

Reçu le :
9 mai 2011
Accepté le :
29 août 2011

Disponible en ligne sur
 **ScienceDirect**
www.sciencedirect.com

Imagerie des anévrismes infectieux (mycotiques) de l'aorte abdominale

Imaging of infected (mycotic) aneurysms of the abdominal aorta

A. Raymond*, A. Fairise, H. Ropion-Michaux, J. Mathias, V. Laurent, D. Régent

Service de radiologie adultes, hôpitaux de Brabois, CHU de Nancy, rue du Morvan,
54511 Vandœuvre-lès-Nancy cedex, France

Summary

Infected aortic aneurysms are rare, accounting for 0.7 to 1.3% of all aortic aneurysms, but are a potentially disastrous lesion raising the risk of both uncontrolled sepsis and aortic rupture. Clinical manifestations are variable and non specific, including aneurysm rupture as well as persistent fever. Imaging features of infected aortic aneurysms often suggest the diagnosis. Saccular aneurysms (especially those with a lobulated contour) in an unusual location, with rapid expansion, periaortic inflammation and absence of calcification or mural thrombus, are highly suggestive of infection. Emergency treatment is required, associating antibiotic therapy and surgical management.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Aorta, Aortic aneurysm, Aneurysm, infected, Aortic aneurysm, abdominal, Aneurysm, false

Résumé

Les anévrismes infectieux (mycotiques) aortiques sont rares, représentant 0,7 à 1,3 % des anévrismes de l'aorte, mais sont particulièrement graves, en raison du risque de sepsis sévère et de rupture aortique. La présentation clinique est variable et aspécifique, allant d'une fièvre prolongée à l'urgence chirurgicale, expliquant le fréquent retard diagnostique. L'imagerie, et en particulier le scanner, occupe donc une place centrale dans la prise en charge. Une localisation inhabituelle, une morphologie sacciforme à contours lobulés, une inflammation des espaces périaortiques, une absence de thrombus et/ou de calcifications pariétales anévrismales et une croissance rapide sont les cinq signes iconographiques clés qui doivent impérativement faire suspecter l'origine infectieuse d'un anévrisme aortique. La prise en charge thérapeutique est une urgence et doit être double, médicale et chirurgicale.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Aorte, Anévrisme aortique, Anévrisme infectieux, Anévrisme aortique abdominal, Pseudoanévrisme

Les anévrismes infectieux de l'aorte, également appelés anévrismes mycotiques, représentent une pathologie rare, mais particulièrement grave, exposant les patients aux risques de sepsis sévère et de rupture aortique. Leur pronostic est conditionné par la précocité du diagnostic et du traitement.

L'adjectif « mycotique » peut prêter à confusion, laissant présager d'une origine fongique, alors qu'en réalité la principale

étiologie est bactérienne. L'appellation « mycotique » fut, en effet, introduite pour la première fois par Sir William Osler en 1885 pour décrire l'aspect de « champignons frais » (*fresh fungal vegetations*) d'un anévrisme aortique compliquant une endocardite bactérienne [1]. Depuis lors, le terme « mycotique » est employé pour désigner tout anévrisme d'origine infectieuse, quel que soit le germe en cause. Par ailleurs, un anévrisme aortique mycotique n'est pas toujours « anévrisimal » selon les critères conventionnels, c'est-à-dire une perte de parallélisme des parois avec dilatation de la lumière artérielle supérieure à 50 %. Cependant, l'expression d'anévrisme aortique mycotique

* Auteur correspondant.
e-mail : ariane.raymond@gmail.com

est utilisée pour désigner toute dilatation aortique d'origine infectieuse, quels que soient sa taille et le germe pathogène [2,3].

Épidémiologie et physiopathologie

Épidémiologie

Les anévrismes infectieux peuvent toucher toute artère, l'aorte représentant la localisation la plus fréquente, suivie des artères périphériques, cérébrales, puis viscérales [4,5]. Les anévrismes mycotiques de l'aorte représentent 0,7 à 1,3 % de l'ensemble des anévrismes de l'aorte [6,7]. Ils sont définis comme des anévrismes évoluant dans un contexte infectieux avec isolement d'un germe dans les hémocultures, le thrombus mural ou la paroi vasculaire aortique [8].

La distribution topographique des anévrismes infectieux de l'aorte est différente de celle des anévrismes athéromateux. Ainsi, alors que l'aorte abdominale sous-rénale est la localisation de loin la plus fréquente des anévrismes athéromateux (85 à 87 %), elle n'est le siège que de 30 à 40 % des anévrismes mycotiques [2,3,7], l'atteinte de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale sus-rénale représentant la majorité des cas (60 à

70 %) [2,3,7]. Les branches principales de l'aorte peuvent être touchées dans 56 % des cas [2] : artères coronaires, troncs supra-aortiques, tronc coélaque, artère mésentérique supérieure, artères rénales, artère mésentérique inférieure (fig. 1d). Le diamètre maximal moyen est de 5,4 cm [2,3] sur une longueur de 4,5 cm [2]. Les anévrismes aortiques mycotiques multiples sont rares (fig. 2) [2].

Bases physiopathologiques

Quatre mécanismes de survenue sont évoqués [4,9,10] :

- micro-embolies infectieuses dans les *vasa vasorum* d'une artère de calibre normal ou présentant un anévrisme pré-existant (exemple type de l'endocardite infectieuse) [9] : ces embolies septiques entraînent une inflammation et une nécrose de la média et de l'adventice, suivies d'une dilatation anévrysmale ;
- infection d'une intima pathologique (plaque d'athérome ulcérée ou thrombus mural) par un agent infectieux circulant dans la lumière artérielle au cours d'une bactériémie ;
- atteinte infectieuse artérielle par extension d'un foyer infectieux contigu (spondylodiscite, abcès...) par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques ;

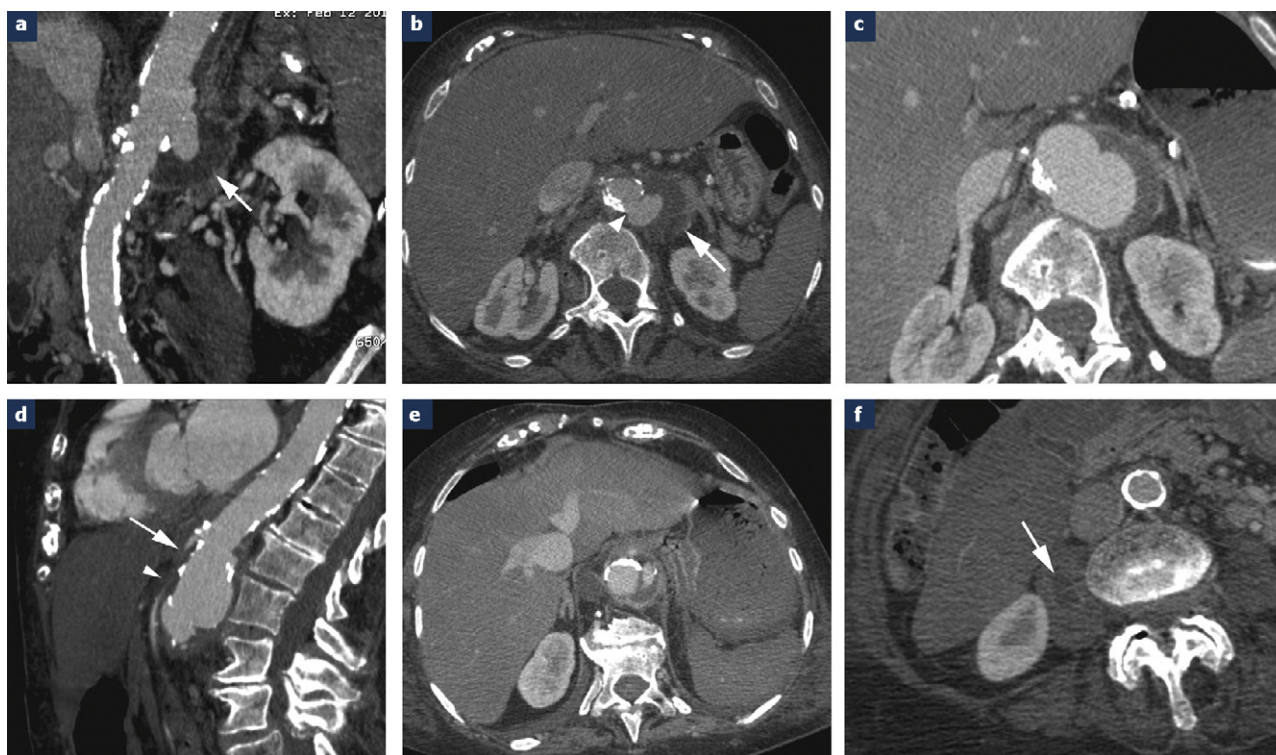


Figure 1. Scanner avec injection de produit de contraste chez une femme de 89 ans présentant une endocardite à *Staphylococcus aureus* méticilline-sensible : a et b : anévrysmes sacciformes de l'aorte abdominale sus- et sous-rénale survenant sur une aorte athéromateuse. Rupture du mur de calcifications aortiques (tête de flèche). Remaniements inflammatoires périaortiques avec une collection périanevrysmale (flèche) ; c : contrôle à 14 jours démontrant la croissance rapide avec une majoration des dimensions de l'anévrysmie de 40 % ; d : anévrysmie se compliquant d'une atteinte des branches principales de l'aorte avec thrombose proximale du tronc coélaque (flèche) et sténose serrée de l'artère mésentérique supérieure proximale (tête de flèche) ; e : thrombose du tronc coélaque responsable d'un infarctus splénique et gastrique (défaut de rehaussement de la paroi gastrique postérieure) ; f : abcès du muscle psoas droit associé (flèche).



Figure 2. Angioscanner thoracoabdominal en reformation rendu volumique chez un homme de 71 ans ayant présenté une pleuropneumopathie gauche à pneumocoque compliquée d'une pleurésie gauche enkystée et de multiples anévrismes mycotiques aortiques.

- inoculation infectieuse directe par traumatisme de la paroi artérielle, le plus souvent d'origine iatrogène (cathétérisme artériel ou geste chirurgical).

L'atteinte infectieuse de la paroi artérielle est le plus souvent suivie de la formation d'un anévrisme ou d'un pseudo-anévrisme (rupture contenue) [11]. L'infection d'un anévrisme pré-existant peut également survenir et est estimée à 3 % des anévrismes [12].

Avant l'introduction de l'antibiothérapie, les germes les plus fréquemment en cause étaient les streptocoques et le tréponème pâle (agent de la syphilis) [4,11,13]. Depuis le développement des antibiotiques, la nature des germes en cause s'est modifiée : actuellement, les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont les Cocci à Gram positif (*Staphylococcus aureus*, streptocoques, entérocoques) et les bacilles à Gram négatif (surtout *Salmonella*) [6,8]. Les salmonelles sont des agents très virulents, les seuls capables d'envahir une intima normale [10]. D'autres bactéries sont ponctuellement en cause [8] telles que *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Clostridium septicum*, *Coxiella burnetii*. Par ailleurs, même si l'incidence de la syphilis a récemment augmenté en France, les atteintes cardiovasculaires syphilitiques restent rares [13]. Enfin, les mycobactéries

[14,15] et les agents fongiques (*Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*) [11] sont des causes très rares d'anévrismes mycotiques, survenant sur des terrains immunodéprimés.

À l'ère préantibiotique, l'endocardite infectieuse bactérienne représentait l'étiologie principale des anévrismes infectieux de l'aorte, ce qui n'est plus le cas aujourd'hui. D'autres situations à risque ont été identifiées : en premier lieu, la maladie athéromateuse [11,12], mais également l'immunodépression (néoplasie et chimiothérapie, diabète, éthyliste, corticothérapie, immunosuppresseurs), l'usage de drogue intraveineuse, les manœuvres invasives intra-artérielles et les affections congénitales de l'aorte (coarctation, *ductus arteriosus*) [5,12,16,17].

Présentation clinicobiologique

Par opposition aux anévrismes aortiques non infectieux, les anévrismes infectieux aortiques sont le plus souvent symptomatiques [2] mais les signes d'appel cliniques sont très variables et souvent aspécifiques, expliquant le fréquent retard diagnostique [7]. Les anévrismes peuvent se révéler, dans 76 % des cas [6], par une douleur thoracique, dorsale ou abdominale. La triade classique fièvre/douleurs lombaires ou abdominales/masse pulsatile n'est retrouvée que dans 25 à 30 % des cas. La présentation clinique la plus fréquente est, en fait, une fièvre prolongée (70 %) [16]. En raison de la difficulté du diagnostic clinique, les anévrismes peuvent également se révéler au stade tardif par un sepsis fulminant, voire une rupture inaugurale. Dans seulement 7 % des cas, l'anévrisme infectieux aortique est asymptomatique [7,11].

Sur le plan biologique, il existe, en général, un syndrome inflammatoire biologique avec hyperleucocytose, élévation de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive [2,6]. Les hémocultures permettent d'identifier le germe en cause, mais sont négatives dans 10 à 50 % des cas [4,8], soit en raison d'une antibiothérapie préalable, du germe lui-même ou du mécanisme d'infection de l'aorte [16].

Imagerie

En raison d'une clinique peu spécifique, l'imagerie, et en particulier le scanner, occupe une place centrale dans le diagnostic.

Phase précoce

Plusieurs signes scannographiques ont été décrits à la phase précoce, avant l'apparition de la dilatation de la lumière artérielle [18]. Une infiltration localisée de la graisse rétro-péritonéale périaortique représenterait un stade très précoce [19,20], traduisant la réponse du rétropéritoine à l'infection. Le caractère asymétrique de cette infiltration permettrait d'évoquer le diagnostic d'anévrisme infectieux au stade précoce et de ne pas s'arrêter au diagnostic de pathologie

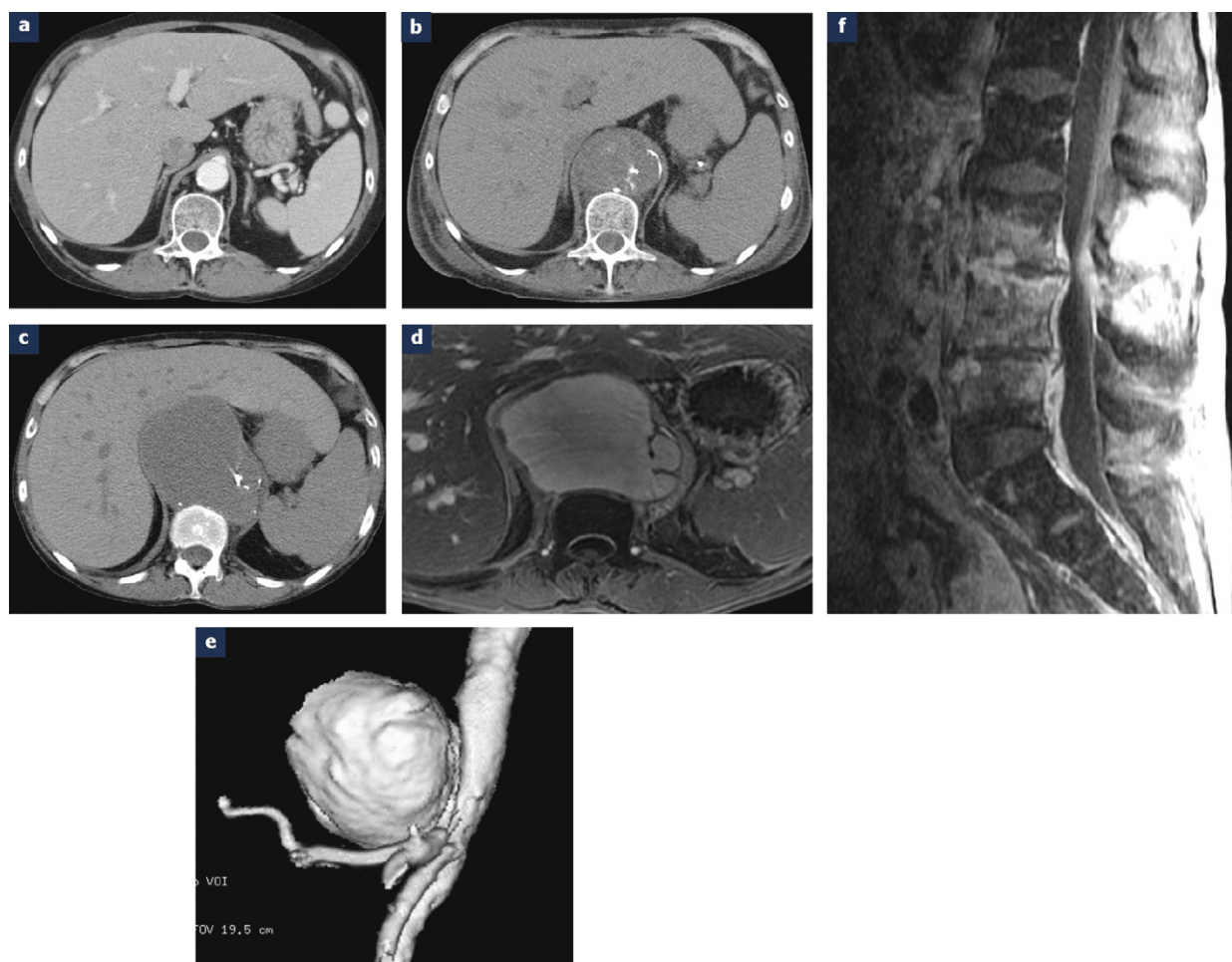


Figure 3. Anévrisme mycotique de l'aorte abdominale sus rénale chez une femme de 53 ans, hémodialysée chronique et présentant une septicémie à *Staphylococcus aureus* méticilline-sensible : a : scanner abdominal avec injection de produit de contraste réalisé 11 mois plus tôt montrant une aorte athéromateuse 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'anévrisme ; c : scanner abdominal sans injection réalisé cinq mois plus tard démontrant la croissance rapide de l'anévrisme (diamètre maximal à 100 mm) et l'absence de calcifications de la paroi anévrismale ; d et e : IRM et angio-IRM montrant l'anévrisme de l'aorte abdominale sus-rénale, sacciforme, à contours lobulés, sans thrombus mural ; f : IRM du rachis lombaire en séquence sagittale T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse : spondylodiscite L3-L4-L5 associée.

rétropéritonéale primitive (telle que fibrose rétropéritonéale idiopathique, lymphome ou adénopathie). Une masse péri-aortique, asymétrique, de rehaussement homogène ou hétérogène, peut aussi être observée [19,21] et peut s'associer à une irrégularité de la paroi aortique au contact [18]. Un anneau hypodense concentrique, situé entre les calcifications murales aortiques et la masse périaortique, a été décrit et représenterait l'œdème ou la nécrose de la paroi aortique [21]. Enfin, une bulle de gaz intramural aortique peut être détectée et précéder la dilatation artérielle anévrismale [22,23].

Phase d'état

Les anévrismes mycotiques aortiques apparaissent sous forme d'une dilatation focale de la lumière aortique, habituellement

sacciforme (90 % des cas) et à contours lobulés [3] (fig. 1, 3-5). Ils présentent une progression relativement rapide, par opposition à la croissance lente des anévrismes athéromateux (fig. 1c et 3c) [2,24].

Une caractéristique importante des anévrismes mycotiques aortiques est l'absence de calcifications pariétales qui, par opposition, sont habituellement présentes dans les anévrismes athéromateux [24]. Toutefois, l'athérome représentant actuellement le facteur de risque principal des anévrismes mycotiques (fig. 1, 3-5), il faut distinguer les calcifications athéromateuses de l'aorte sur laquelle se développe l'anévrisme (90 % des cas) [2,3], des calcifications de la paroi anévrismale. Dans les anévrismes mycotiques, il existe une rupture du mur de calcifications en regard du collet de l'anévrisme (fig. 1b et 5b) [3,18] et dans la majorité des cas, la paroi anévrismale elle-même ne possède pas de

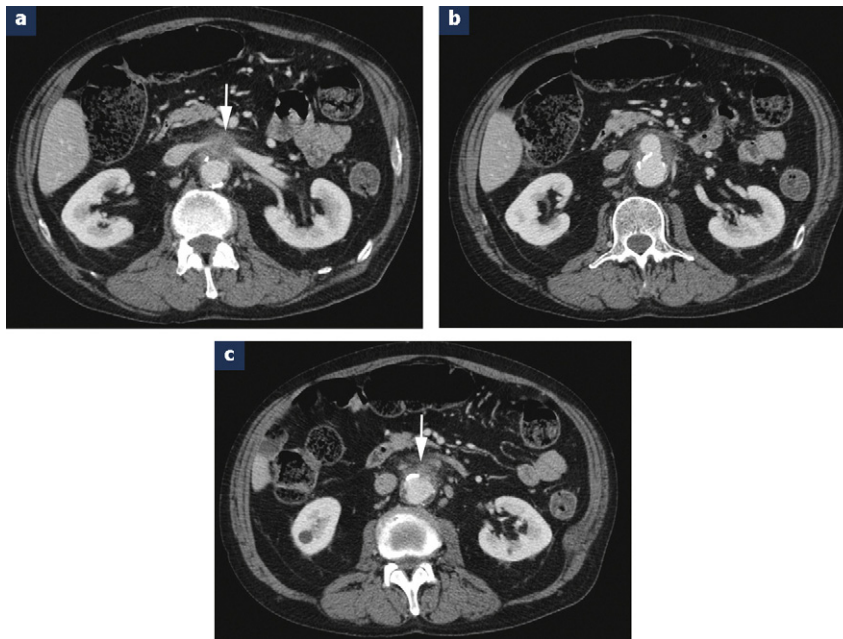


Figure 4. Scanner avec injection de produit de contraste chez un homme de 71 ans présentant un anévrisme mycotique de l'aorte abdominale sous-rénale compliquant une endocardite mitrale, survenant sur une aorte athéromateuse : a et c : remaniements inflammatoires des tissus préaortiques, au contact de l'anévrisme (flèche) ; b : anévrisme sacculaire développé à la face antérieure de l'aorte abdominale sous-rénale, sans calcification pariétale ni thrombus mural.

calcifications, signe qui doit donc faire suspecter la nature infectieuse d'un anévrisme aortique (*fig. 1, 3–5*) [5,10,25,26]. De même, la présence d'un thrombus mural est une caractéristique inhabituelle pour un anévrisme mycotique (*fig. 3d et 5d*) [26]. Ainsi, dans une étude rétrospective sur 31 anévrismes infectieux aortiques, 26 % de ces anévrismes présentaient des calcifications de la paroi (contre 70 à 80 % pour les anévrismes athéromateux) [24] et seulement un des anévrismes infectieux sur les 29 (3,4 %) présentait un thrombus mural [2]. L'atteinte inflammatoire des espaces périaortiques doit également orienter vers un anévrisme infectieux (*fig. 1, 4 et 5*) [2,25,27]. Celle-ci peut correspondre à une infiltration localisée de la graisse périaortique ou à une infiltration liquidienne, à une masse des tissus mous périaortiques, ou à un abcès périaortique (rétropéritonéal, diaphragmatique ou du psoas) (*fig. 1f*) [18].

D'autres éléments plus rares sont en faveur de la nature infectieuse de l'anévrisme : adénopathies réactionnelles, gaz ectopique (périaortique ou intramural) [2,10,22,23] et anomalies osseuses vertébrales adjacentes [24,25]. L'atteinte infectieuse vertébrale peut être secondaire à l'anévrisme mycotique, par atteinte de contiguïté, ou représenter une source potentielle d'infection (*fig. 3f*). Dans une revue de la littérature, Mc Henry et al. rapportaient 70 cas d'association infection aortique et ostéomyélite vertébrale [28].

Peu d'études ont décrit les caractéristiques en IRM des anévrismes mycotiques [29,30]. L'angio-MR peut montrer les modifications de calibre luminal (*fig. 3d et 3e*). Cependant,

les séquences en pondération T2 et T1 avec injection de gadolinium sont nécessaires pour objectiver les anomalies inflammatoires périaortiques caractéristiques des anévrismes infectieux.

L'échographie est d'un apport limité dans le diagnostic des anévrismes mycotiques aortiques en raison des caractéristiques et limitations techniques (gaz digestif, morphotype du patient, qualité opérateur dépendant) [2,31].

L'artériographie, examen invasif et autrefois *gold standard* [10], aujourd'hui largement remplacée par le scanner [2], retrouve les caractéristiques évocatrices des anévrismes infectieux (localisation inhabituelle, morphologie sacculaire à contours lobulés, topographie excentrée par rapport au mur aortique, absence de calcifications murales, érosions du corps vertébral au contact), mais ne montre pas l'atteinte inflammatoire des espaces périaortiques [31].

Plusieurs études de cas suggèrent que le PET-scan pourrait représenter une aide dans le diagnostic des anévrismes mycotiques aortiques, en complément de l'imagerie en coupe et serait utile au suivi après antibiothérapie [32,33].

Au total, le scanner, qui est généralement le premier examen réalisé dans le contexte clinique de fièvre prolongée et de vagues douleurs abdominales ou thoraciques, représente donc l'examen clé du diagnostic des anévrismes mycotiques aortiques, du fait de sa disponibilité, de sa rapidité et de sa capacité à étudier à la fois l'anatomie vasculaire et les modifications périaortiques (inflammation périaortique, gaz, anomalies vertébrales) fondamentales au diagnostic [2].

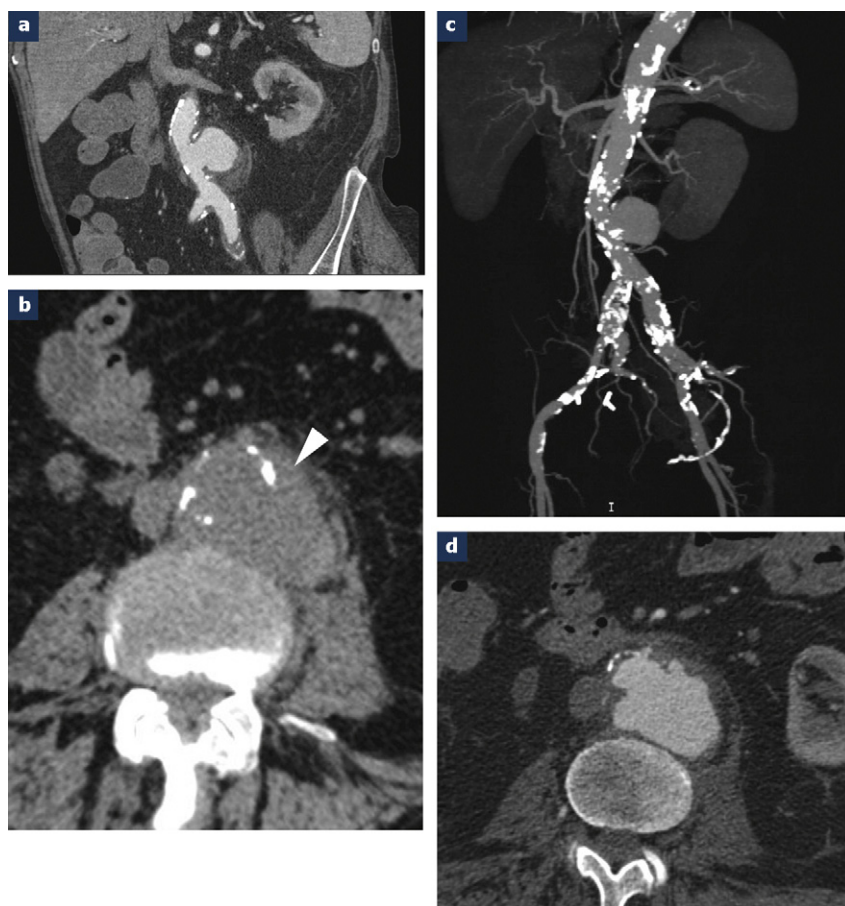


Figure 5. Scanner abdominal sans (b) et avec injection de produit de contraste (a, d) et reformations 3D MIP (c) chez un homme de 78 ans présentant un anévrisme mycotique de l'aorte abdominale sous-rénale : a : anévrisme sacciforme, survenant sur une aorte athéromateuse calcifiée, associé à des remaniements inflammatoires des tissus périaortiques ; b : rupture du mur de calcifications de la paroi aortique athéromateuse en regard du collet de l'anévrisme (tête de flèche) ; c et d : paroi anévrismale dépourvue de calcifications et absence de thrombus mural anévrismal.

Complications

La rupture d'un anévrisme infectieux se traduit au scanner par une extravasation active de produit de contraste et la formation d'un hématome périanevrismal rétropéritonéal [34].

Le saignement peut s'étendre à l'espace péri- ou pararénal et à la cavité péritonéale.

Les anévrismes mycotiques aortiques peuvent également se compliquer d'extension infectieuse locorégionale : abcès du psoas (fig. 1f), ostéomyélite vertébrale thoracique ou

Tableau I

Critères du diagnostic différentiel entre anévrisme aortique athéromateux et anévrisme aortique infectieux en imagerie.

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

lominaire, pneumopathie infectieuse, fistule aortobronchique, ou encore fistule aortoentérique [8].

Les fistules aortoentériques primaires (communication directe entre l'aorte native et le tube digestif adjacent chez un patient sans antécédent de chirurgie ou de traumatisme aortique) compliquent le plus souvent des anévrismes aortiques athéromateux mais peuvent cependant, dans de rares cas, émailler l'évolution des anévrismes mycotiques [35]. Le signe scannographique clé est la présence de gaz ectopique aortique ou périaortique. Le plan graisseux qui sépare l'aorte et l'intestin est comblé, il peut également parfois exister un hématome rétropéritonéal ou intestinal [35]. L'injection intraveineuse de produit de contraste peut montrer une extravasation de produit de contraste de l'aorte vers la lumière intestinale [34].

Un infarctus rénal peut compliquer un anévrisme mycotique aortique de topographie supra- ou inter-rénale [10]. De même, d'autres complications ischémiques liées à l'atteinte des branches principales de l'aorte peuvent survenir (*fig. 1d et 1e*). Enfin, une hydronéphrose par effet de masse de l'anévrisme sur les voies excrétrices urinaires a également été décrite [18].

Diagnostics différentiels

Plusieurs diagnostics différentiels doivent être envisagés.

Les anévrismes athéromateux

Les anévrismes athéromateux, par leur fréquence, représentent le principal diagnostic différentiel des anévrismes aortiques infectieux, mais s'en opposent par différents critères qui sont rappelés dans le *tableau 1* et illustrés sur la *figure 6*.

Les anévrismes inflammatoires

Les anévrismes inflammatoires correspondent à une variante des anévrismes athéromateux avec inflammation et/ou fibrose rétropéritonéales périanévrismales [36]. 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 périaortique. Cette infiltration est de siège antérolatérale, 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 [36]. L'étiologie est mal comprise et correspondrait à une réaction allergique locale à certains composants de la plaque d'athérome [36]. Une association avec une incidence accrue de pathologies auto-immunes a également été décrite [37].

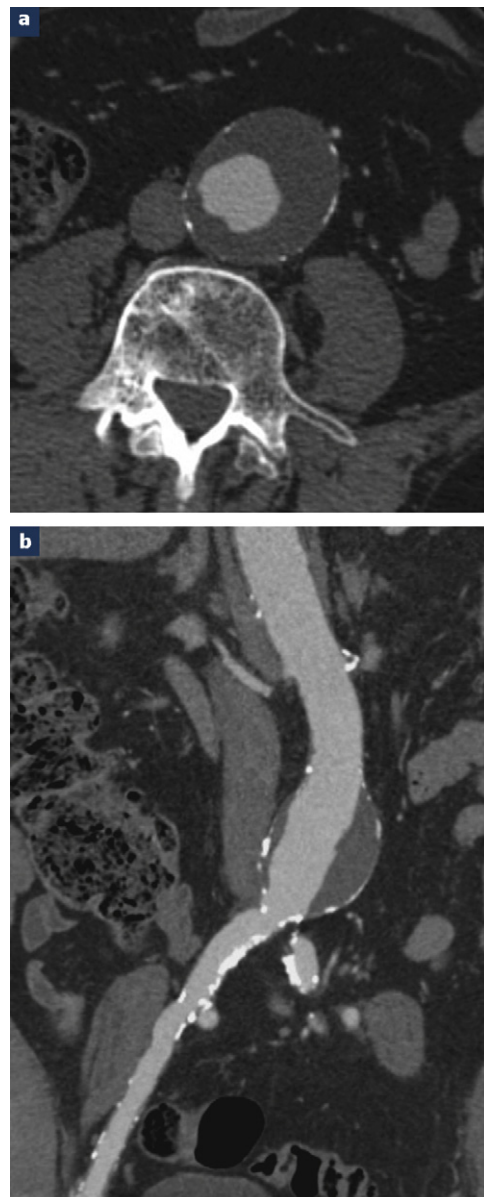


Figure 6. Angioscanner abdominal en reformations axiales (a) et coronales (b) montrant un anévrisme athéromateux de l'aorte abdominale sous-rénale, fusiforme, présentant un thrombus mural circonférentiel et des calcifications pariétales, sans remaniements inflammatoires des espaces périaortiques.

Les fistules aortoentériques

Les fistules aortoentériques primaires représentent une rare complication des anévrismes mycotiques aortiques mais aussi un diagnostic différentiel [35]. Elles touchent le plus souvent le duodénum, dans sa troisième ou quatrième portion. Elles se révèlent sur le plan clinique par des douleurs abdominales, une hématoméso, ou un méléna. Les signes scannographiques incluent un anévrisme aortique, du gaz ectopique aortique ou périaortique, la perte du plan graisseux séparant l'aorte des structures digestives et l'extravasation de produit de

contraste de l'aorte vers la lumière digestive. Les fistules aortoentériques secondaires sont plus fréquentes que les fistules primaires et compliquent l'évolution d'une chirurgie aortique reconstructive.

Pronostic et traitement

Le pronostic est conditionné par la précocité du diagnostic et du traitement, en raison du risque de complications infectieuses (sepsis sévère, choc septique, embolies septiques) et surtout du risque de rupture aortique. Le taux de rupture est estimé de 50 à 85 % et le taux de mortalité de 16 à 40 % [7]. La prise en charge est urgente et associe un traitement médical et un traitement chirurgical [6,38] :

- traitement médical par antibiothérapie prolongée, adaptée aux prélèvements ;
- traitement chirurgical par débridement large et résection de l'aorte infectée et des tissus adjacents, suivis par une reconstruction artérielle, in situ ou extra-anatomique. Le choix entre reconstruction in situ (matériel synthétique, prothèse imprégnée d'antibiotiques, voire allogreffe) et reconstruction extra-anatomique dépend de la localisation de l'anévrisme et de la sévérité de l'infection locale [6]. Une autre alternative est le traitement endovasculaire, chez les patients à haut risque opératoire avec, cependant, un risque de rechute infectieuse plus élevé [38-40].

Dans tous les cas, une surveillance postopératoire prolongée (clinique, biologique et scanographique) est nécessaire [6].

Conclusion

Les anévrismes infectieux de l'aorte sont rares, mais de pronostic redoutable, représentant ainsi un défi diagnostique et thérapeutique. La présentation clinicobiologique est très variable et aspécifique, expliquant la difficulté du diagnostic clinique et le rôle clé de l'imagerie. Une localisation inhabituelle, une morphologie sacciforme à contours lobulés, une atteinte inflammatoire des espaces périaortiques, une absence de thrombus mural et de calcifications de la paroi anévrismale et une croissance rapide sont les caractéristiques iconographiques qui doivent impérativement alerter et orienter vers la nature infectieuse d'un anévrisme aortique.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Osler W. The Gulstonian lectures, on malignant endocarditis. *Br Med J* 1885;1:577-9.
- [2] Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, et al. Infected aortic aneurysms: imaging findings. *Radiology* 2004;231:250-7.
- [3] Lin. A comparison of computed tomography, magnetic resonance imaging, and digital subtraction angiography findings in the diagnosis of infected aortic aneurysm. *J Comput Assist Tomogr* 2008;32:616-20.
- [4] Bennett DE. Primary mycotic aneurysms of the aorta. Report of case and review of the literature. *Arch Surg* 1967;94:758-65.
- [5] Kaufman SL, White Jr RI, Harrington DP, Barth KH, Siegelman SS. Protean manifestations of mycotic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 1978;131:1019-25.
- [6] Muller BT, Wegener OR, Grabitz K, et al. 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.
- [7] Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg* 2001;34:900-8.
- [8] Miranda S, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, Marie I. Anévrismes infectieux de l'aorte. À propos d'une série de dix patients. *Rev Med Interne* 2010;31:255-61.
- [9] Nakata Y, Shionoya S, Kamiya K. Pathogenesis of mycotic aneurysm. *Angiology* 1968;19:593-601.
- [10] Gonda Jr RL, Gutierrez OH, Azodo MV. Mycotic aneurysms of the aorta: radiologic features. *Radiology* 1988;168:343-6.
- [11] 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). *Hum Pathol* 2004;35:1112-20.
- [12] Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB. Infected aortic aneurysms. A changing entity. *Ann Surg* 1992;215:435-42.
- [13] Revest M, Decaux O, Frouget T, et al. Les aortites syphilitiques. Expérience d'un service de médecine interne. *Rev Med Interne* 2006;27:16-20.
- [14] Lefranc M, Peltier J, Bidaud M, Reix TH. Anévrisme tuberculeux de l'aorte abdominale : cas clinique et revue de la littérature. *Rev Med Interne* 2009;30:625-7.
- [15] La Folie T, Belliol E, Richez P, Lanuit R, Briant JF. Tuberculose multiviscérale avec complication aortique chez un sujet immunocompétent. *J Radiol* 2005;86:411-3.
- [16] Revest M, Decaux O, Cazalets C, et al. Aortites thoraciques infectieuses : implications microbiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. *Rev Med Interne* 2007;28:108-15.
- [17] Restrepo CS, Ocazionez D, Suri R, Vargas D. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *Radiographics* 2011;31:435-51.
- [18] Azizi L, Henon A, Belkacem A, et al. Infected aortic aneurysms: CT features. *Abdom Imaging* 2004;29:716-20.
- [19] Sueyoshi E, Sakamoto I, Kawahara Y, Matsuoka Y, Hayashi K. Infected abdominal aortic aneurysm: early CT findings. *Abdom Imaging* 1998;23:645-8.
- [20] Sellami D, Lucidarme O, Lebleu L, Grenier P. Anévrisme infectieux de l'aorte abdominale : un aspect TDM précoce. *J Radiol* 2000;81:899-901.
- [21] Rozenblit A, Bennett J, Suggs W. Evolution of the infected abdominal aortic aneurysm: CT observation of early aortitis. *Abdom Imaging* 1996;21:512-4.
- [22] Naganuma H, Ishida H, Konno K, et al. Mycotic abdominal aneurysm: report of a case with emphasis on the presence of gas echoes. *Abdom Imaging* 2001;26:420-2.
- [23] Yang CY, Liu KL, Lee CW, Tsang YM, Chen SJ. Mycotic aortic aneurysm presenting initially as an aortic intramural air pocket. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:463-5.

- [24] Vogelzang RL, Sohaey R. Infected aortic aneurysms: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12:109–12.
- [25] Atlas SW, Vogelzang RL, Bressler EL, Gore RM, Bergan JJ. CT diagnosis of a mycotic aneurysm of the thoracoabdominal aorta. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:1211–2.
- [26] Gomes MN, Choyke PL. Infected aortic aneurysms: CT diagnosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992;33:684–9.
- [27] Blair RH, Resnik MD, Polga JP. CT appearance of mycotic abdominal aortic aneurysms. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:101–4.
- [28] McHenry MC, Rehm SJ, Krajewski LP, et al. Vertebral osteomyelitis and aortic lesions: case report and review. *Rev Infect Dis* 1991;13:1184–94.
- [29] Moriarty JA, Edelman RR, Tumei SS. CT and MRI of mycotic aneurysms of the abdominal aorta. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:941–3.
- [30] Walsh DW, Ho VB, Haggerty MF. Mycotic aneurysm of the aorta: MRI and MRA features. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:312–5.
- [31] Lee WK, Mossop PJ, Little AF, et al. Infected (mycotic) aneurysms: spectrum of imaging appearances and management. *Radiographics* 2008;28:1853–68.
- [32] Choi SJ, Lee JS, Cheong MH, Byun SS, Hyun IY. F-18 FDG PET/CT in the management of infected abdominal aortic aneurysm due to *Salmonella*. *Clin Nucl Med* 2008;33:492–5.
- [33] Davison JM, Montilla-Soler JL, Broussard E, et al. F-18 FDG PET-CT imaging of a mycotic aneurysm. *Clin Nucl Med* 2005;30:483–7.
- [34] 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.
- [35] Vu QD, Menias CO, Bhalla S, et al. Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. *Radiographics* 2009;29:197–209.
- [36] Arrive L, Correias JM, Leseche G, Ghebontni L, Tubiana JM. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1481–4.
- [37] Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G, et al. Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg* 2003;38:492–7.
- [38] Ting AC, Cheng SW, Ho P, Poon JT, Tsu JH. Surgical treatment of infected aneurysms and pseudoaneurysms of the thoracic and abdominal aorta. *Am J Surg* 2005;189:150–4.
- [39] Berchtold C, Eibl C, Seelig MH, Jakob P, Schonleben K. Endovascular treatment and complete regression of an infected abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2002;9:543–8.
- [40] Kan CD, Lee HL, Yang YJ. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg* 2007;46:906–12.