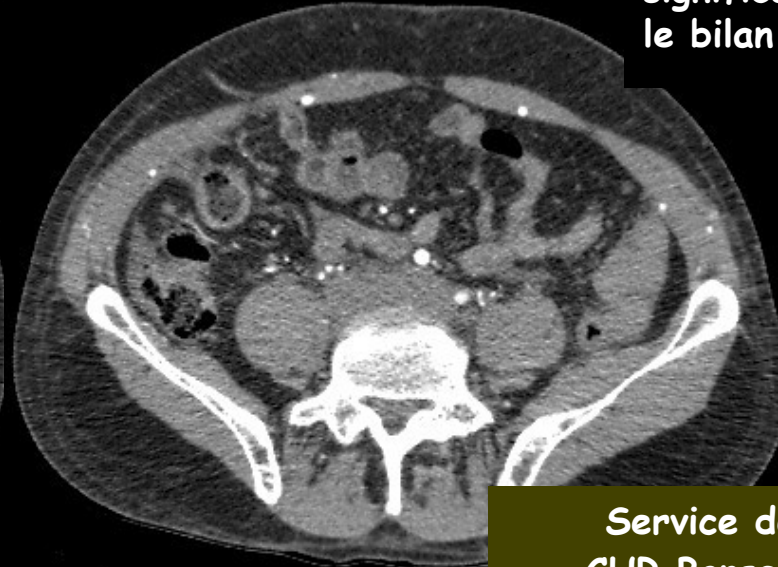
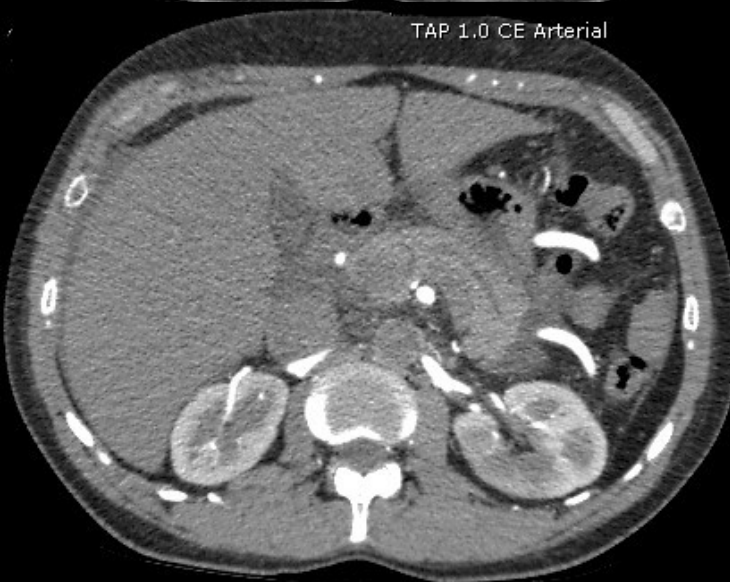
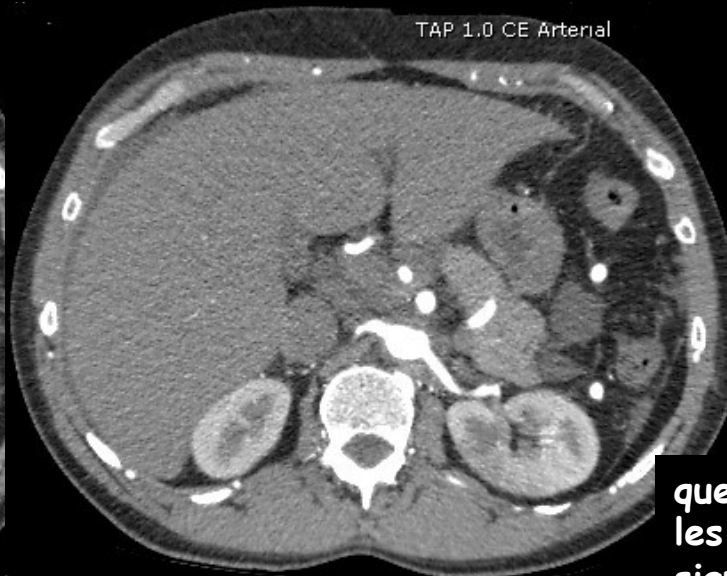
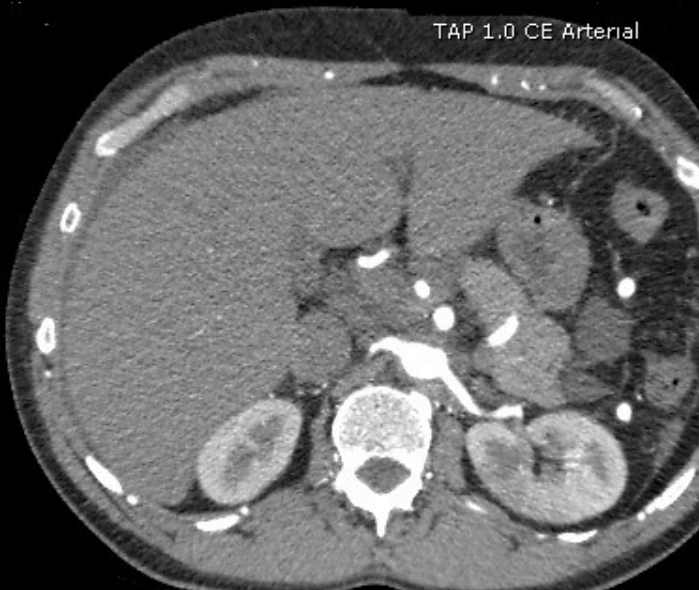


Homme de 48 ans, tabagique actif, ayant présenté un 1^{er} épisode de SCA ST+.
ingambe, pas de plainte fonctionnelle particulière.
Bilan lésionnel de l'atteinte athéromateuse par angioscanner ...



quels sont dans ce contexte,
les éléments sémiologiques
significatifs à retenir pour
le bilan pré-thérapeutique



Duprès Rémi IHN

Service de Radiologie
CHR Bonsecours - Metz

ITINERAIRES *Bis*



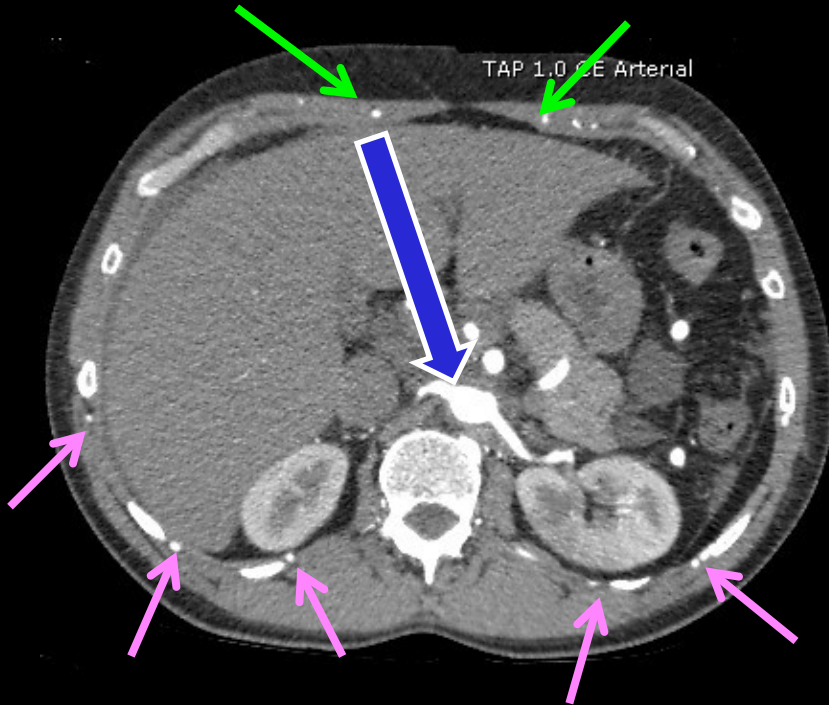
comme dans tout problème de circulation il importe non seulement de connaître les sites encombrés mais également de savoir utiliser à bon escient les voies de dérivation vicariantes permettant la suppléance et fournissant une cartographie "morpho-fonctionnelle" du réseau d'aval.

pour ce faire il est nécessaire d'effectuer une lecture attentive des coupes axiales et de la compléter par des reformations sagittales et coronales appropriées



A. Epigastriques
supérieures

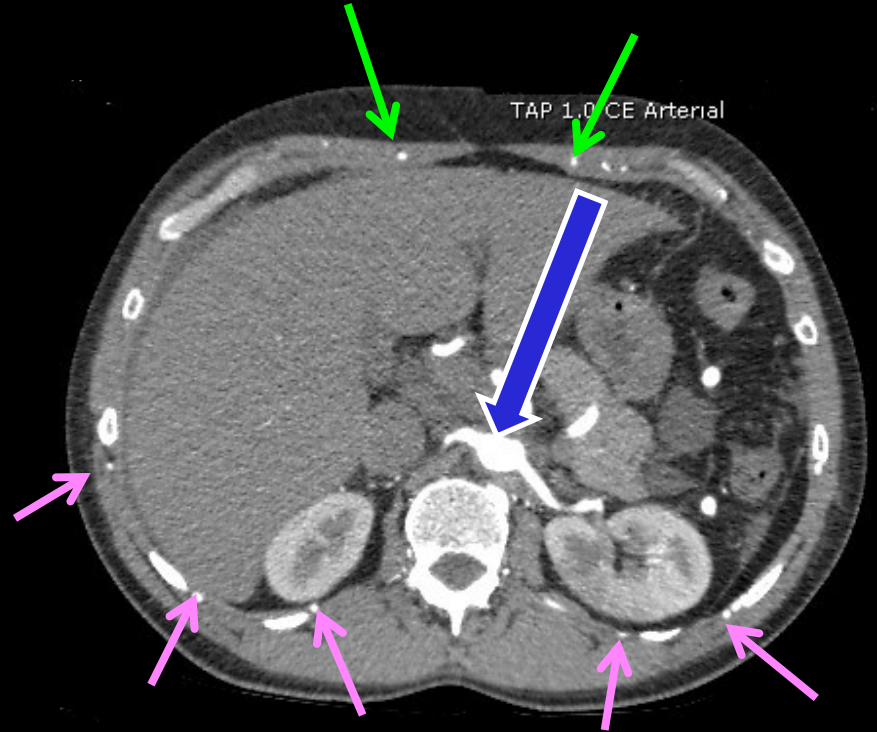
TAP 1.0 CE Arterial



A. Intercostales
inférieures

A. Epigastriques
supérieures

TAP 1.0 CE Arterial



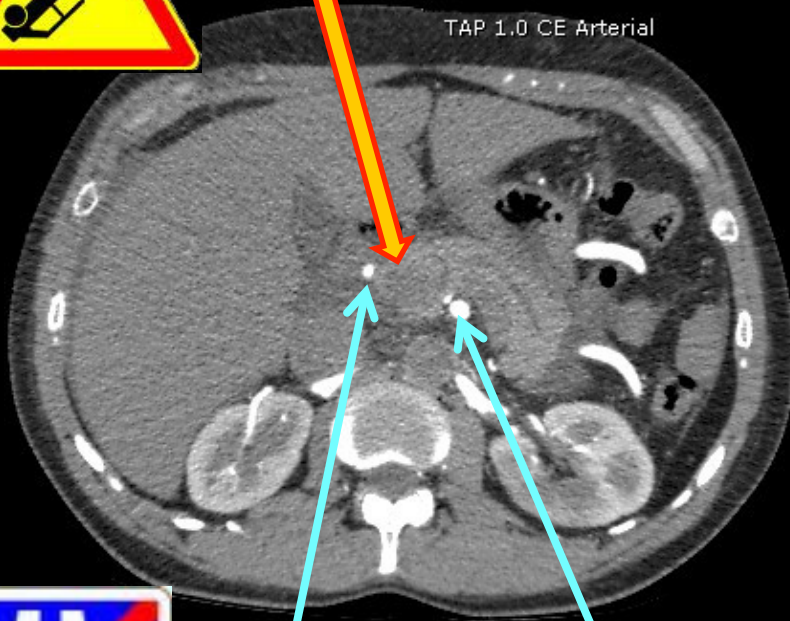
A. Intercostales
inférieures

apprenez à chercher les **voies de dérivation** là où elles se trouvent et en premier lieu dans les **parois thoraco-abdominales**. Ce seul signe indirect présage déjà de ce que vous allez découvrir ensuite...Bison futé vous recommanderait de les emprunter !



Thrombose de l'aorte
abdominale sous rénale

TAP 1.0 CE Arterial

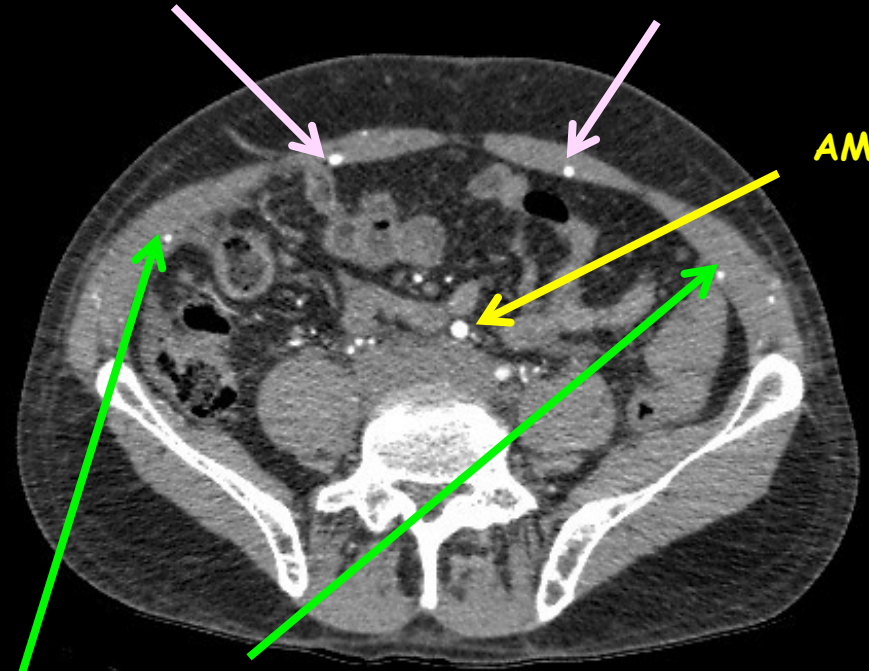


artère gastro-
duodénale

AMS



A. Epigastriques inférieures



AMI

A. Circonflexe
iliaque profonde

à noter la présence d'un infarctus rénal gauche postérieur.

A. circonflexe
iliaque profonde

A. Epigastrique
inférieure

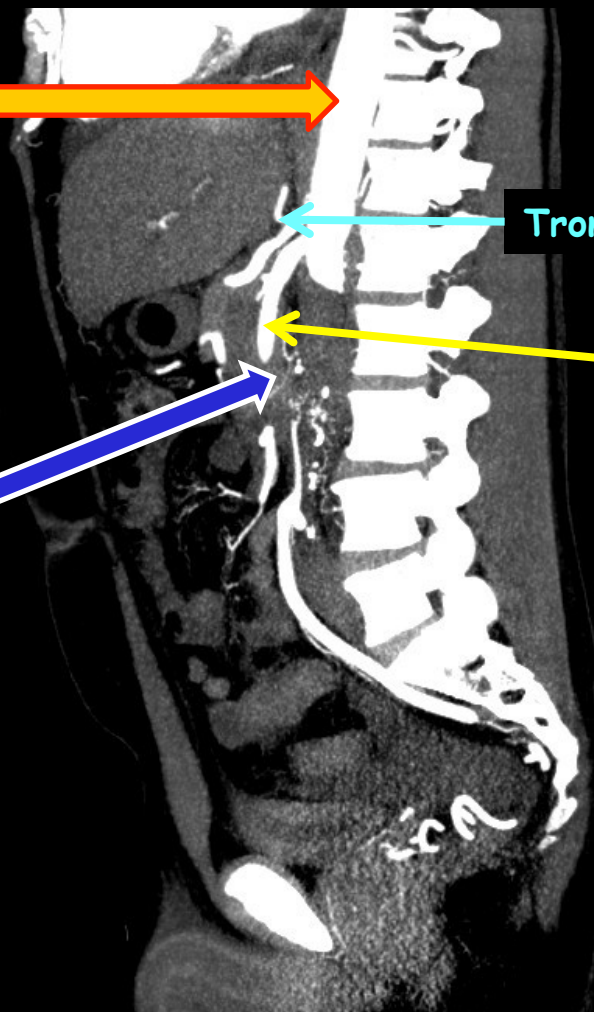
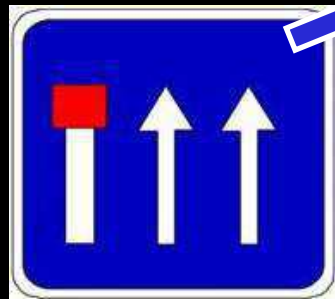
A. Iliaque interne

A. Iliaque externe

A. circonflexe
iliaque profonde

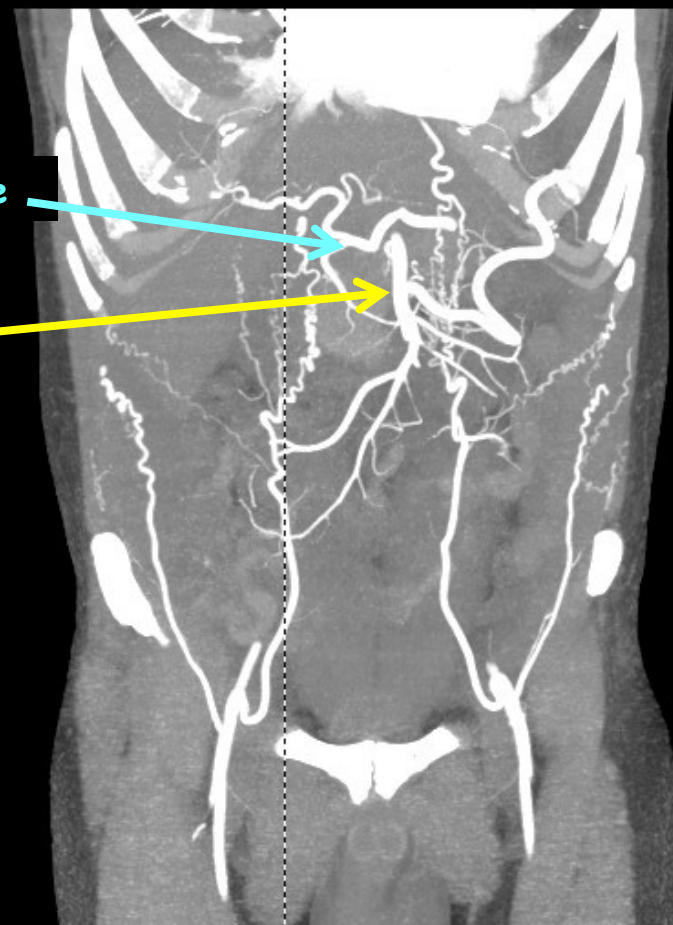


**ROUTE
BARRÉE**



Tronc coeliaque

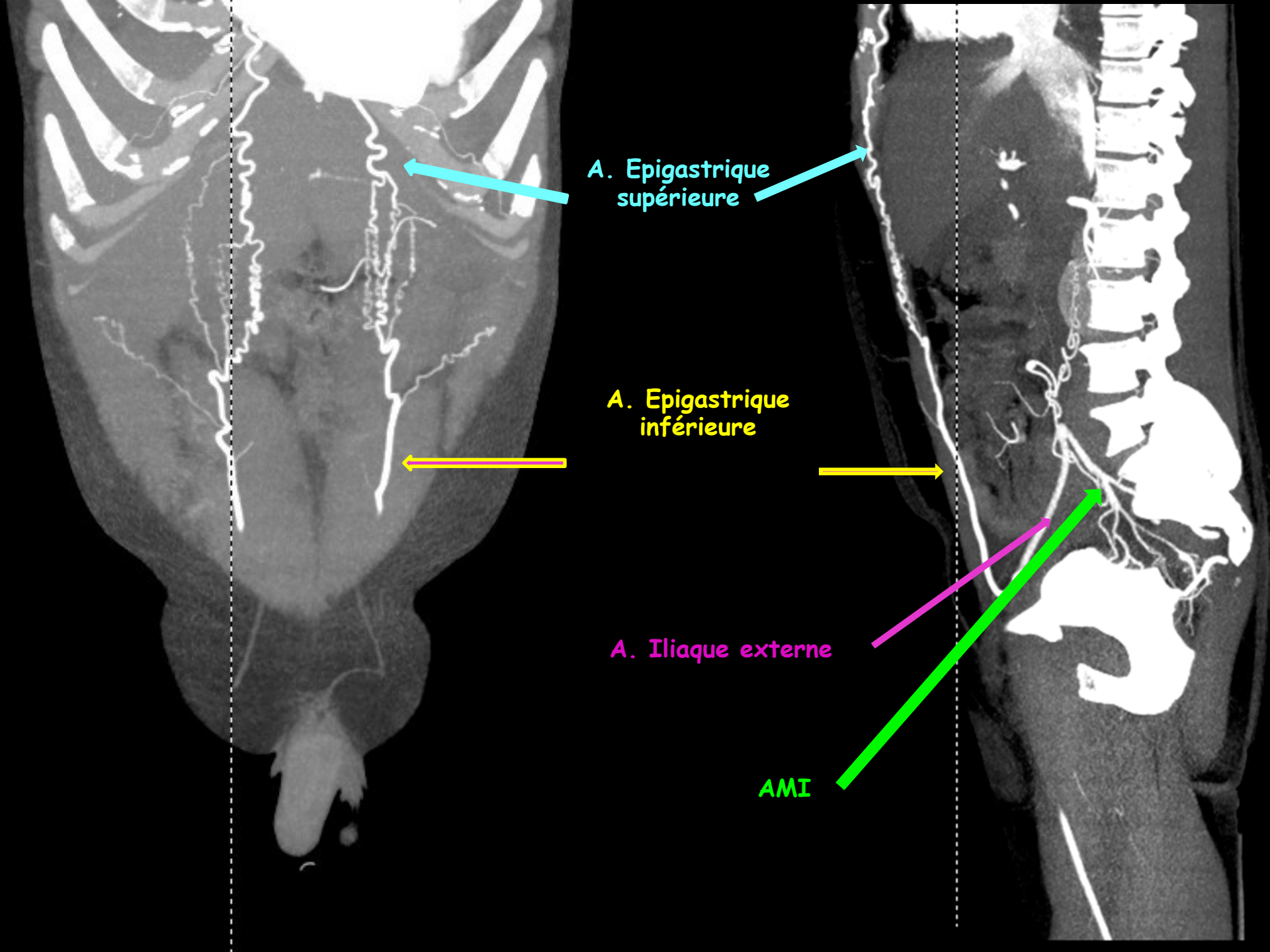
AMS

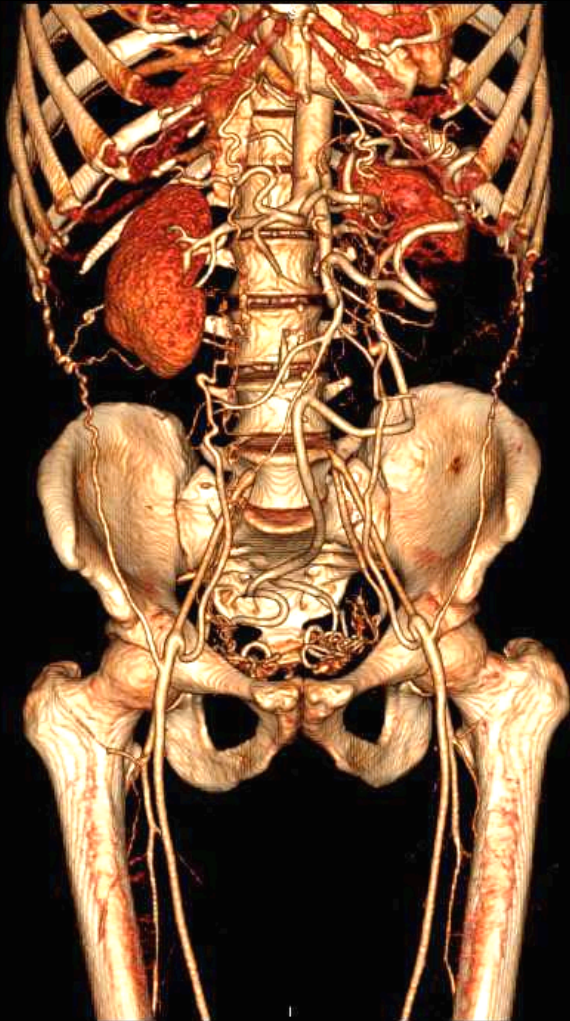


Obstruction progressive du réseau artériel profond principal



Relais pris en charge par les réseaux superficiel et profond accessoires

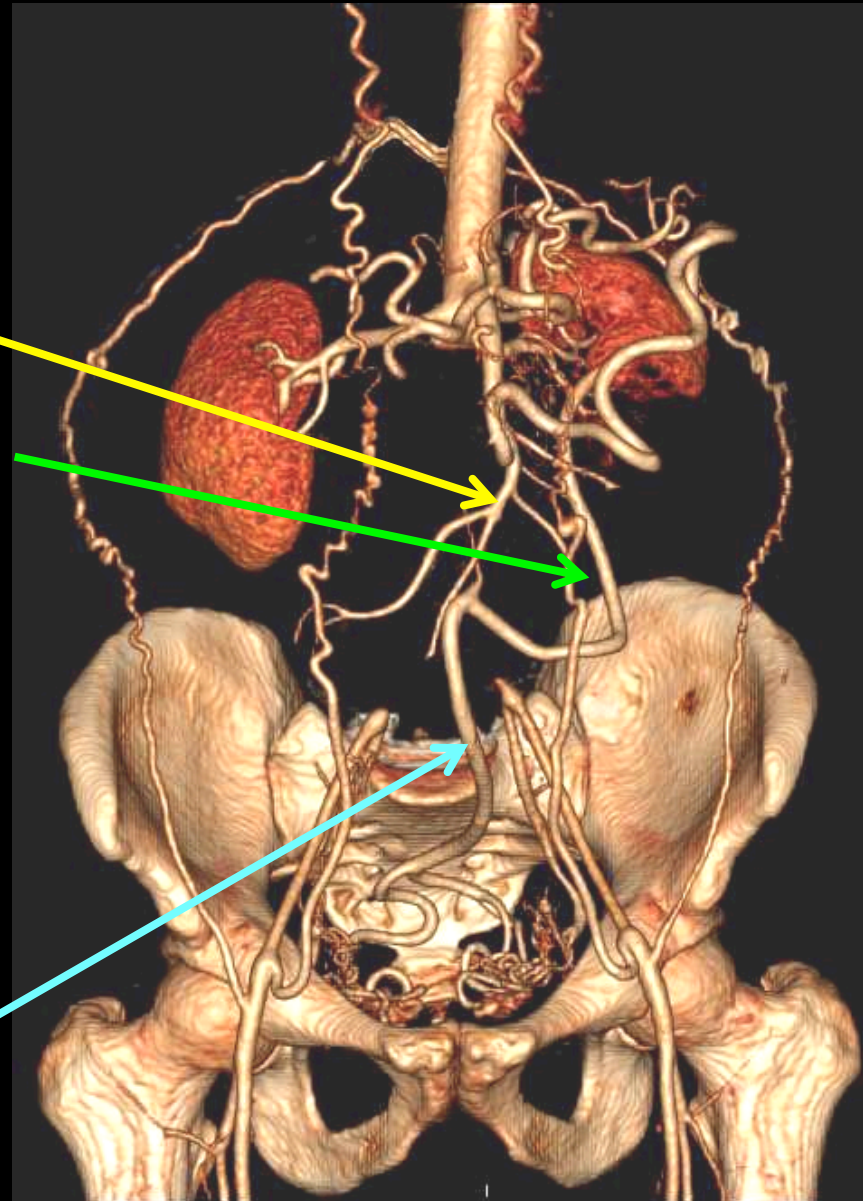


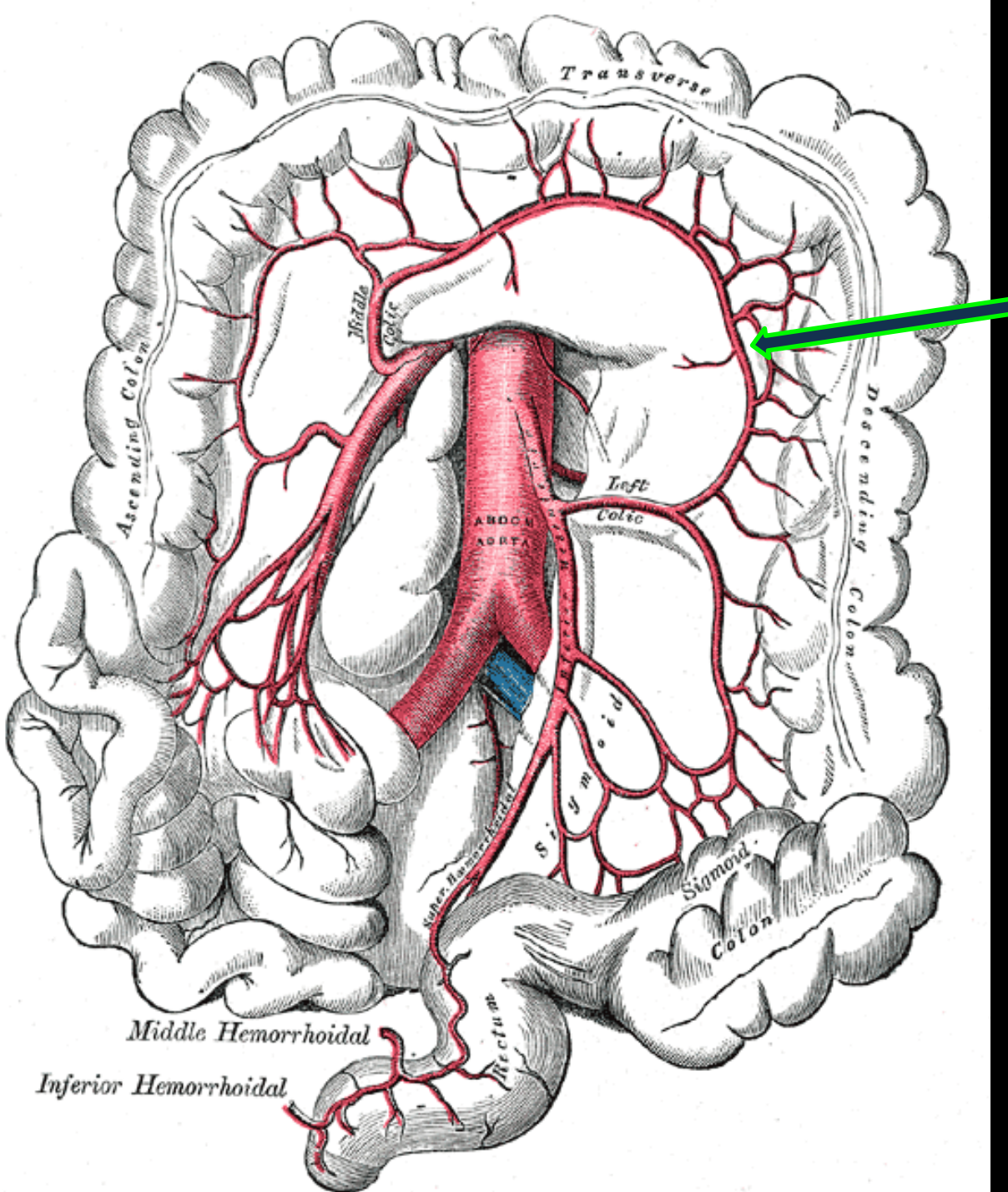


AMS

Arcade de Riolan

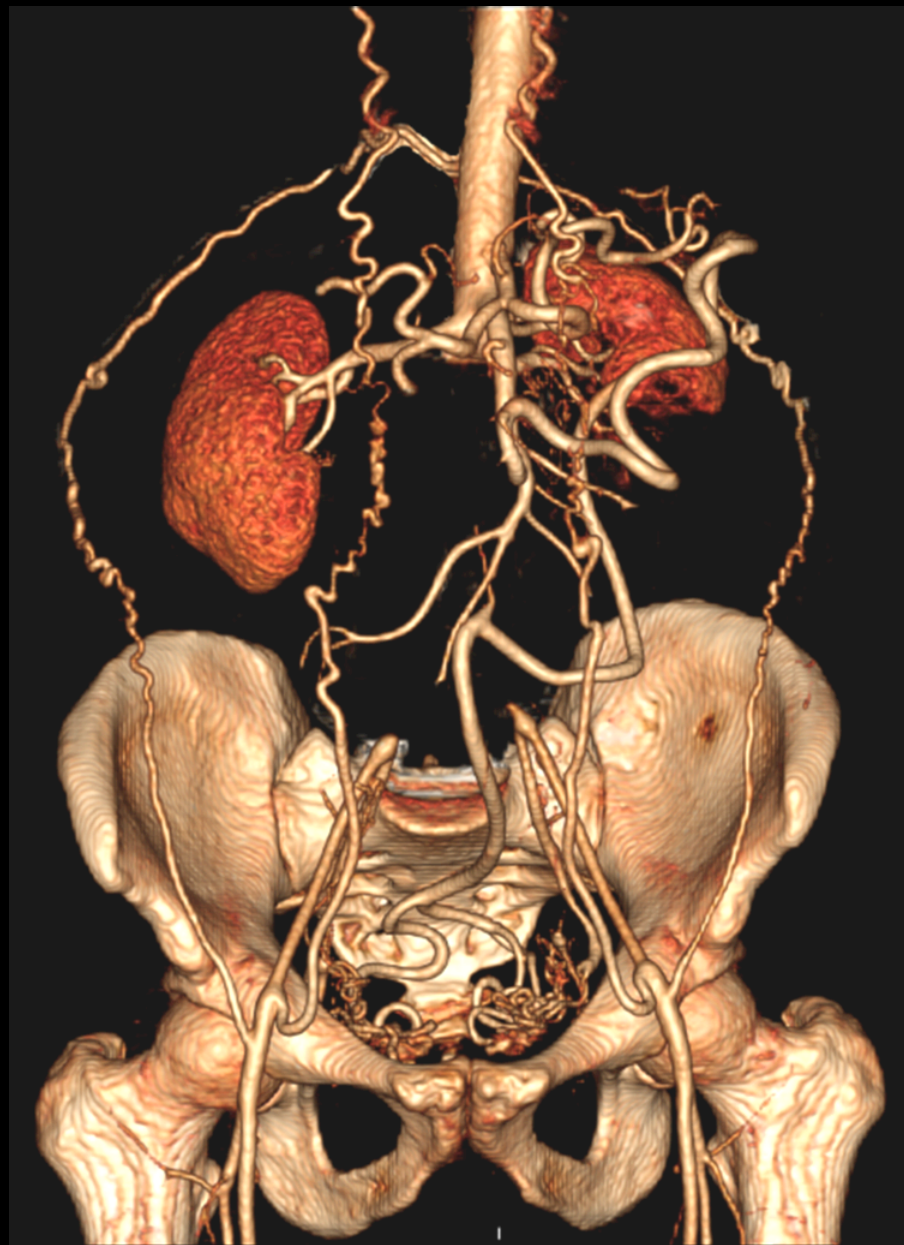
AMI

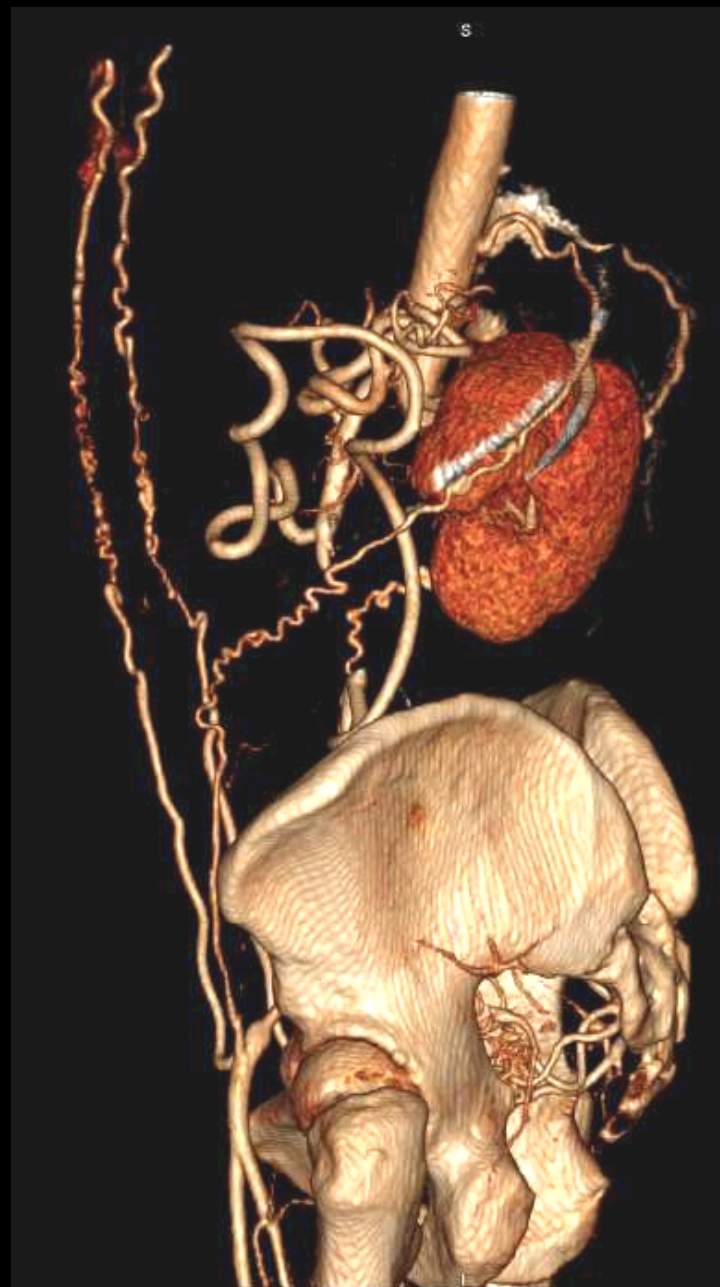




Arcade de Riola

Anastomose entre l' AMS et l' AMI
(A. Colique transverse - A. Colique gauche)





Règle de Mikkelsen

Une ischémie digestive (angor intestinal) peut survenir quand au moins 2 troncs artériels digestifs sont le siège de sténoses significatives .

Exception :

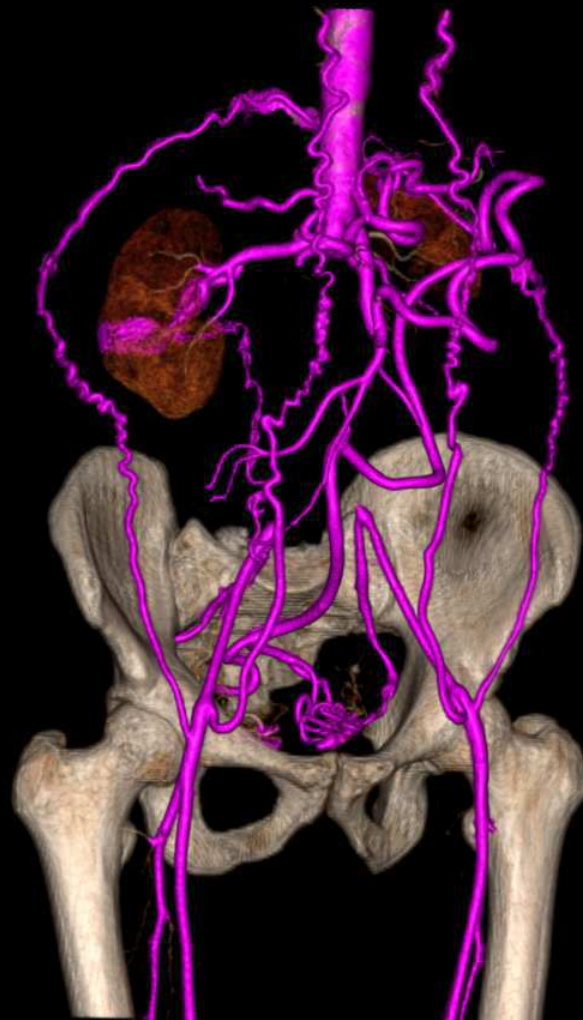
L'artère mésentérique supérieure vascularise 80% du tube digestif.

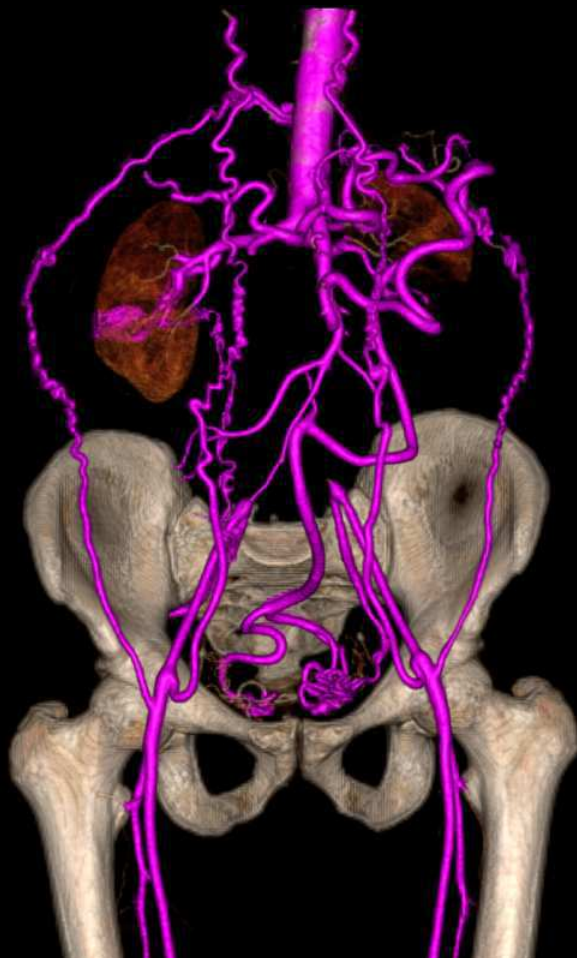
Son obstruction brutale (en particulier par embolie) peut entraîner un infarctus intestinal , même si les 2 autres troncs sont perméables.



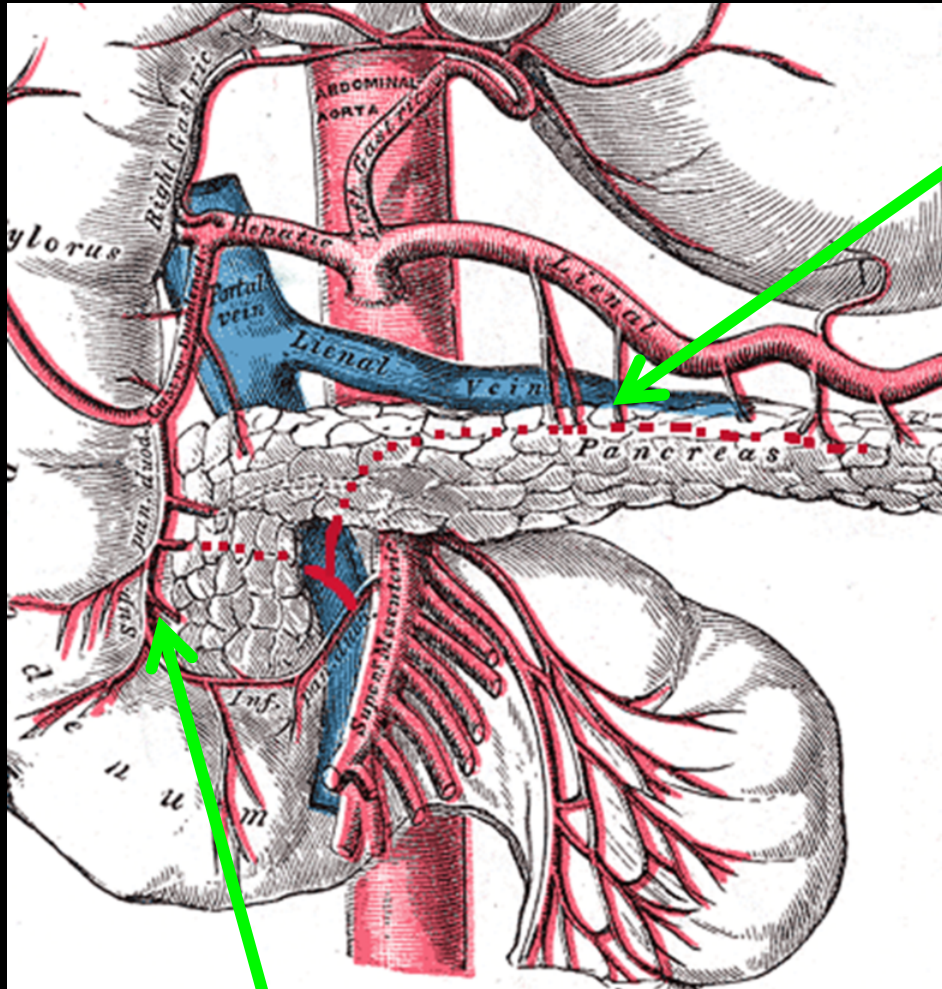
Bonne perméabilité des axes
fémoro-poplités et du réseau
d'aval des membres inférieurs







Autres "itinéraires Bis"



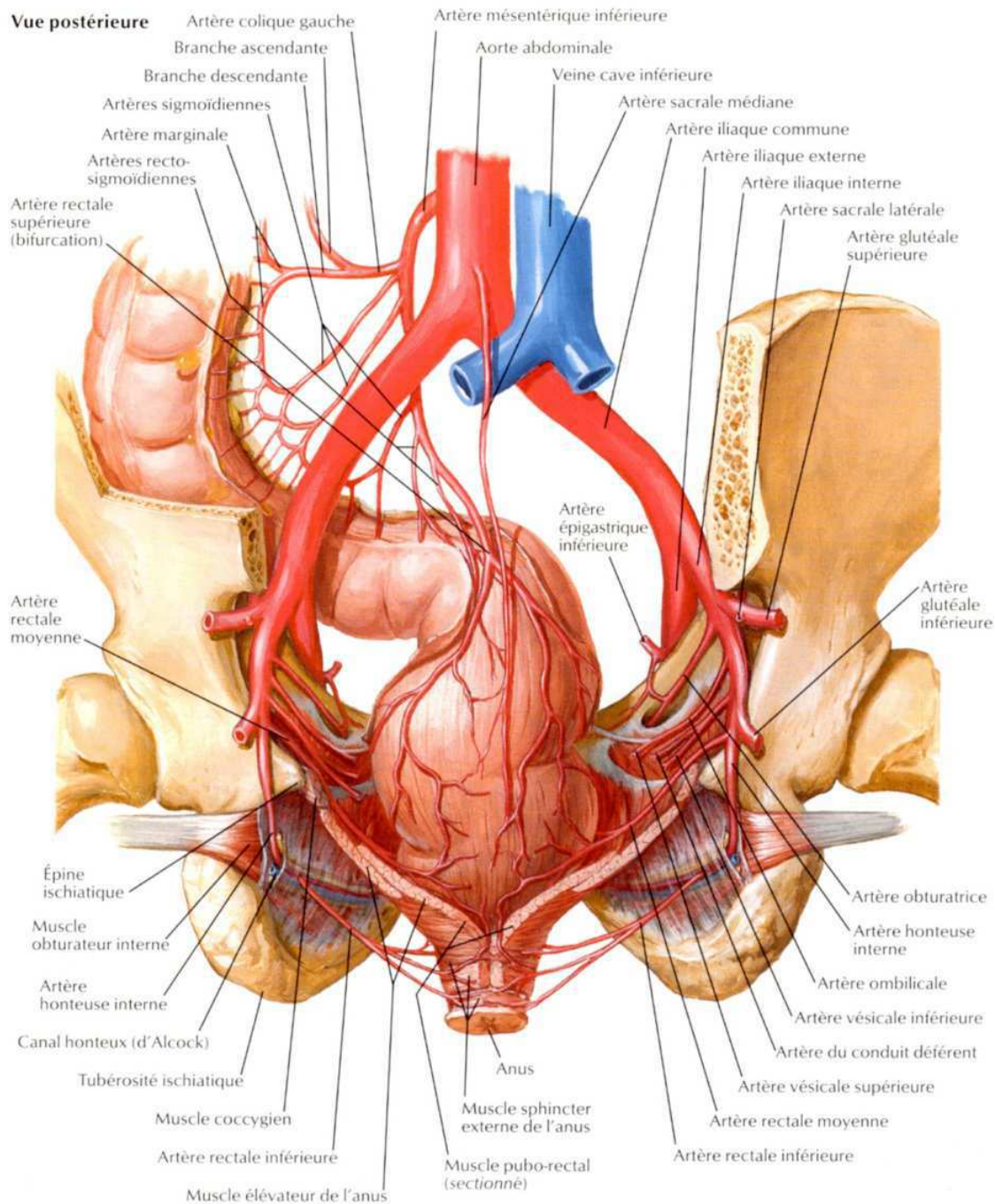
Arcade de Kirk

Anastomose établie par les branches de l'a. pancréatique transverse entre le pancréas droit et le pancréas gauche

Arcades de Rio Branco

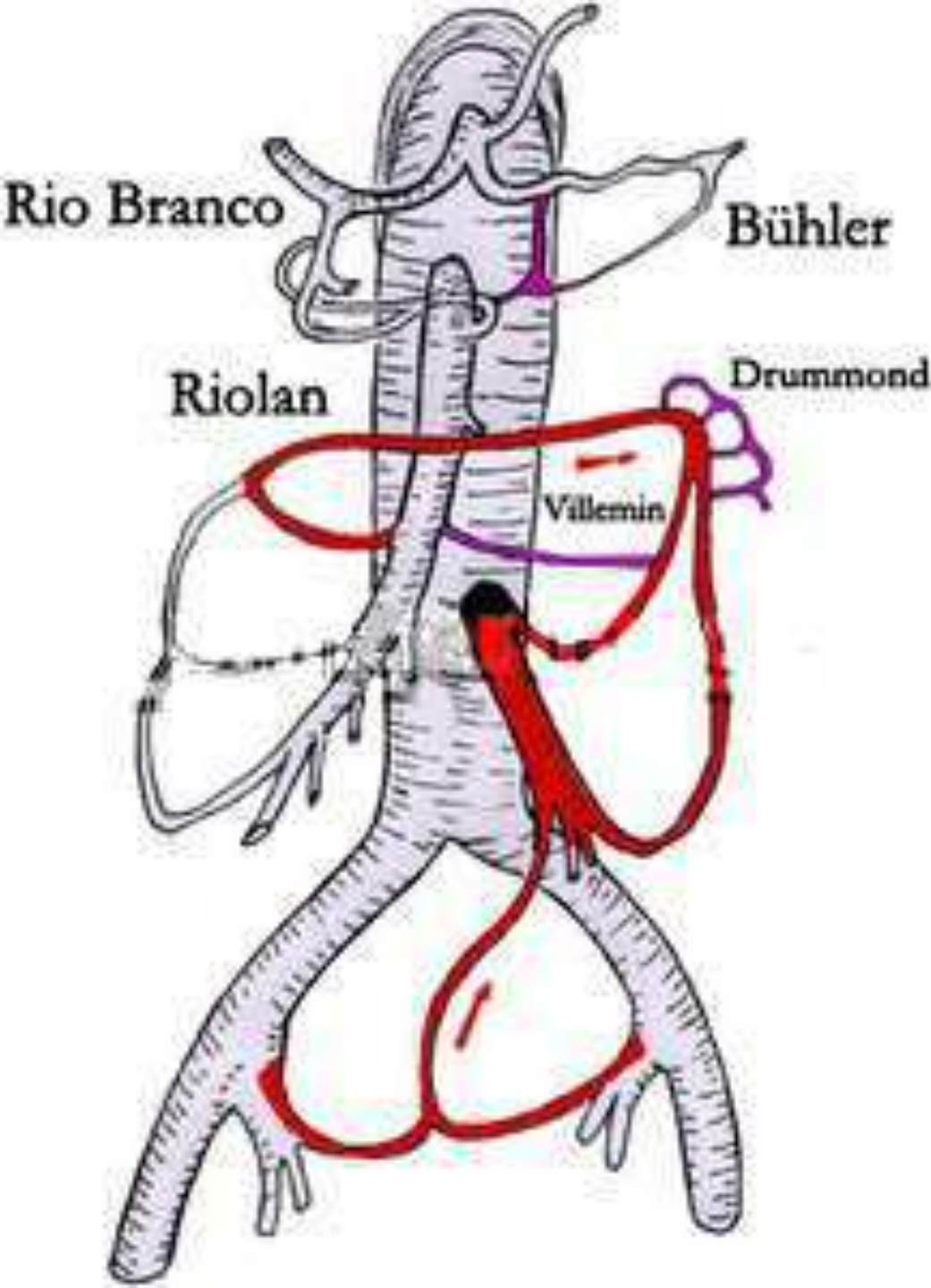
arcades pancréatico-duodénales

Vue postérieure



Anastomoses rectales

A. Rectale Sup (AMI) - A. Rectales moy et inf (A. Iliaque int)



arcade de **Buhler** : TC-AMS

arcade de **Tandler** : A. Hépatique-AMS
(Persistance de l'anastomose verticale unissant les 12^{ème} et 13^{ème} a. segmentaire au cours de l'organogénèse)

arcade de **Villemin** : Anastomose directe AMS-AMI

arcade de **Drummond** : Anastomoses périphérique en réseau AMS-AMI

Take home message

-une **sténose proximale significative de 2 des trois troncs viscéraux digestifs** de l'aorte abdominale **peut être** à l'origine du tableau clinique d'angor intestinal ou **angor mésentérique** (ischémie mésentérique chronique) caractérisée par la triade symptomatique décrite par Mikkelsen :

- .douleurs abdominales postprandiales précoces
- .amaigrissement notable (plus de 10 kg))
- .peur alimentaire

chez un patient en général porteur de **facteurs de risques d'athérome** (tabagisme, HTA, hyperlipidémie...) et/ou en ayant déjà présenté des complications (syndrome coronarien aigu, artérite oblitérante des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué ...)

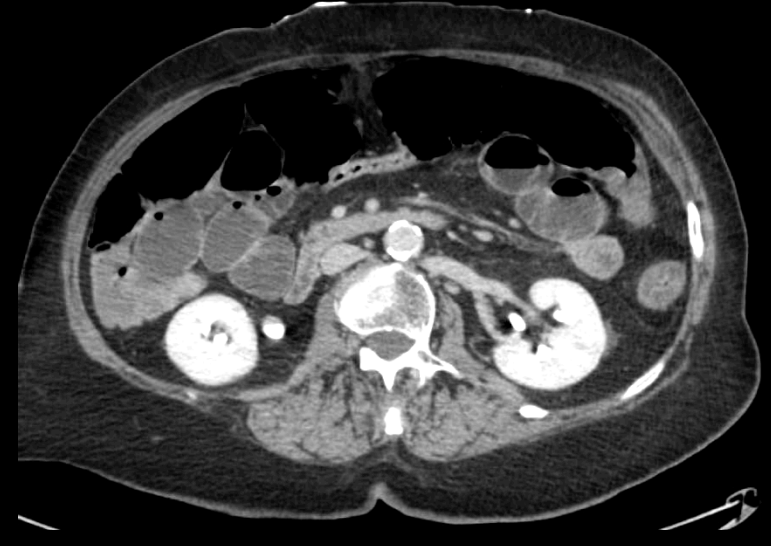
mais il existe de **nombreuses formes asymptomatiques de sténoses bi voire tri tronculaires**, et à l'inverse des tableaux cliniques d'angor associés à une atteinte sténosante d'un seul tronc destinée digestive.

-lorsque **coexistent** les signes cliniques évocateurs et des **images de sténoses significatives** des troncs digestifs c'est-à-dire s'accompagnant d'une **dilatation des anastomose classiques** (arcades de Rio-Braco et de Kirk pour les atteintes coelio-mésentériques; arcade de Kirk , de Buhler , de Tandler ; arcade de Riolan pour les atteintes mésentériques supérieures et inférieures) ,un traitement doit être envisagé pour éviter la survenue d'un infarctus intestino-mésentérique.

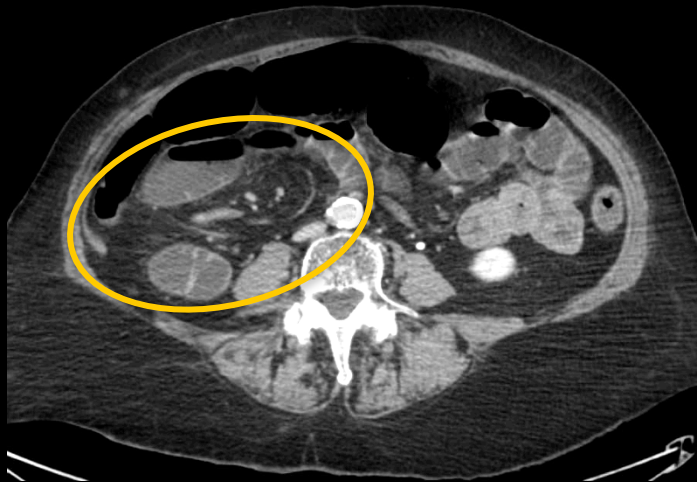
D'une façon générale une solution chirurgicale (pontage, réimplantation), sera préférée pour les sujets jeunes tandis qu'une angioplastie sans stenting sera adoptée chez les sujets âgés.

Patiente de 87 ans , opérée d'un remplacement valvulaire aortique . Dans les suites, syndrome occlusif avec distension abdominale, arrêt du transit et douleur. Persistance de quelques bruits hydro-aériques .

Quels sont les éléments sémiologiques significatifs à retenir sur ces images , dans ce contexte



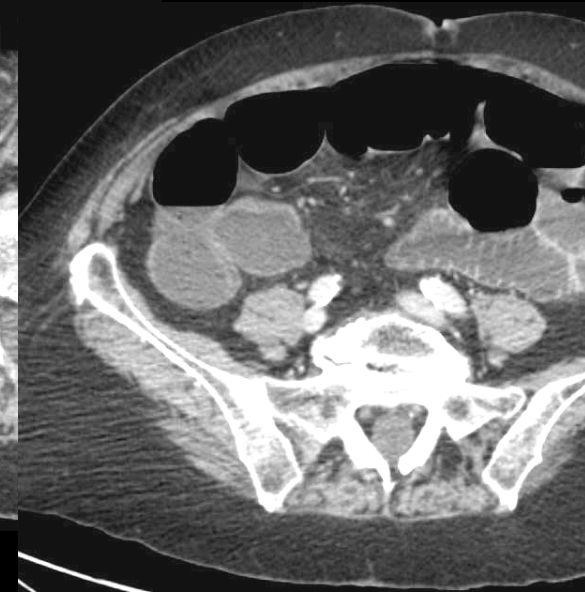
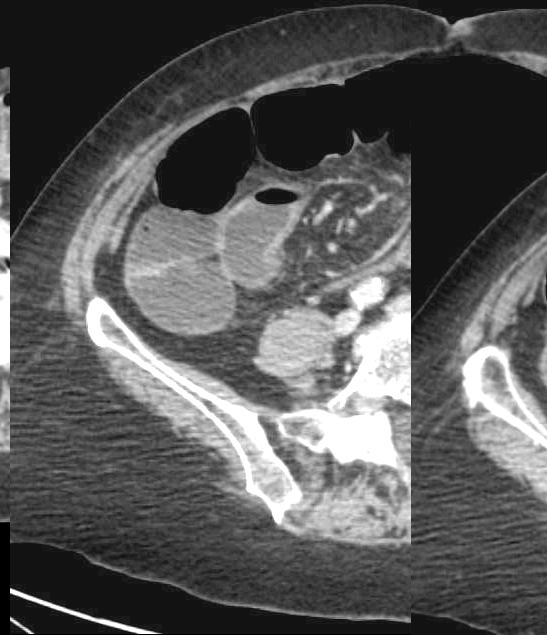
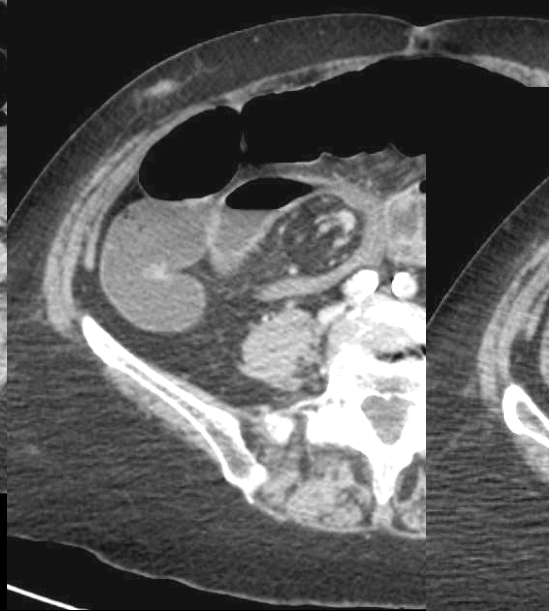
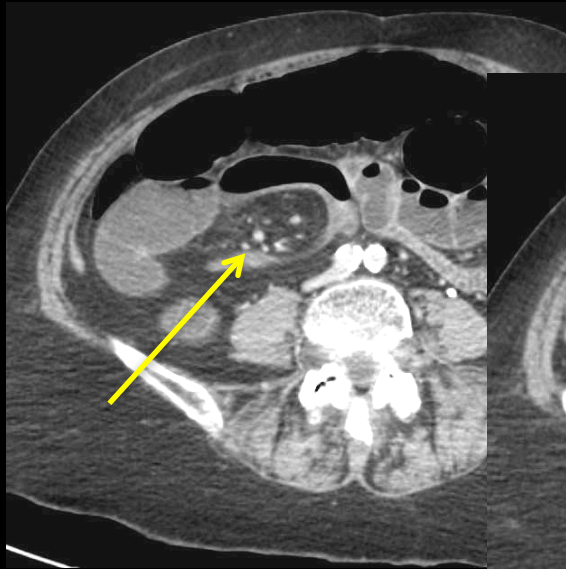
Vincent Lombard ACC



.distension liquide modérée des anses iléales de la fosse iliaque droite ,

.contrastant avec des anses jéjunales plates

. aspect d'enroulement peu serré des vaisseaux du mésentère des anses distendues



.distension liquide modérée des anses iléales terminales créant un obstacle de bas grade

. volvulus de la dernière anse grêle
"peu serré": pas de striction vasculaire

.absence de souffrance pariétale digestive

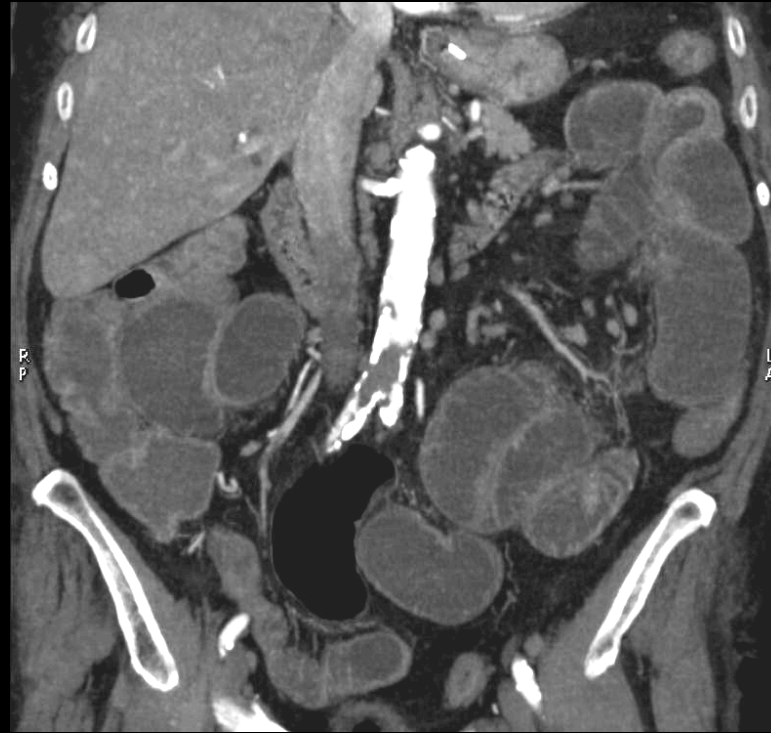
.la patiente est d'abord mise en surveillance en raison de sa fragilité

un traitement héparinique préventif est institué

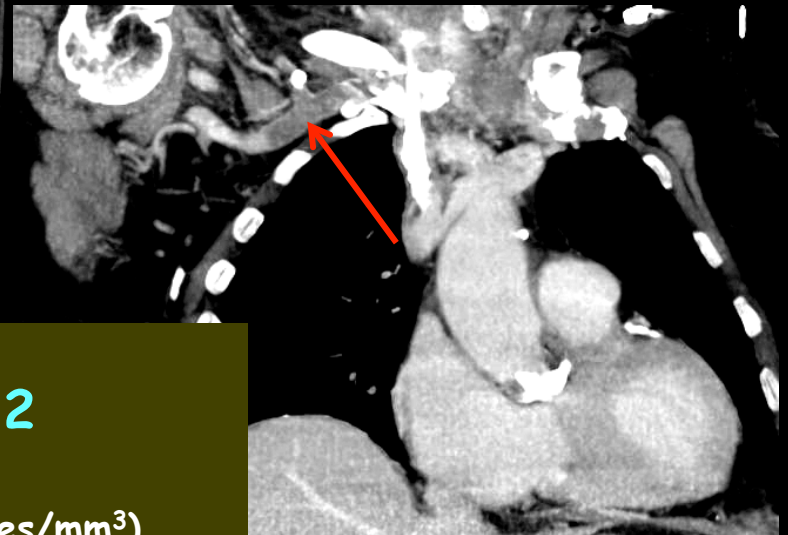
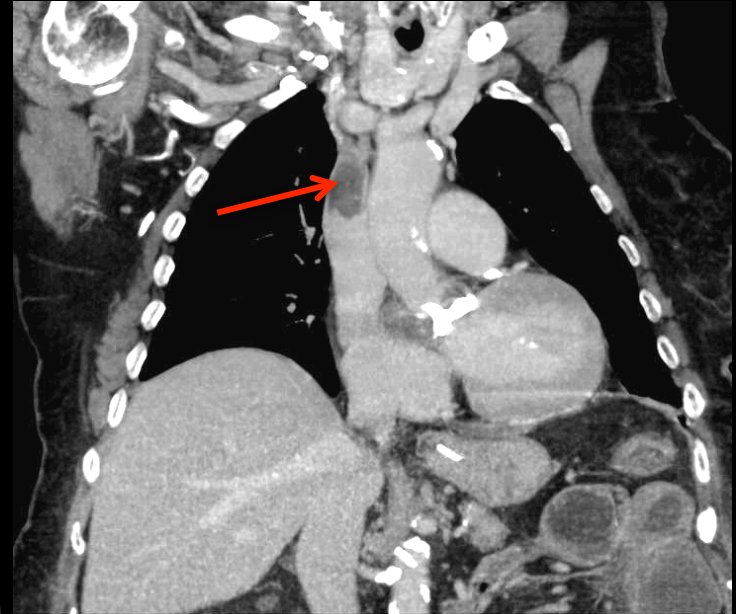
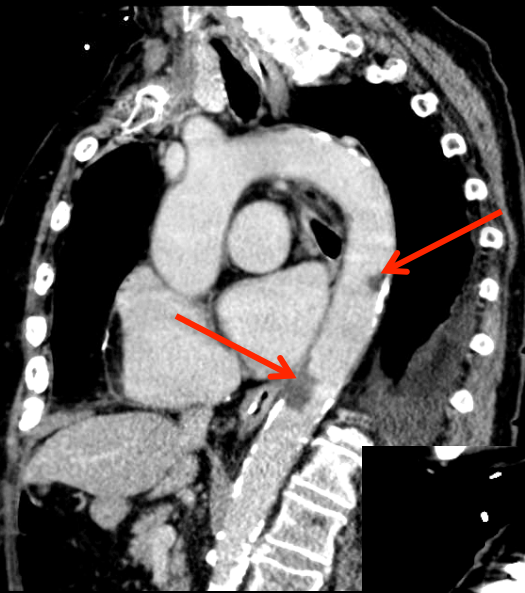
. puis elle est opérée 3 jours plus tard devant la dégradation de l'état clinique

nouveau syndrome occlusif 6 jours plus tard ; un scanner est réalisé qui montre les images suivantes .

Quel est votre diagnostic et comment le confirmer



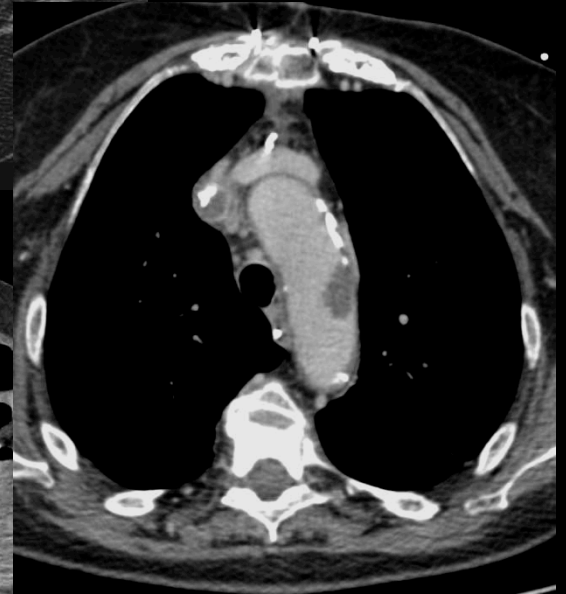
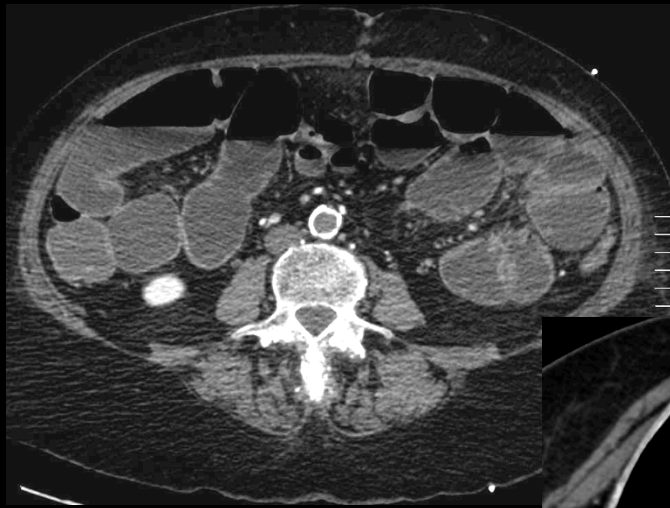
.thrombose aiguë aorto-iliaque



l'exploration
thoracique montre
plusieurs caillots
dans l'aorte
thoracique , l'artère
sous-clavière
droite , la veine cave
supérieure

le diagnostic est , bien sur , celui de
thrombopénie à l'héparine de type 2

qui sera confirmé par la biologie (75 000 plaquettes/mm³)



le contrôle après 10 jours de traitement montre une
régression incomplète des caillots artériels aorto-iliaques

Thrombopénie induite par l'héparine de type 2

complicque environ 3% des traitement par l'héparine, surtout non fractionnée (5 % en chirurgie orthopédique et en chirurgie cardiaque) , Pic de fréquence lors de la **deuxième semaine** d'héparinothérapie

mécanisme **immuno-allergique** : production d'anticorps sériques anti-plaquettes héparine-dépendant, reconnaissant les complexes héparines-facteur 4 plaquettaires, de type IgG, non dose-dépendant.

Cette IgG induit la **synthèse de thromboxane A2** et la **libération de sérotonine** responsable de l'**agrégation plaquettaire**.

plus rares avec les héparines de bas poids moléculaire (1%).

thrombopénie parfois profonde, **très grave par la menace thrombotique** conséquence de la formation d'agrégats plaquettaires , beaucoup plus que par les conséquences hémorragiques.

Les **thrombose artérielles proximales** sont particulièrement fréquentent et engagent le pronostic vital . Thromboses veineuses associées fréquentes

Risque hémorragique suite à la chute parfois profonde des plaquettes

Parfois compliqué de **CIVD**

à différencier de la **thrombopénie bénigne , de type 1** , plus fréquente, surtout avec les héparines non fractionnées , survenant plus précocement, avant le cinquième jour (diminution modérée des plaquettes de l'ordre de 30 %). C'est un phénomène de nature non immunologique ,qui ne nécessite pas l'arrêt du traitement héparinique .

conduite à tenir en cas de thrombopénie induite par l'héparine de type 2

- arrêt immédiat de l'héparine ; la remontée rapide des plaquettes est la meilleure confirmation diagnostique

- le bilan biologique ne s'impose pas , sauf si le patient sous héparine à d'autres raisons de faire une thrombopénie (infectieuses, médicamenteuses ou post CEC) : recherche d'un facteur agrégeant les plaquettes en présence de l'héparine utilisée et dosage des anticorps anti PF 4

- la prévention des thrombopénies sévères sous héparine est l'utilisation préférentielle d'HBPM , en traitement court (ne pas dépasser une semaine de traitement par héparine), la surveillance de la numération plaquettaire au moins deux fois par semaine si le traitement dépasse cinq jours , sans oublier la numération initiale.

Le relais précoce par les AVK est impératif;

le traitement héparinique est formellement contre-indiqué en cas d'antécédents de thrombopénie induite par l'héparine .

- le traitement curatif lorsqu'il n'existe pas de complication thrombotique est le recours aux anticoagulants de substitution : héparinoïdes de synthèse (Orgaran). En cas de thromboses ; héparinoïde de synthèse , dérivés de l'hirudine (inhibiteurs directs de la thrombine)

messages à retenir

la thrombopénie induite par l'héparine de type 2 est une complication redoutée des traitements hépariniques , en particulier après chirurgie orthopédique et chirurgie cardiaque

elle s'observe habituellement dans un délai de 5 à 8 jours après le début d'un traitement par héparine non fractionnée mais ce délai peut être plus court (J1 à J5) chez les patients ayant été exposés à l'héparine dans les trois mois précédents où plus long , notamment avec les HBPM (jusqu'à trois semaines)

pour le radiologue, c'est la constatation de thromboses artérielles (en particulier de l'aorte abdominale et de ses branches) et veineuses profondes multiples qui doit faire évoquer le diagnostic que la numération plaquettaire confirmera (taux de plaquettes inférieur à $100\,000/\text{mm}^3$, ou chute de 30 à 50 % du taux des plaquettes sur deux numérations successives)

des complications peuvent survenir ,que l'imagerie aidera à préciser :

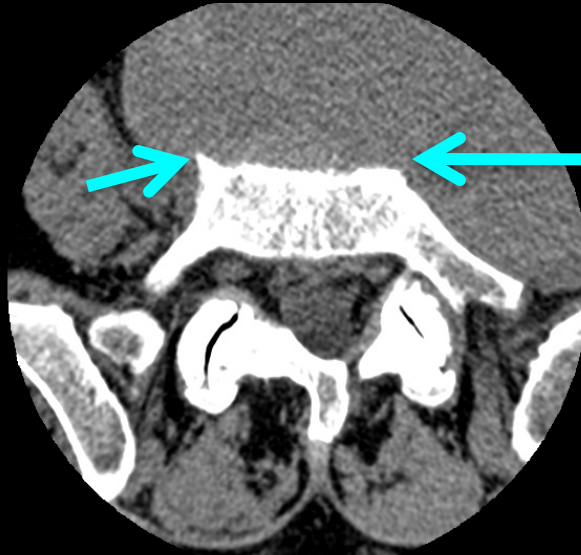
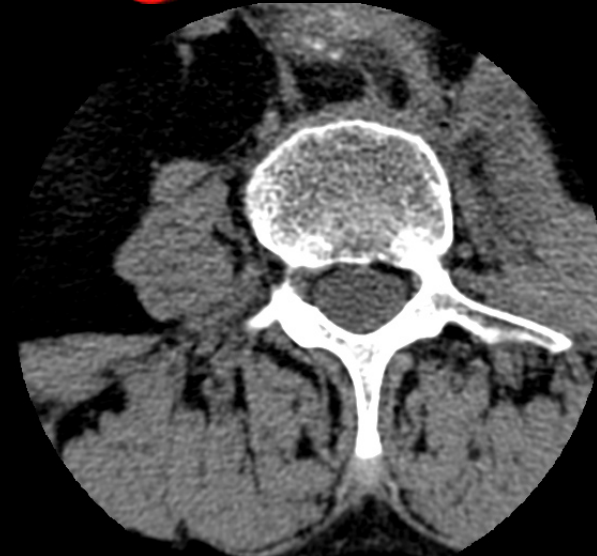
- .embolie pulmonaire dans 10 à 25 % des cas,

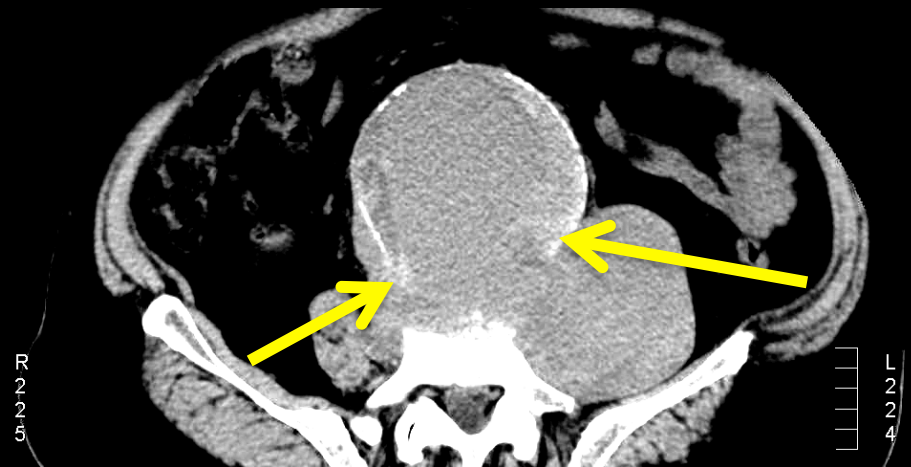
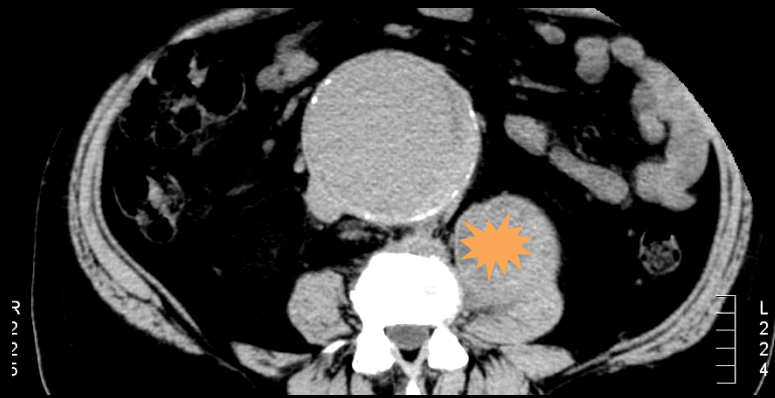
- . complications neurologiques chez 10 % des patients (accidents vasculaires cérébraux ischémiques, thromboses veineuses cérébrales ...)

Lombo cruralgies chez un pilote professionnel d'aviation commerciale ...

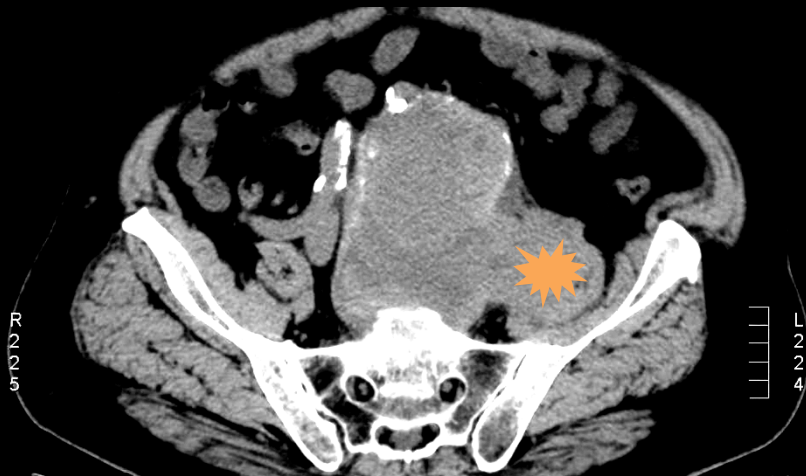
Clémence BALAJ
07.03.2011

Patient de **63 ans**, **tabagique** , , **licence de pilote d'avion professionnel**
Apparition depuis **1 mois** d' une **cruralgie gauche**, s' aggravant depuis 2 semaines
SCANNER LOMBAIRE érosion des corps vertébraux L3 et L4 ; origine





Volumineux anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale de 11 cm de diamètre
Rupture postérieure "contenue" : hématome du psoas gauche, érosion L4 et L5
 ,discontinuité de la coque calcifiée avec très large diastasis dans la région postérieure
 signant la rupture sous adventicielle (**anévrisme "déstabilisé"**)



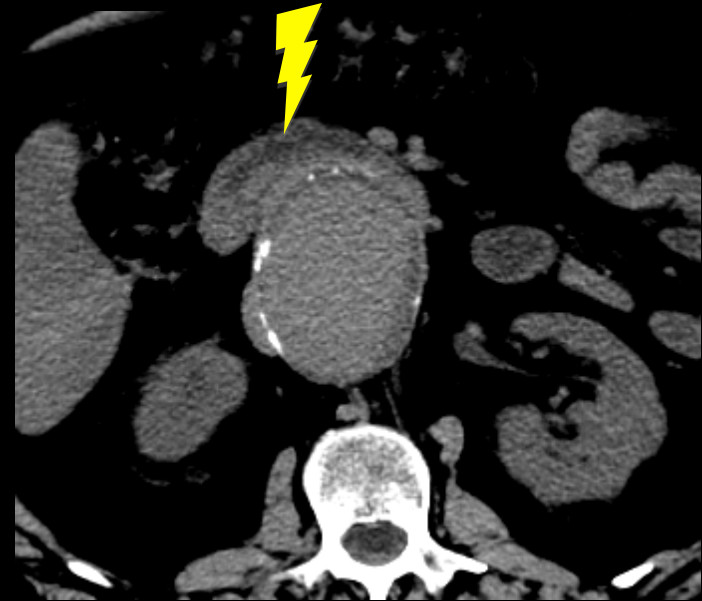
Etat hémodynamique stable

Décision chirurgicale en semi urgence après conditionnement et préparation

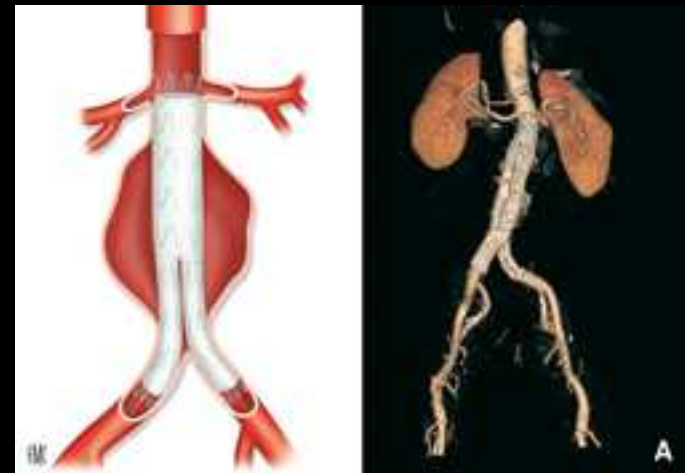
CONSTATATIONS PER OPÉRATOIRES

Anévrisme inflammatoire avec D3 et D4
enchâssés dans la paroi anévrismale

Rupture postérieure avec ostéolyse des
corps vertébraux de L4, L5, du sacrum.



Résection duodénale
Endartériectomie aorto bi iliaque
Prothèse aorto bi iliaque



TDM lombaire 3 semaines post opératoire



prothèse aorto bi iliaque
collection (hématome/post opératoire)
érosions antérieures des corps vertébraux de
L4, L5

5 semaines post opératoire : fièvre





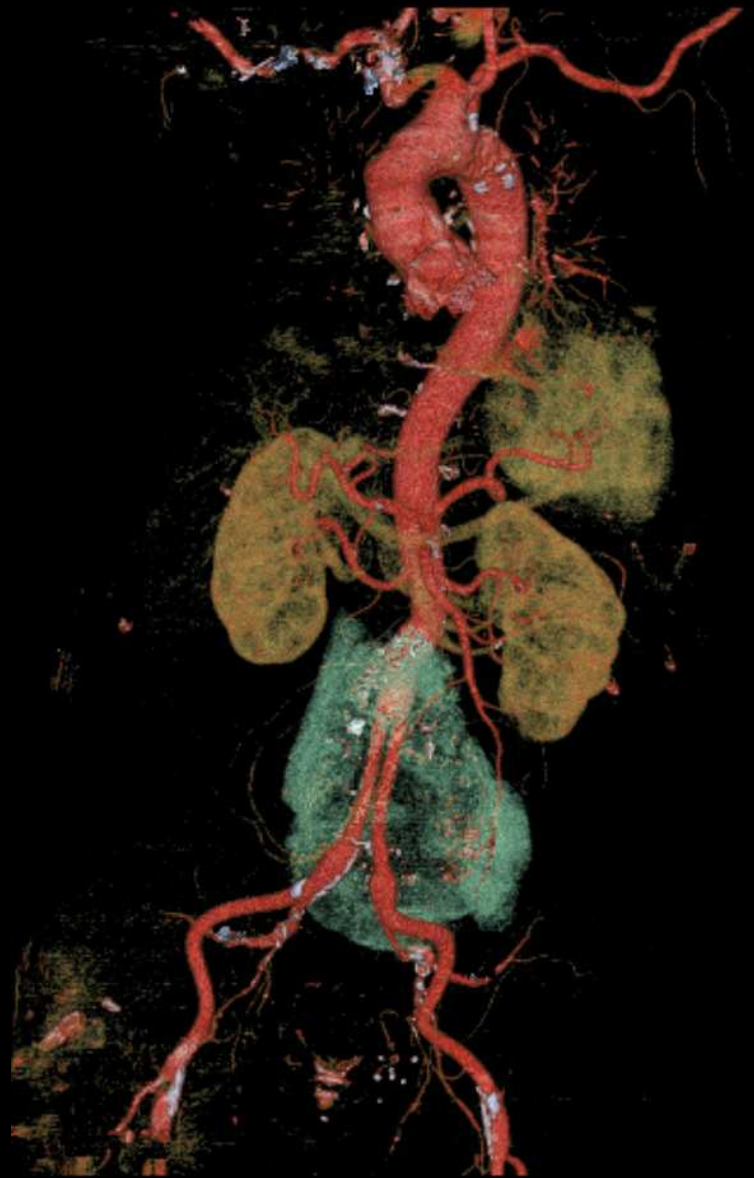
progression de la collection péri prothétique
micro bulles de gaz
poursuite de l'érosion des corps vertébraux,
disque L4-L5 infiltré

3 semaines post op



5 semaines post op

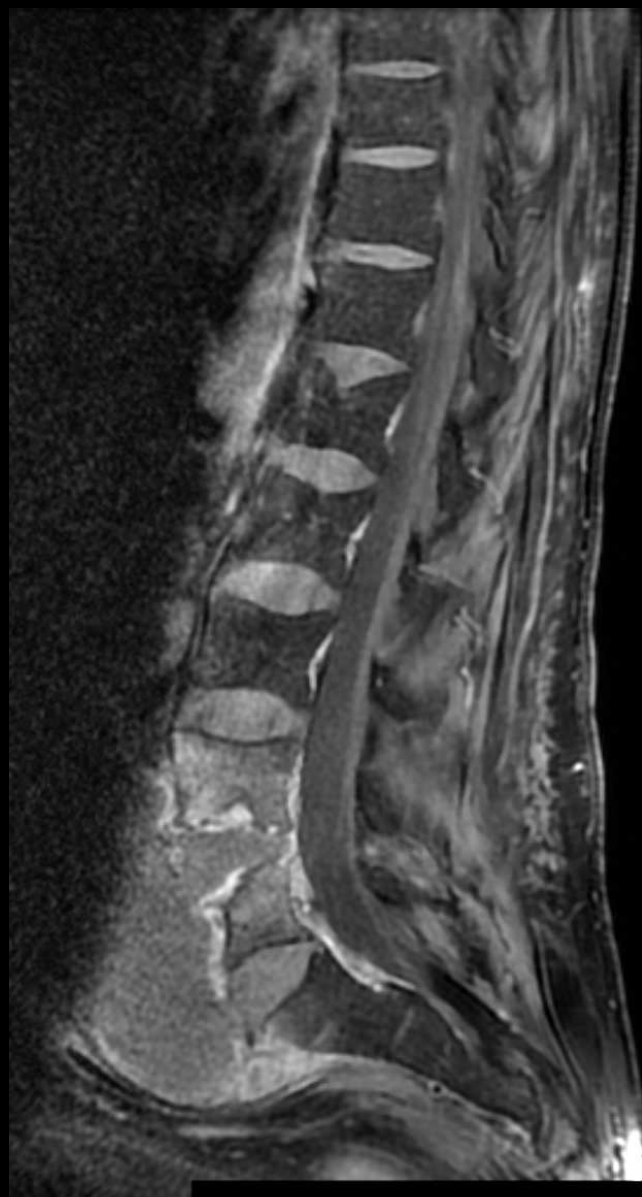
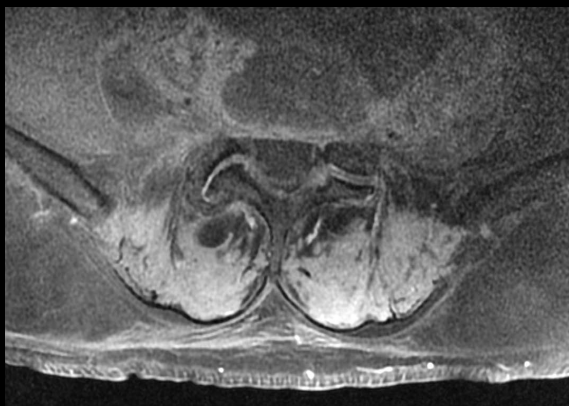
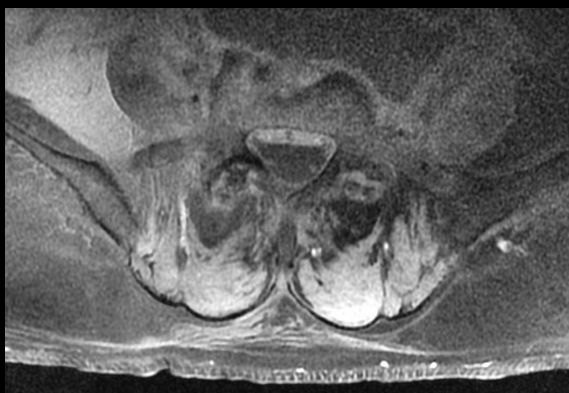
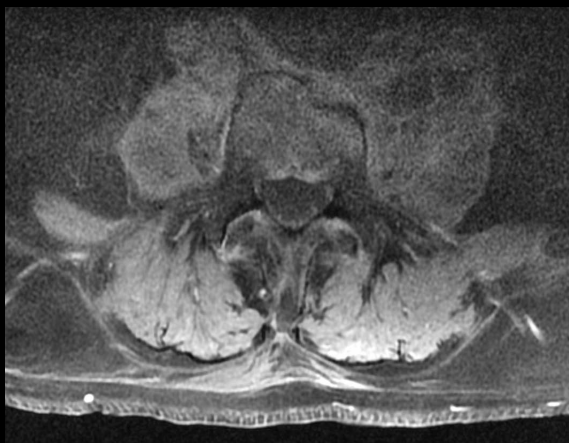




Suspicion de surinfection de la collection péri prothétique
et spondylodiscite L4-L5

IRM lombaire : confirmation de la spondylodiscite L4-L5







Prélèvement : germe identifié: Enterococcus Faecalis
REPRISE CHIRURGICALE avec mise en place d'une allogreffe
vasculaire aorto-bi-iliaque ...
Evolution favorable avec reprise des activités (y compris du
pilotage des aéronefs

Au total

- anévrisme inflammatoire à évolution postérieure , à l'origine d'importantes lésions osseuses destructrices rachidiennes et de lombo-cruralgies révélatrices
- acutisation clinique liée à une rupture "contenue" postérieure avec hématome rétro péritonéal
- sepsis post chirurgical : infection de la collection péri prothétique (cette collection développée entre la prothèse et la coque anévrysmale refermée autour d'elle) habituelle après prothèse chirurgicale aorto-bi-iliaque termino-terminale sur anévrysme rompu
- extension du sepsis au disque L4L5
- guérison obtenue après remplacement de la prothèse par une allogreffe vasculaire et une antibiothérapie adaptée prolongée

Patiente de 75ans
antécédent de prothèse aorto-bi-iliaque
douleur du flanc droit et fièvre
méléna
syndrome inflammatoire biologique marqué: GB=37500 et
CRP=250mg/mL

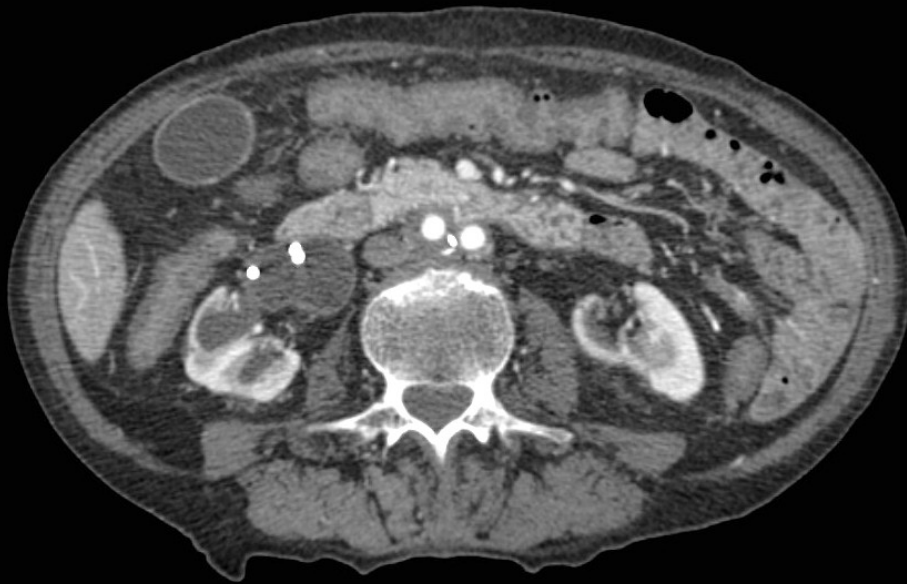


C. Sellal(IHN)
Staff Brabois adultes





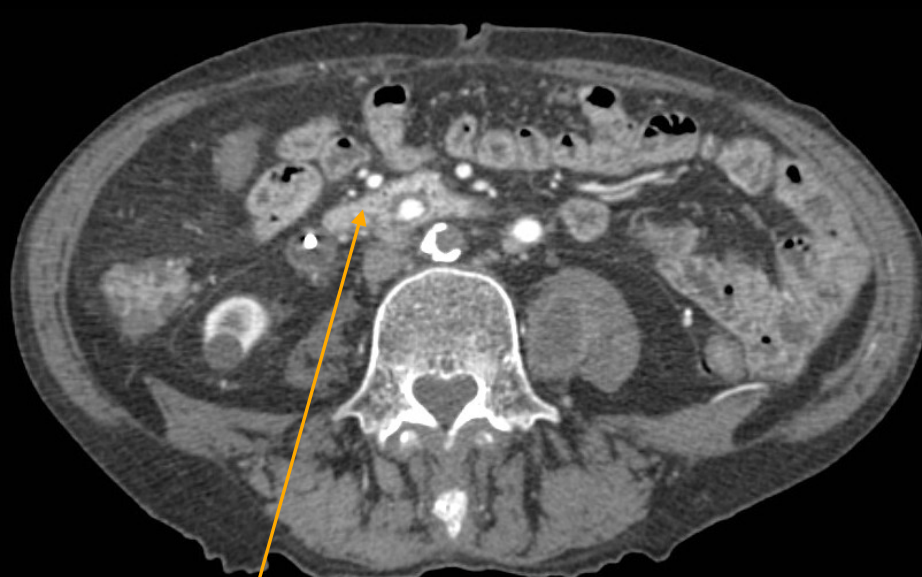
Prothèse aorto-bi-fémorale



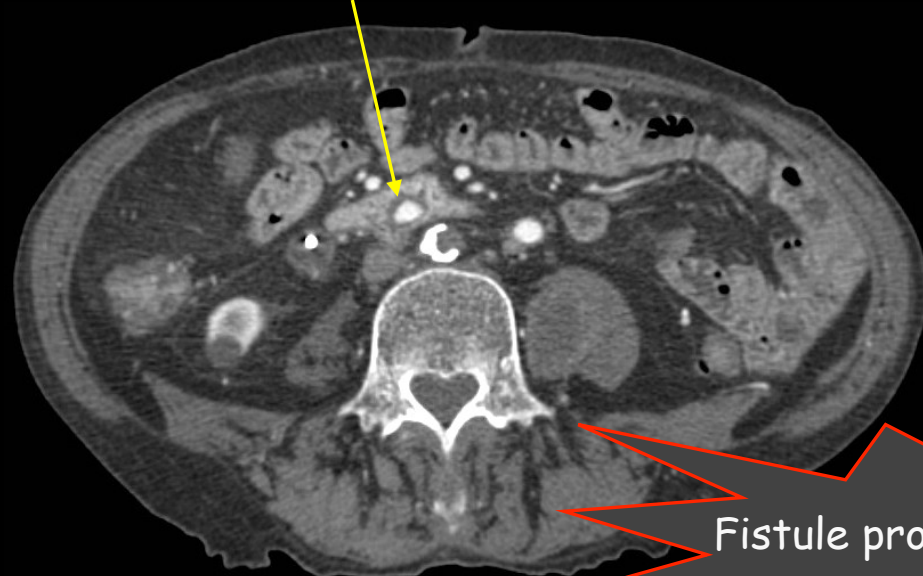
Bulle de gaz



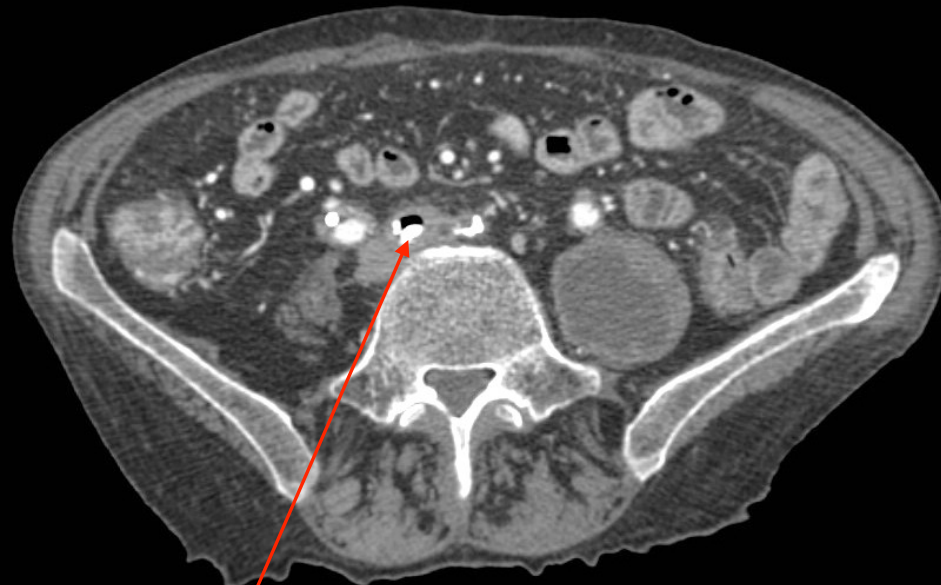
Jambage iliaque droit



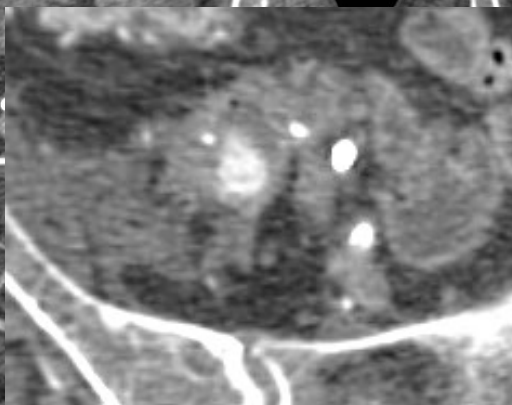
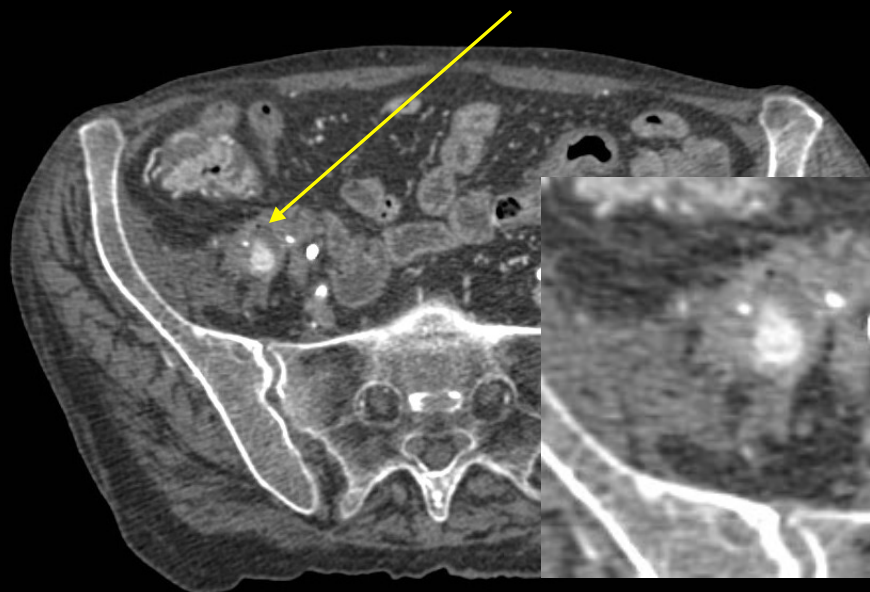
3ème duodénum



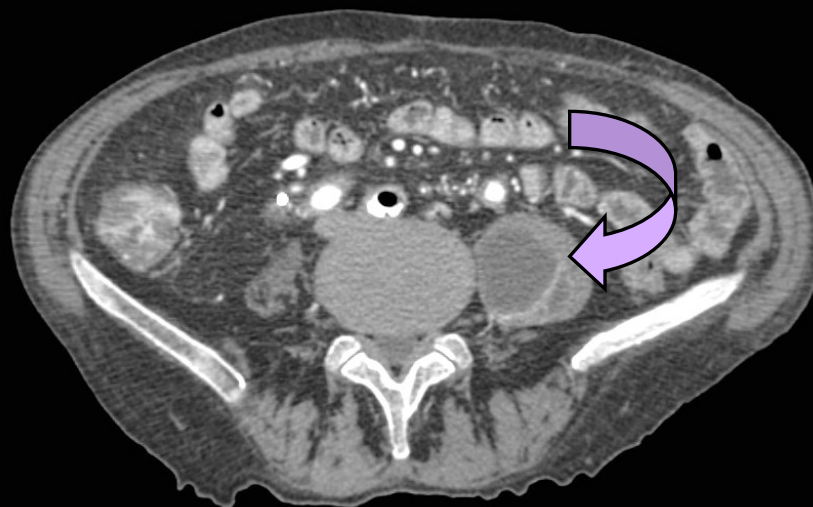
Fistule prothéto-digestive



Bulle de gaz dans l'artère iliaque droite native

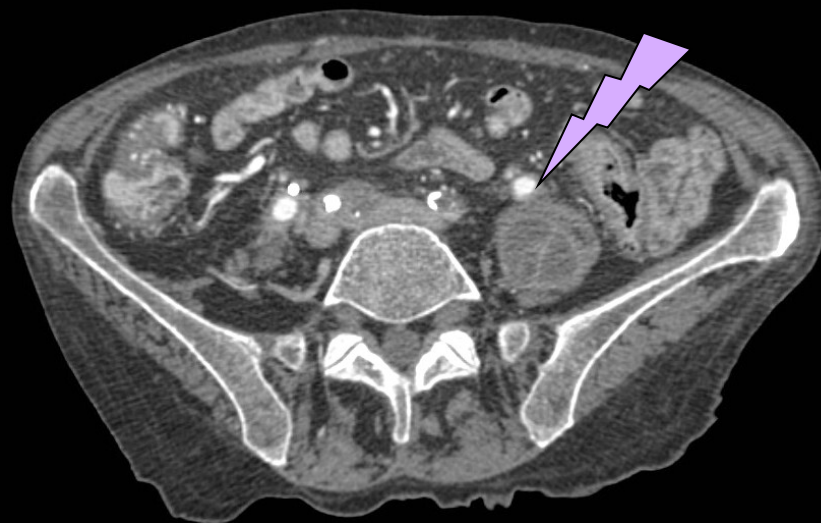
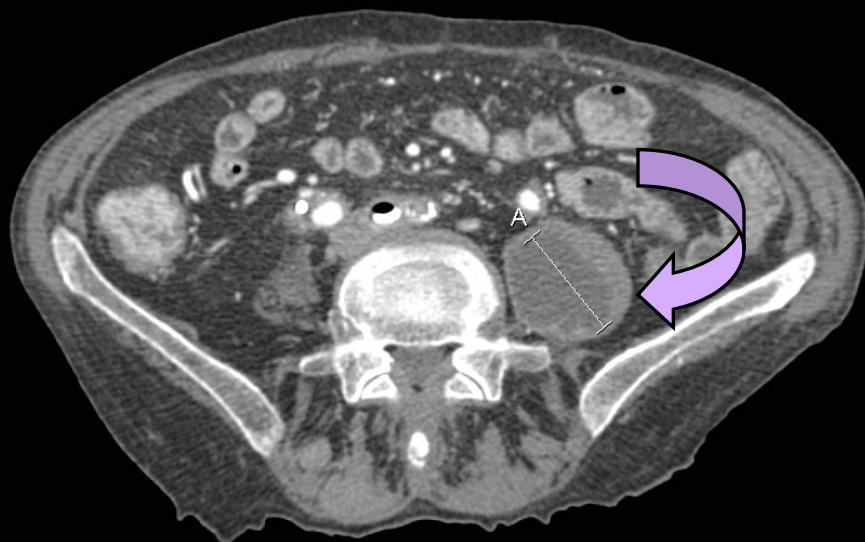


Infiltration liquidienne au contact du jambage iliaque droit contenant du gaz



A: 3.80 cm

Abcès du muscle psoas gauche au contact du jambage iliaque



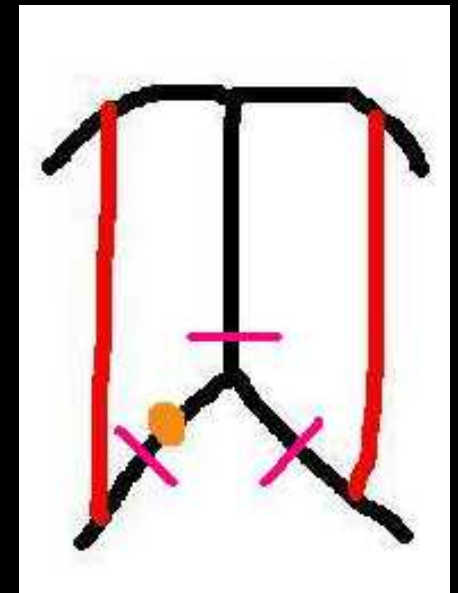
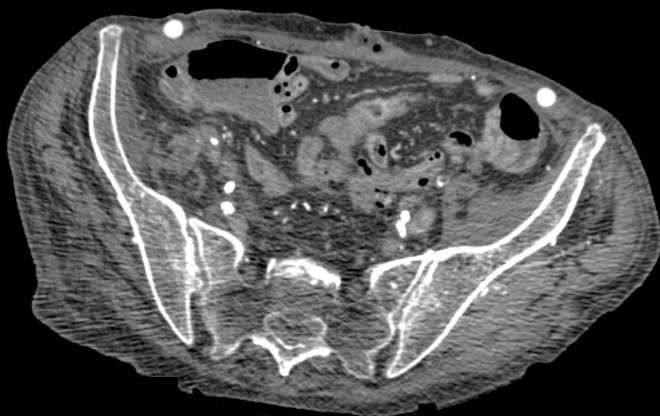
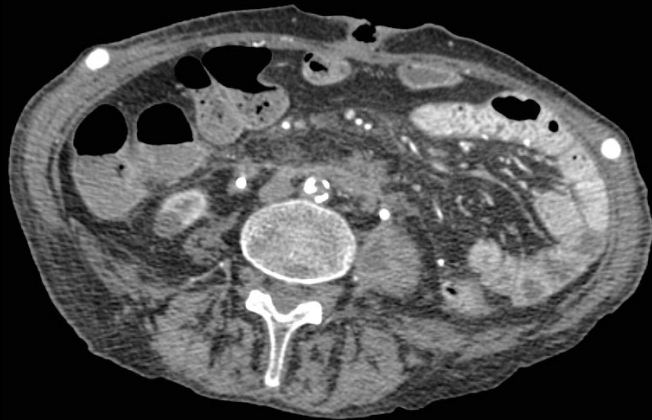
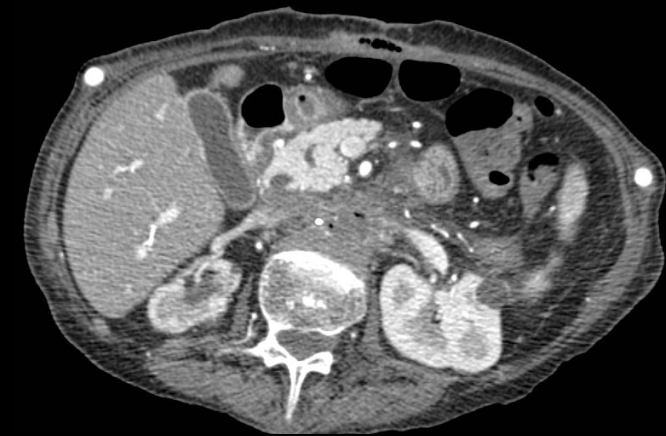
Au total: fistule prothéto-digestive entre le jambage iliaque droit et le 3ème duodénum

Collection au contact du jambage iliaque D contenant du gaz

Abcès du psoas au contact du jambage iliaque G

→ infection de prothèse

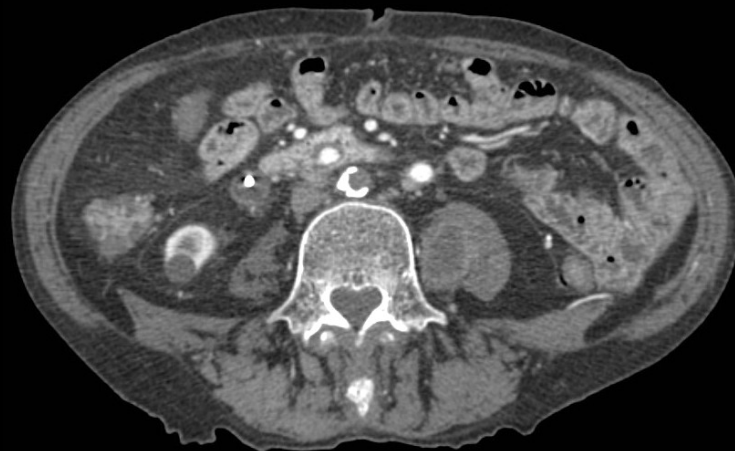
Prise en charge chirurgicale avec dépose de la prothèse



Dépose de la prothèse initiale
Mise en place d'un pontage
externe axillo-bi-fémoral

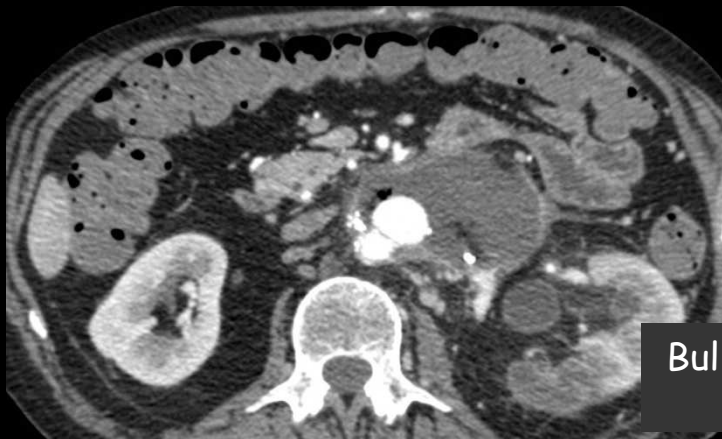
Infection de prothèse avec fistule prothéto-digestive

- Complication rare mais grave!
- 0 à 6% des prothèses
- Clinique:
 - Douleurs abdominales fébriles
 - Hémorragie digestive aiguë ou chronique
- Pronostic péjoratif: 50% de mortalité
- Complication d'apparition précoce ou tardive
 - précoce (<4mois): germes virulents→ S. Aureus
 - tardive (>4mois): S. épidermidis, entérobactéries

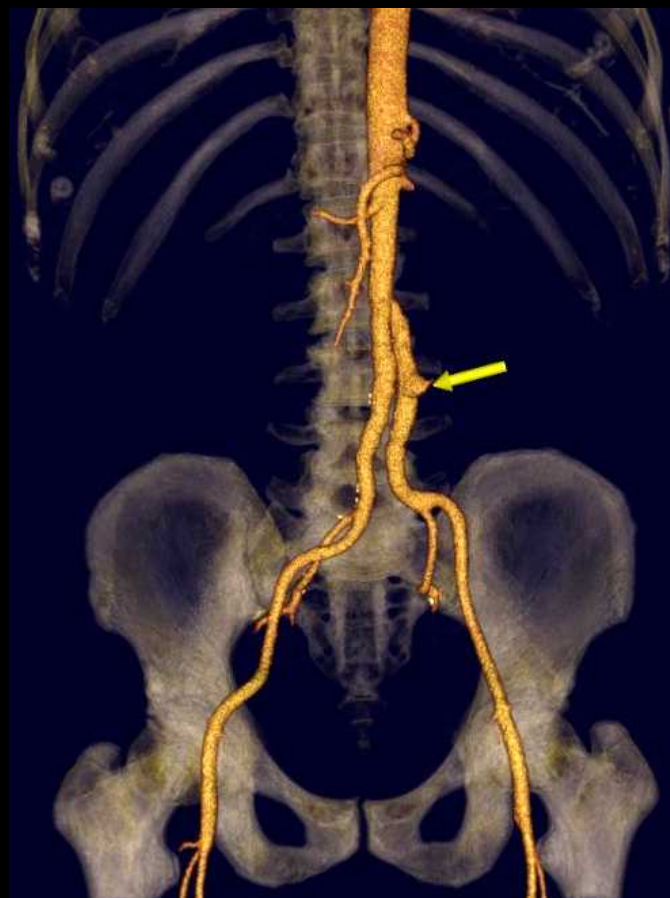
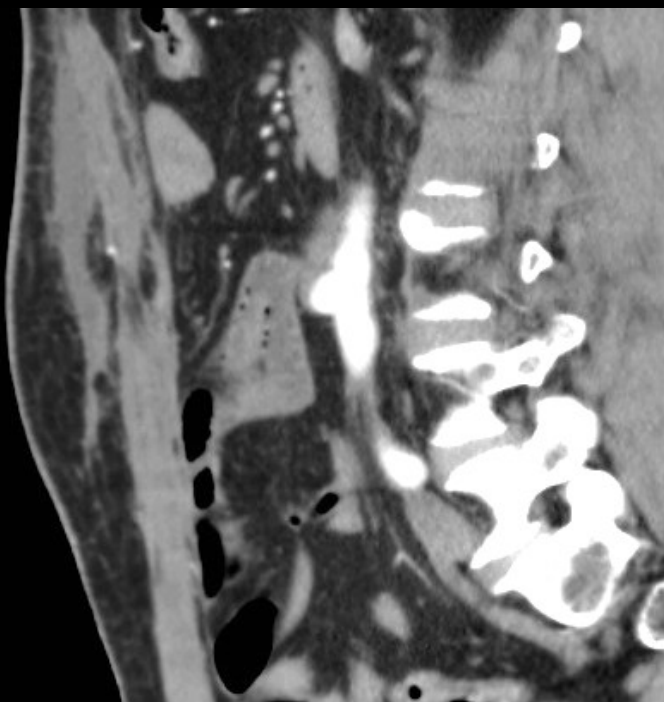
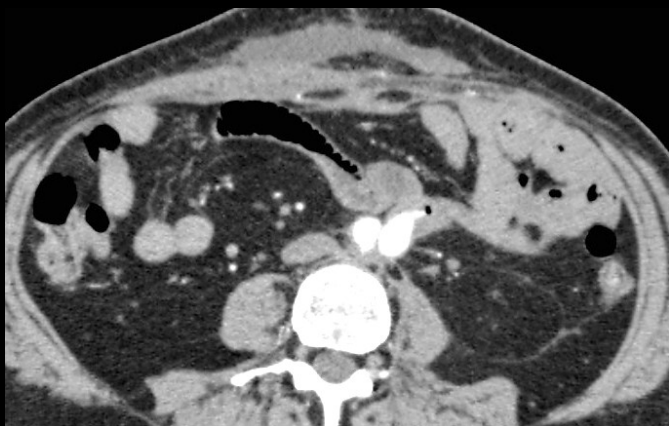


Infection de prothèse avec fistule prothéto-digestive

- Diagnostic positif: SCANNER+++
 - Collection liquidienne péri-prothétique
 - Gaz au sein de la collection
 - Contact digestif avec épaissement des parois
 - Faux-anévrysme
- Attention: ne pas confondre avec les remaniements post-opératoires
 - 4 semaines pour les bulles de gaz
 - 3 mois pour les hématomes péri-prothétiques



Bulles gazeuses péri-prothétiques à J2 post-opératoire



Patient de 65ans aux antécédents de
pontage aorto-bi-iliaque

Douleurs abdominales

faux anévrisme du jambage iliaque G
accolé à une anse grêle

Infection de prothèse avec fistule prothéto-digestive

- Traitement
 - **Médical:** bi ou tri antibiothérapie pendant 6 semaines IV puis per os, peu efficace dans les infections de survenue tardive
 - **Chirurgical:**
 - exérèse complète de la prothèse et pontage externe
 - Exérèse de la prothèse sans revascularisation
 - Remplacement de la prothèse
 - Conservation de la prothèse



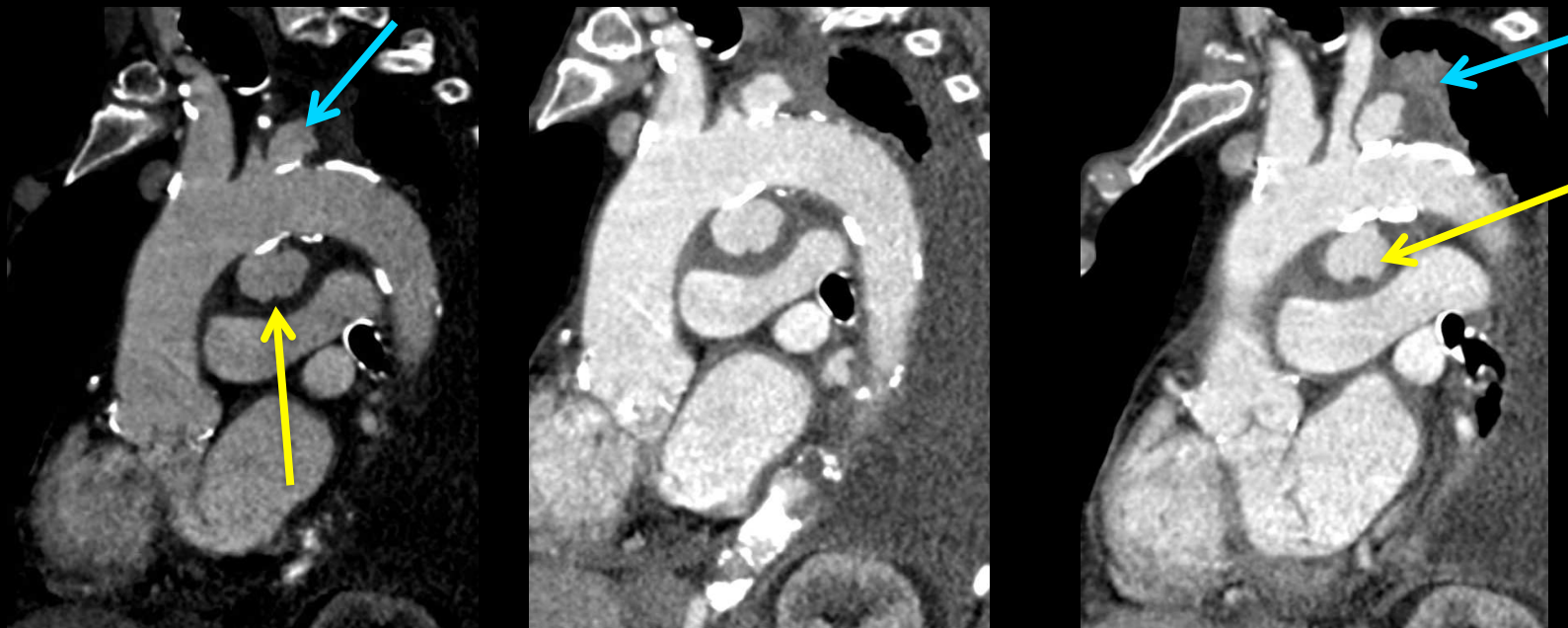
Femme 91 ans, fièvre sans point d'appel, syndrome inflammatoire biologique
→ recherche d'un foyer infectieux profond

Meyer JB (IHN)



quels sont les éléments sémiologiques à retenir dans ce contexte et que faire pour progresser dans le diagnostic 

- présence d'une image arrondie dans la concavité de l'aorte thoracique ,se rehaussant de façon synchrone à la lumière aortique
 - à l'entour , zone hypodense cernée à l'extérieur par une "capsule" sans calcifications athéromateuses : adventice épaissie ?
 - au dessus de la crosse , on trouve une deuxième image du même type développée en arrière de l'artère sous clavière gauche
- sur la première image on aurait pu penser à un faux anévrisme par rupture de l'isthme aortique s'il y avait eu des antécédents récents de forte décélération (choc frontal ou chute verticale à grande vitesse), mais ce n'est pas le cas .
- pour mieux comprendre les aspects anatomiques , les reformations multiplanaires s'imposent



il existe bien deux images "anévrysmales" de l'aorte thoracique :

- l'une dans la concavité de la crosse (portion horizontale de l'aorte thoracique)
- l'autre implantée sur le dôme , à gauche de la sous-clavière gauche

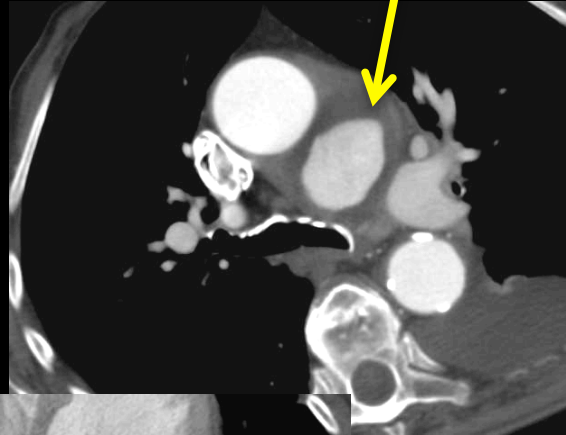
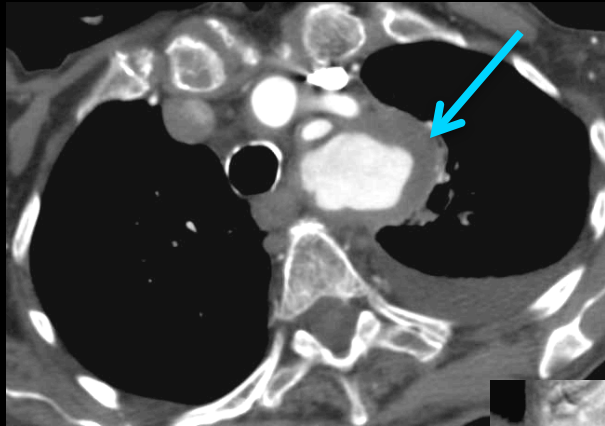
il n'y a pas de calcifications athéromateuses des parois des "anévrismes" et il faut revenir à la révélation clinique de cette pathologie : fièvre sans point d'appel clinique et syndrome inflammatoire biologique car là est la clé du diagnostic ! qui est



anévrismes infectieux (ou mycotiques) de la crosse aortique qui sont sensu stricto des faux anévrismes (pseudo anévrismes) car ils n'ont pas de paroi propre et correspondent à des brèches pariétales intéressant les 3 tuniques normales (intima , media, adventice) avec constitution d'une cavité hématique "contenue" par les tissus mous avoisinants qui organisent comme ici une "néo-adventice" aux qualités mécaniques aléatoires ...

Hémocultures : bactériémie **SAMS**, pas de porte d'entrée retrouvée, ETT et ETO : négatives

Contrôle TDM J +15

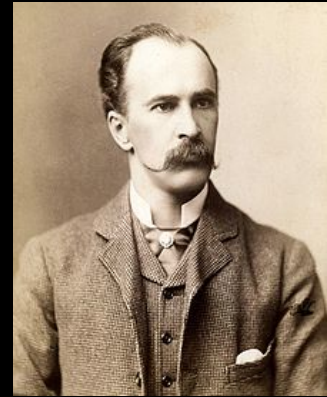


l'évolution très rapide dans le temps , en taille et en nombre est une caractéristique majeure des faux anévrysmes infectieux par rapport aux anévrysmes athéromateux et cet exemple montre l'augmentation majeure du volume des 2 lésions connues , en particulier de celle du dôme , ainsi que l'apparition de nouvelles localisations sur la face antérieure de l'aorte thoracique basse .

Cette évolutivité doit être prise en compte pour les indications chirurgicales des formes accessibles et impose de toutes façons la mise en œuvre immédiate d'une antibiothérapie efficace pour tenter d'éviter une issue fatale qui est intervenue ici à J 17...

Anévrismes mycotiques aortiques (anévrisme infectieux)

pourquoi cette dénomination trompeuse puisqu'elle semble suggérer que l'agent infectieux responsable est préférentiellement ou exclusivement un champignon



1885 : Sir William Osler qui a décrit ces lésions les a qualifiées de " mycotiques " en raison de leur aspect macroscopique à l'autopsie qui les fait ressembler à un champignon dont le chapeau "bombe" dans les tissus mous périlésionnels tandis que le "pied" plonge en profondeur . Il n'y avait donc dans la sémantique adoptée aucune idée du suggérer l'étiologie

le terme d'anévrisme infectieux aortique secondaire à endocardite infectieuse doit donc être préféré à celui d'anévrysme mycotique pour lever toute ambiguïté

cette appellation doit être utilisée pour les anévrismes infectieux de toute étiologie ; l'origine fungique étant largement minoritaire ; les causes bactériennes étant de très loin les plus fréquentes , avec comme germes de prédilection : staphylocoque aureus , salmonelles , pneumocoque

les anévrysmes infectieux représentent 0.7 à 2.6 % des anévrismes aortiques

sur le plan pédagogique et pour insister sur le risque évolutif sans commune mesure avec celui des anévrysmes athéromateux, il serait utile de les désigner sous le terme de **pseudo-anévrysme infectieux** (ou faux anévrysme infectieux)

faux anévrysmes infectieux aortiques

Diagnostic :

Clinique (fièvre, syndrome inflammatoire biologique, hémocultures, ATCD)

Imagerie

Evolution rapide +++

Aspect sacciforme

Atteinte inflammatoire des espaces péri-aortiques

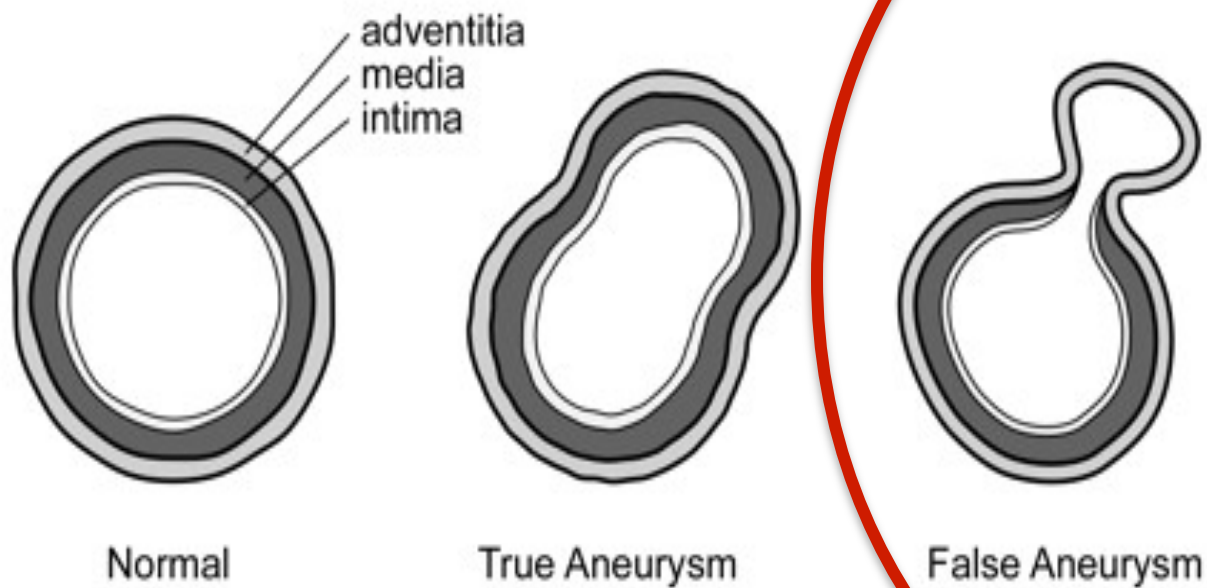
Pas de thrombus mural ni de calcifications pariétales

Localisation inhabituelle pour des anévrysmes athéromateux (qui siègent préférentiellement sur l'aorte abdominale sous-rénale, les artères hypogastriques, poplitées ...)



15 jours





dilatation focale, sacciforme et excentrée
caractéristique d'un **faux anévrysme**
infectieux de la portion descendante de
l'aorte thoracique



Take Home Message

le diagnostic de **faux anévrisme infectieux de l'aorte thoracique ou abdominale** doit être **affirmé avec conviction** par le radiologue car il faut souvent persuader les cliniciens de l'urgence qu'ils représentent par rapport aux anévrismes athéromateux classiques, en raison de leur évolutivité rapide

la prise en compte du **tableau clinique révélateur** (fièvre, syndrome inflammatoire biologique, hémocultures, ATCD) du contexte de survenue (drogué IV, infection pulmonaire, digestive, urinaire récente ;.), mais surtout **la ou les localisations inhabituelles** ainsi que l'aspect morphologique sont les éléments déterminants du diagnostic radiologique

l'aspect sacculaire, **l'absence de calcifications pariétales** et de thrombus mural, l'aspect inflammatoire des espaces cellulo-graisseux péri-aortiques, sont, à côté de la localisation inhabituelle, les éléments sémiologiques les plus importants du diagnostic

