

Aortites (hors prothèses vasculaires)

David Bouteille

Maladies Infectieuses et Tropicales – CHU de Nantes

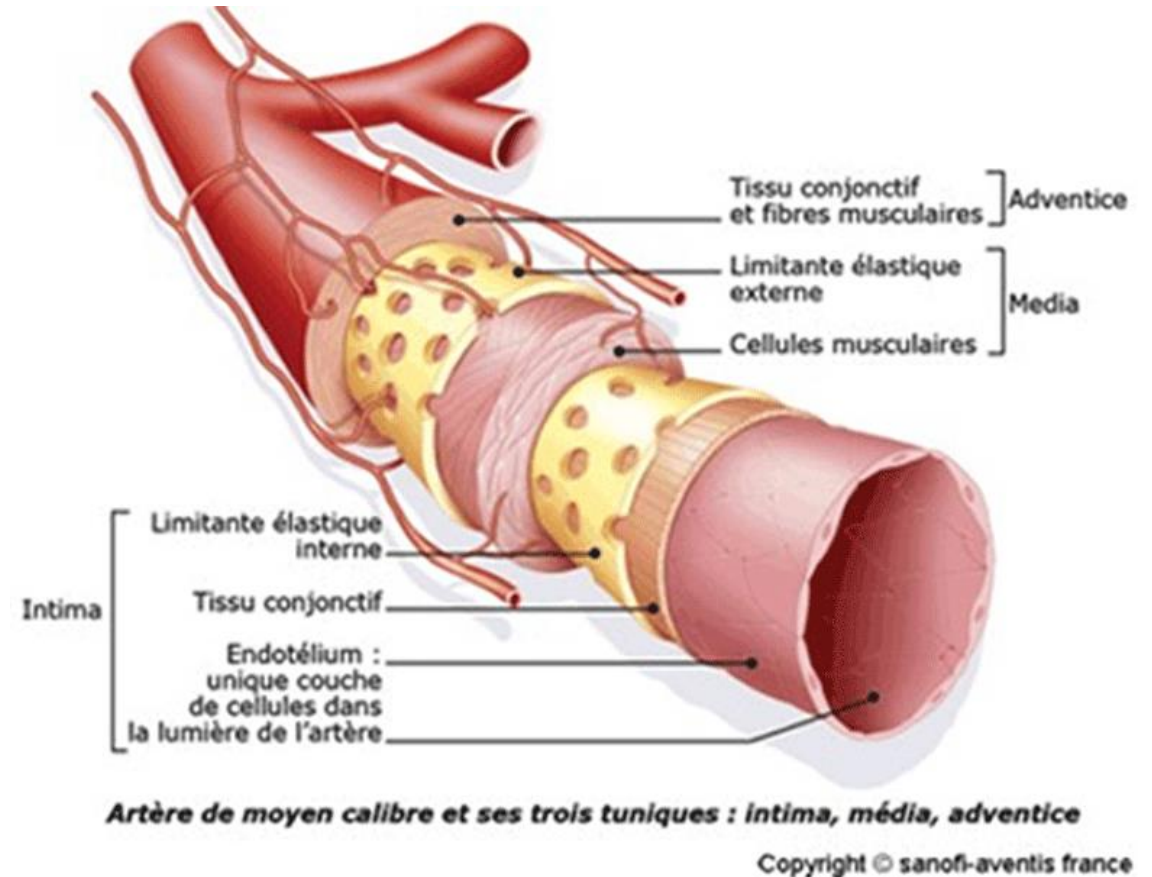
Définitions

Inflammation de l'aorte ne pouvant être attribuée uniquement à l'athérosclérose.

- Aortite si inflammation touchant media et intima
- Péri-aortite si inflammation limitée à l'adventice

Épaississement de la paroi aortique ≥ 2 mm au TDM.

Anévrisme de l'aorte et/ou dissection aortique
- + CRP > 5 mg/L et/ou fibrinogène > 4 g/L



JR Stone *et al.*

Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology. Cardiovasc Pathol 2015

Circonstances de découverte

- Signes cliniques
- Biologie
- Imagerie

- Anatomopathologie de la pièce opératoire

Présentation

- Le plus souvent anévrisme.
- Parfois simple épaissement pariétal.
- **Causes infectieuses = moins de 5 % des causes d'anévrismes.**

(Miller DV *et al.* Human Pathol 2004)

Diagnostic clinique

- **Contexte d'infection systémique pour les aortites infectieuses**
 - Endocardite
 - Bactériémie
- **Contexte de vascularite, de connectivite, de maladie rhumatismale pour les aortites non-infectieuses.**
- **Signes non spécifiques :**
 - Fièvre
 - AEG
- **Douleurs :** abdominales, dorso-lombaires, fosses lombaires, ischémie des extrémités
- **Masse pulsatile**
- **Compression/fibrose** des structures de voisinage en cas de péri-aortite (uretères, dyspnée/toux sur anévrysmes thoraciques, vaisseaux (veines, lymphatiques => OMI)

Enjeu

- Différencier les causes infectieuses (urgences médico-chirurgicales) des étiologies inflammatoires.

1- Etiologies non infectieuses

- **Essentiellement vascularites des gros vaisseaux :**

- Horton (artérite à cellules géantes)
- Takayasu

- **Plus rarement :**

- Behçet
- Maladie des IgG4
- Histiocytose non langerhansienne d'Erdheim-Chester
- Polychondrite

- **Beaucoup plus rarement :**

- Polyarthrite rhumatoïde, Spondylarthrite ankylosante
- Lupus
- Syndrome de Cogan
- Wegener
- Sarcoïdose
- Kawasaki
- Idiopathiques

**Difficulté diagnostique :
l'aortite isolée (qui peut
précéder les autres manifestations)**

Ferfar Y *et al.* Circulation 2020

Signes évocateurs

- Insuffisance valvulaire aortique
- Claudication ou ischémie des extrémités
- Ischémie des artères rénales ou mésentériques,
- **Anévrismes aortiques en l'absence de facteurs de risque typiques d'athérosclérose.**

Horton (artérite à cellules géantes)

- La plus fréquente des aortites non infectieuses. Incidence : 15-25/100 000 (Europe)
- L'aortite serait présente dans 45-65 % des cas (Agard C *et al.* Scand J Rheumatol 2019)
- > 50 ans, caucasiens

- **Signes évocateurs :**
 - Céphalées
 - Pseudo-polyarthrite rhumatoïde
 - Claudication intermittente de la mâchoire
 - Fièvre prolongée
 - **Syndrome inflammatoire**

Horton (artérite à cellules géantes)

- **Gold-standard diagnostique** = biopsie des artères temporales (infiltration transmurale composée de lymphocytes T et de macrophages).
- Sensibilité : 50-87 % (prélever au moins 1,5-2 cm)
- **Mise en défaut possible en cas d'atteinte aortique, fréquemment isolée.**
- **Imagerie :**
 - **Doppler :** **Signe du halo** sur les carotides extra-crâniennes = **Se 70-80 %** (permet d'éviter biopsie si signes cliniques typiques par ailleurs)
 - **TDM, IRM :**
 - Epaissement pariétal de l'aorte et de ses branches proximales.
 - **Atteinte de l'aorte thoracique dans plus de 90 % des cas**, ± aorte abdominale dans 50-65 % des cas (pan-aortite dans 45 % des cas)

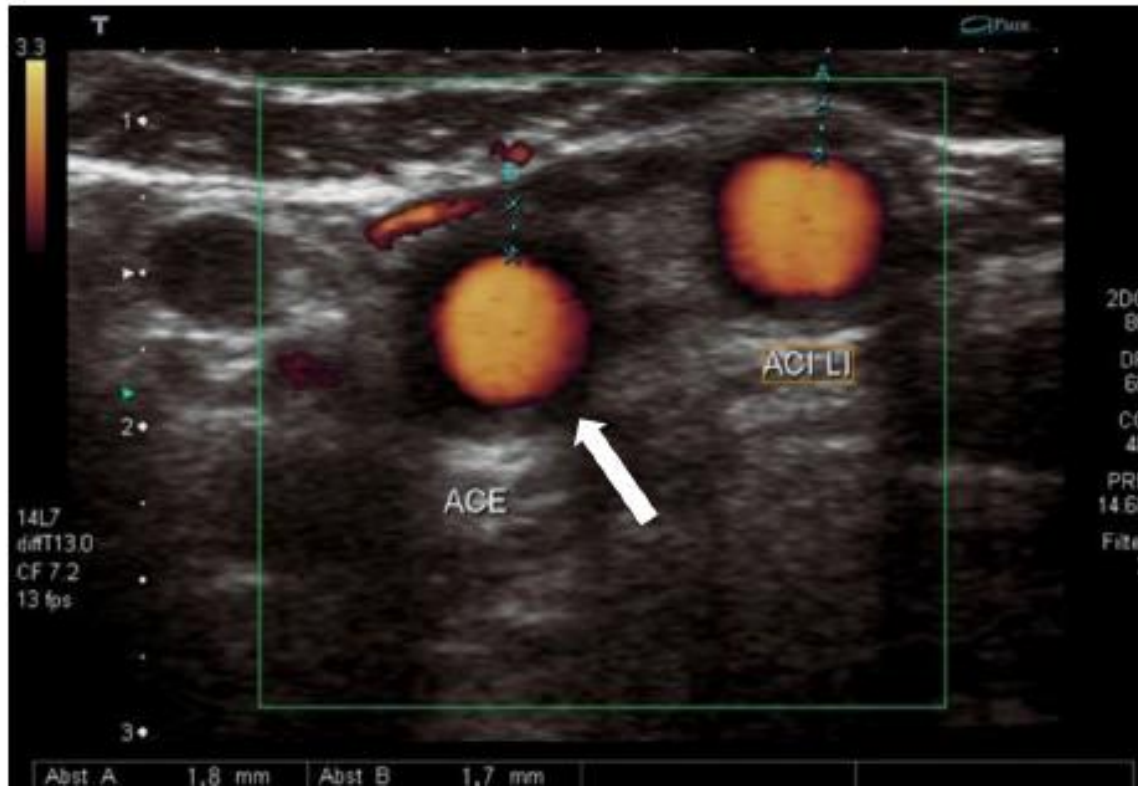
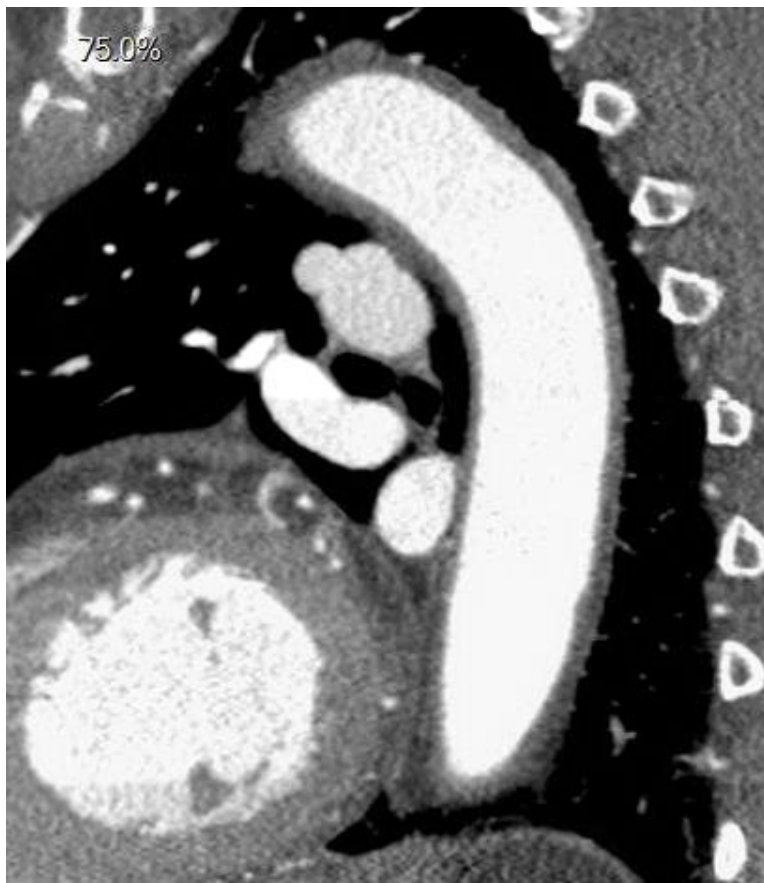
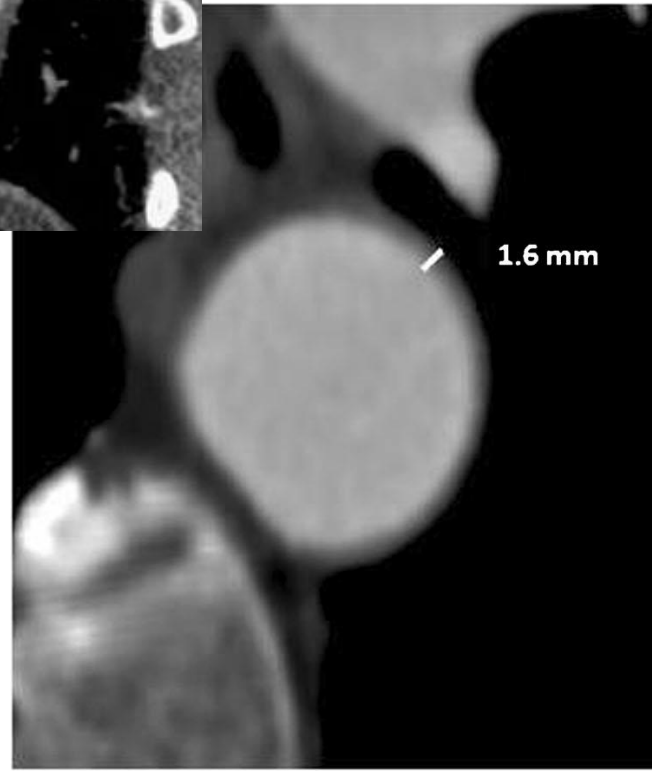


Fig. 7 ▲ Giant cell arteritis with involvement of the extracranial carotid artery and typical halo (*arrow*) on color duplex sonography (courtesy of Dr. G. Herzog)

I. Töpel *et al.* Gefässchirurgie 2016



Aortite ACG :
épaississement diffus de la paroi aortique



Crédit photos : Pr O. Espitia, Nantes



**Images TEP d'une
artérite à cellule géante**

Crédit photos : Pr O. Espitia, Nantes

Takayasu

- Femmes entre 10 et 40 ans, origine asiatique
- **Rare** : incidence 2,6/1000 000 (USA)
- Début subaigu.
- Fatigue, perte de poids, fébricule
- **Syndrome inflammatoire souvent absent.**
- Puis selon les territoires touchés :
 - Claudication membres
 - Asymétrie pouls et TA (« maladie des femmes sans pouls »)
 - Douleurs abdominales, diarrhée (artères mésentériques)
 - Angine poitrine
 - Douleurs thoraciques, dyspnée (artères pulmonaires)
- **Imagerie et anatomo-pathologie similaires au Horton : la différence se fait sur l'âge, et les territoires touchés (branches extra-crâniennes de la carotide pour le Horton, et artères sous-claviaires et axillaires pour le Takayasu).**

Tab. 3 American College of Rheumatology criteria for the classification criteria of Takayasu arteritis which is highly probable in the presence of three or more criteria (sensitivity 91 % and specificity 98 % [33])

Age at disease onset < 40 years

Claudication of the extremities

Weak brachial artery pulse

Blood pressure difference > 10 mmHg between arms

Auscultable stenotic bruits over the subclavian artery or abdominal aorta

Pathognomonic angiographic findings

I. Töpel *et al.* Gefässchirurgie 2016

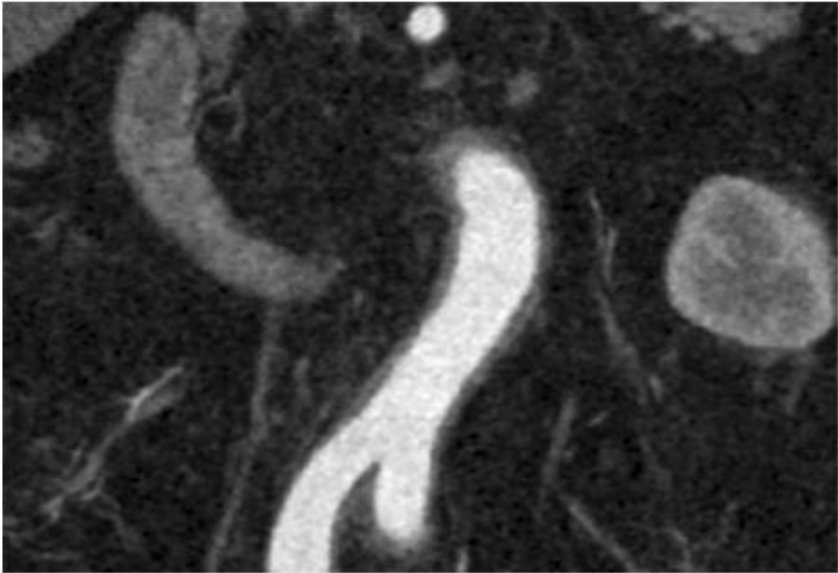


Fig. 2 ▲ Widening of the infrarenal aortic wall in a female patient with Takayasu arteritis

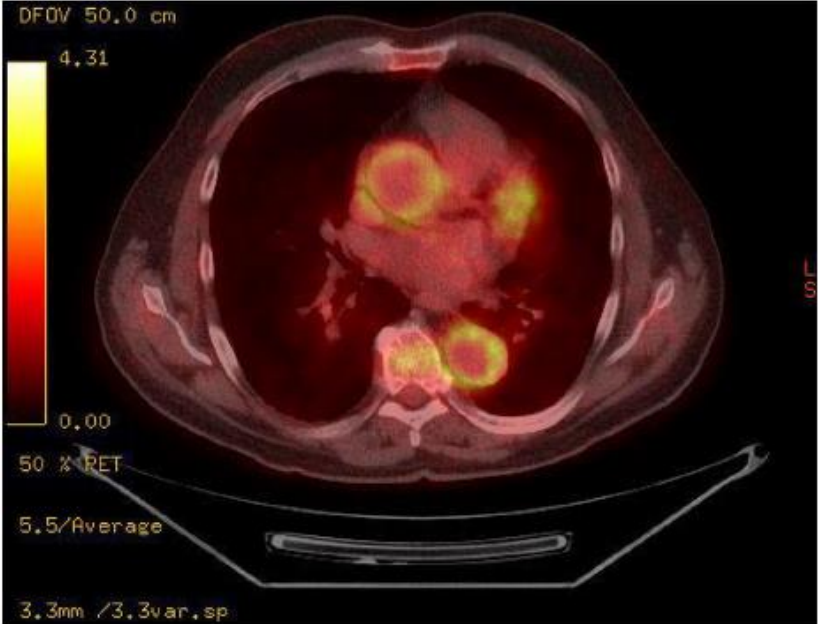


Fig. 5 ▲ Female patient with Takayasu arteritis and positive positron emission tomography computed tomography showing marked enhancement around the aortic wall

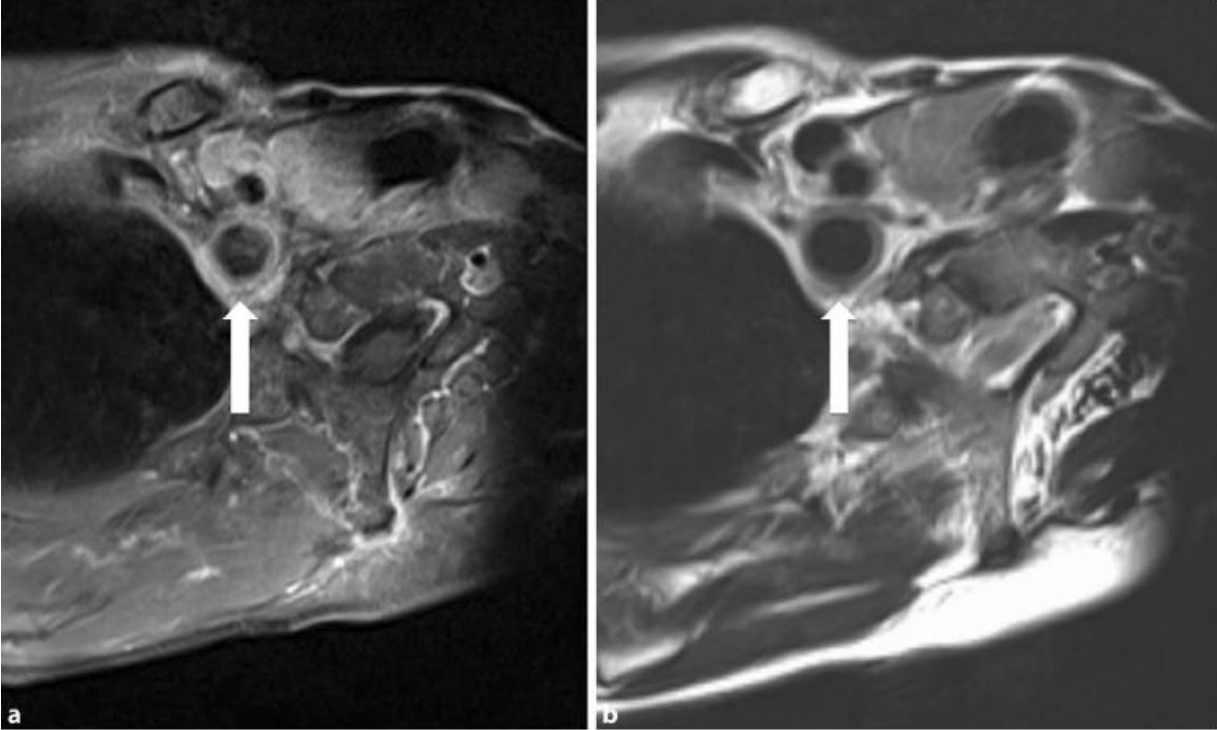
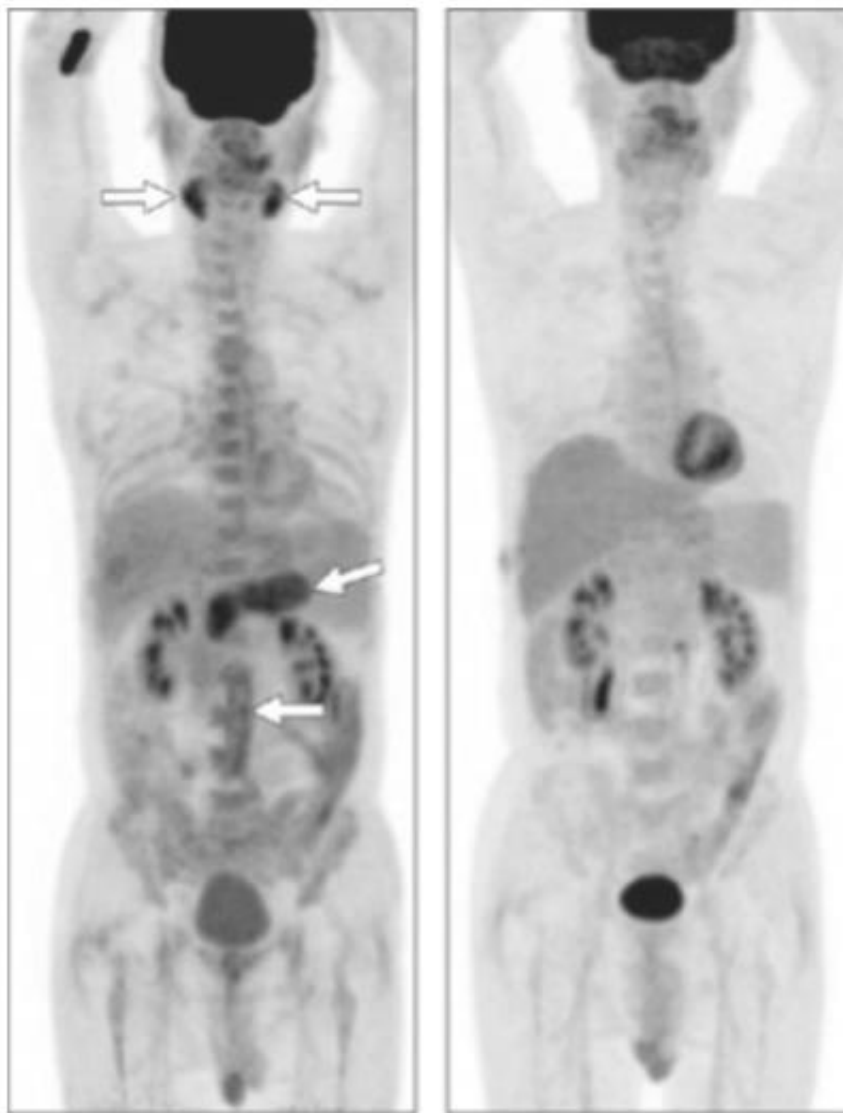


Fig. 3 ◀ Magnetic resonance imaging showing (a) signal enhancement and (b) marked widening of the subclavian artery wall in a female patient with Takayasu arteritis (arrows)

Maladie des IgG-4

- > 50 ans
- **Représenterait 9-22 % des aortites thoraciques**
- Maladie caractérisée par :
 - **Fibrose**
 - **Infiltrats de lymphocytes et de plasmocytes IgG-4 +**
- **Manifestations synchrones ou asynchrones :**
 - Pancréatite
 - Sialadénite
 - Inflammation glandes lacrymales
 - Adénopathies
 - **Aortite/périaortite : essentiellement aorte abdominale basse et artères iliaques communes**
 - Cholangite sclérosante
 - Fibrose rétropéritonéale
 - Pseudotumeurs inflammatoires
 - Néphrite tubulo-interstitielle



Atteintes typiques de la maladie des IgG4 au TEP-scan

Figure 15. Aspect PET-FDG caractéristique de PAI à IgG4. Noter la fixation des 2 glandes salivaires (Sd de Mikulicz), la fixation péri-aortique abdominale témoignant de la fibrose rétropéritonéale et la fixation diffuse de la glande pancréatique

www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/pancreatite-auto-immune-pai/

Maladie de Chester-Erdheim

- Histiocytose non-langerhansienne
- Infiltrats d'histiocytes spumeux CD1a négatifs
- Atteintes préférentielles :
 - Rétropéritoine
 - Os longs,
 - Péri-aortite chez 57 % des patients (Haroche J *et al.* Rheum Dis Clin N Am 2013)
 - Poumons
 - Hypothalamo-hypophyse
 - Peau : xanthelasma

Behçet

- Aortite possible : 3 %
- Infiltrat mixte, sans granulomes francs.

Critères :

Aphthose orale	: 1 pt
Aphthose génitale	: 2 pts
Lésions cutanées (pseudo-folliculite, érythème noueux)	: 1 pt
Atteinte oculaire	: 2 pts
Atteinte vasculaire (TVP, thrombophlébite superficielle, thrombose artérielle, anévrisme)	: 1 pt
Test pathergique positif	: 1 pt

Diagnostic établi si ≥ 3 pts

Polychondrite atrophiante

- Connectivite rare
- Légère prédominance féminine
- Age moyen au début : 46 ans
- Chondrites (auriculaire, nasale, laryngo-trachéale), épisclérites
- Aortite = 6 %, atteintes de la racine de l'aorte le plus souvent



Atteinte typique du cartilage de l'oreille, épargnant le lobule.

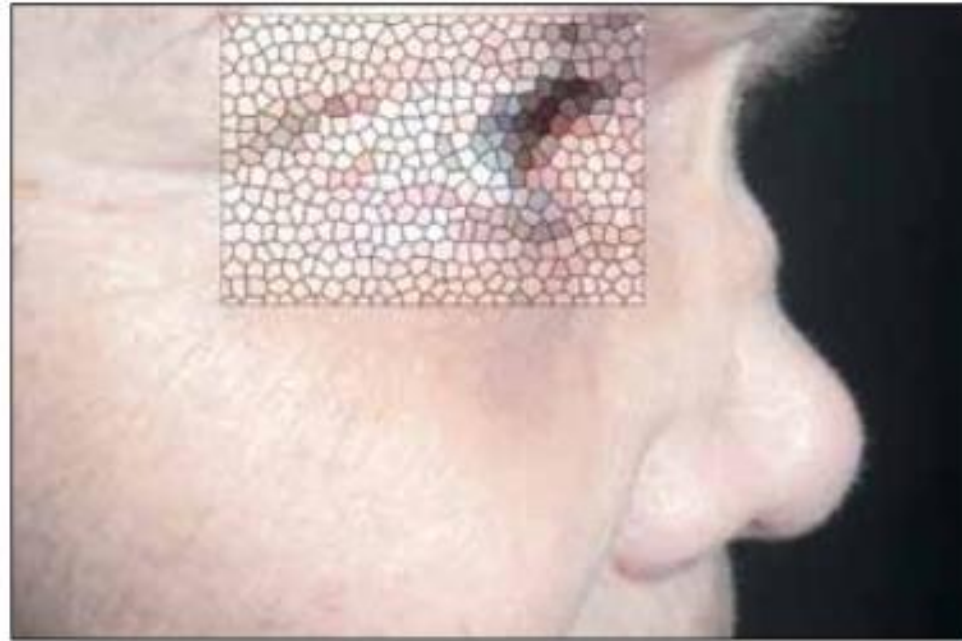


Figure 3 - Déformation nasale dite « en selle » ou en « pied de marmite ». La répétition des épisodes de chondrite du nez entraîne un effondrement de la cloison nasale. Parfois, cette déformation peut se constituer à bas bruit et sans douleur.

L. Arnaud *et al.* Rhumatos 2013

Spondylarthrite ankylosante

- **Atteintes de la racine de l'aorte** et de l'aorte ascendante.
- Atteinte possible des valves aortiques
- Infiltrat lymphoplasmocytaire prédominant dans l'adventice, associé à une fibrose.

Polyarthrite rhumatoïde

- Manifestation rare
- Le plus souvent sur une PR séropositive d'au moins 10 ans d'évolution, mais parfois de survenue précoce.

Lupus

- Aortite = manifestation rare

Wegener

- Atteinte possible des segments thoracique et abdominal.
- Infiltrat granulomateux de la media et de l'adventice, avec zones de nécrose.

Churg et Strauss

- Atteinte similaire à celle du Wegener
- Mais infiltrat éosinophilique

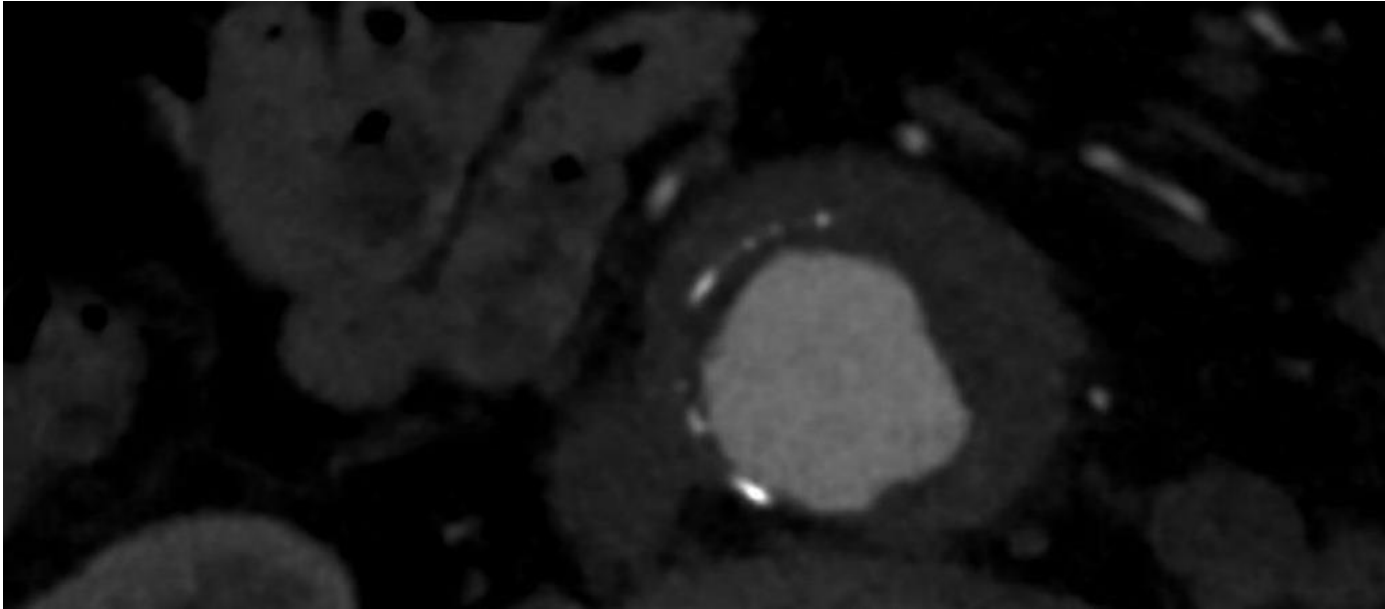
Syndrome de Cogan

- Episodes de kératite interstitielle
- Atteinte vestibulo-cochléaires : pertes d'audition, vertiges
- Atteinte de l'aorte ascendante et de l'arc
- Aortite présente jusque dans 10 % des cas

Anévrisme aortique inflammatoire

- ≤ 10 % des anévrismes de l'aorte abdominale
- Epaissement pariétal
- Masse tissulaire entourant la paroi calcifiée de localisation antérolatérale, de faible densité, à réhaussement modéré.
- **Fibrose péri-aortique, adhérences aux organes de voisinage**
- Etiologie inconnue, mais **près de la moitié seraient en rapport avec une maladie des IgG4.**

Anévrisme inflammatoire



Crédit photos : Pr O. Espitia, Nantes



Diagnostic différentiel de l'aortite infectieuse : athérosclérose avec inflammation excessive

- Découverte anatomopathologique.
- Infiltrat intense de polynucléaires possible si :
 - Rupture de plaque
 - Thrombus
 - Pas de nécrose en-dehors de la plaque ≠ aortite suppurative

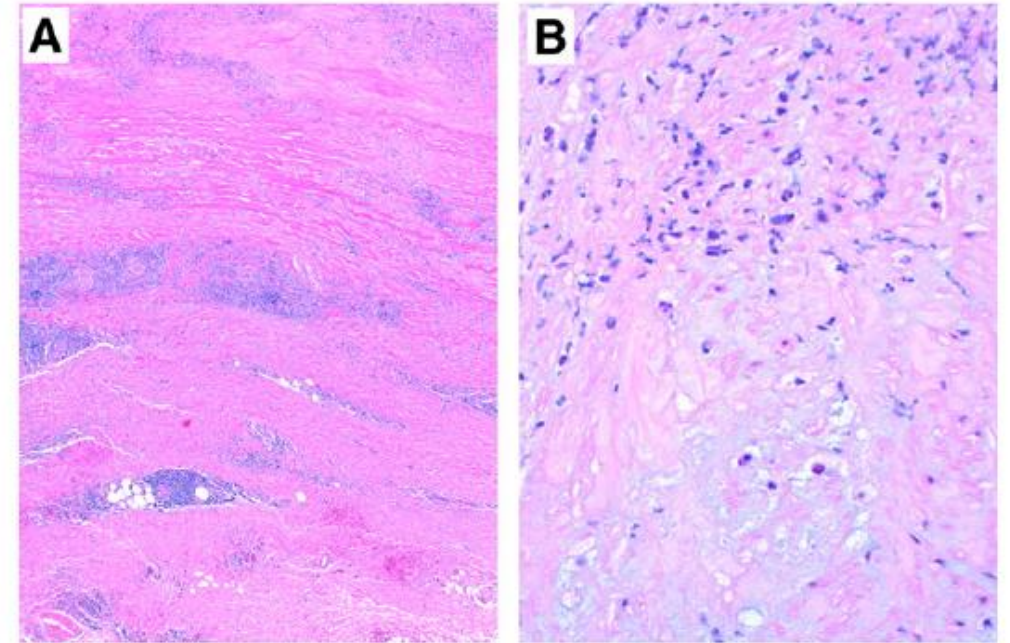


Fig. 2. Atherosclerosis with excessive inflammation. (A) IAA. (B) Atherosclerosis with excessive neutrophilic infiltrates.

JR Stone *et al.* Cardiovasc Pathol 2015

2- Causes infectieuses

- **Une épidémiologie qui évolue :**
 - Plus de staphylocoques
 - Moins de salmonelles (progrès de l'hygiène)
 - Fièvre Q (avec disparités régionales)
 - Aortites syphilitiques devenues très rares
 - Tuberculose plutôt sur des lésions de contiguïté (spondylodiscites, adénopathies)
- Etiologies virales (EBV, CMV, HSV, VZV, VIH) ?
 - **Très rares**, étiologie le plus souvent non univoque

Physiopathologie de l'aortite infectieuse

- **Mécanisme le plus fréquent :**

- Greffe au niveau d'une zone de turbulence de flux, à l'occasion d'une bactériémie, généralement sur une plaque d'athérome pré-existante, ou sur un anévrisme pré-existant.

- **OU Embole septique**

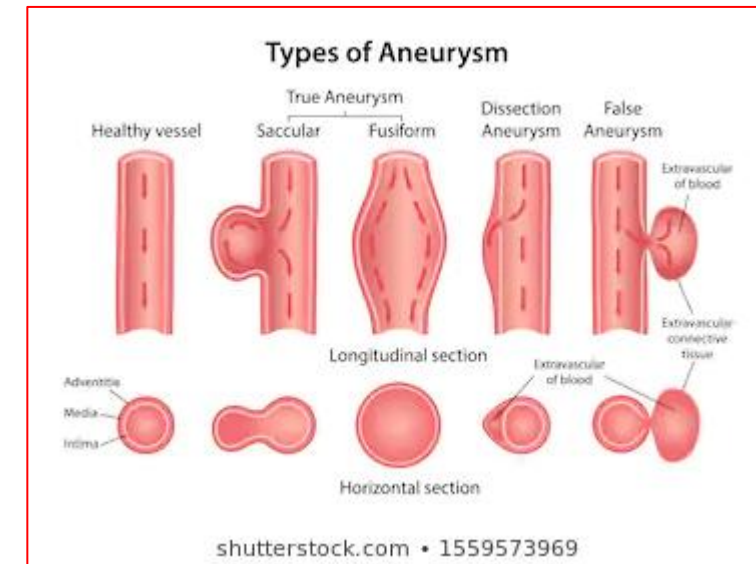
- Via les vasa vasorum (lors d'une endocardite infectieuse par exemple)

- **OU Développement en contiguïté d'un foyer septique chronique (spondylodiscite)**

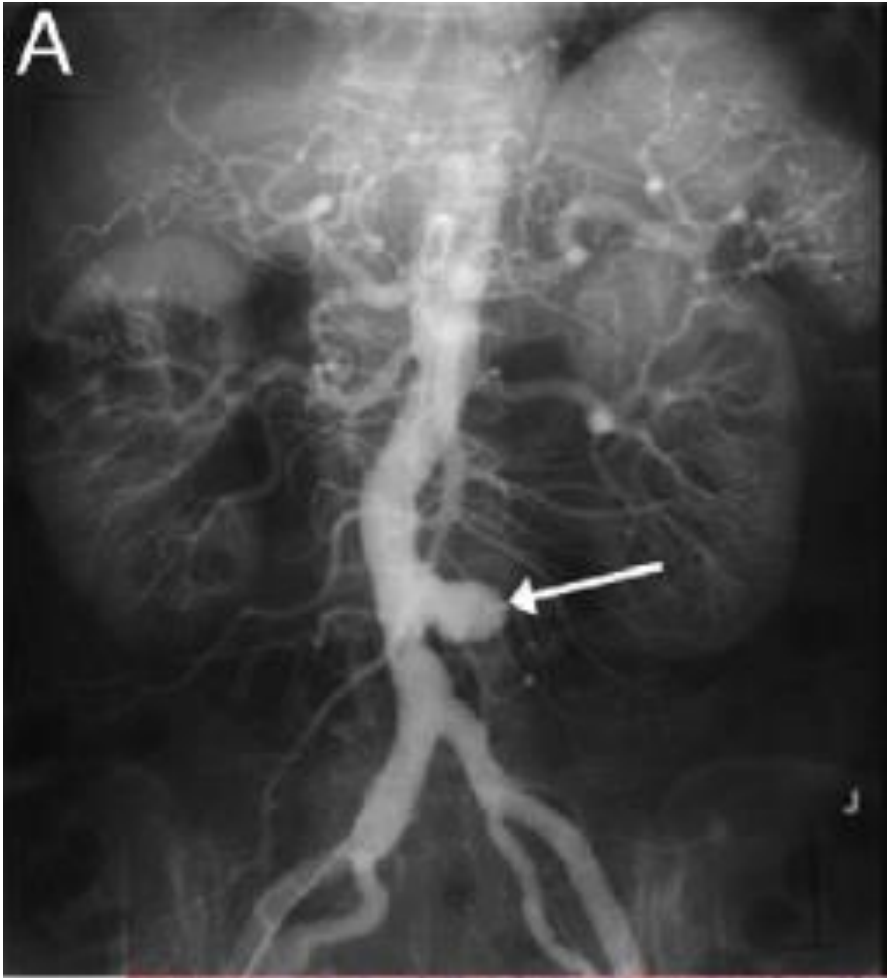
- **OU Inoculation directe (plaie pénétrante)**

- **Puis activité élastolytique :**

- Leucocytes
- Activation du promoteur de la collagénase dans les macrophages
- Activation des métalloprotéinases matricielles
- Collagénases bactériennes



- **Développement rapide d'un anévrisme sacciforme ou d'un pseudo-anévrisme**



Anévrisme sacciforme de l'aorte abdominale.

AR Deipolyi *et al.* Clinical Imaging 2015

Terrain de l'aortite infectieuse

- Atteint préférentiellement les **hommes**, du fait de la fréquence plus importante chez eux de **l'athérosclérose**, favorisant l'insémination microbienne d'anomalies structurales pré-existantes.

Evolution

- Urgence médico-chirurgicale
- Evolution vers :
 - La rupture
 - La dissection
 - L'embolisation septique

Etiologies infectieuses

- Analyse multicentrique française (Bichat, Nantes, La Roche sur Yon, Pontoise, Colombes)
- 55 cas entre 2000 et 2019
- Etiologies :

Résistance pipéracilline-tazobactam, C3G

Cocci G + : 24/55 (43 %)	Agents intracellulaires et/ou de culture fastidieuse : 18/55 (33 %)	BGN : 12/55 (22 %)	Champignon n=1
9 <i>S. aureus</i>	8 <i>C. burnetii</i>	5 <i>Campylobacter fetus</i>	<i>C. parapsilosis</i>
5 <i>S. pneumoniae</i>	5 <i>M. tuberculosis</i>	3 <i>Salmonella enterica</i>	
3 Streptococcus	3 <i>T. pallidum</i>	2 <i>E. coli</i>	
- <i>S. agalactiae</i>	2 <i>L. monocytogenes</i>	1 <i>H. influenzae</i>	
- <i>S. equi zooepidemicus</i>		1 <i>F. tularensis</i>	
- <i>S. dysgalactiae</i>			

Journeau L *et al.* Medicine 2020

Terrain

	Total	GNR	GPC	ICGF	Fungus
	n =55	n =12	n =24	n =18	n =1
Men	47 (85%)	12 (100%)	17 (71%)	13 (72%)	1 (100%)
Age	65 [21; 88]	72 [52; 88]	67 [33; 75]	60 [21; 74]	62
Tobacco	34 (62%)	7 (58%)	18 (75%)	8 (44%)	1
High blood pressure	31 (56%)	8 (67%)	15 (63%)	8 (44%)	0
Dyslipidemia	21 (38%)	6 (50%)	9 (38%)	5 (28%)	1
Diabetes mellitus	9 (16%)	3 (25%)	5 (21%)	1 (6%)	0
Immunosuppression other than Diabetes	18 (33%)	5 (42%)	8 (33%)	4 (22%)	1

Il s'agit essentiellement d'hommes de plus de 50 ans, avec un profil vasculaire.

Journeau L *et al.* Medicine 2020

Présentation clinico-biologique

	Total	GNR	GPC	ICGF	Fungus
	n =55	n =12	n =24	n =18	n =1
Max temperature	37,8 [36,0; 39,9]	39,0 [37,8; 39,6]	38,4 [36,0; 39,9]	37,0 [36,8; 38,2]	NR
Aortitis related pain	41 (75%)	8 (67%)	22 (92%)	10 (56%)	1
• Thoracic pain	9 (16%)	1 (8%)	8 (33%)	0	0
• Abdominal pain	21 (38%)	4 (33%)	11 (46%)	6 (33%)	0
• Lumbar pain	18 (33%)	4 (33%)	8 (33%)	5 (28%)	1
Altered general condition	20 (36%)	3 (25%)	10 (42%)	7 (39%)	0
C-reactive protein (mg/L)	145 [6; 606]	223 [46; 437]	175 [24; 606]	22 [6; 208]	77

Journeau L *et al.* Medicine 2020

Présentation anatomique

	Total	GNR	GPC	ICGF	Fungus
	<i>n</i> =55	<i>n</i> =12	<i>n</i> =24	<i>n</i> =18	<i>n</i> =1
<i>Aortitis localization</i>					
Thoracic	15 (27%)	3 (25%)	8 (33%)	4 (22%)	0
Thoraco-abdominal	9 (16%)	3 (25%)	3 (13%)	2 (11%)	1
Abdominal	31 (56%)	6 (50%)	13 (54%)	12 (67%)	0
<i>Aortitis aspect</i>					
Aneurysm	51 (93%)	10 (83%)	24 (100%)	16 (89%)	1
• fusiform	15 (29%)	3 (30%)	4 (17%)	8 (50%)	NR
• sacciform	28 (55%)	6 (60%)	17 (71%)	5 (31%)	NR
• false-aneurysm	21 (38%)	3 (30%)	12 (50%)	6 (38%)	NR

Fréquence des anévrysmes fusiformes (50 %) dans les infections à bactéries intra-cellulaires, contre 17 à 30 % pour les infections à pyogènes.

Journeau L *et al.* Medicine 2020

Prélèvements bactériologiques

- Hémocultures positives dans 70 % des aortites à pyogènes.
- Prélèvements d'aorte :
 - Examen direct positif dans 15 % des cas, uniquement si pyogènes
 - Cultures positives dans 80-90 % des aortites à pyogènes
 - Seul prélèvement positif dans 1/3 des aortites à pyogènes
- Positif dans seulement 1/5 aortite tuberculeuse

Journeau L *et al.* Medicine 2020

Diagnostic de *C. burnetii*

	Prélèvement aortique		Sang
<i>Coxiella burnetii</i>	+	Positive PCR for <i>C. burnetii</i>	Positive serology
<i>Coxiella burnetii</i>	+	Positive PCR for <i>C. burnetii</i>	Positive serology
<i>Coxiella burnetii</i>	+	Positive anti- <i>C. burnetii</i> immuno-histochemistry on paraffined bloc at NRC†	Positive serology
<i>Coxiella burnetii</i>	+	Positive culture at NRC†	Positive serology
<i>Coxiella burnetii</i>	-		Positive serology and blood PCR
<i>Coxiella burnetii</i>	-		Positive serology
<i>Coxiella burnetii</i>	0		Positive post-mortem PCR on ganglial sample
<i>Coxiella burnetii</i>	-		Positive serology and blood PCR

Journeau L *et al.* Medicine 2020

Traitement chirurgical

- 41 : chirurgie ouverte
- 2 EVAR seules (âge et atteinte thoracique)
- 2 combinaisons des 2 (1 dans le même temps, 1 en séquentiel)

	Thoracic only (n = 15)	Abdominal only (n = 31)	Thoracic & abdominal (n = 9)	TOTAL (n = 55)
Aortic surgery	13 (87%)	28 (90%)	6 (67%)	47 (85%)
Open surgery only	8 (53%)	27 (87%)	6 (67%)	41 (74%)
• In situ reconstruction with allograft	3	15	4	22
• In situ reconstruction with prosthesis	5	5	2	12
EVAR only	4 (27%)	0	0	4 (7%)
Combined	1 (7%)	1 (3%)	0	2 (4%)

Evolution

	Total	GNR	GPC	ICGF	Fungus
	<i>n</i> =55	<i>n</i> =12	<i>n</i> =24	<i>n</i> =18	<i>n</i> =1
<i>Evolution</i>					
Follow-up in months	17 [0; 160]	15 [1; 86]	22 [0; 93]	17 [0; 160]	17
Local relapse	1	0	0	1 (8%)	0
Death	16 (29%)	7 (58%)	7 (29%)	2 (11%)	0

1 seule rechute : *C. burnetii* à 3 mois post-chirurgie avec réinfection de la prothèse mise en place lors de la chirurgie initiale.

Mauvais pronostic des infections à pyogènes comparativement aux intra-cellulaires.

Aortite tuberculeuse

- Rare +++
- Liée dans 75 % des cas à une atteinte de contiguïté au contact d'adénopathies ou de spondylodiscite.
- Quelques cas décrits après BCG-thérapie

Quel bilan faire devant une aortite ?

- **Contexte +++ :**
 - Sepsis ?
 - Connectivite connue ?
 - Manifestations cliniques extra-vasculaires +++
- **Biologie :**
 - CRP
 - Electrophorèse protéines plasmatiques
 - Dosage IgG4 plasmatiques
 - Facteurs anti-nucléaires, facteurs rhumatoïdes
 - CH50
 - Anti-DNA natifs
 - ANCA
 - HLA-B27, HLA B5

 - Hémocultures
 - Quantiferon
 - TPHA-VDRL
 - Sérologie fièvre Q
 - Selon contexte (chasseur, exposition gibier) : PCR *F. tularensis*

Si chirurgie ouverte :

- Culture pièce anatomique
- ARN16s si besoin
- PCR *C. burnetii*

Imagerie

- Echo-doppler
- Angio-TDM
- IRM
- Echographie cardiaque

- **Aspects évocateurs des étiologies infectieuses :**
 - Progression rapide
 - Atteinte localisée, irrégulière
 - Absence d'atteinte des artères supra-aortiques, mésentériques, ou iliaques
 - Aspect sacciforme de l'anévrisme pour les pyogènes (plutôt fusiforme dans les étiologies non infectieuses, 50/50 pour les germes fastidieux)
 - Prise de contraste de la paroi
 - Œdème pariétal
 - Infiltration péri-aortique
 - Gaz pariétal (très rarement) ou péri-aortique



VS Katabathina *et al.* Semin Ultrasound CT MRI 2012

Figure 1 Infectious aortitis. Coronal contrast-enhanced CT shows gas bubbles within the thickened and calcified wall of an aneurysm (arrows) involving the abdominal aorta, consistent with infectious aortitis.

TEP-scan

- SUV max $\geq 4,5$ versus $< 2,59$ pour les anévrismes non-infectés ($6,5 \pm 1,8$ versus $1,9 \pm 0,5$)

Murakami M *et al.* Ann Vasc Surg 2014

- Intérêt pour suivi évolutif.

Pipitone N *et al.* Rheumatology 2007

Imagerie : différences entre étiologies infectieuses et non-infectieuses

	Non-infectious	Infectious
<i>Duplex sonography</i>	Multilocular involvement of supra-aortic, mesenteric or iliac branches; homogeneous, concentric, hypoechoic wall thickening; fibrotic stenosis	Mostly one aortic section affected without inflammatory lesions in the supra-aortic, mesenteric or iliac branches; irregular, hypoechoic or hyperechoic wall thickening; evidence of false aneurysms, gas bubbles in the wall, perivascular fluid accumulation
<i>Computed tomography</i>	Concentric wall thickening, possibly with contrast medium uptake in the venous phase; multilocular involvement of the supra-aortic, mesenteric or iliac branches with stenosis/occlusion; ventrolaterally oriented aorta in chronic periaortitis	Concentric wall thickening, possibly with contrast medium uptake in the venous phase; mostly one aortic section affected without inflammatory lesions in the supra-aortic, mesenteric or iliac branches; irregular wall thickening, parietal thrombi, diffuse perivascular soft tissue growth and fluid accumulation, false aneurysms, gas bubbles in the vessel wall or perivascular tissue; findings of an infection focus (e. g. spondylodiscitis)

	Non-infectious	Infectious
<i>Magnetic resonance imaging</i>	Concentric wall thickening with signal enhancement, wall edema; multilocular involvement of the supra-aortic, mesenteric or iliac branches with stenosis and occlusions; ventrolaterally oriented pannus in chronic periaortitis	Concentric wall thickening with signal enhancement, wall edema; mostly one aortic section affected without inflammatory lesions in the supra-aortic, mesenteric or iliac branches; irregular wall thickening, parietal thrombi, diffuse perivascular soft tissue growth and fluid accumulation, false aneurysms
<i>Positron emission tomography-computed tomography</i>	Increased activity in multiple vascular sections, no additional infection focus	Increased activity restricted to one aortic segment, additional extravasal activity focus representing an infection focus

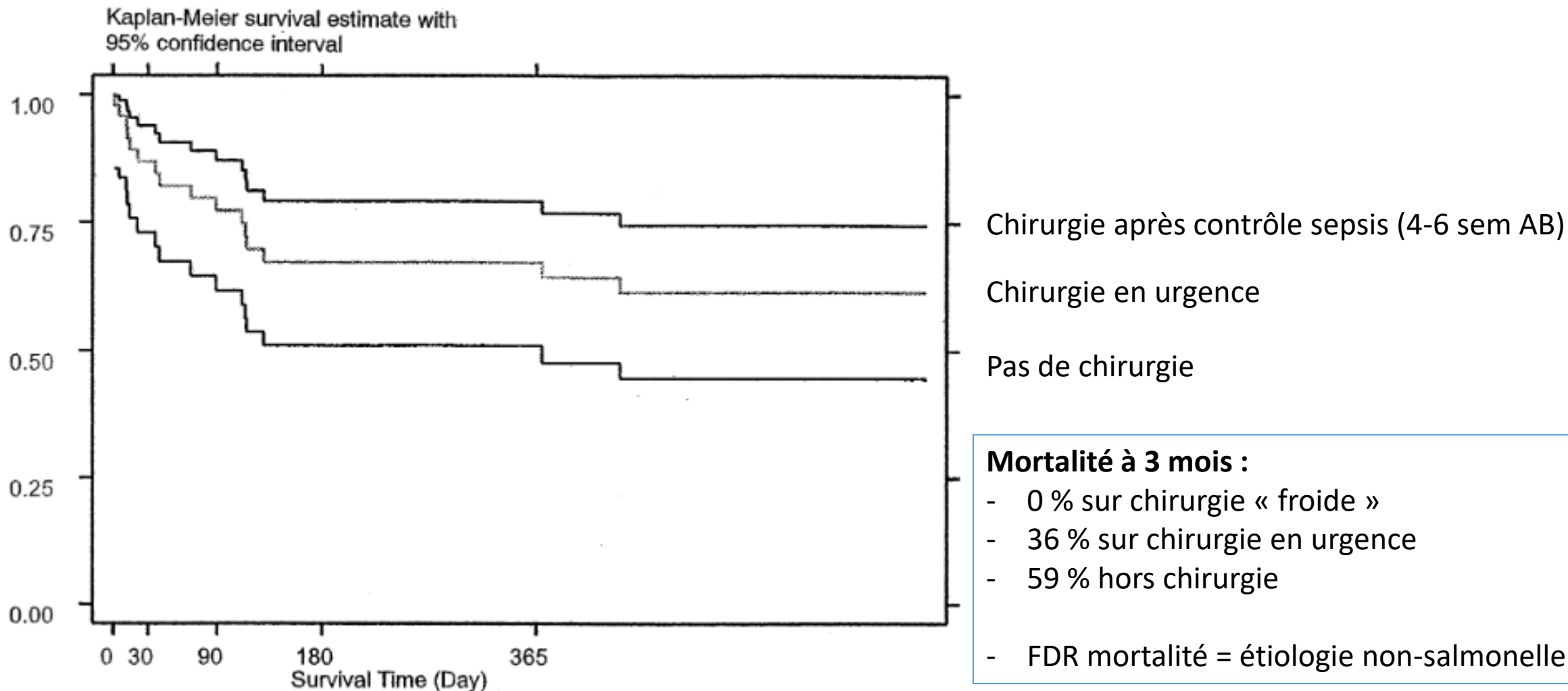
I. Töpel *et al.* Gefässchirurgie 2016

Prise en charge des étiologies infectieuses

- Traitement médico-chirurgical
- Mortalité en l'absence de chirurgie : jusqu'à 90 % (Johnson JR *et al.* Arch Surg 1983)

Chirurgie ouverte = référence

- Principes :
 - Excision de l'anévrisme
 - Débridement local
 - Revascularisation :
 - Soit par pontage extra-anatomique après exclusion du site infecté
 - Soit par revascularisation in situ :
 - Prothèse
 - Allogreffe artérielle cryopréservée
 - Autogreffe veineuse
- Chirurgie très lourde : morbi-mortalité +++



Hsu R *et al.* J Vasc Surg 2004

Timing de la chirurgie par rapport au début de l'antibiothérapie

- En l'absence d'urgence, classiquement 2-4 semaines après le début de l'antibiothérapie.

Revascularisation in situ ou pontage extra-anatomique ?

- Théoriquement :
 - Risque de récurrence infectieuse + important pour la revascularisation in situ
 - Risque de thrombose et de nécessité de reconstruction plus important pour le pontage extra-anatomique
- En fait, risque de récurrence infectieuse très faible pour la revascularisation in situ = technique privilégiée actuellement.

RJ Lopes *et al.* Clin Cardiol 2004

Chirurgie endovasculaire (EVAR (endovascular aortic repair))

- **Avantages :**

- Beaucoup moins lourde

- **Inconvénients :**

- Laisse en place le tissu infecté
- Risque d'infection du matériel prothétique
- Pas de prélèvements per-opératoires

- **Classiquement indiquée pour :**

- Patients à très haut risque opératoire
- Soit de manière définitive (palliative),
- Soit en « bridge to open surgery » le temps que le patient soit en meilleur état général

- Plus grosse série d'EVAR pour aortite infectieuse = 123 patients sur 16 centres européens, entre 1999 et 2013
- 123 patients
- **Survie 91 % à 1 mois, 75 % à 1 an**
- 19 % mortalité liée à l'infection :
 - 30 % dans le 1^{er} mois
 - 52 % dans les 3 premiers mois
 - 82 % dans la première année
- Durée moyenne de traitement antibiotique = 30 semaines (1 – 140)
- **FDR récurrence infectieuse = étiologie non-salmonelle. La plupart après arrêt des antibiotiques.**
- 5 % reprises en chirurgie ouverte pour infection de prothèse (entre 4 j et 15 mois) : 2 survivants sur 6 reprises.

Table 4. Infectious Complications After Endovascular Repair of MAA

	n Overall	n Fatal
Recurrent sepsis	15	10
Stent graft infection	5	5
Recurrent MAA	5	4
Aortoenteric fistula	4	3
Stent graft infection + recurrent MAA	4	1
Total	33	23

MAA indicates mycotic aortic aneurysm.

K. Sorelius *et al.* Circulation 2014

Antibiothérapie

- **Si pas de diagnostic étiologique et indication de traitement urgent :**
 - Sepsis ou choc septique
 - Complication anévrysmale : rupture, dissection...

 - **Couverture anti-Gram + et anti-Gram –**
 - Ex : Pipéracilline-Tazobactam + Daptomycine 8-12 mg/g/j (Vancomycine) ± gentamicine
 - Choc septique : Imipénème + Daptomycine (Vancomycine) + gentamicine

- **Adaptation à la documentation :**
 - Antibiothérapie type endocardite ou infection de prothèse vasculaire
 - 6 semaines IV post-opératoire
 - Puis arrêt si excision complète du foyer infection
 - Prolongation si EVAR en « bridge to open surgery »
 - Relais par un traitement suppressif si pas de possibilité de chirurgie de résection (cf infections de prothèse vasculaire : **M. Revest *et al.* Int J Antimicrob Ag 2015**)

- **Merci pour votre attention**



Nantes : le jardin extraordinaire