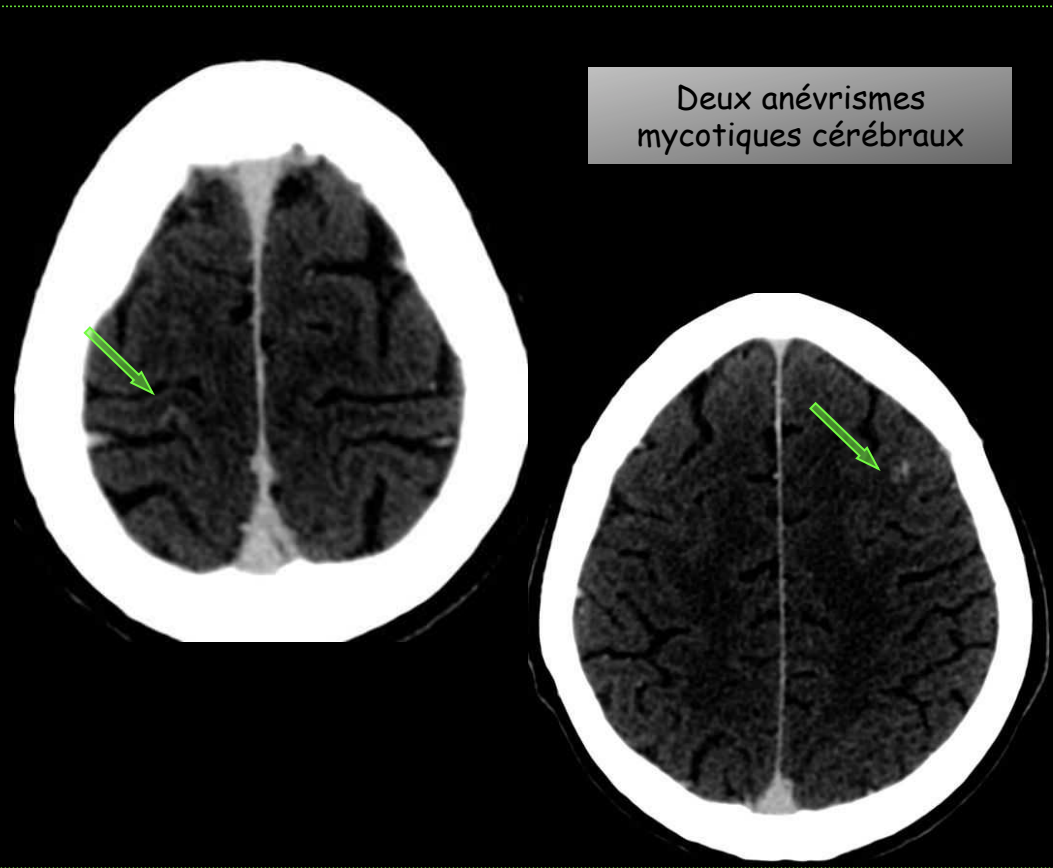
Végétations de la valve aortique



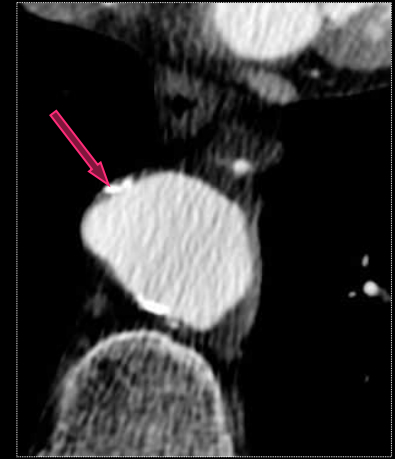
Même patient



Deux anévrismes mycotiques cérébraux



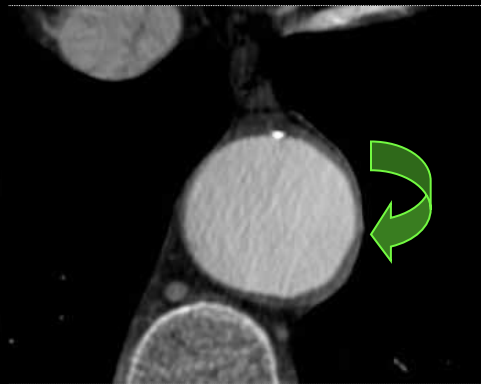
Homme de 71 ans
Pleuro-pneumopathie à
pneumocoques compliquée d'une
pleurésie gauche enkystée



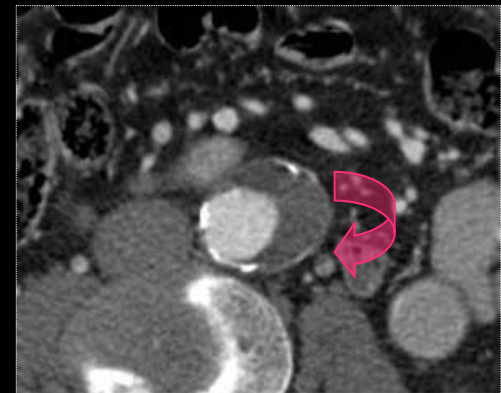
Anévrisme sacciformes de la racine aortique, de la
crosse et de l'aorte thoracique descendante, sans
calcifications murales: anévrismes mycotiques



Co-existence d'anévrismes
sacciformes et athéromateux



Anévrisme de la jonction
thoraco-abdominale,
fusiforme, de 52 mm, avec
minime épaissement
athéromateux circonférentiel:
anévrisme athéromateux



Anévrisme de l'aorte
abdominale sous-rénale,
sacciforme, mais thrombus
mural hémicirconférentiel
et calcifications intinales
circonférentielles: anévrisme
athéromateux



Même patient

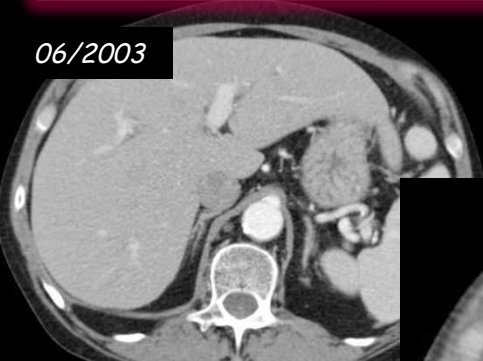


Multiples anévrismes sacciformes aortiques:
racine de l'aorte, crosse aortique, aorte
thoracique descendante
et jonction thoraco-abdominale



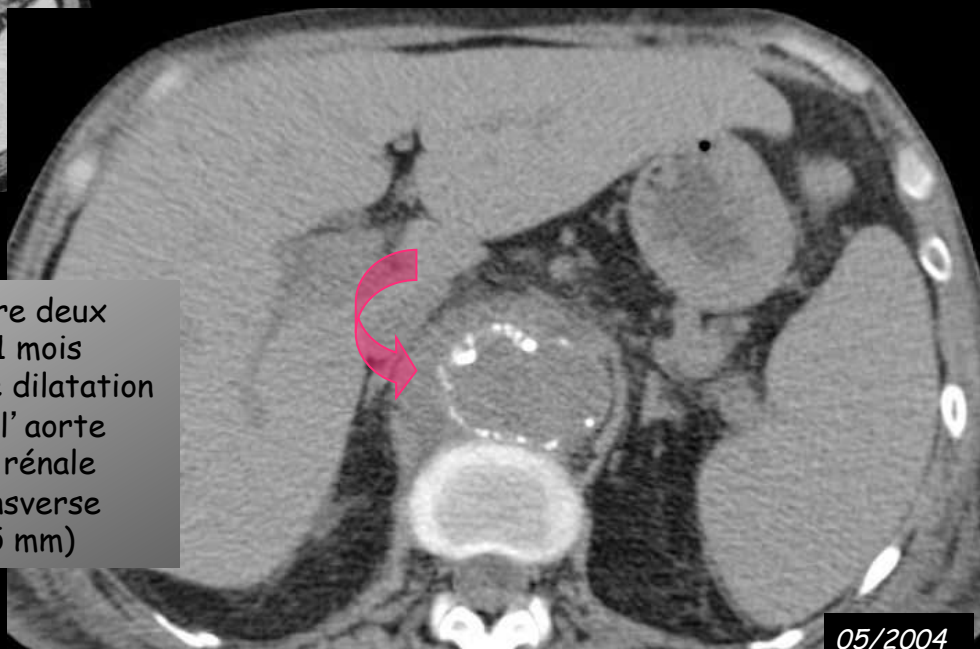
Patiente de 56 ans
Hémodialysée chronique
Septicémie à SAMS

06/2003

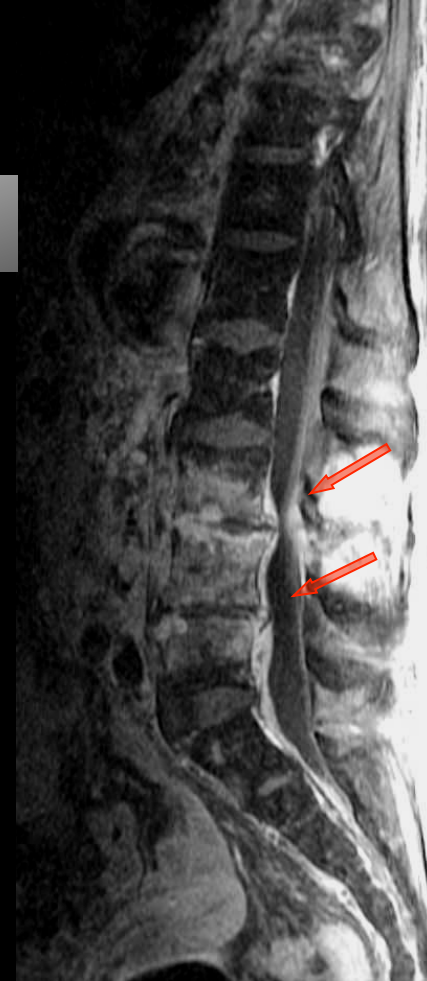


Spondylodiscite
L3-L4-L5

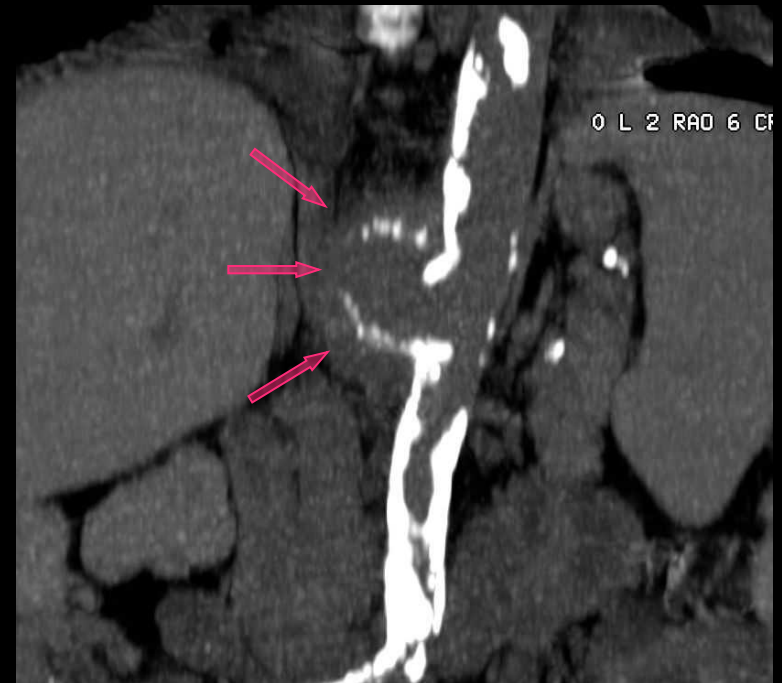
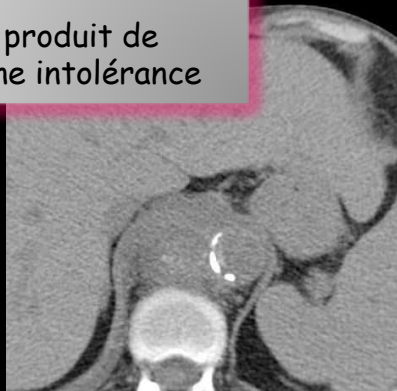
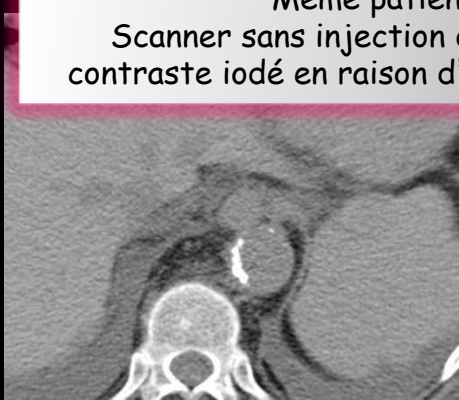
Apparition entre deux
contrôles à 11 mois
d'intervalle d'une dilatation
sacciforme de l'aorte
abdominal sus rénale
(diamètre transverse
maximal à 55 mm)



⇒ Abscès bilatéraux des muscles
psoas
⇒ Abscès en regard de l'articulation
inter-apophysaire postérieure droite
de L3-L4



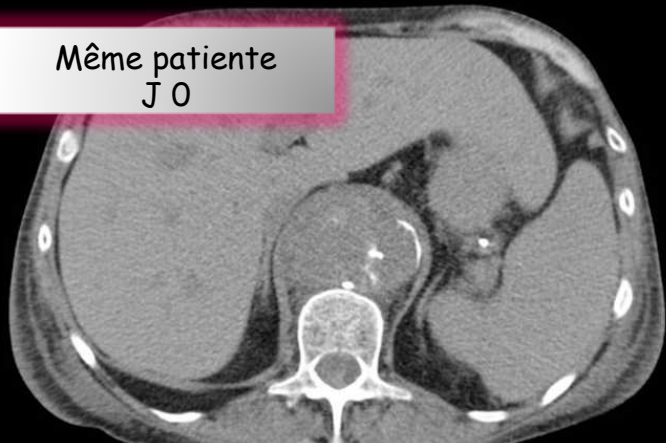
Même patiente
Scanner sans injection de produit de
contraste iodé en raison d'une intolérance



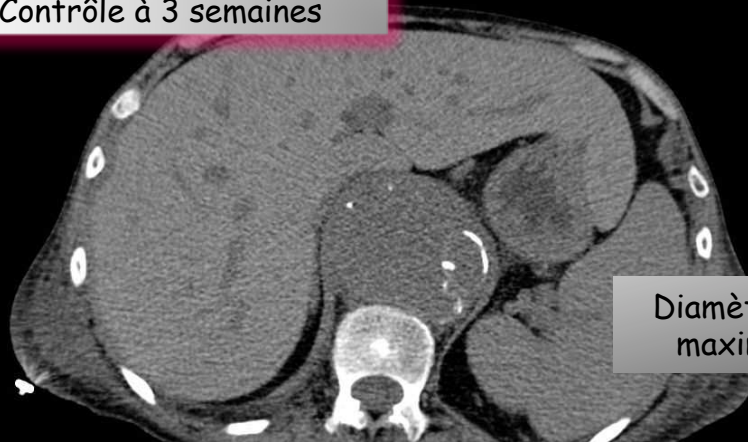
Anévrisme sacculaire de l'aorte abdominale sus-rénale.
Calcifications de la paroi anévrismale mais différentes (plus fines et plus irrégulières) de celles de la paroi



Même patiente
J 0

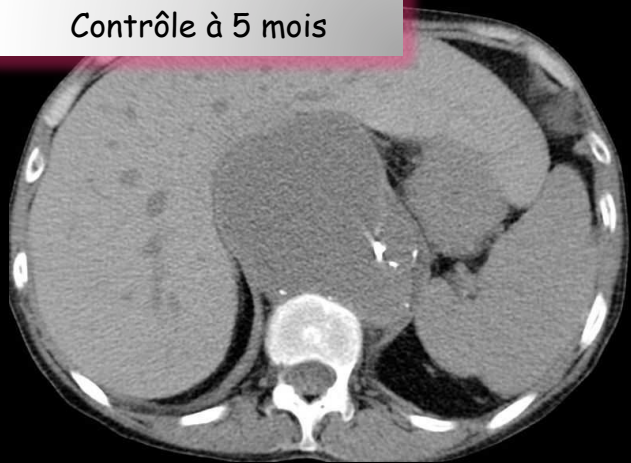


Contrôle à 3 semaines

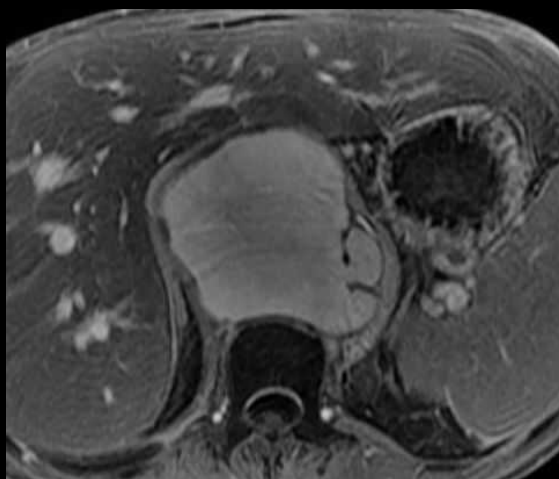


Diamètre transverse
maximal à 70 mm

Contrôle à 5 mois



Diamètre transverse maximal à 100 mm :
croissance rapide, typique d'un anévrisme
mycotique



5 cm

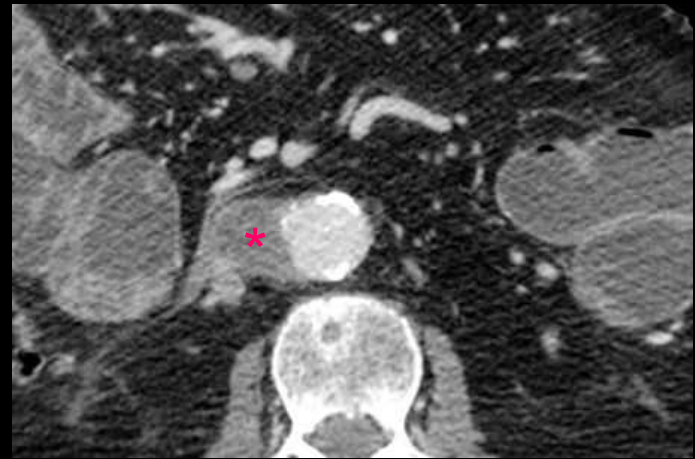
AMS



Homme de 72 ans
OAP ischémique.
Scanner pour suspicion
d'occlusion



Géodes en miroir des corps vertébraux T10-T11:
Suspicion de spondylodiscite



⇒ Anévrisme sacciforme excentré développé à la face latérale droite de l'aorte abdominale sous rénale, thrombosé, d'un diamètre transverse maximal de 46 mm.
⇒ Absence de calcifications de la paroi anévrysmale.



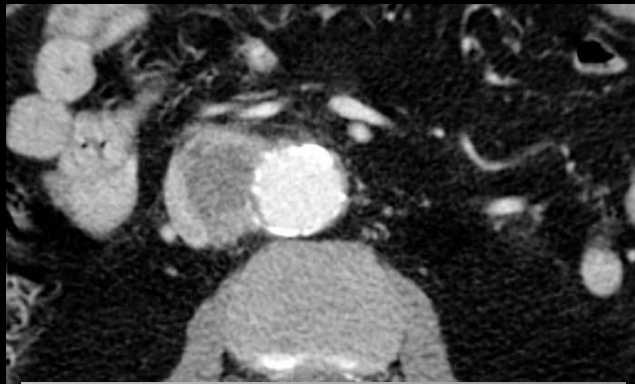
Même patient
Ponction disco vertébrale scano-
guidée: spondylodiscite
tuberculeuse T10-T11
Contrôle à 5 semaines



⇒ Progression en taille de l'anévrisme
sacciforme
(diamètre transverse maximal à 50 mm).
⇒ Discrète infiltration de la graisse péri-
anévrismale

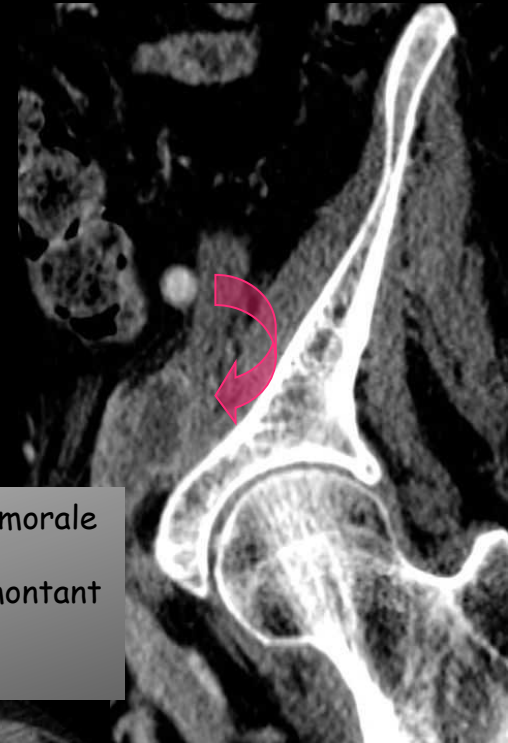
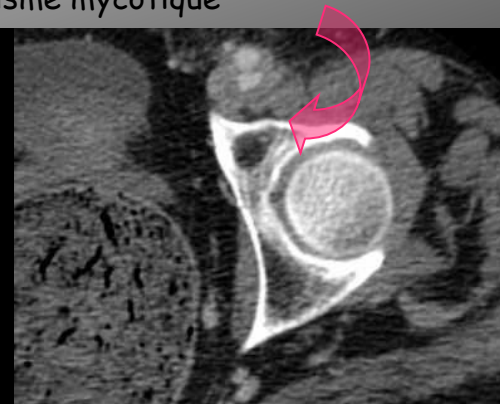


Contrôle à 3 mois: quadrithérapie
depuis 9 semaines, persistance d'un
syndrome inflammatoire biologique



Discrète progression de l'anévrisme
aortique à 51 mm.

Pseudo-anévrisme de l'artère fémorale
commune gauche avec petites
collections péri-anévrismales remontant
le long du muscle psoas : second
anévrisme mycotique

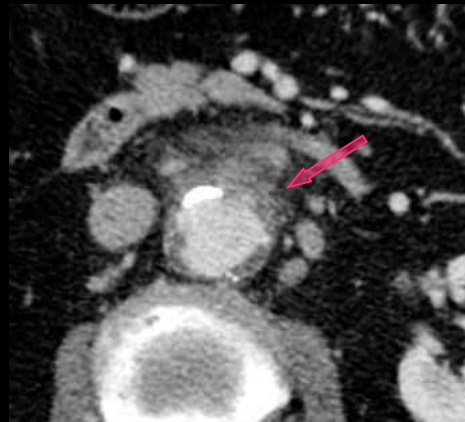
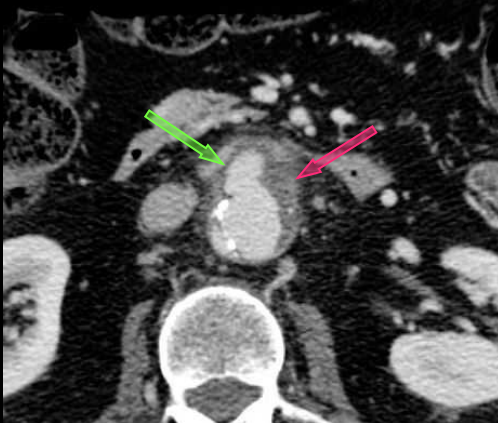
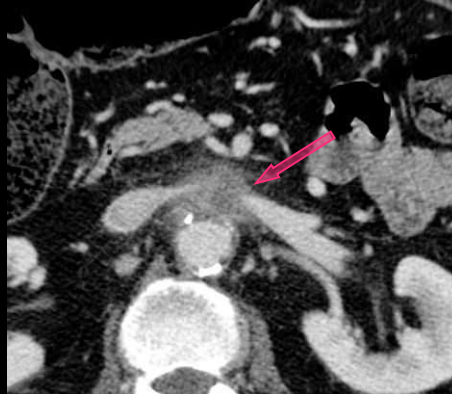
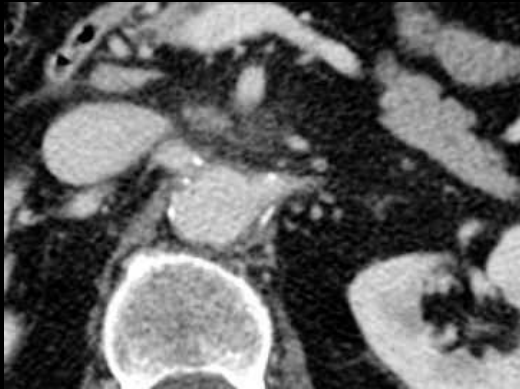


Cure chirurgicale de
l'anévrisme de
l'aorte
abdominale sous
rénale (prothèse
aortique)



Homme de 71 ans
Endocardite mitrale

Anévrisme sacculaire,
excentré, de l'aorte
abdominale sous-rénale

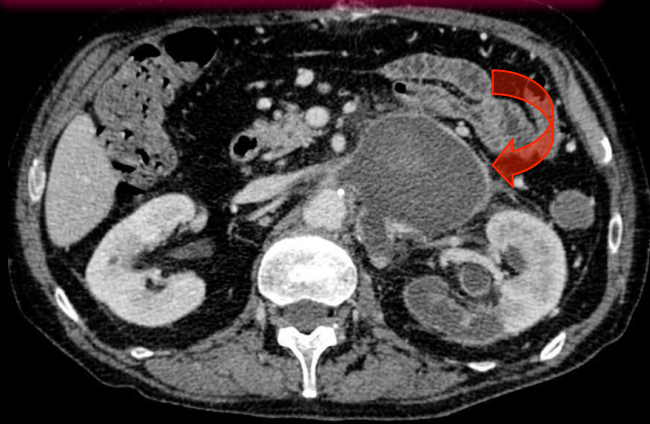


⇒ Gangue inflammatoire péri-anévrysmale →

⇒ Absence de calcifications de la paroi anévrysmale et absence de thrombus mural →

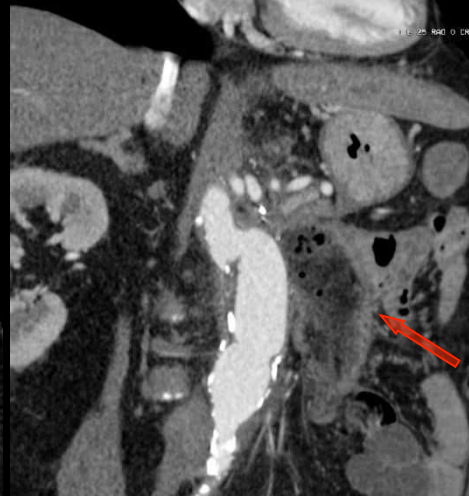


Même patient
Prise en charge chirurgicale: mise à
plat-greffe de l'anévrisme



Collections hydro-gazeuses péri-prothétiques
étendues: infection du montage prothétique

Reprise chirurgicale

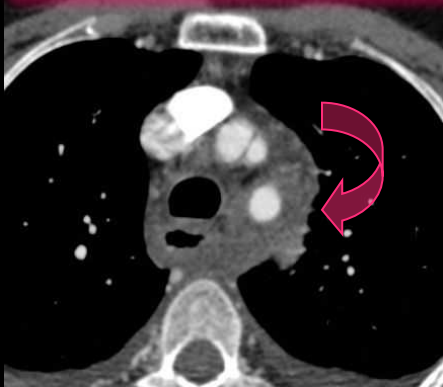


Volumineuse collection hydro-gazeuse centrée sur l'angle de
Treitz, et en contact direct avec la paroi aortique:

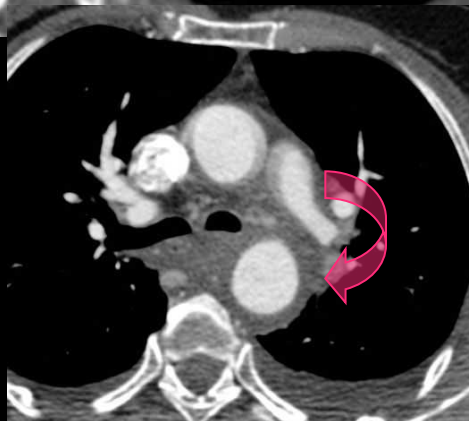
FISTULE AORTO-DIGESTIVE



Patiente de 68 ans
Neutropénie sur myélodysplasie
Fièvre persistante



Importante infiltration péri-aortique
engainant la crosse,
l'aorte thoracique descendante et
l'émergence des troncs supra-
aortiques



Contrôle à J15 de
l'antibiothérapie



Régression complète de l'infiltration
péri-aortique: **aortite infectieuse?**



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: sémiologie iconographique

Les 5 points clés du diagnostic:

ANEVRISME:

1. Sacciforme, à contours lobulés
2. De croissance rapide
3. Associé à une atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques
4. Touchant une portion de l' aorte habituellement épargnée par les anévrismes athéromateux (aorte thoracique et aorte abdominale sus-rénale: 70%)
5. Absence de thrombus mural et de calcification de la paroi anévrismale

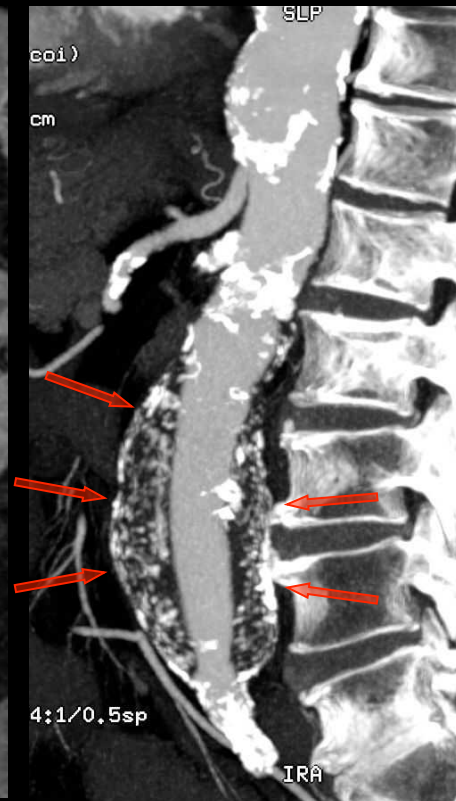


3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: diagnostics différentiels

Anévrismes athéromateux

- ⇒ Topographie préférentielle: aorte abdominale sous rénale (85-87%)
- ⇒ Fusiforme dans 80 % des cas
- ⇒ De croissance lente
- ⇒ Thrombus mural plus ou moins circonférentiel
- ⇒ Calcifications des parois anévrismales

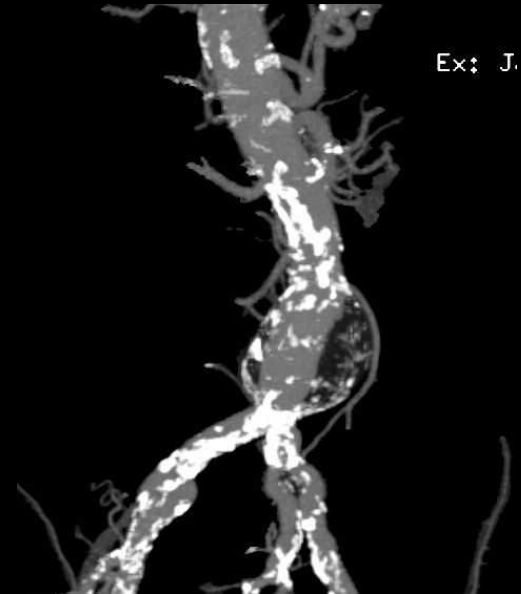
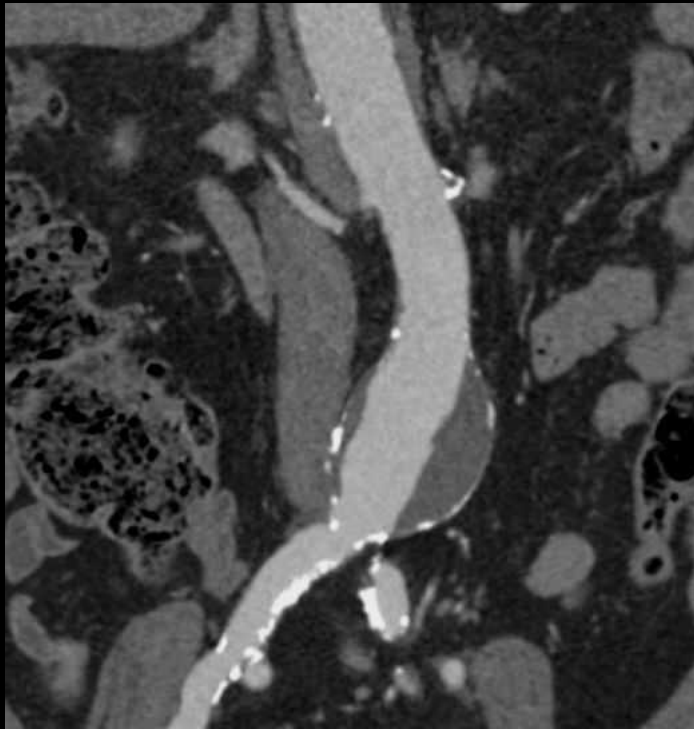
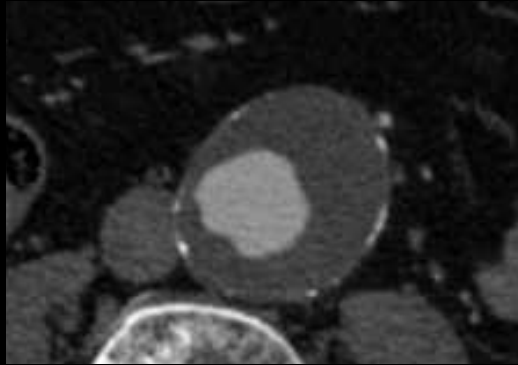


Exemple 1

- ⇒ Anévrisme fusiforme
- ⇒ Aorte abdominale sous rénale
- ⇒ Calcifications pariétales et thrombus mural circonférentiels



Anévrismes athéromateux Exemple 2



- ⇒ Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale
- ⇒ Fusiforme
- ⇒ Thrombus mural circonférentiel
- ⇒ Calcifications des parois anévrismales

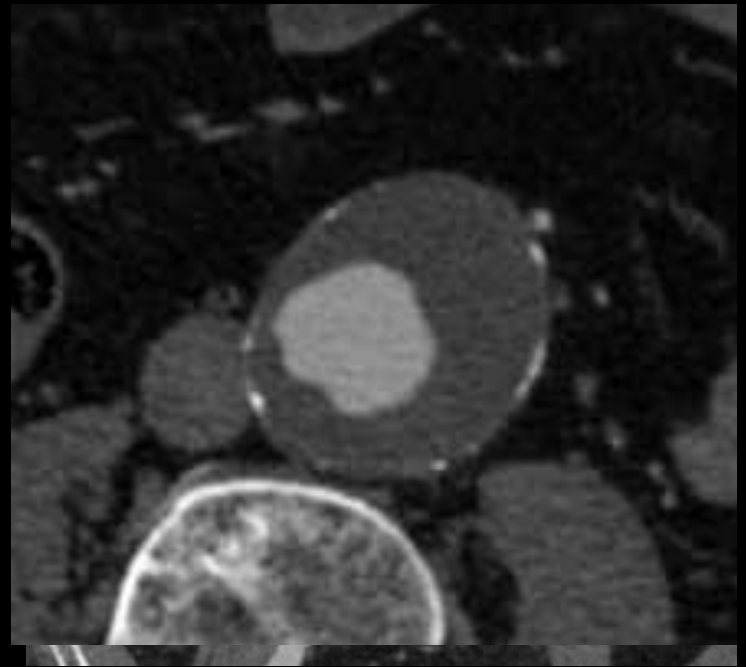


ANEVRISME MYCOTIQUE:

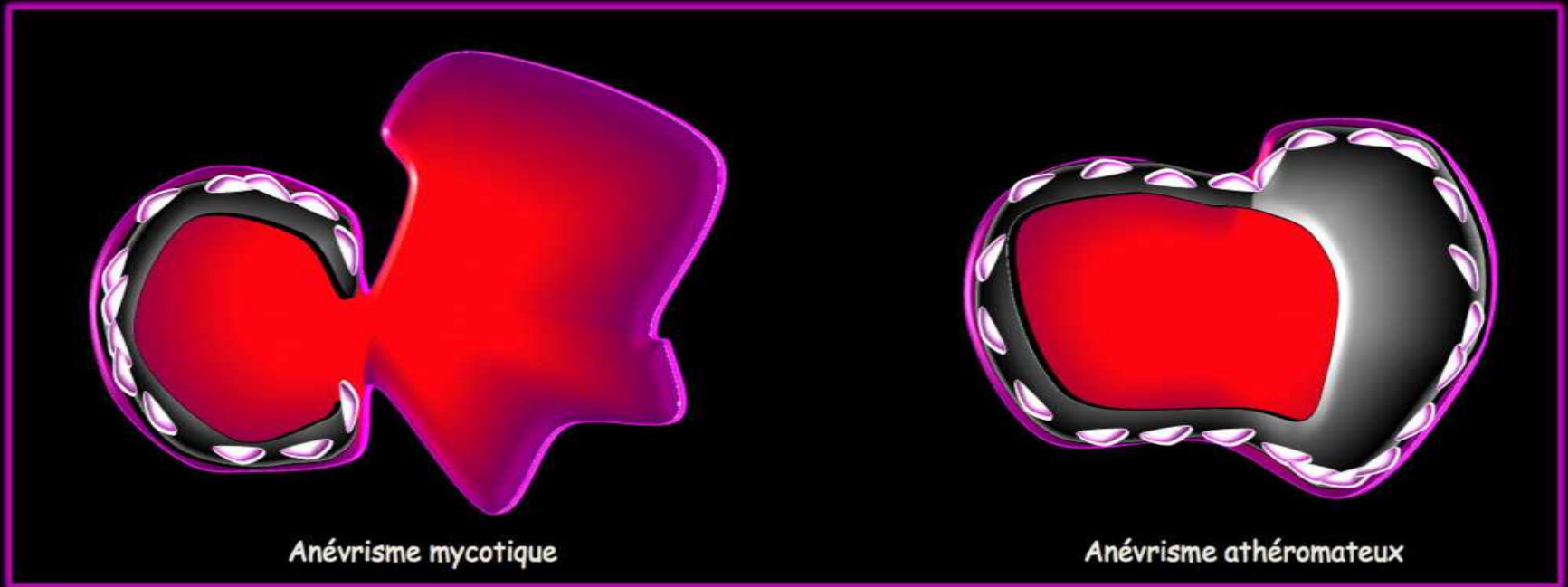
- ⇒ Sacciforme, à contours lobulés
- ⇒ Croissance rapide
- ⇒ Associé à une atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques
- ⇒ Touchant une portion de l'aorte habituellement épargnée par les anévrismes athéromateux (aorte thoracique et aorte abdominale sus-rénale: 70%)
- ⇒ Absence de thrombus mural et de calcification de la paroi anévrysmale

ANEVRISME ATHEROMATEUX:

- ⇒ Fusiforme dans 80 % des cas
- ⇒ Croissance lente
- ⇒ Pas d'atteinte des espaces péri-aortiques, en l'absence de complication
- ⇒ Topographie préférentielle: aorte abdominale sous rénale (85-87%)
- ⇒ Thrombus mural plus ou moins circonférentiel et calcifications des parois anévrysmales



Comment faire la différence entre un anévrisme sacciforme athéromateux et un anévrisme sacciforme mycotique ?



Anévrisme mycotique

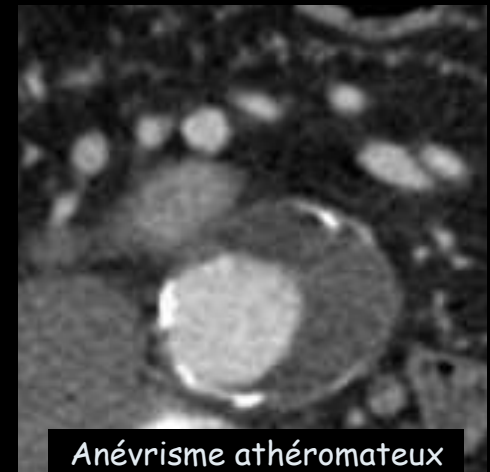


Contours lobulés

Absence de calcification de la paroi anévrismale

Absence de thrombus mural

Atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques



3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

Anévrismes mycotiques: diagnostics différentiels

Anévrismes inflammatoires

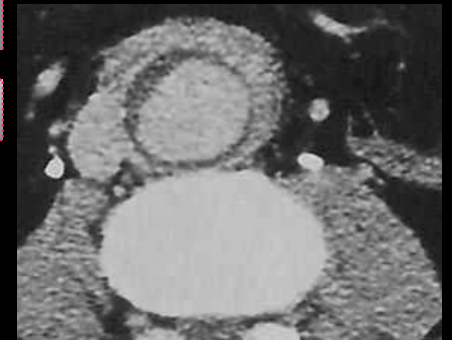
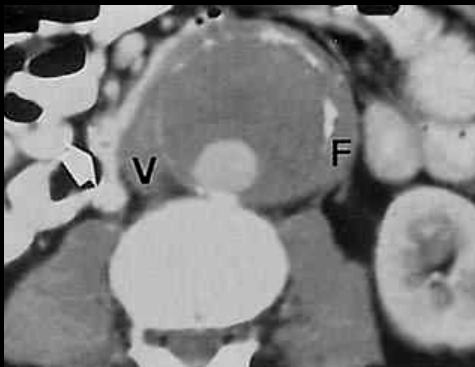
Evolution fibro-inflammatoire d'un anévrisme: réaction allergique locale à certains composants de la plaque d'athérome.

Clinique : douleur, perte de poids, fièvre.

Imagerie: **infiltration tissulaire péri aortique**

- ⇒ Antérolatérale++, respectant la paroi postérieure de l'anévrisme
- ⇒ Ne dépassant pas l'anévrisme en hauteur
- ⇒ Bien limitée ou infiltrante
- ⇒ En dehors du mur de calcifications aortiques
- ⇒ Rehaussement : variable = fonction de la proportion de fibrose et de cellules inflammatoires
- ⇒ Adhérences : VCI, tube digestif, uretères, psoas

Traitement: Chirurgie/Corticoïdes/Corticoïdes puis chirurgie.

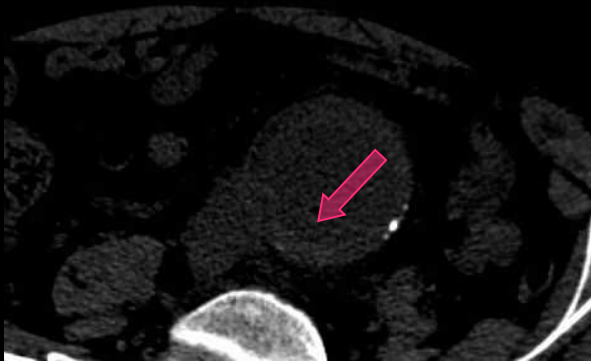


3. ATTEINTES INFECTIEUSES DE L' AORTE

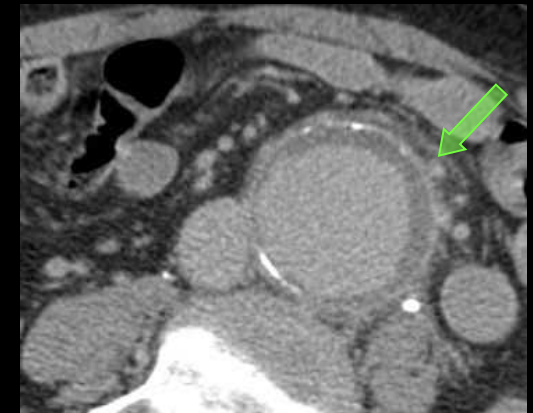
Anévrysmes mycotiques: diagnostics différentiels

Anévrysme pré-fissuraire ou « déstabilisé »

- ⇒ Flou des contours pariétaux
- ⇒ Signe du croissant: croissant hyperdense dans le thrombus sur des coupes sans injection : anévrysme « déstabilisé »
- ⇒ Interruption segmentaire de la coque calcifiée



Sans injection:
« crescent sign »



Infiltration de la graisse péri-aortique

IMAGERIE DES ATTEINTES INFECTIEUSES ET INFLAMMATOIRES DE L' AORTE: CONCLUSION

Les vascularites des vaisseaux de gros calibres, **maladie de Horton et maladie de takayasu**, sont les deux étiologies principales des atteintes inflammatoires de l' aorte.

L' élément sémiologique clé permettant le diagnostic d' aortite inflammatoire est **l' épaissement pariétal aortique**, circonférentiel et régulier, rehaussé sur les temps tardifs de l' injection.

Les anévrismes infectieux de l' aorte constituent une **urgence** médico-chirurgicale en raison du risque de sepsis fulminant et de rupture anévrysmale.

Le diagnostic et la reconnaissance précoce de la nature infectieuse d' un anévrysme aortique sont donc primordiaux pour optimiser la prise en charge des patients.

Un anévrysme aortique infectieux doit donc être systématiquement suspecté, en association au contexte clinique et biologique, devant les caractéristiques iconographies suivantes:

1. Une morphologie sacciforme, avec des contours lobulés
2. Une croissance rapide
3. Une atteinte inflammatoire associée des espaces péri-aortiques
4. L' atteinte d' une portion de l' aorte habituellement épargnée par les anévrismes athéromateux (aorte thoracique et aorte abdominale sus-rénale)
5. L' absence de thrombus mural et de calcifications de la paroi anévrysmale



REFERENCES

- Heather L. Gornik, Mark A. Creager, Aortitis, *Circulation* 2008;117:3039-3051
- Hachulla E, Bérég JP, Diagnostic des aortites, *Journal des maladies vasculaires* 2001;26:223-227
- Liozon E, Monteil J, Place de la tomographie par émission de positons au [18F]FDG dans l'exploration des vascularites, *Médecine nucléaire* 2008;32:511-522
- Tato F, Hoffmann U, Giant cell arteritis: a systemic vascular disease, *Vascular Medicine* 2008;13:127-140
- Martinez-Valle F, Solans-Laqué R, Bosch-Gil J, Vilardell-Tarrés M, Aortic involvement in giant cell arteritis, *Autoimmunity Reviews* 2010;9:521-524
- Hervé F, Choussy V, Janvresse A, Cailleux N, Levesque H, Marie I, Aortite inflammatoire et maladie de Horton. A propos du suivi évolutif scanographique prospectif d'une série de 11 patients, *Rev Med Interne* 2006;27:196-202
- Cormier J.M, Cormier F, Laridon D, Vuong P.N, Maladie de Horton et anévrisme aortique: coïncidence ou association?, *Journal des maladies vasculaires* 2000;25:92-97
- Marie I, Proux A, Duhaut P, Primard E, Lahaxe L, Girszyn N, Louvel JP, Levesque H, Long-Term Follow-Up of aortic involvement in giant cell arteritis, *Medicine* 2009;88:182-192
- Agard C, Barrier J, Dupas B, Ponge T, Mahr A, Fradet G, Chevalet P, Masseau A, Batard E, Pottier P, Planchon B, Brisseau JM, Hamidou M, Aortic involvement in recent-onset giant cell (temporal) arteritis: a case control prospective study using helical aortic computed tomodensitometric scan, *Arthritis & Rheumatism* 2008;59:670-676
- Bruneval P, Fiessinger J.N, Vascularites des gros troncs, *Ann. Path* 1999;19:223-237
- Gotway M B, Araoz PA, Macedo TA, Stanson AW, Higgins CB, Ring EJ, Dawn SK, Webb WR, Leung JWT, Reddy GP, Imaging findings in Takayasu's arteritis, *AJR* 2005;184:1945-1950
- Charrada-Ben Farhat L, Miaoui A, Askri A, Dali N, Souissi M, Oueslati S, Hendaoui L, Imagerie de l'artérite de Takayasu, *J Radiol* 2009;90:465-468
- Paul JF, Reny JL, Hernigou A, Mousseaux E, Fiessinger JN, Piette JC, Gaux JC, Apport du scanner hélicoïdal dans la maladie de Takayasu, *J Radiol* 2001;82:967-972



REFERENCES

- Quéméneur T, Hachulla E, Lambert M, Perez-Cousin M, Queyrel V, Launay D, Morell-Dubois S, Hatron PY, Maladie de Takayasu, Presse Med 2006;35:847-856
- Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, Ogawa Y, Matsumoto T, Takayasu Arteritis: protean radiologic manifestations and diagnosis, Radiographics 1997;17:579-594
- Sebastia C, Quiroga S, Boyé R, Perez-Lafuente M, Castella E, Alvarez-Castells A, Aortic stenosis: spectrum of diseases depicted at multisection CT, Radiographics 2003;23:S79-S91
- Rakita D, Newatia A, Hines JJ, Siegel DN, Friedman B, Spectrum of CT findings in rupture and impending Rupture of abdominal Aortic Aneurysms, Radiographics 2007;27: 497-507
- Lee WK, Mossop PJ, Little AF, Fitt G, J Vrazas JI, Hoang JK, Hennessy OF, Infected (Mycotic) Aneurysms: Spectrum of Imaging Appearances and Management, Radiographics 2008;28:1853-1868
- Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML, Infected aortic aneurysms: imaging findings, Radiology 2004;231:250-257
- Miller DV, Oderich GS, Aubry MC, Panneton JM, Edwards WD, Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999), Human Pathology 2004;35:1112-1120
- Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry KJ, Rowland CM, Noel AA, Hallett JW, Gloviczki P, infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results, Journal of vascular surgery 2001;34: 900-908
- Azizi L, Henon A, Belkacem A, Monnier-Cholley L, Tubiana J-M, Arrivé L, Infected aortic aneurysms: CT features, Abdominal imaging 2004;29:716-720
- Sellami D, Lucidarme O, Lebleu L, Grenier P, Anévrisme infectieux de l' aorte abdominale: un aspect TDM précoce, J Radiol 2000;81:899-901
- Miranda S, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, Marie I, Anévrismes infectieux de l' aorte. A propos d' une série de dix patients, Rev Med Interne 2010
- Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB, Infected aortic aneurysms: a changing entity, Ann. Surg. 1992;215: 435-442



QUESTION 1

Concernant **les aortites inflammatoires**, VRAI ou FAUX:

1. Le signe principal en imagerie est un épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte thoracique et/ou abdominale.
2. Les deux principales étiologies à évoquer devant un épaississement pariétal aortique compatible avec une aortite inflammatoire sont la maladie de Horton et la maladie de Takayasu.
3. L'artérite pulmonaire est classique dans la maladie de Horton.
4. La maladie de Takayasu ne se complique jamais de sténose aortique.
5. Dans la maladie de Horton, le risque relatif d'anévrisme est évalué à 17,3 pour l'aorte thoracique et 2,4 pour l'aorte abdominale.



REPONSE 1

Concernant **les aortites inflammatoires**:

1. Le signe principal en imagerie est un épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte thoracique et/ou abdominale. **VRAI**
2. Les deux principales étiologies à évoquer devant un épaississement pariétal aortique compatible avec une aortite inflammatoire sont la maladie de Horton et la maladie de Takayasu. **VRAI**
3. L'artérite pulmonaire est classique dans la maladie de Horton. **FAUX**
4. La maladie de Takayasu ne se complique jamais de sténose aortique. **FAUX**
5. Dans la maladie de Horton, le risque relatif d'anévrisme est évalué à 17,3 pour l'aorte thoracique et 2,4 pour l'aorte abdominale. **VRAI**



QUESTION 2

Devant un anévrisme de l'aorte, quelles sont les caractéristiques qui doivent faire évoquer un **anévrisme mycotique**?

1. Une morphologie fusiforme
2. La présence d'un thrombus mural et de calcifications pariétales
3. Une atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques
4. Une augmentation de la taille sur des contrôles rapprochés
5. Une atteinte de l'aorte thoracique ou abdominale sus rénale



REPONSE 2

Devant un anévrisme de l'aorte, quelles sont les caractéristiques qui doivent faire évoquer un anévrisme mycotique?

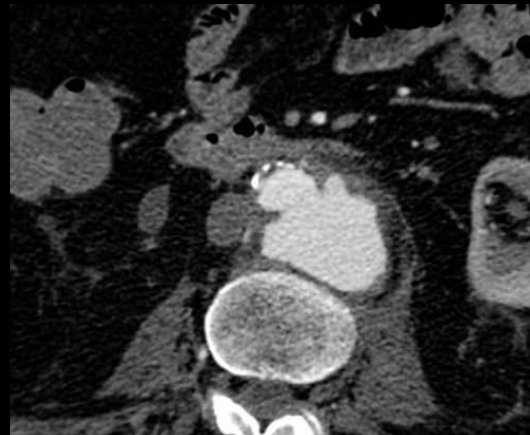
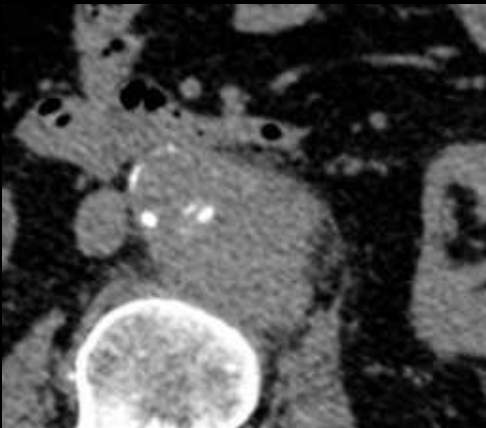
1. Une morphologie fusiforme FAUX
2. La présence d'un thrombus mural et de calcifications pariétales FAUX
3. Une atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques VRAI
4. Une augmentation de la taille sur des contrôles rapprochés VRAI
5. Une atteinte de l'aorte thoracique ou abdominale sus rénale VRAI



QUESTION 3

Quel est votre diagnostic?

1. Anévrisme athéromateux
2. Anévrisme mycotique
3. Anévrisme inflammatoire



REPONSE 3

Quel est votre diagnostic?

2. Anévrisme mycotique

