



HAL
open science

Comparaison des caractéristiques cliniques, biologiques, iconographiques et du pronostic des aortites inflammatoires et infectieuses

Mathilde Carrer

► **To cite this version:**

Mathilde Carrer. Comparaison des caractéristiques cliniques, biologiques, iconographiques et du pronostic des aortites inflammatoires et infectieuses. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03426223

HAL Id: dumas-03426223

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03426223v1>

Submitted on 12 Nov 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE BORDEAUX – U.F.R. SCIENCES MEDICALES



Thèse pour l'obtention du

Diplôme d'état de Docteur en Médecine

Diplôme d'études spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales

Présentée et soutenue publiquement le 21 octobre 2021 par

Mathilde CARRER, née le 28 juin 1993 à Trappes (78)

Comparaison des caractéristiques cliniques, biologiques, iconographiques et du pronostic des aortites inflammatoires et infectieuses

Etude rétrospective multicentrique menée en Nouvelle-Aquitaine et à
Lyon, portant sur 183 patients inclus sur une période de 5 ans

Rapporteur

Monsieur le Docteur Florent VALOUR

Membres du jury

Monsieur le Professeur Didier NEAU

Président du jury

Madame la Professeure Estibaliz LAZARO

Membre du jury

Monsieur le Professeur Xavier BERARD

Membre du jury

Madame la Professeure Sabine PEREYRE

Membre du jury

Monsieur le Professeur Charles CAZANAVE

Co-directeur de thèse

Madame la Docteure Mathilde PUGES

Co-directrice de thèse

REMERCIEMENTS

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Didier NEAU,

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury. Vous êtes et avez été, tout au long de mon cursus, d'une écoute bienveillante et d'un soutien indéfectible. Toujours présent, vous avez porté les internes bordelais pour les accompagner au mieux avec la nouvelle réforme. Je suis très heureuse d'avoir à nouveau l'opportunité de travailler avec vous et ai pour vous le plus grand respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Xavier BERARD,

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury. Votre disponibilité et la qualité de vos explications concernant la prise en charge chirurgicale de nos patients communs m'ont marquée dès mon premier semestre dans le service de Maladies Infectieuses. C'est avec plaisir que je reprends le chemin du 4^{ème} pour le prochain semestre, afin de retravailler conjointement avec votre équipe pour les infections vasculaires.

Madame la Professeure Estibaliz LAZARO,

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury. Ces cinq courts mois ont été d'une richesse incroyable. Votre sens clinique, votre altruisme, votre humanité avec les patients et votre disponibilité font de vous un médecin admirable et un modèle. Travailler à vos côtés a été un honneur.

Madame la Professeure Sabine PEREYRE,

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury. Votre présence et votre pédagogie, lors de mon passage au laboratoire de bactériologie ainsi qu'au Centre National de Référence des IST, ont été très importantes pour moi, merci de m'avoir fait partager votre passion pour la microbiologie.

Au rapporteur

Monsieur le Docteur Florent VALOUR,

Merci de me faire l'honneur d'être le rapporteur de ce travail. Je te remercie énormément pour ton accueil chaleureux à Lyon, la clarté de tes cours et ton efficacité concernant la supervision de ma thèse. C'est un plaisir d'avoir pu travailler avec toi ces six derniers mois, et d'une grande richesse.

A mes directeurs de thèse

Monsieur le Professeur Charles CAZANAVE,

Merci d'avoir accepté d'être mon co-directeur de thèse. De mes premiers pas balbutiants d'interne à cette nouvelle phase de docteur junior qui se profile, tu as toujours été présent et un tuteur hors norme. Ta rigueur, ton dynamisme, ton aide précieuse pour tous mes projets professionnels et ton humour plein de références ont rendu cet internat unique et enrichissant. Tu m'as tant appris et il me reste encore tant à apprendre à tes côtés. Je mesure la chance de revenir dans ton service et je t'en suis profondément reconnaissante.

Madame la Docteure Mathilde PUGES,

Merci d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse. Il n'y a pas assez de mots pour décrire la joie et la chance exceptionnelle d'avoir travaillé avec toi. Ton énergie, ta volonté, ton sourire à

toute épreuve, ta façon de toujours nous faire progresser avec bonté n'ont d'égal que la qualité de ton travail et ton humilité. Tes connaissances et compétences variées m'impressionnent. Tu es ce joaillier qui met en valeur l'ouvrage des personnes qui t'entourent. Ne change rien, et surtout pas tes retours-corrrections avec la technique sandwich qui te caractérise si bien.

A mes chefs de tout horizon qui m'ont apporté tant de connaissances et d'humanité,

A l'équipe de maladies infectieuses du 4ème, au Dr Hervé Dutronc pour ta disponibilité et tes connaissances tant médicales que cinématographiques qui me fascinent, au Dr Julie Leitao, au Dr Frédéric Dauchy et au Dr Arnaud Desclaux.

A l'équipe de médecine interne de Dax, au Dr François Lifermann pour ta finesse clinique et ta réassurance, et au Dr Mathilde Laborde pour m'avoir toujours épaulée avec une bienveillance exemplaire. A Diane et Valentin.

A l'équipe d'hématologie de Haut-Lévêque, au Pr Pierre-Yves Dumas pour ton écoute lors de nos discussions infectiologiques ainsi que ton perfectionnisme et ta rigueur qui m'ont poussée vers le haut, au Dr Delphine Martineau pour tes visites riches de connaissances en réanimation. Merci au Dr Edouard Forcade et Dr Carmen Botella-Garcia pour m'avoir initiée aux subtilités de l'allogreffe, au Dr François-Xavier Gros pour ta bonne humeur permanente.

A l'équipe de maladies infectieuses de Bayonne, au Dr Marc-Olivier Vareil, merci pour la richesse des contre-visites avec toi, tu m'as fait découvrir la puissance de pubmed avec passion, au Dr Heidi Wille pour ton dynamisme et ton efficacité. Au Dr Laure Alleman, une chef en or et polyvalente, tant en infectiologie qu'en tennis et en surf !

A l'équipe de bactériologie de l'Hôpital Pellegrin, au Pr Cécile Bébéar, au Dr Bertille de Barbeyrac et au Dr Olivia Peuchant, merci pour votre accompagnement en stage et au sein de mon Master 1. Merci à l'ensemble de l'équipe pour la qualité de l'organisation des cours et de la formation.

A l'équipe de médecine interne de Haut-Lévêque, aux Pr Jean-François Viallard et Pr Jean-Luc Pellegrin pour votre confiance, au Dr Carine Greib pour ta constante gaieté, au Dr Irène Machelart pour ton humilité et ton efficacité, au Dr Etienne Rivière pour ta disponibilité et ton soutien. Aux deux fantastiques CCA que j'ai rencontrées dans le service, Dr Camille Prot-Leurent et Dr Manon Roucoules, merci pour la qualité de votre supervision.

A l'équipe de réanimation médicale de l'hôpital Pellegrin, au Pr Didier Gruson pour mon stage à l'aile 1 tellement formateur. Au Pr Alexandre Boyer pour votre écoute sincère et vos encouragements. Au Dr Benjamin Clouzeau, de ta bienveillance à ta sérénité à toute épreuve en passant par ton humour et tes jeux de mots quotidiens, tu as fait de ce stage un petit « goût de reviens-y ». Au Dr Suzanne Champion, derrière qui se cache une merveilleuse réanimatrice, pleine de bon sens, de rigueur et de détermination ; travailler à tes côtés fut un privilège. Au Dr Philippe Boyer, formidable CCA, ton calme olympien et ta confiance ont été un moteur pour moi. Au Dr Pierre Godard, merci pour ta disponibilité et ta curiosité sans limite. A Nam, Charline, Pierre K et Pierre S, ainsi qu'à Odile, toujours présents pour nous former et nous transmettre cette flamme qui vous anime.

A l'équipe de maladies infectieuses de Lyon, au Pr Christian Chidiac, au Pr Florence Ader pour m'avoir permis de vivre cette superbe aventure en interCHU et avoir été présente et d'une grande aide dans la réflexion sur mes futurs projets, un immense merci. Au Pr Tristan Ferry pour votre soutien précieux pour mener à bien mon recueil sur les aortites à Lyon et la richesse des jeudis en hôpital de jour, au Dr Sandrine Roux pour le partage de ton travail, aux Dr Thomas Perpoint, Dr Marielle Perry, Dr Cécile Poudroux, Dr Evelyne Braun et Dr Agathe Becker pour toutes les connaissances que vous m'avez apportées. Au Dr Anne Conrad pour ta délicatesse et ton humilité. Au super duo de CCA, Dr Pierre Chauvelot et Dr Paul Chabert (et pas Jacques) pour leurs humour et facéties qui ont animé nos journées, ainsi que leur indulgence.

Au Dr Claire Triffault-Fillit pour ta gentillesse, ton écoute et ton caractère avenant, merci de m'avoir guidée en équipe mobile.

Aux praticiens pour leur aide dans le recueil, au Dr Gabriela Illes qui m'a fait découvrir Mont-de-Marsan de la plus belle des façons, au Dr Amaury Barret pour ta gentillesse et tes croissants avant le recueil, aux Dr Patrick Rispal, Dr Nicolas Rouanes et Dr Olivier Caubet pour votre disponibilité et votre confiance.

A toutes les équipes paramédicales,

Merci à toutes et à tous pour votre professionnalisme, votre motivation et votre dévouement.

A l'équipe du 4ème qui a accompagné mes premiers pas infectiologiques, à Marie, Marion, Jessica, Stéphanie, Dédé, Justine. A l'équipe soudée d'hématologie, avec qui j'ai partagé tant de bons moments autour de notre bureau commun en secteur stérile. Au dynamisme et à la bonne humeur des équipes dacquoises et bayonnaises malgré quelques journées chargées, à Sylvie, Marie, Véro, Marion, Elodie, Aurore.

Aux technicien(ne)s et ingénieur(e)s du laboratoire de bactériologie.

Aux infirmier(e)s et aides-soignant(e)s de la réanimation de Pellegrin qui m'ont mise en confiance dès le début du stage, à qui j'ai pu me confier, et grâce auquel(le)s le travail coordonné en équipe prenait tout son sens en situation urgente.

A mes amis,

A mes amies de toujours. A Clémence, de notre première diagonale de sauts asynchrones à nos premiers pas étudiants, en passant par toutes nos péripéties sparnoniennes, tu es une amie hors pair, présente à toutes les étapes importantes de ma vie (elle n'est pas encore arrivée la révolution française qui viendra nous séparer). A Pauline, ma copine et voisine préférée, avec toi la vie est un arc-en-ciel, on ne s'ennuie jamais ! Tu es un exemple de force et de courage qui m'inspirent au quotidien. A Mélina, ta bonté n'a d'égal que ton humilité. Toujours disponible, tu as été d'un soutien inégalable lors des moments de doute inhérents à notre cursus. Quel chemin parcouru depuis notre rencontre adolescente, je suis fière de t'avoir à mes côtés et fière de ce que tu es devenue.

A mes amies d'enfances, Agathe pour ta confiance après toutes ces années et Anne pour ta sensibilité et ton ouverture musicale.

A la 2^{nde} 6, à Anaïs pour nos discussions socio-philosophiques sans fin au cours desquelles tu portes un regard poignant sur le monde et ses combats. A Jordan, toujours fidèle, pour tes petites attentions et parallèlement ton regard critique et efficace, à David pour ton humour et tous les points de vie que tu m'as fait gagner, à Victor pour m'avoir éveillée à la culture audio-visuelle.

Aux Tourangeaux, ma team Tut'Y colles XXL, à Marion (la preum'), pour ton réconfort dans la galère, ta fraîcheur revigorante et ta volonté pour mener à bien nos projets, à Simon pour ta présence attentionnée et tes délicieux houmous qui ont su égayer nos soirées étudiantes, témoins de tes talents de cuisinier en devenir, à William, merci pour ton énergie débordante et ta détermination à toute épreuve, à Hugo pour ton regard sociétal, profond et sensible à la fois, et ta persévérance pour me faire participer aux blind tests musicaux, à Julien pour ta constance et la richesse de tes connaissances encyclopédiques, à Antoine pour notre belle rencontre associative marquée par le goût de l'aventure, merci pour ton calme et ta délicatesse. A Noémie, merci pour ton imperturbabilité m'ayant permis de relativiser plus d'une fois.

A Juliette, tant de points communs avant nos premiers sissonnes et footings partagés, ton sens de l'amitié et ton naturel optimiste sont remarquables, tu as été ma bouffée d'air frais à de nombreuses reprises.

Aux Bordelais, mes co-internes, à Carole, merci pour ton soutien et ton écoute sans faille ; Puissent les vocaux perdurer encore longtemps ! Tu m'as permis de me reconcentrer sur le principal bien souvent, et tu as été une sorte de « Rémy » pour préparer, je l'espère, la meilleure des ratatouilles. A Hélène, pour ta vitalité, ton ouverture d'esprit et ta passion des voyages. A Féline, Maxime, Camille, Xavier, Io, Kayyum, Jean, Victor et Claire toujours partants pour les aventures infectiologiques, merci pour votre dynamisme et votre engagement faisant de notre équipe un groupe où il fait bon vivre.

A Pierre pour ta réassurance et tes supers bonnes blagues sur les kaliémies, à Sarah, Margaux, Hélène et Bastien pour leurs précieux conseils et leur bonne humeur m'ayant permis d'apprécier pleinement mon premier semestre. A Cédric et Stéphane pour leur humour et leur running gag au sujet de mes méthodes anxiolytiques de fin de garde.

A Rachel, tu as ce don de réussir tout ce que tu entreprends avec enthousiasme et volonté.

A Nathan, Léa, Pierre, Anouck et Harmonie, mon équipe d'hématologie, pour m'avoir fait découvrir Magendie avec bienveillance.

A Atalante, ma petite boule d'énergie basque, ce fut toujours un plaisir de te retrouver en stage puis en post-stage pour discuter de la condition animale avec passion. A Julie pour ton humanité et ta sincérité.

A mes supers co-internes de bactériologie, tous différents et tous uniques : Léa pour avoir été notre guide, Jordi pour ta gentillesse, Maxime pour ton implication et ta motivation, Elodie R pour ta douceur, Lila pour ton expertise en biochimie, Marion pour nos débats sur les plus beaux paysages bretons, à Elodie B et Anaëlle pour votre joyeuse complémentarité, toujours partantes pour les soirées quizz, à Paul et Julien, le duo singulier, pour votre soif de culture, la beauté de vos idéaux écologiques et vos expériences culinaires gourmandes. A Thomas pour ta ténacité, ton sens du partage et ta béchamel.

A Sarah pour ton émerveillement sur tout et ta candeur, à Emilie ma référente plurispécialité, ton sens clinique et tes remarques toujours justes sont impressionnantes. A Ayoub pour la valeur et la confiance que tu donnes aux gens qui t'entourent, merci pour ta manière de toujours porter les autres vers le haut. A Raphaëlle et Alys.

Aux réanimateurs en herbe, à Simon pour tes moments de soutien technique et théorique avec calme et patience, à Thomas pour ta persévérance et ta volonté de me faire toujours progresser avec bienveillance, à Alexiane, merci pour ta disponibilité, ta bonté et ton humilité (ton innocence dans le second degré fait tout ton charme), à Nolwenn pour ton partage de connaissances limougeoises et ton perfectionnisme.

Aux Lyonnais, à Sophie pour ton entrain quotidien, la diversité de tous les projets que tu mènes de front et que tu partages avec nous, à Elise pour ta détermination et ton goût de l'aventure, à Aude pour ton rire qui raisonne dans la salle, à Baudouin pour ton savoir et ton humanité, à Victor pour ta sérénité et ton humeur égale au quotidien, à Yoann pour ton tempérament arrangeant. A Olivier pour tes jeux de mots et ton second degré, à Boris pour ton altruisme et pour avoir diverti mes journées avec tes rebondissements de thèse.

A ma famille,

A mon père, pilier dans ma vie. Merci pour ta constance et ton humeur riieuse contagieuse (même après 20h). Tu as toujours été présent pour tes enfants, des trajets très matinaux pour aller à la gare avant le lycée aux visites tourangelles pour t'assurer que je ne manquais de rien, sans oublier nos soirées Docteur House qui ont probablement participé à mon choix après le bac. Si tu n'existais pas, il faudrait t'inventer !

A ma mère, ma confidente, merci pour ta douceur, ton amour et ta confiance. Tu nous as ouverts au monde avec créativité, en nous encourageant à garder un regard attentif sur tout et je t'en suis infiniment reconnaissante. D'un tempérament patient et perfectionniste, tu m'as soutenue à toute épreuve pour réaliser mon but.

A mon frère, ce « Schoulou », dessinateur à ses heures. Merci pour ton humour au quatrième degré, merci pour la 206, merci pour ton assistance informatique hors pair, merci pour ta générosité et ta philanthropie, merci d'être toi tout simplement. Tu es à la fois le petit-frère et le grand-frère rêvé.

A ma tante et marraine, Danièle, merci pour ton écoute. Toujours prête à voguer vers de nouveaux horizons avec moi, tant culturels que géographiques, tu m'as transmis ta passion pour l'art et la lecture. Dans notre liste, tu serais entre les jardins suspendus de Babylone pour ta main verte et le phare d'Alexandrie pour ta façon d'avoir éclairé mon chemin.

A Nicole et Stéphane, Françoise, Nathalie et Arnaud pour m'avoir fait garder la tête sur les épaules et rester curieuse de tout ; à tous mes cousins pour mes pauses estivales bretonnes.

A mes grand-parents, partis trop tôt, à qui je pense souvent. Aimants et courageux, vous êtes le symbole de ma détermination.

A ma belle-famille, Laurence et Jean-François toujours aux petits-soins, Annie pour votre gentillesse et votre générosité.

A Thomas,

« Un seul être vous manque et tout est dépeuplé » a écrit Lamartine. Les mots me manquent pour te dire à quel point tu as été et es toujours exceptionnel. D'une patience sans nom, tu me soutiens, me réconfortes et me portes depuis plus de 10 ans, même dans les moments les plus studieux. De Chartres à Bordeaux en passant par Tours, ta constance et ton amour me combleront.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	10
ABREVIATIONS	11
CONTEXTE	12
I. Les aortites	12
I.1 Généralités	12
1.1. Définitions	12
1.2. Classification.....	14
1.3. Epidémiologie.....	15
1.4. Physiopathologie	16
1.5. Complications.....	17
1.4 – a – Sténose vasculaire	17
1.4 – b – Dilatation vasculaire	17
1.4 – c – Obstacles chroniques.....	19
1.5. Facteurs de risque d'aortite	19
1.5 – a – Facteurs de risque des aortites inflammatoires	19
1.5 – b – Facteurs de risque des aortites infectieuses.....	20
1.6. Pronostic et mortalité	20
I.2 Causes inflammatoires liées à une maladie systémique.....	21
2.1. Artérite à cellules géantes	21
2.2. Artérite de Takayasu	21
2.3. Arthropathies axiales et périphériques inflammatoires	22
2.4. Polychondrite atrophiante.....	23
2.5. Maladie de Behçet	23
2.6. Vascularites à ANCA.....	23
2.7. Sarcoïdose	23
2.8. Lupus érythémateux systémique et SAPL	24
2.9. Syndrome de Cogan.....	24
2.10. Maladies liées aux immunoglobulines.....	24
2.11. Périartérite noueuse	25
2.12. Histiocytose	25
2.13. Tableau récapitulatif des aortites non infectieuses	26

I.3 Causes infectieuses	27
3.1. Mécanismes à l'origine de l'infection	27
3.2. Documentation microbiologique	28
3.3. Bactéries à Gram positif.....	28
3.4. Bactéries à Gram négatif.....	30
3.5. Aortites à bactéries anaérobies	32
3.6. Aortites provoquées par une mycobactérie	32
3.7. Aortites syphilitiques	32
3.8. Aortites fongiques.....	33
3.9. Bactéries intra-cellulaires.....	34
3.10. Aortites associées aux virus.....	34
3.11. Aortites parasitaires	35
I.4 Autres causes	36
4.1. Aortite idiopathique.....	36
4.2. Péri-aortite chronique et fibrose rétropéritonéale idiopathique	36
4.3. Aortites post-traumatiques et iatrogènes.....	37
4.4. Hémopathie ou cancer solide	37
I.5 Résumé des étiologies selon la localisation	38
II. Diagnostic	39
II.1 Tableau clinique.....	39
II.2 Biologie	40
2.1. Marqueurs inflammatoires biologiques	40
2.2. Prélèvements microbiologiques.....	40
2.2 – a – Culture microbiologique	40
2.2 – b – Réaction de polymérisation en chaîne (PCR).....	41
2.2 – c – Sérologies et autres tests microbiologiques.....	41
2.3. Prélèvements immunologiques, biochimiques et génétiques spécialisés.....	42
2.3. Analyse histologique.....	42
II.3 Imagerie	44
3.1. Echographie	44
3.2. Tomodensitométrie	45
3.3. Tomographie par émission de positons	46
3.4. Imagerie par résonance magnétique	47
3.5. Scintigraphie aux leucocytes marqués	48
4.1. Etiologie en fonction de la localisation pariétale	49
4.2. Orientation en fonction de l'imagerie	49

4.3. <i>Score infectieux dans le cas d'une découverte d'anévrisme</i>	51
III. Prise en charge thérapeutique	52
III.1 Traitement anti-inflammatoire	52
III.2 Antibiothérapie dans les aortites infectieuses.....	52
2.1. <i>Molécules utilisées</i>	52
2.1– a – <i>Antibiothérapie probabiliste</i>	52
2.1 – b – <i>Antibiothérapie adaptée</i>	53
2.2. <i>Délai d'instauration du traitement</i>	53
2.3. <i>Durée du traitement</i>	54
III.3 Traitement chirurgical	54
3.1. <i>Chirurgie ouverte</i>	55
3.1 – a – <i>Reconstruction in situ</i>	55
3.1 – b – <i>Pontage extra-anatomique</i>	56
3.2. <i>Traitement endovasculaire</i>	56
3.3. <i>Comparaison de la chirurgie ouverte et du traitement endovasculaire</i>	57
OBJECTIFS DE L'ETUDE	59
ARTICLE	60
CONCLUSION	86
BIBLIOGRAPHIE	95
SERMENT D'HIPPOCRATE	113

INTRODUCTION

Les aortites, définies comme toutes situations conduisant à l'inflammation de la paroi de l'aorte voire de ses branches, sont des pathologies rares et dues à diverses étiologies. Les complications de cette inflammation sont principalement représentées par des déformations pariétales liées à la fragilité des tissus, menant à des sténoses, des dilatations ou à la formation d'anévrismes à risque de rupture.

Les anévrismes d'origine infectieuse représentent 0,7 à 4,5 % des anévrismes de l'aorte selon les séries. Ces infections surviennent majoritairement chez des sujets jeunes, l'âge moyen de survenue étant de 60 ans. Leur pronostic est particulièrement sombre en l'absence de traitement bien conduit. Les aortites inflammatoires sont également des pathologies rares dont la prévalence augmente avec l'âge.

Les prises en charge de ces deux entités étant très différentes, il paraît important d'orienter le diagnostic rapidement lors de la prise en charge initiale. Or, cela est parfois difficile, notamment en raison de symptômes souvent frustes et de l'absence d'orientation étiologique évidente dans de nombreux cas.

Dans cette optique, nous avons mené une étude rétrospective multicentrique afin d'étudier les caractéristiques de ces aortites dans 10 centres hospitaliers. Pour en comprendre les grandes problématiques, nous développerons dans une première partie l'épidémiologie et les caractéristiques cliniques et biologiques de ces aortites, puis les méthodes diagnostiques et les stratégies thérapeutiques. Nous présenterons ensuite l'article correspondant à notre étude, pour finir sur une discussion de nos résultats.

ABREVIATIONS

AAN : anticorps anti-noyaux
ACG : artérite à cellules géantes
ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires
Anti-CCP : anti-peptide C citrullinés
AT : artérite de Takayasu
BGN : bacille à Gram négatif
CGP : cocci à Gram positif
CRP : protéine C réactive
¹⁸F-FDG TEP-TDM : tomographie par émission de positons au ¹⁸F-FDG couplée à la TDM
GEPA : granulomatose éosinophilique avec polyangéite
GPA : granulomatose avec polyangéite
HLA : human leukocyte antigen
IC95% : intervalle de confiance à 95%
IgG4 : immunoglobuline G4
IgM : immunoglobulines M
IL1 : interleukine 1
IL6 : interleukine 6
IRM : imagerie par résonance magnétique
LED : lupus érythémateux disséminé
LT : lymphocyte T
MPA : micropolyangéite
OR : odds ratio
p : p-value
PAN : périartérite noueuse
PCA : polychondrite atrophiante
PCR : polymerase chain reaction
PNN : polynucléaires neutrophiles
PR : polyarthrite rhumatoïde
RR : risque relatif
SA : spondylarthrite axiale
SAPL : syndrome des antiphospholipides
SUVmax : maximum standardized uptake value maximum
TDM : tomodensitométrie
VS : vitesse de sédimentation

I. Les aortites

I.1 Généralités

I.1.1 Définitions

Pour mémoire, l'aorte est un gros vaisseau artériel qu'on peut diviser en deux parties (1)

- **L'aorte thoracique**, elle-même divisée en trois portions que sont l'aorte ascendante, la crosse aortique puis l'aorte descendante. De la crosse aortique naissent trois troncs artériels appelés tronc artériel brachiocéphalique, carotide commune gauche, subclavière gauche.
- **L'aorte abdominale**, séparée de l'aorte thoracique par le diaphragme et qui donne naissance au tronc coeliaque, à l'artère mésentérique supérieure, aux artères rénales et à l'artère mésentérique inférieure, avant de se diviser en deux axes iliofémoraux droit et gauche.

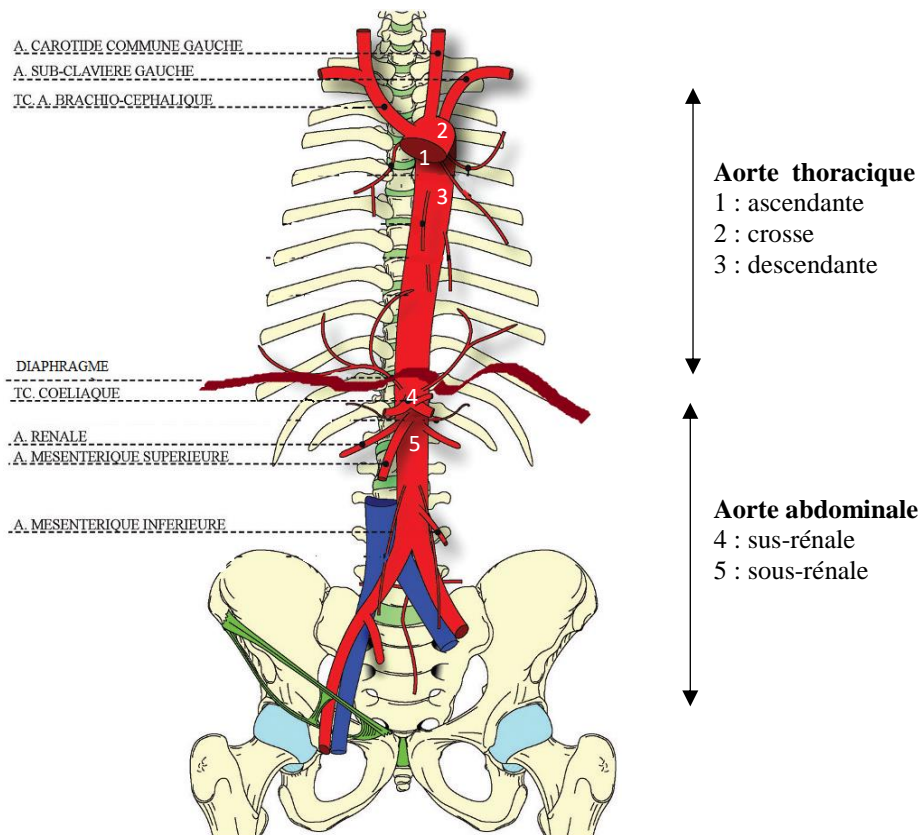


Figure 1 : Anatomie de l'aorte, adaptée d'un schéma du Professeur MIDY, CHU de Bordeaux (1)

Elle est constituée de plusieurs tuniques (2) :

- **L'intima**, couche la plus mince des constituants des vaisseaux, qui se compose d'une monocouche continue de cellules endothéliales dont le rôle est à la fois de garantir une barrière physique pour contenir le volume sanguin et d'assurer l'homéostasie vasculaire, ainsi que d'une couche sous-endothéliale acellulaire.
- **La média**, couche la plus épaisse séparée de l'intima par la limitante élastique interne, constituée de cellules musculaires lissées organisées de manière circonférentielle et enchâssées dans un tissu conjonctif composé de fibres élastiques, le tout ordonné sous formes de couches alternées de manière régulière.
- **L'adventice**, séparée de la média par une couche appelée limitante élastique externe, contenant du tissu conjonctif, quelques amas de cellules musculaires lisses et les principaux microvaisseaux sanguins nommés *vasa vasorum externa*, permettant l'apport de nutriments et oxygène aux cellules éloignées du flux sanguin par l'épaisseur des parois vasculaires (3). Le rôle mécanique de l'adventice, limité par la graisse péri-aortique à l'extérieur, est de supporter les déformations extrêmes et de protéger l'organisme d'une rupture intimo-médiale.

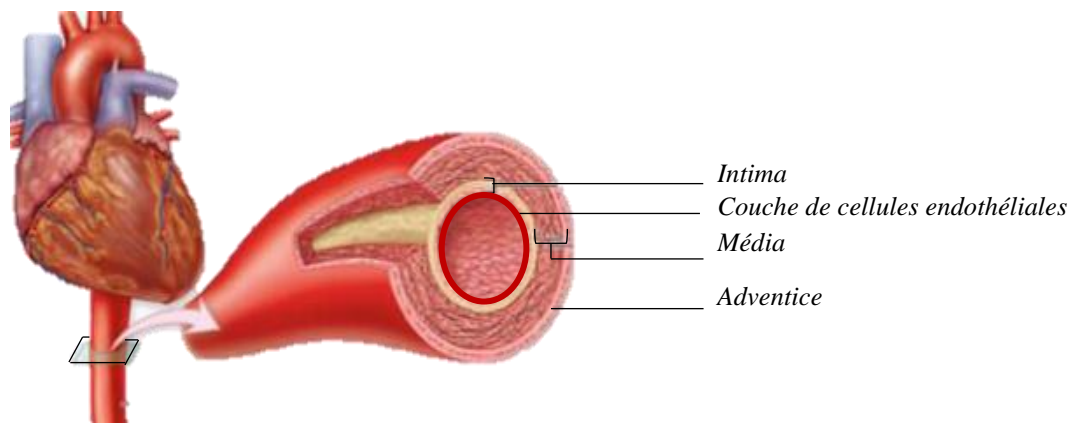


Figure 2 : Présentation simplifiée des tuniques de l'aorte, adaptée de El Dirani et al. (4)

L'aorte fait partie des artères appelées élastiques ou conductrices (5). En cela, elle diffère des artères musculaires qui en sont les ramifications et dont la fonction principale est la distribution sanguine aux organes. On note d'ailleurs une composition différente en cellules musculaires lisses et en fibres élastiques en fonction de la localisation de l'artère par rapport au cœur. L'aorte thoracique, du fait de sa localisation, sera en effet plus riche en fibres élastiques que l'aorte abdominale dont la composition est plus équilibrée entre cellules musculaires et fibres élastiques.

L'**aortite** est, par définition, une **inflammation excessive des parois de l'aorte non attribuée à la seule présence d'athérosclérose** (6). Nosologiquement, celle-ci se distingue de la péricéaortite dont le terme apparaît dans la littérature en 1984 et qui désigne une inflammation péricéaortique entraînant une fibrose à divers degrés, parfois responsable de modifications macroscopiques tant l'inflammation est marquée et chronique (anévrismes aortiques, fibrose rétro-péritonéale) (7). Cette entité diagnostique implique donc à la fois les parois aortiques mais aussi les tissus environnants à l'inverse de l'aortite native isolée (Figure 3). Cependant, ces deux processus se chevauchent souvent et la péricéaortite peut compliquer une aortite primitive, par extension du processus pathologique de la paroi vers l'espace péricéaortique (8).

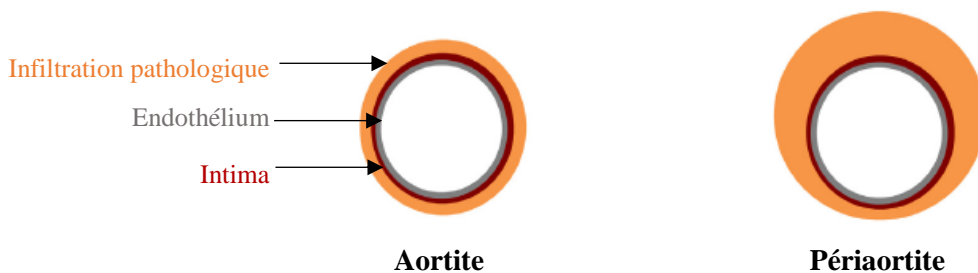


Figure 3 : Différence schématique entre aortite et péricéaortite, d'après Marvisi et al. (8)

En 2015, notamment grâce à l'étude histologique post-opératoire de biopsies aortiques, les comités d'experts américains et européens des pathologies cardiovasculaires ont proposé un consensus guidant le diagnostic anatomopathologique de ces phénomènes avec une classification communément admise en fonction de l'atteinte microscopique et de l'étiologie (9). L'aortite histologique correspondant ainsi à l'inflammation qui implique la média et/ou l'intima, et la péri-aortite à l'inflammation limitée à l'adventice. En pratique, en l'absence de données microscopiques spécifiques, il est souvent difficile de faire la distinction entre ces deux entités sur les seules données biologiques et iconographiques.

1.2. Classification

La classification de 2015 sur l'analyse histologique décrit plusieurs grands types d'atteintes inflammatoires de l'aorte native, détaillés ci-dessous :

- Athérosclérose inflammatoire et anévrismes inflammatoires sur plaque d'athérosclérose

Ces deux types d'atteintes font partie des diagnostics différentiels des aortites. Il faut souligner que les critères anatomopathologiques permettant de distinguer ces anévrismes inflammatoires athérosclérotiques des cas de péricéaortites d'origine infectieuse sont parfois difficiles, ce d'autant que la présence de plaque d'athérosclérose est un facteur de risque reconnu d'infection (10).

- Aortite ou périaortite inflammatoire d'origine non infectieuse

Il s'agit d'un processus infiltratif inflammatoire impliquant une ou plusieurs couches de la paroi aortique dans lesquelles l'inflammation ne peut être expliquée par l'athérosclérose ou une infection. Les caractéristiques de l'infiltrat dépendent de la pathologie sous-jacente. Celle-ci peut être une maladie systémique connue ou diagnostiquée lors de la découverte de l'aortite, ou bien d'étiologie indéterminée et appelée alors aortite idiopathique, faute d'argument diagnostique pour une cause précise.

- Aortite ou périaortite infectieuse

Les aortites infectieuses se révélant sous une forme anévrismale ont pour la première fois été décrites sous le terme d' « anévrismes mycotiques » par Sir William Osler en 1885. Elles sont provoquées par différents micro-organismes qui sous-tendent divers mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'infection de la paroi vasculaire. En 1923, alors que les aortites sont majoritairement associées à des endocardites, le Dr Alfred Stengel propose trois schémas pathologiques pouvant entraîner une aortite : le dépôt d'embolies infectées dans la lumière vasculaire ou dans les *vasa vasorum*, l'inoculation bactérienne directe sur la surface interne d'un vaisseau ou dans les *vasa vasorum* (en cas de bactériémie), ou via un foyer infectieux de contiguïté (11). Par la suite, les endocardites responsables d'embolies artérielles devenant moins fréquentes, le Dr Frédéric Jarett propose le terme d'anévrisme artériel infectieux en 1977 pour éviter toute méprise avec une origine mycologique (12).

1.3. Épidémiologie

Il n'existe pas de données épidémiologiques précises sur les aortites dans la population générale. En effet, cette entité distincte est encore peu étudiée. Les seules données disponibles fiables se limitent principalement à l'évaluation rétrospective de biopsies chirurgicales d'aorte thoracique provenant de patients opérés pour un anévrisme aortique. L'incidence est alors estimée entre 4 et 15 % de tous les anévrismes opérés (13–15).

On note tout de même que l'aortite inflammatoire liée à une vascularite a une distribution mondiale, représentée en premier lieu par l'artérite à cellules géantes (ACG) qui est la cause la plus fréquente d'aortite, suivie par l'artérite de Takayasu (AT) avec une plus grande prévalence en Asie (16,17). Après l'aortite dite « idiopathique », l'ACG apparaît comme la seconde cause la plus fréquente d'aortite non infectieuse (7 à 33 %) et elle en est la première cause au-delà de 60 ans (15,18,19).

Concernant les causes infectieuses, l'incidence des anévrismes est estimée entre 0,6 et 2% de tous les anévrismes aortiques en Europe et aux États-Unis (20). La localisation thoracique est plus rare et concernerait moins d'un tiers des anévrismes aortiques infectieux. Elle fait l'objet de quelques séries de cas rapportés, dont la plus vaste est une série asiatique portant sur 32 patients, décrivant 97% de formes anévrismales ou pseudo-anévrismales s'intégrant donc plutôt dans les périaortites, contre 3% d'atteintes pariétales thoraciques isolées de type aortites

pures, non compliquées d'anévrismes (21–24). Dans ces séries, la mortalité hospitalière est élevée, variant de 7% dans les formes opérées à 57% pour les prises en charge médicales seules.

1.4. Physiopathologie

La physiopathologie des aortites dépend de la nature de l'infiltrat inflammatoire dans la paroi artérielle. De manière commune, il existe une activation de l'immunité innée et adaptative d'intensité variable selon l'étiologie, suivie d'une réponse médiée principalement par les cytokines (dont l'interleukine 1 [IL1] et l'interleukine 6 [IL6]).

Si l'on s'intéresse aux vascularites des gros vaisseaux que sont l'ACG et l'AT, les facteurs déclenchants sont encore méconnus. L'activation de la réponse innée, assurant le recrutement de lymphocytes T (LT) CD4 qui se polarisent en LT Helper Th1 et Th17, de LT CD8 et de cellules natural killer. Les cytokines inflammatoires produites par cette activation sont responsables du recrutement des monocytes, se différenciant en macrophages et en cellules géantes, lesquels vont à leur tour produire des cytokines pro-inflammatoires type IL1 et IL6 à l'origine d'une réorganisation de la paroi vasculaire (25). En effet, les cytokines effectrices libérées activent les cellules inflammatoires pariétales et ciblent les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses vasculaires et les fibroblastes, entraînant une hyperplasie intimale obstructive de la lumière. Parallèlement, les enzymes élastolytiques et protéolytiques (métalloprotéinases matricielles notamment) et les facteurs proangiogéniques favorisent la croissance, la déformation et le remodelage de la paroi artérielle (26). L'hypothèse d'un antigène circulant déclencheur de ces pathologies sur un terrain génétique particulier a notamment été évoquée. Cela pourrait expliquer au moins en partie l'atteinte thoracique prédominante de ces maladies auto-inflammatoires. En effet, les *vasa vasorum* adventitiels, présents en très grand nombre dans l'épaisse paroi de l'aorte thoracique, pourraient entraîner une présentation accrue de potentiels antigènes circulants (27).

Les mécanismes à l'origine des aortites infectieuses sont également variables. De manière générale, les micro-organismes induisent des lésions endothéliales et des altérations pariétales, mais également une réaction inflammatoire cellulaire et cytokinique *in situ*. Cette infection vasculaire peut se développer *de novo* sur une paroi artérielle saine ou aux dépens d'un anévrisme préexistant. Quelle qu'en soit l'origine, il existe le plus souvent une infiltration focale de polynucléaires neutrophiles conduisant à l'activation d'enzymes collagénolytiques et élastolytiques responsable d'une altération et d'une dilatation pariétale non homogène. Ce processus permet d'expliquer l'aspect sacculaire des évolutions anévrismales, évocateur d'une cause infectieuse (28).

1.5. Complications

Du fait de cette réponse inflammatoire, les tissus pariétaux vont être endommagés et évoluer de plusieurs manières.

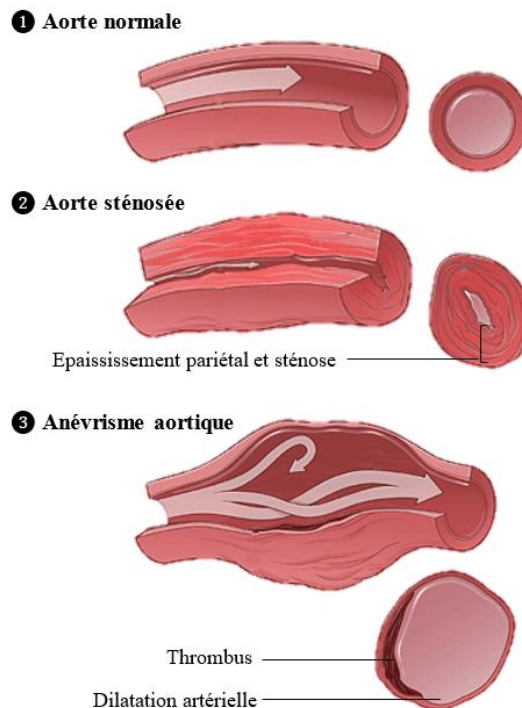


Figure 4 : Effets de l'inflammation pariétale et complications artérielles, adaptés du schéma proposé par l'Institut National Américain du Système Cardiorespiratoire (29)

1.4 – a – Sténose vasculaire

La première complication vasculaire notable est un épaississement pariétal inflammatoire excessif (Figure 4, ②) conduisant à la réduction du calibre artériel et à une sténose responsable d'une diminution du flux sanguin et d'une possible hypoperfusion d'organe.

1.4 – b – Dilatation vasculaire

L'inflammation peut également se compliquer d'une dilatation des parois vasculaires (Figure 4, ③) et de la formation ou l'aggravation d'un anévrisme déjà connu (29). Il est important de souligner que la définition de l'anévrisme est une dilatation affectant les trois couches de la tunique vasculaire. En cas d'atteinte de deux couches ou d'une seule de manière isolée, on parle de pseudo-anévrisme.

Sur une série ancienne de suivi d'aortites infectieuses, 13 patients sur 21 présentaient une aorte saine initialement, puis six d'entre eux ont présenté une évolution anévrismale

diagnostiquée sur des images tomodensitométriques successives (30). Les aortites non infectieuses peuvent également se compliquer d'anévrismes (31).

Le flux sanguin, modifié dans la partie anévrismale atteinte, entraîne souvent la formation d'un thrombus intra-anévrismal localisé, siège d'une activité continue de remodelage, à l'inverse des thrombi complets occlusifs. L'activité inflammatoire dans les couches vasculaires et leur fragilisation secondaire peuvent être responsables de complications potentiellement fatales, parmi lesquelles :

- **La dissection aortique**, déchirure de la couche interne de la paroi aortique avec accumulation de sang entre intima et média pouvant entraîner une rupture de l'aorte et/ou une ischémie des organes sous-jacents. Celle-ci survient plus volontiers dans les aortites thoraciques. A la phase initiale, l'atteinte histologique peut être un hématome de paroi isolé liée à une rupture des *vasa vasorum* sans lésion intimale ni faux-chenal. L'évolution peut alors se faire vers une régression spontanée, une stabilisation ou une dissection.
- **L'insuffisance aortique** et la régurgitation aortique en cas d'atteinte thoracique post-valvulaire, par le biais d'une dilatation et une fermeture incomplète de la valve responsable d'une insuffisance cardiaque à long terme.
- **La rupture aortique**, définie par une perte de substance dans la paroi aortique, marquée par une douleur soudaine et parfois un choc hémorragique selon la taille de la rupture et la localisation. Concernant les anévrismes abdominaux, plusieurs types de ruptures ont ainsi été décrits (32) :
 - Rupture de la paroi antérolatérale dans la cavité péritonéale, généralement fatale avant toute prise en charge médicale.
 - Rupture de la paroi postéro-latérale dans l'espace rétropéritonéal avec une hémorragie contenue du fait de l'espace restreint. On parle alors volontiers de rupture contenue lorsque l'hémorragie est limitée par les organes adjacents ou un thrombus permettant une hémostase temporaire. Il s'agit d'une urgence thérapeutique en raison de l'aggravation des lésions avec le temps, jusqu'au collapsus.
 - Exceptionnelle rupture dans un organe adjacent type duodénum, veine cave inférieure ou dans l'arbre bronchique occasionnant des fistules hémorragiques avec exteriorisation de sang par la structure atteinte (hématémèse, rectorragies pour les structures digestives, hémoptysie ou détresse respiratoire pour l'arbre bronchique) ou rupture contenue chronique lorsque l'organe adjacent fait tampon (33,34).

Cette rupture peut être précédée d'un syndrome fissuraire dont l'analyse anatomique correspondrait à une poussée inflammatoire avec une lésion linéaire de type déchirure (souvent verticale et postérieure) liée à l'excès de tension pariétale et dont l'évolution est biphasique, faisant toute la gravité de cette complication. Le syndrome fissuraire évoqué en imagerie correspond cependant plutôt à la découverte inattendue d'un anévrisme volumineux associé à une douleur abdominale aiguë compatible avec ce tableau.

Les formes inaugurales de syndrome fissuraire et de rupture contenue nécessitant une prise en charge vasculaire en semi-urgence sont décrites dans plus de 50 % des aortites infectieuses (20).

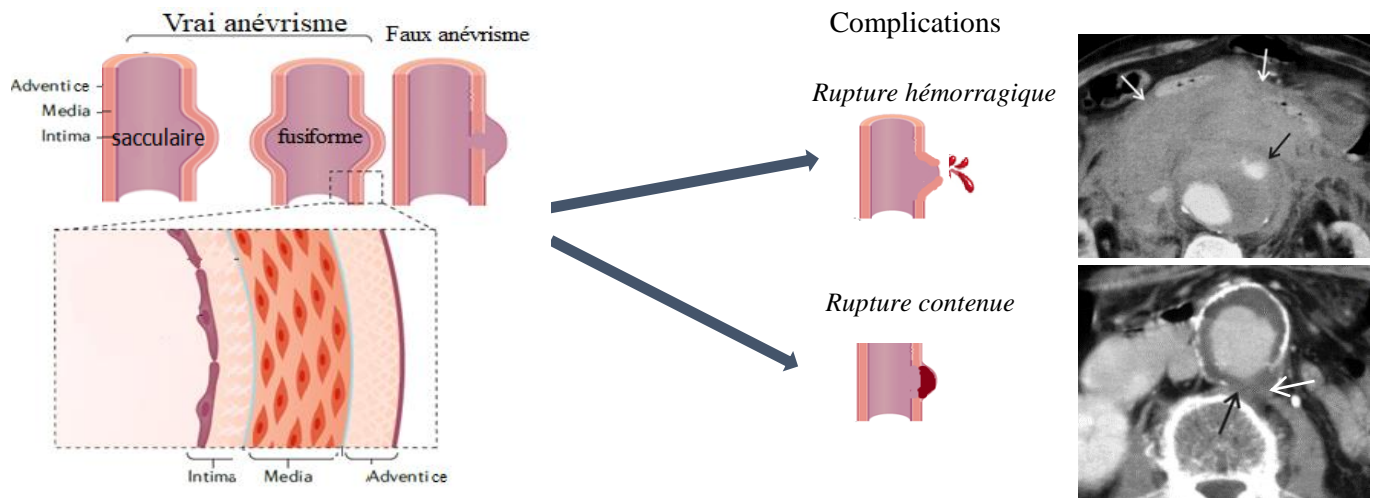


Figure 5 : Types d'anévrismes, schéma adapté de Sakalihan et al. (32).

Flèches noire : paroi aortique rompue ; flèches blanches : effusion sanguine (hémorragie ou hématome contenu) (35)

Ces complications d'évolution potentiellement fatale révèlent parfois un diagnostic de vascularite sous-jacente. Dans une série de 96 patients atteints d'ACG, le diagnostic était porté après survenue d'une dissection aortique chez deux patients. Après le diagnostic initial et au cours du suivi, neuf patients ont développé un anévrisme thoracique et cinq un anévrisme abdominal. Le délai moyen entre le diagnostic de la maladie inflammatoire et celui de l'aortite compliquée était estimé à 2,5 ans en moyenne pour l'aorte abdominale et à 5,8 ans pour l'aorte thoracique (27).

1.4 – c – Obstacles chroniques

Enfin, on peut citer d'autres complications plus rares concernant davantage les périaortites et leur évolution chronique à l'origine d'obstacles locaux. Dans les formes de fibrose rétropéritonéale peuvent survenir des uropathies obstructives avec insuffisance rénale, une compression de la veine cave et/ou une irritation de la paroi digestive responsable d'une constipation (35).

1.5. Facteurs de risque d'aortite

1.5 – a – Facteurs de risque des aortites inflammatoires

Dans une étude danoise portant sur 37 cas d'aortite inflammatoire non infectieuse issus d'une étude histologique de 610 résections d'aorte ascendante, les facteurs de risque retenus étaient un antécédent de maladie du tissu conjonctif (OR [ods ratio] ajusté à 4,7, intervalle de

confiance à 95 % [IC95 %] [1,6 ; 13,6]) et une pathologie valvulaire aortique préexistante (OR 2,3, IC 95% [1,1 ; 4,9]) (14). Il existait une tendance statistique concernant la présence d'un diabète et l'âge > 67 ans, sans significativité (OR 5,2, IC95% [0,9 ; 29,7] et OR 2,5, IC95% [0,8 ; 7,6] respectivement).

1.5 – b – Facteurs de risque des aortites infectieuses

Les facteurs de risque associés à la survenue d'aortites infectieuses et d'anévrismes infectieux sont multiples (36,37). Les plus fréquents restent les traumatismes artériels auto-infligés (toxicomanie par voie injectable), iatrogènes (cathéter veineux central) ou accidentels dans 29 à 42 % des cas, suivis par l'endocardite bactérienne dans 17 à 30% des cas, puis par une infection des tissus adjacents chez 5 à 17 % des patients.

Près de 25% des patients présentent également un terrain fragile à type d'immunodépression et/ou de diabète, alcoolisme, chimiothérapie, corticothérapie et/ou cancer. L'âge supérieur à 50 ans et le sexe masculin semblent être également des facteurs de risque d'anévrisme infectieux (10,38). Dans une étude française rétrospective, Journeau *et al.* ont décrit une prévalence de 18% d'anévrisme pré-existant connu sur 55 aortites infectieuses (39).

1.6. Pronostic et mortalité

En l'absence de traitement adéquat, le pronostic des aortites est sombre, notamment en raison de la survenue de complications vasculaires. En effet, une étude française rétrospective sur 353 patients atteints d'aortite non infectieuse a récemment montré que 50 % des patients inclus avaient présenté des complications vasculaires dans les 10 ans suivant le diagnostic, avec des facteurs de risques liés au sexe masculin et au diagnostic d'aortite idiopathique. Cette dernière semble en effet être responsable de trois fois plus de complications que l'ACG ou l'AT. Au cours des 52 mois de suivi médian, 32,3% des patients ont présenté des complications vasculaires, 30% ont bénéficié d'un geste de revascularisation et 7,6% des patients sont décédés, toutes causes confondues (40).

Le taux de mortalité des aortites et anévrismes infectieux est quant à lui extrêmement élevé en l'absence de traitement chirurgical, avec des taux rapportés pouvant aller jusqu'à 90% avant l'apparition des nouvelles techniques interventionnelles dans les années 90. Le taux de mortalité à 5 ans reste cependant très variable selon les études, estimé entre 23 et 68% selon les techniques chirurgicales et l'année de prise en charge (38,41). Dans l'étude de Oderich *et al.*, les facteurs de risque associés au décès ou événements indésirables étaient une infection péri-aortique étendue, le sexe féminin et une localisation aortique supra-rénale ($p < 0,05$) (42). En 2019, dans une revue de la littérature avec actualisation des données adaptées aux techniques de prise en charge et aux microorganismes impliqués, d'autres facteurs de risque ont été mis en évidence: l'âge, une infection bactérienne non due à *Salmonella* spp., une localisation thoracique ou supra-rénale, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque selon la classe

NYHA, le taux de leucocytes et la rupture anévrismale (38). Une seule étude a rapporté un sur-risque de mauvaise évolution en cas d'infection à *Salmonella* spp. (43).

I.2 Causes inflammatoires liées à une maladie systémique

2.1. Artérite à cellules géantes

L'ACG, également appelée maladie de Horton, est une entité anatomo-clinique appartenant au groupe des vascularites des gros vaisseaux. L'ACG est une artérite, souvent granulomateuse et touchant généralement l'aorte et ses principales branches, avec une prédilection pour les branches des artères carotides et vertébrales (44). Cette vascularite concerne habituellement les patients âgés de plus de 50 ans et est parfois associée à une polyarthromyalgie.

L'atteinte aortique, quand elle est présente, paraît associée à des rechutes fréquentes de la maladie et à des complications vasculaires parfois sévères, responsables d'une augmentation de la mortalité d'origine cardiovasculaire (45,46). Cependant, une étude portant sur une cohorte de 168 patients atteints d'ACG suivis pendant 50 ans n'a pas montré de différence significative de mortalité toutes causes confondues entre les formes d'ACG compliquées ou non d'aortite. Les auteurs décrivaient néanmoins un sur-risque de dissection aortique chez les patients atteints d'aortite (47). C'est en ce sens que les recommandations plaident maintenant pour la réalisation systématique d'une imagerie aortique lors du diagnostic d'ACG (48). En effet, il est maintenant devenu usuel de séparer l'ACG en un phénotype classique dit « céphalique » comprenant les formes céphaliques cliniques sans atteinte aortique, et un phénotype « aorto-artéritique » caractérisée par une atteinte de l'aorte et/ou de ses branches sans atteinte céphalique obligatoire, rendant parfois complexe la différenciation entre une aortite liée à une ACG et une aortite dite idiopathique (49,50).

2.2. Artérite de Takayasu

L'AT est une vascularite affectant les vaisseaux de gros calibre, notamment l'aorte et ses branches principales (artères sous-clavières, carotides, vertébrales, rénales, digestives et iliaques) dont la physiopathologie est encore mal comprise (51). L'atteinte peut être segmentaire ou diffuse, touchant alors l'ensemble de l'aorte thoracique et abdominale ainsi que ses branches. En France, l'incidence annuelle est estimée à 1,2 à 2,6 cas/million d'habitants/an, avec une prédominance féminine nette à l'âge adulte, et des complications vasculaires survenant dans environ 1/3 des cas (52,53).

Selon le type d'atteinte aortique, on distingue plusieurs stades détaillés dans la Figure 6.

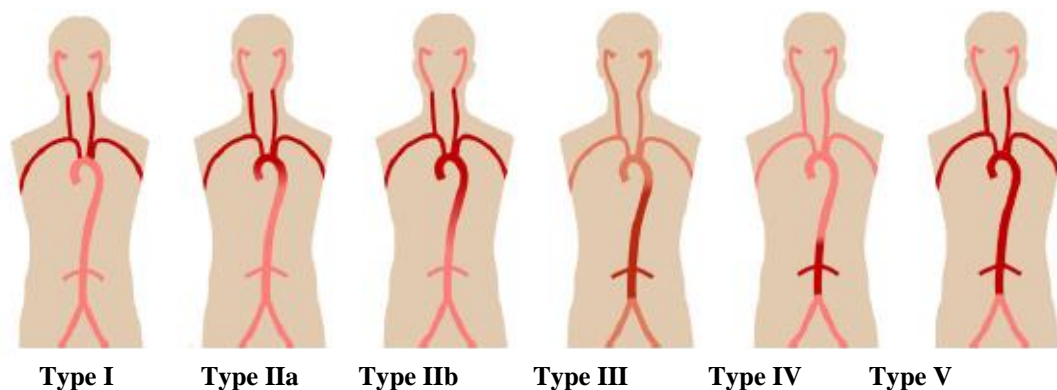


Figure 6 : classification des artérites de Takayasu selon l'atteinte vasculaire, selon Pugh et al. (56) .

Le diagnostic d'AT est évoqué sur un faisceau d'éléments cliniques, biologiques, radiologiques et parfois histologiques. Il existe une particularité diagnostique dans l'AT, la variabilité du syndrome inflammatoire. En effet, il est parfois inexistant en présence de dommages vasculaires qui se sont développés à distance de la phase inflammatoire initiale. Ainsi, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique n'est pas un critère nécessaire et obligatoire pour retenir le diagnostic. Des études récentes se sont penchées sur l'utilisation d'autres biomarqueurs afin d'évaluer l'activité de la maladie, comme le dosage de la Pentraxin-3, non réalisé en routine (54). Il semble même qu'une CRP élevée au diagnostic soit associée à une meilleure survie sans rechute dans une vaste série française rétrospective portant sur 318 patients ($p = 0,013$), probablement en lien avec un diagnostic précoce, effectué lors d'une phase active de la maladie probablement plus accessible au traitement, en comparaison avec les complications vasculaires à distance, possiblement déjà au moins partiellement fixées (53).

2.3. Arthropathies axiales et périphériques inflammatoires

L'atteinte aortique thoracique et/ou abdominale est une complication potentiellement mortelle de la spondylarthrite axiale (SA). Elle survient alors généralement tardivement au cours de la maladie et est responsable d'une évolution potentiellement fibrosante avec atteinte de la racine aortique et séquelles valvulaires de type insuffisance aortique (55–57). De rares cas de périaortites chroniques ont également été décrits (58).

De manière plus exceptionnelle, une série de la littérature datant de 2014 a étudié 23 cas d'aortites associées à une polyarthrite rhumatoïde (PR). Le temps moyen écoulé entre le début de la maladie rhumatologique et le développement de l'aortite était de $6,4 \pm 8,68$ ans, montrant ainsi que les symptômes rhumatologiques sont les premiers à apparaître avec une inflammation aortique secondaire possible mais rare (59).

2.4. Polychondrite atrophiante

La polychondrite chronique atrophiante (PCA) est une maladie systémique auto-immune rare, touchant principalement les cartilages des oreilles, du nez et de l'arbre respiratoire, mais qui peut également atteindre d'autres organes comme le système cardio-vasculaire, avec plus de 10% des patients présentant une atteinte aortique (60). L'atteinte cardiovasculaire en est la deuxième cause de décès, avec des insuffisances aortiques compliquant le plus souvent une dilatation de la racine aortique. Les évolutions anévrismales, plus rares, prédominent au niveau de l'aorte thoracique ascendante (61).

2.5. Maladie de Behçet

Contrairement aux autres vascularites des gros vaisseaux présentées ci-dessus, la survenue d'une aortite est moins fréquente dans la maladie de Behçet. En effet, la présence d'une aortite diffuse est décrite dans moins de 5 % des cas. Dans une revue de la littérature de 2015 portant sur 115 patients atteints d'aortite liés à la maladie de Behçet, 85% des patients présentaient une localisation abdominale anévrismale, contre seulement 10,4% au niveau de l'aorte descendante et moins de 10% présentaient une aortite ascendante ou de la crosse. Les anévrismes étaient décrits comme sacciformes et 30 patients avaient présenté un tableau d'anévrisme prérupé ou rompu (67). La présence de l'aortite avait permis le diagnostic de la maladie de Behçet dans 19,7% des cas (62).

2.6. Vascularites à ANCA

La vascularite associée aux anticorps antineutrophiles cytoplasmiques (ANCA) et ses trois entités, la granulomatose avec polyangéite (GPA), la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GPEA) et la polyangéite microscopique (MPA), affectent rarement les gros vaisseaux. En 2019, une équipe américaine a recensé 11 cas dans la littérature. L'aortite n'était jamais isolée et s'associait toujours au tableau d'une atteinte des petits vaisseaux principalement au niveau glomérulaire et/ou pulmonaire. Le dosage des ANCA et leur typage mettaient en évidence des p-ANCA (fluorescence périmucléaire) dans cinq cas et des c-ANCA (fluorescence cytoplasmique) dans les six autres cas (63).

2.7. Sarcoïdose

La sarcoïdose peut être responsable d'une atteinte aortique inflammatoire, principalement chez la femme avant 50 ans (64). L'aortite n'est qu'exceptionnellement isolée sur le plan paraclinique avec, bien souvent, une atteinte d'autres organes et des adénopathies inflammatoires permettant d'asseoir le diagnostic de sarcoïdose. L'aortite sarcoïdique pourrait également s'intégrer dans un concept « d'overlap granulomatose », le diagnostic de sarcoïdose pouvant alors précéder de quelques années l'atteinte vasculaire, qui se manifeste

plutôt sous la forme d'une maladie de Takayasu (65). Dans ces formes rares d'aortites, l'atteinte oculaire de la sarcoïdose est très fréquente (50%).

2.8. Lupus érythémateux systémique et SAPL

De rares cas d'aortite en lien avec un lupus érythémateux disséminé (LED) ont été rapportés dans la littérature. En 1992, deux cas d'anévrysmes inflammatoires abdominaux chez des patients lupiques ont été décrits pour la première fois (66). Plus récemment, des auteurs ont également décrit le cas d'une périaortite abdominale sous forme d'infiltrat rétropéritonéal engainant l'aorte lors d'une poussée de LED et d'atteintes thoraciques caractérisées par des dépôts de protéines du complément (67,68). Deux revues de la littérature récentes font également état de cas d'aortites liées au LED avec certaines formes frontalières avec une AT. L'une d'elle rapporte 9 cas mortels sur 28, bien souvent liés à une dissection aortique ou à une complication opératoire (69,70).

Certains auteurs se sont également intéressés à la possibilité d'une association entre aortite ou périaortite et le syndrome des antiphospholipides (SAPL). On note à ce jour la description de 2 cas de périaortites dont le lien avec le SAPL n'est pas certain, et un cas d'aortite survenant dans un contexte de syndrome catastrophique des antiphospholipides (71–73).

2.9. Syndrome de Cogan

Il s'agit d'une vascularite systémique rare, caractérisée par une inflammation de la cornée et une atteinte cochléo-vestibulaire dans sa forme localisée la plus fréquente. Les atteintes systémiques sont plus rares, et parmi elles l'aortite qui est tout de même décrite chez 10% des malades, touchant préférentiellement l'aorte thoracique ascendante (74). En l'absence d'anticorps spécifiques, le diagnostic est clinique après élimination des diagnostics différentiels.

2.10. Maladies liées aux immunoglobulines

La maladie liée aux immunoglobulines G4 (IgG4) est caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire riche en IgG4, aboutissant à une inflammation et une fibrose. Le pancréas, les glandes salivaires, l'aorte et le rétropéritoine sont le plus souvent impliqués. Ce phénomène est notamment connu pour provoquer une périaortite avec syndrome inflammatoire biologique (75).

L'atteinte vasculaire s'exprime par un épaississement de la paroi, plus rarement par la formation d'anévrysmes et/ou par des atteintes des plus petits vaisseaux (76). Certaines formes de périaortite à IgG4 sont révélées par des épaississements pariétaux parfois compliqués d'anévrysmes de l'aorte abdominale. L'incidence de rupture de ces anévrysmes est faible du fait de leur adhérence aux tissus environnants (77,78). Le diagnostic de certitude se fait par un

dosage du taux sérique d'IgG4 qui peut revenir élevé chez deux tiers des patients (rapport IgG4/IgG augmenté) et/ou par un marquage tissulaire IgG4 sur d'éventuelles biopsies.

Un unique cas d'aortite chez un jeune de 22 ans atteint d'un syndrome d'hyperglobulines M (IgM) a été décrit récemment par une équipe belge (79). Les taux d'IgM au moment du diagnostic de cette pathologie semblent être en corrélation avec le risque de développer une maladie lymphoproliférative et de rares cas ont été diagnostiqués sur des tableaux cliniques de maladie auto-immune (polyarthrite rhumatoïde, diabète, thrombopénie ou anémie auto-immune).

2.11. Périartérite noueuse

La périartérite noueuse (PAN) est une forme de vascularite systémique nécrosante impliquant les artères de moyen calibre et marquée par la survenue de microanévrismes, mais de rares cas d'aortites thoraciques ascendantes ont été rapportés dans la littérature (80,81). Le diagnostic est parfois difficile à établir sur la base de l'examen clinique, et il est confirmé par une biopsie musculaire, neuromusculaire ou de nodule sous-cutané. La PAN touche toutes les populations et tous les âges, mais survient tout de même plus fréquemment entre 40 et 60 ans.

2.12. Histiocytose

L'histiocytose est une maladie systémique liée à une accumulation d'histiocytes dans les tissus, le plus souvent organisées en granulomes. Cette entité regroupe diverses pathologies dont les histiocytoses langheransiennes au tropisme hématopoïétique et osseux, et les histiocytoses non langheransiennes aux aspects polymorphes.

On peut citer ici la maladie d'Erdheim-Chester, une histiocytose non langheransienne dont le diagnostic est difficile en raison d'atteintes d'organes variées et séquentielles. Cette pathologie touche plutôt les hommes après 50 ans. Le site cardiovasculaire le plus fréquent de cette maladie est l'aorte thoracique et abdominale, avec un aspect de périaortite prenant la forme d'une infiltration péri-adventitielle circonférentielle qui peut s'étendre aux branches aortiques principales. Cette infiltration rétropéritonéale est plus fréquemment retrouvée chez les hommes (44% contre 23% chez les femmes, avec une différence significative) (82).

2.13. Tableau récapitulatif des aortites non infectieuses

Au total, on peut classer toutes les pathologies systémiques citées ci-dessus selon la prévalence de l'atteinte aortique associée (aortite ou péri-aortite) (Tableau 3).

Tableau III : prévalence des aortites non infectieuses selon l'étiologie, adapté de Pugh et al. et Slobodin et al. (60,83)

Prévalence haute d'atteinte aortique (> 10 %)	Atteinte aortique rare (> 1 et < 10%)	Séries de cas isolés d'atteintes aortiques
AT	PR	LED
ACG	Maladie de Behçet	Sarcoïdose
Spondylarthrite axiale		Vascularites à ANCA (GPA)
Syndrome de Cogan		PAN
PCA		SAPL ?
Histiocytose		Hyper IgM ?
Maladie des IgG4		

AT : Artérite de Takayasu ; ACG : artérite à cellules géantes ; PCA : polychondrite atrophiante ; PR : polyarthrite rhumatoïde ; LED : lupus érythémateux disséminé ; ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles ; GPA : granulomatose avec polyangéite ; PAN : périartérite noueuse ; SAPL : syndrome des antiphospholipides, IgM : immunoglobulines M

I.3 Causes infectieuses

3.1. Mécanismes à l'origine de l'infection

Cette infection vasculaire peut se développer *de novo* sur une paroi artérielle saine ou aux dépens d'un anévrisme préexistant. La rupture de la barrière que constitue l'intima par l'athérosclérose réduit ses capacités de défense anti-microbiennes.

On note quatre principaux mécanismes (34,84) :

- **Secondaire à une bactériémie** au niveau d'une zone ulcérée préexistante, mécanisme le plus courant.
- **Emboles septiques dans les *vasa vasorum* aortiques**, autrefois la cause la plus fréquente, généralement dans les endocardites (85). Elle est devenue très rare du fait de la prise en charge diagnostique et thérapeutique optimisée de cette dernière.
- **Foyer infectieux contigu** s'étendant à la paroi de l'aorte.
- **Inoculation bactérienne directe** au moment d'un traumatisme à type de blessure pénétrante.

Les micro-organismes provoquent des lésions endothéliales et des altérations pariétales, mais également une réaction inflammatoire cellulaire et cytokinique *in situ*. Il existe une infiltration bien souvent neutrophilique et focale de la paroi des *vasa vasorum*. Ce processus est à l'origine des dilatations focalisées anévrismales avec aspect de périaortite sacculaire, évocatrices d'une cause infectieuse (28).

Un aspect d'aortite isolée sans anomalie de diamètre de l'aorte est également possible au stade précoce, comme l'ont décrit Calleyman *et al.* en 2019 dans une revue de la littérature portant sur 41 patients. L'évolution spontanée comprenait la survenue d'ulcérations pariétales limitées, à l'origine de développement de pseudo-anévrismes (86).

Longtemps, différents termes ont été utilisés avec des définitions, des critères diagnostiques et des significations différentes, rendant complexe la possibilité d'une analyse standardisée et exhaustive de tous les cas d'anévrismes infectieux. Depuis les années 1980, les termes les plus répandus sont « anévrisme aortique mycotique » ou « anévrisme aortique infectieux » (87).

La localisation préférentielle des aortites infectieuses est infra-rénale (Figure 7), comme le montrait déjà l'étude de Oderich *et al.* en 2001 portant sur 43 patients (42).

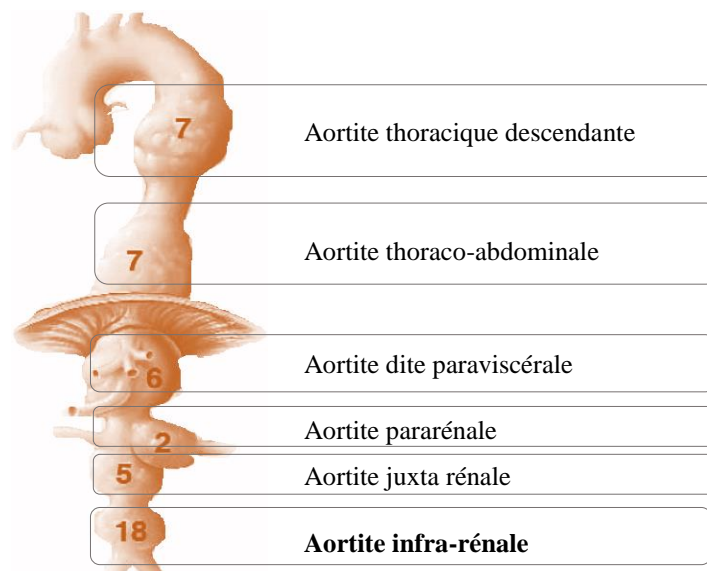


Figure 7 : Localisations des aortites infectieuses, schéma adapté de Oderich et al. (42)

3.2. Documentation microbiologique

Parmi les premières études s'intéressant à la répartition des bactéries dans les causes infectieuses, une série chirurgicale réalisée entre 1976 et 1999 montrait déjà la prédominance des cocci à Gram positif (CGP) : staphylocoques dans 30% des cas (6/19 dont cinq *Staphylococcus aureus*), puis streptocoques (20%). Suivaient les bacilles à Gram négatif (BGN) : salmonelles (20%) et *Escherichia coli* (15%) (19). Cette épidémiologie restait comparable dans une étude rétrospective multicentrique publiée en 2014. Une étude française récente publiée en 2020 a cependant montré une incidence liée plus importante des aortites à streptocoques (15 streptocoques sur 25 CGP) (39).

En 2019, une revue de la littérature portant sur 38 études a confirmé que les agents pathogènes les plus fréquents en Europe étaient les **staphylocoques** puis les **streptocoques** (38).

La fréquence des **hémocultures** positives est estimée entre **50 et 70%** et un micro-organisme est isolé du tissu aortique excisé dans plus de 50% des cas opérés (39,84). La source de l'infection n'est pas identifiée chez un tiers des patients et les aortites infectieuses restent **non documentées dans 21 à 40 % des cas** (88).

3.3. Bactéries à Gram positif

Les bactéries à Gram positif sont donc les agents les plus fréquemment isolés dans les aortites infectieuses, principalement *Streptococcus* spp. et *S. aureus*, mais de nombreuses autres bactéries ont été décrites dans la littérature (Tableau IV).

Tableau IV : tableau récapitulatif des aortites liées à des bactéries à Gram positif

	Espèces	Localisation / terrain	Mode de contamination	Cas décrits	Références
Cocci à Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	Tout type d'aortite : isolée, anévrismale thoracique ou abdominale au diagnostic	Bactériémie Endocardite	> 100	(38,39,89-92)
	Staphylocoque à coagulase négative (<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus saprophyticus</i> , <i>Staphylococcus hominis</i>)	Non détaillé	Non renseigné	> 50	(20,39,93)
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Abdominales Thoraciques	Bactériémie Infection de contiguïté (poumon) Endocardite	> 50	(39,94-98)
	Autres <i>Streptococcus</i> spp. (<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Streptococcus dysgalactiae</i> , <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus parasanguinis</i>)	Anévrismes de localisation non précisée	Non précisé (bactériémie >> endocardite)	< 50	(39,93,99-102)
	<i>Streptococcus equi</i> et <i>Streptococcus equi</i> spp. <i>zooepidemicus</i>	Abdominales (infra-rénales++) Thoracique (n=1) Terrain cardiovasculaire	Bactériémie	< 20	(39,103,104)
	<i>Enterococcus</i> spp. (<i>Enterococcus faecium</i> > <i>Enterococcus faecalis</i>)	En particulier lorsque l'aortite est associée à une endocardite dans les formes thoraciques	Endocardite Bactériémie	< 20	(84,91,92,102)
	<i>Abiotrophia defectiva</i>	Crosse aortique	Bactériémie sans endocardite	1	(105)
	<i>Aerococcus urinae</i>	Anévrisme infra-rénal Terrain d'infections urinaires répétées	Bactériémie	1	(106)
Bacilles à Gram positif	<i>Listeria</i> spp.	Abdominal (infrarénal > suprarénal)	Probable bactériémie (pas d'endocardite)	27	(107)
	<i>Corynebacterium</i> spp.	Anévrisme abdominal (contamination ?)	Non renseigné	6	(93)
	<i>Nocardia</i> spp.	Aortites thoraciques (post intervention cardiaque) 2 cas d'anévrismes abdominaux Terrain immunodéprimé	Endocardite Bactériémie	6	(108-110)

3.4. Bactéries à Gram négatif

Les salmonelles non typhiques sont responsables de la majeure partie des cas d'aortites infectieuses dans les pays d'endémie, notamment en Asie du Sud-Est, et jusqu'à 60% à Taïwan (38). La présence d'une immunodépression sous-jacente et/ou de plaques d'athérosclérose favorise particulièrement son potentiel invasif vasculaire (111,112).

Les anévrismes liés à *Salmonella* spp. sont rapidement progressifs, avec un risque de rupture précoce sans qu'un sur-risque de mortalité soit constamment retrouvé dans les études les plus récentes (22,113).

En revanche, une revue de la littérature sur les ruptures d'anévrismes infectés parue en 2001 faisait le constat d'une tendance à la majoration de la mortalité pour les anévrismes infectieux à bacilles à Gram négatif (BGN), mais sans différence significative ($p = 0,09$) (114).

Les différents bacilles à Gram négatif dont l'imputabilité a été décrite dans la littérature sont détaillés dans le Tableau V.

Tableau V : tableau récapitulatif des aortites liées à des bactéries à Gram négatif

	Espèces	Localisation / terrain	Mode de contamination	Cas décrits	Références
Entérobactéries	Salmonella spp. (<i>Salmonella typhimurium</i> > <i>Salmonella enteritidis</i>)	Thoracique (< 25% des cas), abdominal. Pas de données sur le risque chez les patients drépanocytaires.	Bactériémie (origine digestive)	> 150	(115)
	Autres entérobactéries (groupe 0, 1, 2, 3 ++)	Anévrismes abdominaux	Bactériémie	Variable (> 30)	(30,38,102,116)
Non fermentants	<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Anévrismes thoraciques Pseudoanévrisme thoracique Terrain immunodéprimé, fièvre prolongée, Asie	Bactériémie	38	(117)
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> et <i>Pseudomonas</i> spp.	Anévrisme abdominal Thoracique Terrain transplanté d'organe, post-chirurgie vasculaire	Bactériémie Post inoculation vasculaire	> 20	(113,118-122)
Microaérophiles	<i>Campylobacter</i> spp. (<i>Campylobacter fetus</i> > <i>C.</i> <i>jejuni</i>)	Abdominales (anévrismes ou aortites isolées rarement). Terrain immunodéprimé (cirrhose, VIH)	Bactériémie	> 15	(39,101,123,124)
	<i>Helicobacter cinaedi</i>	Anévrisme abdominal (infra- rénale) Thoracique (n=4)	Bactériémie	12	(125)
Autres	<i>Haemophilus influenzae</i>	Anévrisme abdominal Anévrisme thoracique (<20%)	Bactériémie Endocardite	> 10	(39,102,126)
	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	Epaississement périaortique supra- et infrarénal Anévrisme abdominal Terrain immunodéprimé non systématique	Bactériémie post morsure de chien	5	(127)
	<i>Pasteurella multocida</i>	Anévrisme abdominal	Inoculation après griffure de chat, bactériémie	1	(128)
	<i>Eikenella corrodens</i>	Rupture aortique infrarénale	Abcès de contiguïté (polymicrobien)	1	(129)

3.5. Aortites à bactéries anaérobies

Ces agents infectieux sont plus rares et parfois responsables de bulles de gaz péri-aortiques, assez caractéristiques du genre *Clostridium* spp. En raison de leur pousse en anaérobiose, ils sont difficiles à isoler des sites infectés et sont probablement sous-diagnostiqués. Leur fréquence exacte est donc difficile à déterminer (130).

Tableau VI : Tableau récapitulatif des aortites à bactéries anaérobies

	Espèces	Localisation / terrain	Mode de contamination	Cas décrits	Références
Gram positif	<i>Clostridium septicum</i>	Aortites isolées Anévrisme thoracique ou abdominal avec gaz périaortique fréquent Terrain : >2/3 de cancers sous-jacents (digestifs)	Bactériémie	51	(130-132)
	<i>Cutibacterium acnes</i>	Anévrismes (localisation non renseignée)	Non renseigné	15	(93,130)
	<i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Parvimonas micra</i>	Anévrisme abdominal	Non renseigné	2	(93,133)
Gram négatif	<i>Bacteroides</i> spp. (<i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Bacteroides thetaiomicon</i> , <i>Bacteroides dorei</i>)	Anévrisme thoracique Anévrisme abdominal	Bactériémie (origine digestive ou pelvienne)	11	(130,134-137)
	<i>Fusobacterium</i> spp.	Anévrisme abdominal	Non renseigné	Rares cas	(91,138)

3.6. Aortites provoquées par une mycobactérie

L'aortite tuberculeuse, devenue rare, peut se développer par extension d'un foyer de contiguïté (parenchymateux, ganglionnaire) à la paroi aortique (75%) ou après dissémination hématogène du bacille tuberculeux. La mortalité était anciennement estimée à 50% à 30 jours (139). Dans une étude ancienne publiée en 1999, on retrouvait une tuberculose disséminée dans 46 % des cas des anévrismes tuberculeux, sans prédominance thoracique ou abdominale (140).

Ont également été décrits deux cas d'anévrismes infectieux à *Mycobacterium malmense* en 2014 et 13 cas d'aortites abdominales à *Mycobacterium bovis* en lien avec une BCGite disséminée (113,141).

3.7. Aortites syphilitiques

L'aortite syphilitique, maintenant exceptionnelle, implique souvent l'aorte thoracique (50%). Elle évolue vers une nécrose médiale et un aspect ridé de l'intima, caractéristique en

anatomopathologie. Des micro-gommes peuvent être visualisées, mais *Treponema pallidum* spp. *pallidum* est plus rarement isolée (142,143). L'aortite syphilitique non compliquée est la manifestation la plus fréquente de la syphilis cardiovasculaire (70-80%), et seuls 10% de ces patients développent un anévrisme aortique fusiforme ou sacculaire, une régurgitation aortique et/ou une sténose de l'ostium coronaire (144). Depuis la recrudescence de cette infection dans les années 2000, les formes d'aortite syphilitique tertiaire resurgissent, notamment sous forme d'anévrisme de l'aorte ascendante (145,146).

3.8. Aortites fongiques

Il s'agit de diagnostics exceptionnels concernant préférentiellement des sujets immunodéprimés (transplanté d'organe solide ou hématopoïétique), avec un pronostic plus sombre que les aortites bactériennes (147).

Tableau VII : Tableau récapitulatif des aortites fongiques

	Espèces	Localisation / terrain	Mode de contamination	Cas décrits	Références
Levures	<i>Candida</i> spp. (<i>Candida albicans</i> , <i>Candida tropicalis</i>)	Thoracique Abdominal	Fongémie	> 10	(21,148,149)
	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Anévrismes abdominaux (supra et infra-rénaux) Pas d'immunodépression sévère sous-jacente	Fongémie	4	(150-153)
Filamenteux	<i>Aspergillus</i> spp. (<i>Aspergillus fumigatus</i> > <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Aspergillus niger</i>)	Atteintes thoraciques, multifocales possibles. Immunodépression, chirurgie valvulaire.	Endocardite Absès de contiguïté (poumons)	< 20 cas rapportés (8 entre 1966 et 2000)	(147,154,155)
	<i>Scedosporium apiospermum</i>	Crosse aortique	Absès de contiguïté après spondylodiscite (toxicomanie)	1	(156)
	Mucorales	Fistule aorto-bronchique Terrain de leucémie aiguë myéloïde	Absès de contiguïté (poumons)	3	(157-159)
Dimorphique	<i>Paracoccidioidomyces</i> spp. (<i>brasiliensis</i>)	Non décrit	Fongémie, risque emboligène	< 10 cas	(160,161)
	<i>Coccidioides posadasii</i>	Anévrisme thoraco-abdominal + dissection Terrain SIDA	Fongémie	1	(162)

3.9. Bactéries intra-cellulaires

Il est rapporté une plus grande hétérogénéité d'aspect des anévrismes liés aux bactéries intracellulaires ou à croissance lente avec une probable altération pariétale plus progressive et un nombre d'anévrismes fusiformes équivalent aux sacciformes (39).

Tableau VIII : Tableau récapitulatif des aortites à bactéries intra-cellulaires

	Espèces	Localisation / terrain	Mode de contamination	Cas décrits	Référence
Stricte	<i>Coxiella burnetii</i>	Anévrisme infra-rénal > 75% Thoracique rare	Bactériémie Endocardite	> 100	(39,163,163)
Facultatifs	<i>Brucella</i> spp. (<i>Brucella melitensis</i> , <i>Brucella abortus</i> , <i>Brucella suis</i>)	Aorte thoracique ascendante (40%) Aorte descendante et abdominale	Endocardite ++ Bactériémie	45	(164,165)
	<i>Francisella tularensis</i>	Aorte abdominale (infra-rénale)	Bactériémie	2	(166,167)
	<i>Bartonella quintana</i>	Périaortites abdominales (1 cas décrit sur terrain SIDA)	Bactériémie	2	(168,169)
	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Épaississement thoracique	Bactériémie	1	(170)

3.10. Aortites associées aux virus

Les hépatites virales B et C sont connues pour être associées à des vascularites de petits ou moyens vaisseaux (171). L'infection chronique par le virus de l'hépatite C peut notamment se manifester par une vascularite cryoglobulinémique. Les cas rapportés d'aortite sur infection par le VHC avec cryoglobulinémie sont rares. La description d'un épaississement de l'aorte abdominale dans un cas chez un homme avec cryoglobulinémie de type I et un cas de dissection aortique de type A chez un autre patient questionnent donc sur la nécessité de reconnaître le VHC comme une étiologie potentielle d'aortite (172,173).

L'hépatite B quant à elle est parfois responsable de PAN, elle-même décrite comme vascularite systémique responsable de rares cas d'aortites.

Les vascularites associées au VIH sont rares (incidence < 1%) et impliquent le plus souvent des vaisseaux de taille moyenne. Il existe cependant des vascularites des gros vaisseaux y compris de l'aorte, non expliquées par une athéromatose sous-jacente sur les analyses histologiques chez des patients souvent jeunes (174,175). Les atteintes prédominantes sont des anévrismes abdominaux mais il existe également des atteintes thoraciques. Une étude rétrospective multicentrique récente concernant le diagnostic et la prise en charge des anévrismes chez les patients infectés par le VIH montrait une fréquence élevée d'anévrismes

multiples et sacculaires, avec des localisations tant thoraciques qu'abdominales (176). Silvestri *et al.* ont mené une revue systématique de la littérature sur les vascularites des gros vaisseaux dans cette population et ils ont constaté que 84,8% des patients séropositifs atteints d'anévrisme de l'aorte avaient un taux de LT CD4 inférieur à 500 cellules/mm³ (177). La physiopathologie de la vasculopathie des gros vaisseaux associée au VIH implique des interactions dynamiques complexes entre les réponses inflammatoires induites par le virus, les modifications des muscles lisses vasculaires, les altérations endothéliales et les facteurs sanguins circulants qui entraînent des altérations pathologiques de la paroi vasculaire et une maladie clinique symptomatique. Cette atteinte vasculaire répond à la trithérapie antirétrovirale avec une amélioration des lésions (178).

L'hypothèse d'une forme d'aortite à Covid-19 a récemment été évoquée, interprétant une thrombose pariétale aortique avec inflammation endothéliale comme une potentielle aortite infectieuse débutante survenant au cours de sa phase virémique. Pour autant, nous n'avons pas le recul nécessaire pour conclure à l'existence de complications à type de vascularite (179,180).

Ces dernières années, les recherches d'une cause à l'ACG ont conduit les chercheurs à se tourner vers le virus varicelle-zona (VZV). Des recherches menées en 2001 sur l'hypothèse du VZV en tant que facteur de pathogenèse de cette artérite ont rapporté la présence d'ADN viral dans certaines biopsies temporales de patients atteints d'ACG (181). Finalement, après plusieurs études contradictoires et des résultats hétérogènes, la revue de la littérature menée en 2019 par une équipe américaine a conclu qu'il n'y avait pas suffisamment de preuves pour soutenir une causalité directe. Les pistes physiopathologiques d'une cause virale sous-jacente restent cependant intéressantes (182).

3.11. Aortites parasitaires

Les vascularites liées aux parasitoses sont très rares et peuvent être la conséquence d'une infiltration parasitaire directe de la paroi vasculaire, ou secondaire à une réponse immunitaire (183). Des cas d'aortites parasitaires ont été décrits en médecine vétérinaire mais un seul cas chez l'homme a été rapporté à ce jour. Il s'agissait d'une infection à *Ascaris lumbricoides* avec hyperéosinophilie, atteinte digestive, polyadénopathie et aortite thoraco-abdominale (184,185).

I.4 Autres causes

4.1. Aortite idiopathique

L'aortite idiopathique est une forme d'aortite sans diagnostic formel identifié. Cette entité est mal codifiée et il semble qu'il existe un large panel de définitions pouvant l'intégrer. En effet, pour certains, il s'agirait d'une forme histologique d'ACG granulomateuse ou lymphoplasmocytaire, sans inflammation biologique ou clinique validant les critères ACR. Les atteintes décrites et étudiées dans ce cas sont des dilatations aortiques thoraciques isolées, sans épaississement de la paroi ni hypermétabolisme inflammatoire (9,186). Dans d'autres cas, il s'agit d'une aortite pour laquelle la recherche d'une étiologie sous-jacente est négative (15). Et enfin, il peut également s'agir d'une aortite isolée sans autre atteinte d'organe au diagnostic pouvant être la première le premier signe d'une vascularite systémique débutante. Dans ces formes, on ne retrouve qu'une atteinte aortique radiologique ou histologique (187).

Dans l'étude danoise de Schmidt *et al.*, l'aortite idiopathique représentait 75% de tous les cas d'aortite (soit 27 patients) (14). Plus récemment, une étude américaine portant sur 196 échantillons aortiques thoraciques retenait le diagnostic d'aortite idiopathique dans 65,8% des cas. Plus intéressant encore, 15% d'entre eux développaient les caractéristiques d'une maladie systémique au décours du diagnostic d'aortite, après un délai moyen de 56 mois. Le diagnostic retenu était le plus fréquemment une ACG (188).

4.2. Péri-aortite chronique et fibrose rétropéritonéale idiopathique

La fibrose rétro-péritonéale idiopathique, aussi appelée Maladie d'Ormond, est une pathologie rare caractérisée par un processus fibro-inflammatoire autour de l'aorte sous-rénale en priorité, sans cause secondaire retrouvée. Ce phénomène entraîne un engainement des structures de voisinage (aorte et ses branches, veines, vaisseaux lymphatiques, uretères). Il s'agit donc d'une forme de péri-aortite chronique postérieure avec une infiltration rétropéritonéale décrite sur les scanners, sans qu'un syndrome inflammatoire biologique ne soit présent de manière systématique en raison de la chronicité de cette pathologie (189).

Il a été démontré que la péri-aortite chronique peut également se manifester par une péri-aortite thoracique avec ou sans dilatation anévrismale, ou par un anévrisme de l'aorte thoracique (190). Des études histopathologiques suggèrent que la péri-aortite chronique pourrait être une inflammation aortique primaire, bien que cette pathologie soit encore méconnue (191).

En 2008, Gornik *et al.* ont regroupé ces différents tableaux en quatre catégories de péri-aortites chroniques (6):

- Fibrose rétropéritonéale idiopathique
- Anévrisme aortique abdominal inflammatoire
- Aortite péri-anévrismale
- Péri-aortite idiopathique abdominale isolée (par analogie à l'aortite idiopathique isolée)

4.3. Aortites post-traumatiques et iatrogènes

Les vascularites d'origine médicamenteuse sont des complications extrêmement rares de la chimiothérapie. De rares cas d'aortite liées aux molécules suivantes ont été décrits dans la littérature : G-CSF, bevacizumab, cisplatine et fluorouracile (192,193). Récemment, parmi 2068 patientes atteintes d'un cancer du sein et ayant reçu une chimiothérapie adjuvante/néoadjuvante incluant le filgrastim pégylé, l'incidence de l'aortite aiguë induite par le G-CSF était de 0,3 %. Malgré l'absence de recommandations claires, le traitement en cause était généralement arrêté (194). Une équipe française a signalé de possibles cas d'aortites liées au G-CSF et au nivolumab sur la base d'une étude portant sur 102 rapports de la base de données de l'OMS. Le délai médian d'apparition était de 8 jours (intervalle de 3 à 34 jours) et de 285 jours (intervalle de 275 à 305 jours) après l'exposition initiale respectivement au G-CSF et au nivolumab (195).

La fibrose rétropéritonéale secondairement responsable de périaortite peut également être d'origine iatrogène. L'imputabilité de la radiothérapie, de certains médicaments (dérivés de l'ergot de seigle, bêta-bloquants, methyldopa notamment) ou d'une chirurgie abdominale a notamment été retenue (196,197).

Enfin, deux cas d'aortites secondaires à une dissection aortique ont été décrits dans la littérature. Une libération antigénique aortique ou endothéliale lors d'un traumatisme aortique, sur la base de résultats fondamentaux décrits antérieurement dans l'AT, pourrait être à l'origine d'une réaction immune dirigée contre l'aorte (198).

4.4. Hémopathie ou cancer solide

Les hémopathies peuvent s'accompagner de maladies systémiques auto-inflammatoires ou auto-immunes au diagnostic, jusqu'à 32% des cas lorsqu'il s'agit d'un syndrome myélodysplasique (SMD) et 7% des cas en ce qui concerne les pathologies lymphoïdes (199). Ces manifestations peuvent être des vascularites systémiques, des connectivites ou des arthrites inflammatoires (200). La plupart des vasculopathies décrites sont des atteintes des petits vaisseaux, celles des gros vaisseaux étant exceptionnelles (parfois liées aux polychondrites atrophiantes associées aux SMD). Ainsi, quelques cas isolés d'aortites ont été signalés dans certaines hémopathies, selon un phénomène apparenté à un aortite paranéoplasique : l'une a révélé la myélodysplasie, d'autres survenaient peu après le diagnostic de leucémie myélomonocytaire chronique dont une à la suite d'une allogreffe (201–203).

Une étude rétrospective de 2020 s'est intéressée à la fixation aortique retrouvée dans plusieurs étiologies, notamment lors de bilan par tomographie par émission de positon (TEP-TDM) pour le suivi de cancers. Une aortite radiologique était ainsi retrouvée dans plusieurs pathologies néoplasiques : six cas d'hémopathie (leucémie myéloïde chronique, lymphome de Hodgkin et lymphomes non hodgkinien), un cas de mélanome, quatre cas de cancers bronchiques non à petites cellules et un cas de cancer ovarien (204).

Les sarcomes aortiques, pathologies rares avec moins de 100 cas décrits en 2002, sont quant à eux secondaires à une prolifération intimale ou murale caractérisée par une couche de cellules fusiformes avec divers degrés d'atypie sur une couche acellulaire qui contient du collagène. Certaines formes de sarcomes peuvent évoluer en pseudoanévrismes en raison d'une fragilisation pariétale aortique (205).

I.5 Résumé des étiologies selon la localisation

L'ensemble des principales étiologies décrites ci-dessus peut être représenté par la Figure 7. Chaque cause y figure selon la probabilité d'atteinte dépendante du segment aortique, en fonction des données de la littérature sur le sujet.

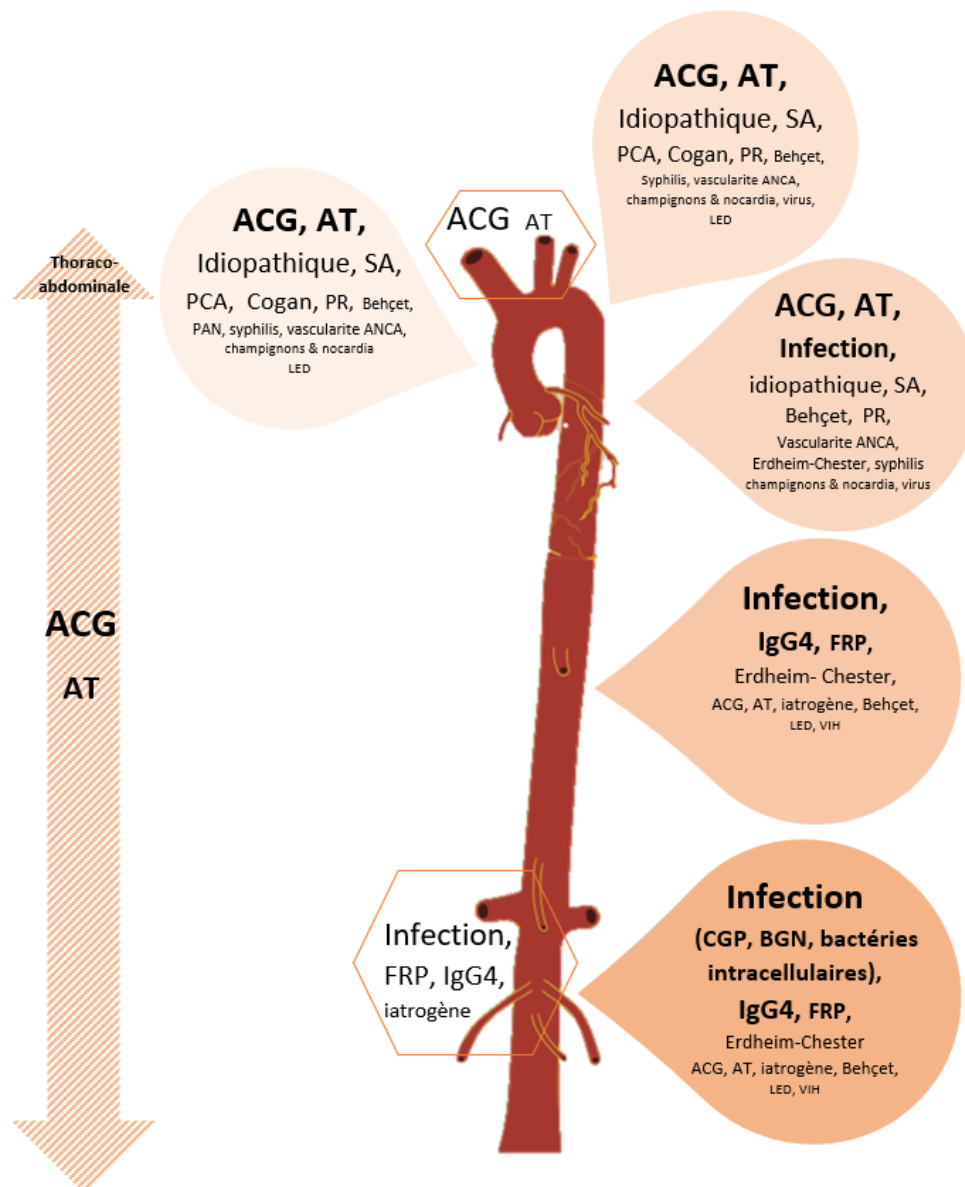


Figure 7 : Schéma simplifié des causes d'aortite selon l'atteinte aortique

ACG : artérite à cellules géantes, AT : artérite de Takayasu, SA : spondylarthrite axiale, PCA : polychondrite atrophiante, Cogan : syndrome de Cogan, PR : polyarthrite rhumatoïde, Behçet : maladie de Behçet, PAN : périartérite noueuse, ANCA : anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles, Erdheim-Chester : maladie d'Erdheim-Chester, ID : immunodéprimé, IgG4 : maladie des IgG4, FRP : fibrose rétro-péritonéale idiopathique, LED : lupus érythémateux disséminé, VIH : virus de l'immunodéficience humaine, CGP : cocci à Gram positif, BGN : bacilles à Gram négatif.

II. Diagnostic

II.1 Tableau clinique

Les symptômes cliniques sont nombreux et parfois non spécifiques, avec des formes totalement asymptomatiques et de découverte fortuite dans le cadre d'un bilan ou de suivi d'une pathologie sous-jacente (6,60,84).

Peuvent notamment s'associer :

- Des symptômes généraux : fièvre, malaise, amaigrissement, anorexie ;
- Des symptômes douloureux (thoracique, dorsal, abdominal) en fonction de la localisation aortique: douleur récurrente vague ou non spécifique, douleur aiguë devant faire suspecter un syndrome fissuraire, jusqu'au tableau douloureux sévère de la dissection aortique ou de la rupture d'anévrisme ;
- Une insuffisance cardiaque : due à une dilatation de la racine aortique et insuffisance valvulaire secondaire, ou insuffisance coronarienne sur obstacle ;
- Des phénomènes emboliques, notamment sur des thrombus anévrismaux ;
- Des symptômes ischémiques : ischémie coronarienne, ischémie abdominale ou digestive, claudication des membres sur embolie ou sténose vasculaire voire occlusion ou enfin asymétrie tensionnelle ou disparition du pouls en cas de sténose des branches aortiques associée à l'aortite, ou hypertension artérielle (dissection, AT).

Les anévrismes infectieux peuvent également provoquer des symptômes :

- Compressifs, tels que dysphagie, dyspnée, enrouement, toux, et syndrome cave supérieur,
- En lien avec une fistule aorto-digestive à type de saignement digestif haut ou bas (hématémèse ou rectorragie, méléna) ou aorto-bronchique (détresse respiratoire, hémoptysie)
- Evocateurs de complications loco-régionales, notamment de spondylodiscite ou d'abcès du psoas (119,206).

Concernant les aortites s'intégrant à un tableau de maladie systémique, le clinicien peut être alerté par d'autres symptômes comme des céphalées, des arthralgies inflammatoires des ceintures, une claudication de la mâchoire ou une hyperesthésie du cuir chevelu, une éruption cutanée purpurique, des thromboses vasculaires associées. Dans une étude monocentrique s'intéressant au délai diagnostique chez 32 patients, l'intervalle médian entre l'apparition des symptômes et le diagnostic d'aortite non infectieuse était de 21 mois (207).

II.2 Biologie

2.1. Marqueurs inflammatoires biologiques

Il n'existe pas de test biologique spécifique pour le diagnostic des aortites. La protéine C réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS) sont augmentées chez la plupart des patients atteints de vascularite (208).

Des études sur l'ACG prouvée par biopsie suggèrent que ces marqueurs sont presque toujours élevés lors du diagnostic (209). En revanche, cela est moins vrai pour les aortites idiopathiques ou les AT (83,188). Dans ces cas particuliers, il est suggéré de pouvoir doser d'autres biomarqueurs tels que les métalloprotéinases matricielles-3 et -9 et la pentraxine-3 qui peuvent être plus spécifiques de l'inflammation des gros vaisseaux et distinguer l'aortite active d'une autre pathologie, bien que des études complémentaires soient nécessaires et que ces dosages ne soient pas faits en routine (210,211).

La recherche de biomarqueurs sériques plus spécifiques des aortites non infectieuses et susceptibles de faciliter leur détection et leur progression est un enjeu tant diagnostique que pronostique. Plusieurs auto-anticorps ont été identifiés, mais l'attribution de leur rôle dans la pathogenèse ainsi que leur spécificité restent mal connues (212).

2.2. Prélèvements microbiologiques

2.2 – a – Culture microbiologique

Une équipe suédoise s'est penchée sur la revue de la littérature des prélèvements nécessaires lors du bilan d'anévrisme aortique suspect d'infection. Après comparaison des recommandations américaines et européennes dans les endocardites infectieuses, ils proposent de réaliser au moins 3 paires d'hémocultures (couple aérobie/anaérobie), à 3 sites de ponction différents, avec 30 ou 40 minutes entre chaque paire. Il est important de répéter ces ponctions à 24-48h d'intervalle, d'autant plus si la bactériémie est confirmée, afin de surveiller l'efficacité du traitement. Enfin, ils suggèrent une incubation longue de 2 semaines, à l'instar du protocole endocardite (213). Si l'antibiothérapie est débutée lors des prélèvements, il est préférable de réaliser les hémocultures lors d'un épisode fébrile ou juste avant la dose d'antibiotique suivante (214).

En cas de localisation secondaire facile d'accès, il est également recommandé de réaliser des prélèvements orientés pour mise en culture. Aucune recommandation n'est émise sur la stratégie d'utilisation de la ponction de sac anévrisimal. Toutefois, il paraît primordial de réaliser des prélèvements de tissu de la paroi aortique au moment d'une chirurgie ouverte pour une mise en culture prolongée sur des milieux spécifiques.

2.2 – b – Réaction de polymérisation en chaîne (PCR)

L'apport de la PCR dans le diagnostic des aortites infectieuses a été très peu étudié à ce jour. Seule une étude a montré une amélioration de la sensibilité du diagnostic microbiologique dans un résumé pour la SNFMI, sans préciser la technique de PCR utilisée (215). La PCR était positive dans 43% des aortites non documentées. Elle pourrait notamment être utile lorsque les hémocultures et les prélèvements locaux sont négatifs (213).

Les PCR spécifiques sont très intéressantes pour le diagnostic des infections à bactéries intracellulaires (*C. burnetii*, *Bartonella* spp., *F. tularensis*, *Brucella* spp), notamment du fait des performances parfois limitées des sérologies correspondantes.

La PCR universelle, basée sur l'amplification d'une amorce commune aux bactéries (ADNr 16S) ou aux agents fongiques (ADNr 18S), n'a pas encore été évaluée dans cette indication. En comparaison au protocole d'endocardite à hémocultures négatives, elle pourrait avoir toute sa place dans les outils diagnostiques d'une aortite non documentée (216).

2.2 – c – Sérologies et autres tests microbiologiques

Les sérologies bactériennes doivent faire partie du bilan initial d'aortite. Ainsi, il est d'usage de demander une sérologie syphilis ainsi qu'une sérologie *Coxiella burnetii* dans un premier temps (83).

Les contacts avec des animaux et/ou les activités de chasse doivent faire évoquer d'autres zoonoses liées à des bactéries intracellulaires facultatives (sérologies *Bartonella* spp., *F. tularensis*, *Brucella* spp. bien que cette dernière soit exceptionnelle en France et plus décrite au Maghreb (217)), même en l'absence de contact à risque.

Il faut également noter la possibilité d'une aortite à *C. burnetii* surinfectée, notamment en présence d'une fistule aorto-digestive secondaire. Une documentation microbiologique préexistante ne doit pas faire exclure cette infection relativement fréquente (218).

D'autre part, des tests de recherche d'une tuberculose active ou latente sont importants lorsque celle-ci est suspectée : on peut citer ainsi les tests IGRA (Interféron Gamma Release Assays, type Quantiféron ou Tuberculosis spot) basés sur la détection d'interféron gamma, bien qu'il soit souvent difficile de retenir le diagnostic sur leur positivité seule. En effet, le tableau d'aortite doit s'intégrer avec une tuberculose maladie et le gold standard reste la culture mycobactériologique.

Enfin, Abrard *et al.* ont également proposé de tenir compte d'une antigénurie pneumocoque positive dans le bilan d'aortite, en se basant uniquement sur la description d'un seul cas (219).

2.3. Prélèvements immunologiques, biochimiques et génétiques spécialisés

L'ensemble du bilan biologique à envisager en priorité en cas de suspicion d'aortite secondaire est détaillé dans le Tableau IX (83).

Tableau IX : Eléments d'orientation et diagnostiques dans le cadre du bilan non infectieux d'une aortite

Dosages	Valeurs	Pathologies
Immunoglobulines sériques et sous-classes des IgG	Augmentées	Sarcoïdose
	Sous-classes IgG4 élevées	Maladie à IgG4
Complément	Abaissé	LED Maladie des IgG4
Enzyme de conversion de l'angiotensine	Non spécifique	Sarcoïdose
Bilan calcique	Non spécifique	Sarcoïdose
AAN	Positifs	LED PR
	Non spécifique	Autres pathologies inflammatoires
ANCA	Positifs (90% des cas)	Granulomatoses avec polyangéite
Facteurs rhumatoïdes	Souvent augmentés	PR
Anti-CCP	Souvent augmentés	PR
HLA-B27	Positif (90%)	SA

LED : lupus érythémateux disséminé ; AAN : anticorps anti-noyaux ; PR : polyarthrite rhumatoïde ; ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles ; anti-CCP : anti-peptides cycliques citrullinés ; HLA : système de l'Human Leukocyte Antigen ; SA : spondylarthrite axiale

2.3. Analyse histologique

L'analyse histologique des prélèvements aortiques peut constituer une aide diagnostique majeure. Quatre grands groupes permettent d'orienter le diagnostic en fonction de l'infiltrat cellulaire et de la présence d'un granulome dit compact (ou organisé) comme résumé dans le tableau X (9).

Tableau X : Pathologies systémiques évoquées en fonction de l'analyse histologique

Configuration histologique	Composition	Pathologies systémiques évocatrices	
		Sans granulome	Avec granulome
Composante granulomateuse et/ou à cellules géantes	Amas de macrophages épithélioïdes avec ou sans cellules géantes +/- granulome focal	ACG, GPA, GEPA	Sarcoidose, Infections fongiques ou mycobactériennes
		PR, AT	
Infiltration lymphoplasmocytaire	Lymphocytes et plasmocytes sans granulome	Maladie à IgG4, LED, SA, syphilis	
Infiltrat inflammatoire mixte	Cellules inflammatoires d'origine mixte (mononuclées et polynucléées sans prédominance) sans granulome	Syndrome de Cogan, maladie de Behçet, polychondrite atrophiante	
Composante suppurée	Polynucléaires neutrophiles avec nécrose et débris cellulaires	<i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Salmonella</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp., infections fongiques	

ACG : artérite à cellules géantes, GPA : granulomatoses avec polyangéite, GEPA : granulomatoses éosinophiliques avec polyangéite, PR : polyarthrite rhumatoïde, AT : artérite de Takayasu, LED : lupus érythémateux disséminé, SA : spondylarthrite axiale.

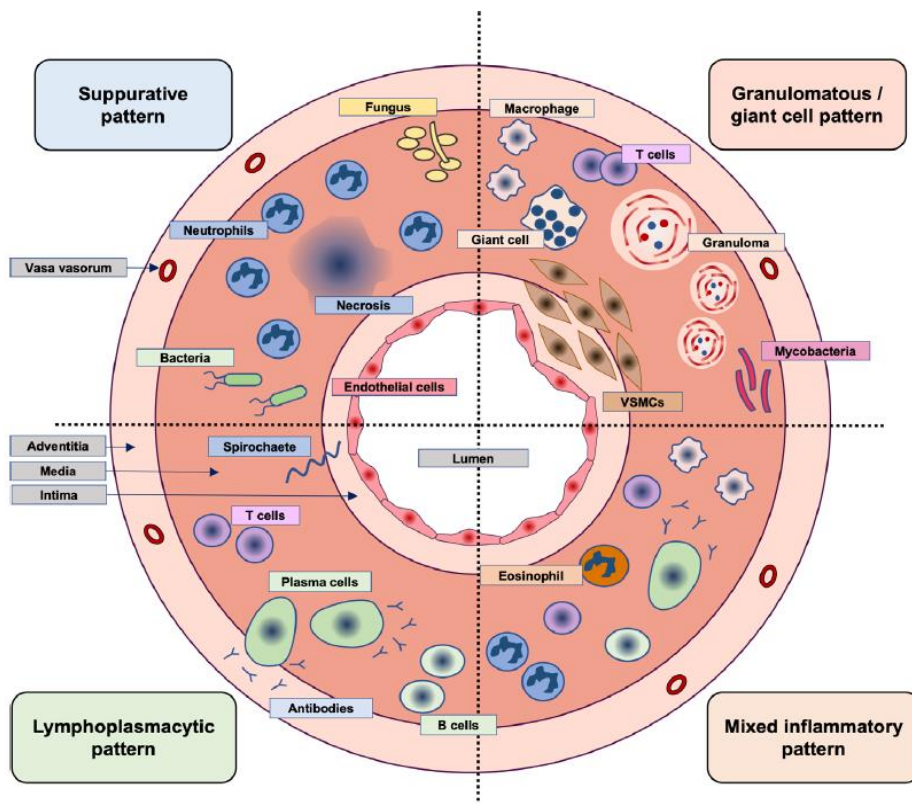


Figure 8 : Présentation schématique des 4 grands infiltrats pathologiques vasculaires responsables d'aortite, selon Pugh et al. (56).

II.3 Imagerie

Seules les techniques d'imagerie usuelles et actuelles seront décrites ici, l'angiographie étant un acte invasif antérieurement utilisé, notamment pour le diagnostic d'AT, mais n'étant plus réalisé de manière courante.

3.1. Echographie

L'échographie transthoracique et doppler de l'aorte reste un examen intéressant dans les aortites en raison de l'absence de contre-indication, d'une bonne disponibilité et d'un faible coût. Elle permet de donner des détails sur l'anatomie vasculaire et également sur une pathologie valvulaire associée en cas de suspicion d'endocardite en ce qui concerne les fenêtres échographiques thoraciques. Le bémol de cette technique est l'interprétation qui reste opérateur-dépendant et qui nécessite une personne formée, capable de reconnaître les signes précoces et tardifs.

Les signes pathologiques évocateurs d'aortite sont (6,220):

- Un **œdème pariétal** reflété par un signe du halo hypoéchogène,
- Un **épaississement mural** ≥ 3 mm,
- Une **sténose** segmentaire aortique ou, à l'inverse, une portion **ectasique**,
- La découverte d'un **anévrisme non connu ou d'évolution rapide** avec possibles complications à type d'hématome intramural.

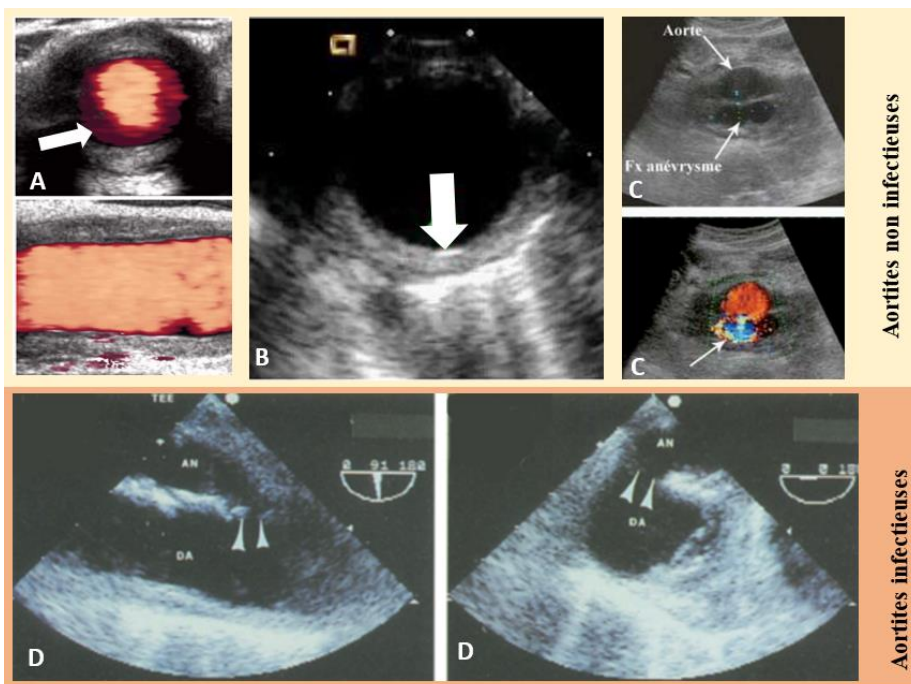


Figure 9 : Images échographiques évocatrices d'aortite publiées. Signe du halo dans une ACG [A] (221), épaississement aortique dans une aortite idiopathique [B] (208), faux-anévrisme dans un sarcome aortique [C] (222), faux-anévrisme aux dépens de l'aorte ascendante avec endocardite [D] (223).

3.2. Tomodensitométrie

La tomodensitométrie (TDM), et plus précisément l'angio-TDM, est un examen avec une excellente résolution spatiale, permettant des reconstructions aortiques de qualité, en trois dimensions. Il s'agit d'une imagerie précise qui requiert une injection de produit de contraste dérivé de l'iode. Ceci explique les limites liées à l'irradiation, au risque d'allergie et à l'insuffisance rénale sévère. Il est important de souligner que les résultats peuvent être faussement rassurants en cas d'aortite débutante.

Les signes à rechercher sont :

- Un **épaississement mural** > 2 mm, bien qu'il n'y ait pas d'étude à large échelle ayant analysé le caractère pathologique lié à la taille de l'épaississement,
- Une **dilatation** aortique (ectasie aortique) ou une **sténose**,
- Un **anévrisme de découverte récente ou d'évolution rapide**, dont la croissance en quelques semaines est évocatrice d'une infection (224),
- Un **épaississement rétropéritonéal** avec **manchon périaortique**.

Il n'existe pas de consensus à ce jour concernant la vitesse de croissance d'un anévrisme devant faire discuter d'une étiologie infectieuse (225). Au total, une expansion anévrismale rapide en quelques jours, semaines voire mois est retenue comme suspecte, devant faire poser l'indication chirurgicale. Dans les formes infectieuses anévrismales, une augmentation de la densité tissulaire périaortique a été également décrite dans 48% des cas (226). La localisation sous-rénale focale est prédominante avec plus de 60% des cas, constituant un argument supplémentaire pour retenir une cause infectieuse en cas d'anévrisme suspect à ce niveau (38). Il s'agit également de l'imagerie de choix pour le suivi des aortites et de leurs complications, notamment dans les aortites infectieuses et pour le monitoring de la taille anévrismale.

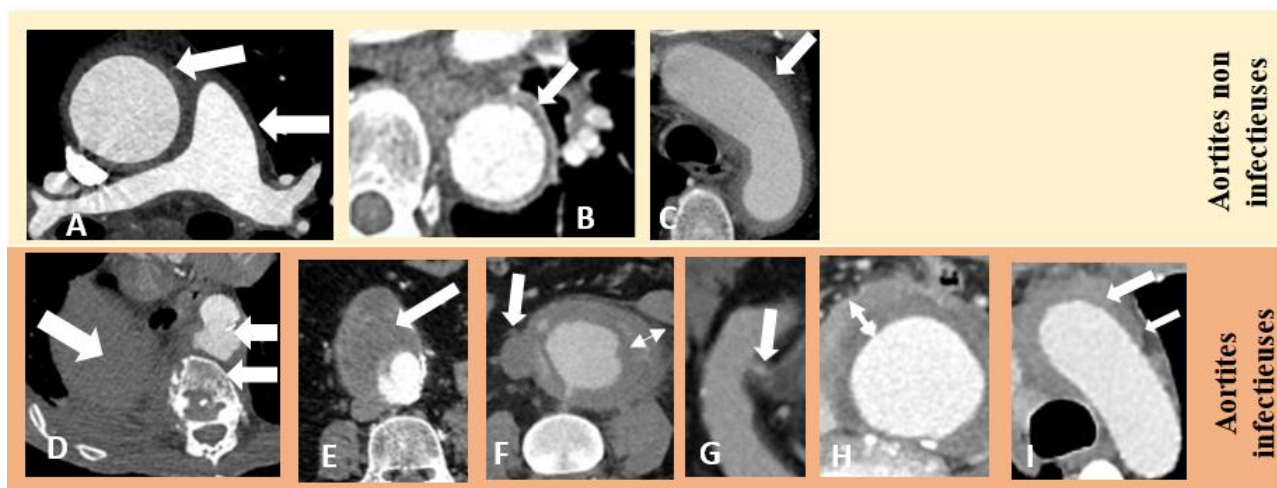


Figure 10 : Images tomodensitométriques évocatrices d'aortite. Épaississement circonférentiel aortique et des artères pulmonaires dans l'AT [A] (227), épaississement aortique régulier dans une ACG [B], aortite de la crosse dans l'AT [C] (228), faux-anévrisme sur aortite de contiguïté au contact d'une pleurésie collectée avec spondylodiscite [D], faux-anévrisme sous-rénal [E], aortite avec épaississement et infiltration pariétale sur anévrisme irrégulier infectieux sous-rénal [F], aortite avec fistule aorto-digestive [G], anévrisme fusiforme infectieux avec manchon périaortique collecté sous-rénal [H], aortite thoracique tuberculeuse avec épaississement irrégulier [I].

3.3. Tomographie par émission de positons

La ^{18}F FDG TEP-TDM (Tomographie par Emission de Positons au ^{18}F -FDG couplée à la TDM) est l'examen le plus sensible à la phase des aortites mais il reste coûteux. L'accumulation du traceur marqué dans la paroi anévrismale infectée reflète une augmentation de l'activité métabolique (229).

En temps normal, il n'y a pas d'accumulation de FDG à l'intérieur des vaisseaux (grade 0). Meller *et al.* en 2003 ont d'abord proposé de classer l'accumulation vasculaire selon trois grades (230)

- Grade 1 : fixation inférieure à celle du foie,
- Grade 2 : fixation identique à celle du foie,
- Grade 3 : fixation supérieure à celle du foie.

Dans cette étude, l'aortite était retenue en cas de fixation vasculaire de grade 2 ou 3, soit supérieure ou égale à la fixation hépatique. A contrario, d'autres études plus récentes se fiaient à une description visuelle supérieure au métabolisme basal, sans utiliser d'échelle (204,231,232). En 2019, une équipe indienne, dont l'objectif était la revue de la littérature concernant les techniques d'imageries pour le diagnostic d'aortite, soulignait l'absence de normes et d'échelles de référence, ainsi que l'hétérogénéité des populations étudiées (233).

En revanche, une étude publiée en 2020 s'intéressant aux aortites infectieuses anévrismales a retrouvé une exactitude diagnostique de 74% lors de l'utilisation de l'activité de fond du foie comme valeur seuil (sensibilité de 100%, spécificité de 57%) (234). La comparaison diagnostique entre TEP-TDM et angio-TDM dans cette étude soulignait la meilleure précision diagnostique de la TEP-TDM, avec des informations supplémentaires plus pertinentes (autres localisations infectieuses, découverte d'un foyer suspect de néoplasie). Pour autant, la spécificité des deux modalités d'imagerie est diminuée par les faux positifs dus aux anévrismes inflammatoires.

En ce qui concerne l'intensité de l'hypermétabolisme, une corrélation entre les anévrismes d'origine infectieuse et une valeur élevée de SUVmax (valeur de fixation normalisée maximale ou SUV max, en anglais) a été observée dans une étude publiée en 2014 (SUVmax =6,5, écart-type $\pm 1,8$ contre $1,9 \pm 0,5$ pour les anévrismes non infectieux, $p < 0,001$) (235).

La TEP-TDM est également fréquemment utilisée pour le suivi sous traitement, en particulier dans les cas d'aortites non-infectieuses. En effet, une persistance d'accumulation du ^{18}F -FDG sous traitement reflète un risque de remodelage vasculaire persistant et donc ultérieurement de formation anévrismale ou sténosante (236). Cet examen peut aider à surveiller la réponse au traitement chez les patients atteints de vascularite, mais les résultats doivent être interprétés en fonction du contexte et à l'aide d'autres outils biologiques et cliniques (204). En ce qui concerne les causes infectieuses, il peut persister un hypermétabolisme modéré à la fin du traitement et en post-opératoire ne devant pas être confondu avec une infection persistante ou de prothèse vasculaire, notamment dans les trois premiers mois post-opératoires. Ces anomalies métaboliques sont liées à la réaction immunologique secondaire à la présence d'un corps

étranger et aux remaniements inflammatoires post-opératoires. Le suivi de la cinétique de décroissance de l'hypermétabolisme pourrait également être intéressant et rassurante (237).

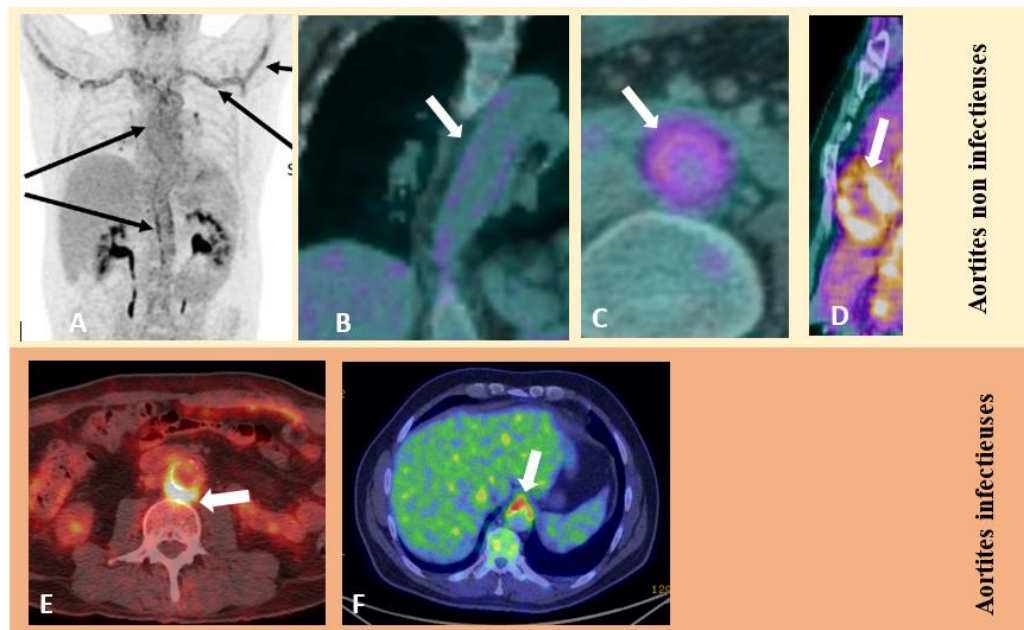


Figure 11 : Images TEP-TDM évocatrices d'aortite. Hypermétabolisme diffus des troncs supra-aortiques, artères axillaires et images en rail de l'aorte dans l'ACG [A] (235), hypermétabolisme diffus identique au foie en faveur d'une aortite thoracique descendante sur aortite inflammatoire [B], hypermétabolisme circonférentiel diffus [C], aortite de l'aorte ascendante ectasiant dans l'AT [D] (225), hypermétabolisme focal sur aortite postérieure infectieuse sous-rénale sans anévrisme [E], hypermétabolisme focal sur faux-anévrisme abdominal antérieur infectieux [F].

3.4. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM peut être utile chez les patients présentant une contre-indication à l'angio-TDM ou chez les sujets jeunes pour lesquels la radiation doit être limitée ainsi que pour l'évaluation morphologique pré-opératoire.

Aucune étude de forte puissance n'a été réalisée sur la place de l'IRM diagnostique dans les formes d'ACG extra-crânielles. Il est proposé que cet outil radiologique soit utilisé pour surveiller l'inflammation ou la dilatation aortique au cours du suivi (238). En revanche, celle-ci a montré une sensibilité et une spécificité de 100% dans l'AT sur 30 patients en comparaison à l'angiographie conventionnelle et est ainsi actuellement recommandée (239). Toutefois, il est important de souligner que l'IRM ne permet pas toujours de conclure entre une forme active et une forme non active de la maladie, avec persistance d'un œdème mural dans 54% des cas des formes considérées en rémission dans une étude de 2002 (24/43 patients) (240).

L'IRM permet de détecter une inflammation précoce et des déformations structurelles (6)

- **Epaississement pariétal** en pondération T1,
- **Prise de contraste pariétale** après injection de gadolinium,

- **Hypersignal en pondération T2** de la paroi aortique et des tissus péri-aortiques traduisant l'œdème,
- **Anévrisme non connu ou d'évolution rapide,**
- Cartographie des lésions artérielles sténosantes, occlusives et ectasiantes en angio-IRM.



Figure 12 : Images IRM évocatrices d'aortite. Dilatation thoracique et sténose sous-rénale dans l'AT et atteinte des troncs supra-aortiques en angio-IRM [A] (239), ectasie aortique dans le suivi d'une ACG [B] (241), prise de contraste T1 dans l'AT [C] (227), épaissement T1 sans gadolinium avec sténose dans l'AT [D] (242), épaissement en séquence T2 sans anomalie de diamètre dans l'ACG [E] (241), anévrisme infectieux avec spondylodiscite [F] , anévrisme multiloculaire infectieux [G] (228)

3.5. Scintigraphie aux leucocytes marqués

Au contraire des infections vasculaires prothétiques, la scintigraphie aux leucocytes marqués (SLM) a été peu étudiée dans les aortites. De rares études ont évoqué le caractère pathologique de la fixation des leucocytes marqués sur l'aorte native en cas d'anévrisme infectieux natif. L'étude la plus récente publiée en 2014 montrait une accumulation de PNN marqués au Technetium 99m (^{99m}Tc) au sein d'un stent aortique infecté ainsi que dans la paroi native de l'anévrisme aortique. Les deux études les plus anciennes publiées en 1992 et 1994 rapportaient quatre cas d'accumulation de PNN marqués à l'Indium 111 (^{111}In) dans la paroi aortique. Seule une aortite était infectieuse et les trois autres inflammatoires sur une GPA, une ACG et une cause inflammatoire autre (243–245).

II.4. Scores et arguments de différenciation

4.1. Etiologie en fonction de la localisation pariétale

Marvisi *et al.* proposent un tableau différenciant les étiologies en fonction de l'atteinte pariétale aortique, histologique ou iconographique (8).

Tableau XI : Distinctions étiologiques selon l'atteinte aortique ou périaortique selon Marvisi et al.

Aortites	Périaortites
Vascularite des gros vaisseaux (ACG, AT)	
Vascularite des petits vaisseaux	Causes idiopatiques
Syndrome de Cogan	Maladie des IgG4
Maladie de Behçet	Causes para-néoplasiques
Maladie des IgG4	Histiocytose
Histiocytose	Infections (tuberculose, bactéries)
Maladies rhumatologiques	Connectivites (LED)
Sarcoïdose	Vascularite des petits vaisseaux
Infections (tuberculose, syphilis, causes bactériennes ou fongiques)	

ACG : artérite à cellules géantes ; AT : artérite de Takayasu ; IgG4 : immunoglobuline G4 ; LED : lupus érythémateux disséminé

4.2. Orientation en fonction de l'imagerie

L'ensemble des éléments devant faire évoquer une aortite sur les imageries ainsi que les différences orientant vers l'étiologie infectieuse ou non infectieuse peut être résumé sous la forme du tableau XII ci-dessous, d'après Töpel *et al.* (214). Le diagnostic différentiel en cas d'anomalie aortique anévrysmale étant l'athérosclérose inflammatoire, les éléments tirés de l'étude de Wilson *et al.* publiée la même année ainsi que celle de Murakami *et al.* ont également été implémentés dans le Tableau XII (229,235).

Tableau XII: Eléments d'orientation iconographiques au diagnostic d'aortite

	Causes infectieuses	Causes non infectieuses	Athérosclérose
Echographie doppler	Atteinte unifocale segmentaire plus fréquente sans anomalie des branches Epaississement pariétal irrégulier, hypo- ou hyperéchogène Faux-anévrisme Gaz intramural Croissance anévrismale rapide	Atteinte multifocale avec anomalie des branches (troncs supra-aortiques, mésentérique ou iliaque) Epaississement homogène, concentrique, hypoéchogène Sténoses	
TDM	Epaississement concentrique irrégulier, possible prise de contraste au temps veineux Atteinte unifocale segmentaire sans anomalie des branches Prise de contraste périvasculaire associée, des tissus mous Faux-anévrisme Bulles de gaz intra-murales ou périvasculaires Croissance anévrismale rapide Abscessus ou infection de contiguïté Thrombi intrapariétaux ou calcifications occasionnels (<athérosclérose) Anévrisme sacculaire, irrégulier, lobulaire Localisation anévrismale suprarénale < infrarénale	Epaississement concentrique avec possible prise de contraste au temps veineux Atteinte multifocale avec anomalie des branches (troncs supraaortiques, mésentérique ou iliaque) à type de sténoses ou occlusions Fibrose rétropéritonéale orientant vers une péri-aortite chronique	Peu de croissance anévrismale, aspect stable Thrombus mural et calcifications intimes Anévrisme fusiforme Localisation infrarénale
IRM	Epaississement concentrique irrégulier avec renforcement pariétal sur œdème mural Atteinte unifocale segmentaire sans anomalie des branches Thrombi intrapariétaux Prise de contraste périvasculaire associée, des tissus mous Présence de faux-anévrisme Croissance anévrismale rapide	Epaississement concentrique avec renforcement pariétal sur œdème mural Atteinte multifocale avec anomalie des branches à type de sténoses ou occlusions Fibrose rétropéritonéale orientant vers une péri-aortite chronique	
TEP-TDM	Accumulation de ¹⁸ F-FDG isolée à un segment aortique +_abscessus péri-aortique, de contiguïté Anévrisme avec SUVmax > 4,46	Accumulation multifocale de ¹⁸ F-FDG sans image additive en faveur d'une localisation abscessus secondaire	Anévrisme avec SUVmax < 2,59

SUVmax : standardized uptake value maximale.

Une équipe de Boston a également travaillé sur le sujet et a fait un état des lieux des anomalies attendues en cas d'infection de l'aorte avec une proposition subjective de la place de ces outils iconographiques en fonction de leurs modalités et de l'état clinique du patient. En situation d'urgence, ils ont donc proposé de réaliser une angio-TDM aortique en premier lieu avec la constatation qu'une seule acquisition en phase artérielle après injection de produit de contraste est généralement suffisante, une phase différée supplémentaire pouvant être utile en cas de suspicion d'hémorragie ou de fistule aortique. En situation stable, la TDM était également l'examen de prédilection.

En alternative (indisponibilité du scanner, doute sur la première imagerie, contre-indication), ils plaçaient successivement l'IRM, puis la TEP-TDM principalement pour les cas équivoques en TDM et/ou IRM, ainsi que pour le suivi du traitement (246).

4.3. Score infectieux dans le cas d'une découverte d'anévrisme

En 2019, la société européenne de chirurgie vasculaire a suggéré l'utilisation d'une combinaison de résultats biologiques, cliniques et radiologiques pour évoquer la cause infectieuse d'un anévrisme aortique (88). En 2020, Sörelius a précisé cela sous la forme d'un score basé sur une triade de critères avec un algorithme décisionnel (Tableau XIII).

Tableau XIII: Score probabiliste infectieux devant la présence d'un anévrisme selon les recommandations européennes de chirurgie vasculaire, adapté de l'article de Sörelius et al. (247)

Score probabiliste et algorithme d'un anévrisme suspect d'être d'origine infectieuse

Critères cliniques

- Diagnostic certain : **3/3 critères et aucun diagnostic différentiel plus probable**
- Diagnostic probable : **2/3 critères et aucun diagnostic différentiel plus probable**
- Diagnostic non probable : **1/3 des critères cliniques**

Parmi :

Symptômes : douleur abdominale ou thoracique, fièvre, sepsis ou choc septique

Critères biologiques : élévation des marqueurs inflammatoires (CRP, leucocytes), hémocultures et/ou cultures de tissu aortique positives

Critères radiologiques : extension rapide de l'anévrisme (en jours) ou rupture d'anévrisme, anévrisme sacculaire, excentrique ou multilobulaire, ou anévrismes multiples ou de localisation atypique (paraviscéral), anévrismes excentriques, gaz périaortique ou infiltration des tissus mous périaortiques

Critères pathologiques

- Découverte peropératoire de pus/abcès dans la paroi de l'anévrisme, ou culture ou histologie anévrismale positive + suspicion clinique d'anévrisme aortique natif infectieux (certain ou probable, cf ci-dessus).

III. Prise en charge thérapeutique

III.1 Traitement anti-inflammatoire

Le traitement immunosuppresseur est la base du traitement des aortites non infectieuses, pour contrôler l'activité de la maladie. Les glucocorticoïdes et immunosuppresseurs sont les médicaments les plus utilisés, seuls ou en association. Les glucocorticoïdes à la dose de 1mg/kg/jour restent la pierre angulaire du traitement. La diminution des glucocorticoïdes est codifiée, ciblant ≤ 5 mg/jour (dans l'ACG) ou ≤ 10 mg / jour (AT) à 1 an ou plus tôt.

L'épargne corticoïde est un objectif de plus en plus important dans les aortites non infectieuses, initialement chez des patients à risque d'effets indésirables ou en cas de rechute à la décroissance des corticoïdes (248). On retient ainsi la place en seconde ligne du Tocilizumab, un anticorps monoclonal humanisé qui bloque l'action de l'IL6 et est autorisé pour une utilisation dans l'ACG et l'AT en Europe et aux États-Unis. Le méthotrexate, le mycophénolate mofétil, le léflunomide, l'azathioprine (lorsqu'un patient ne tolère pas le traitement de premier choix) ou le cyclophosphamide (uniquement si d'autres traitements ont échoué ou n'ont pas été bien tolérés) peuvent être utilisés comme alternative (249,250). Enfin, des agents thérapeutiques tels que l'ustekinumab et l'abatacept ciblent des voies clés impliquées dans l'inflammation aortique et sont des molécules prometteuses dans les premiers essais cliniques (251).

Il paraît primordial de ne pas initier de corticothérapie à l'aveugle, sans avoir éliminé une infection sous-jacente. En effet, un cas dans la littérature mentionnant l'introduction de corticoïdes sur une hypothèse auto-inflammatoire rapporte une évolution rapidement compliquée des zones infectées sous la forme d'anévrismes en quelques jours. Un autre article fait état d'une corticothérapie au long cours ayant pu participer à la croissance d'un anévrisme aortique infectieux (252,253).

III.2 Antibiothérapie dans les aortites infectieuses

2.1. Molécules utilisées

2.1– a – Antibiothérapie probabiliste

L'objectif du traitement antibiotique probabiliste est de cibler les principaux micro-organismes responsables, sans pour autant retarder la prise en charge chirurgicale.

En 2005, une équipe s'intéressait aux situations d'initiation d'antibiothérapie probabiliste ciblant une documentation largement représentée par *S. aureus* et *Salmonella* spp.. Ainsi, on retrouvait en première ligne les céphalosporines avec une préférence pour la ceftriaxone en raison d'un taux de guérison décrit comme meilleur sur les salmonelles, les

fluoroquinolones ou les molécules anti-staphylococciques type pénicilline M ou glycopeptides (10). On peut souligner néanmoins l'utilisation raisonnée des fluoroquinolones dans ce contexte après l'alerte pharmacologique rapportant un risque majoré de rupture d'anévrisme et de dissection aortique en cas d'utilisation de cette classe antibiotique, d'autant plus en présence d'un anévrisme pré-existant (254–256). Cette question reste en suspens à ce jour devant des études contradictoires, ce sur-risque pourrait notamment être lié à une bactériémie ou une infection intra-abdominale récente plutôt qu'au traitement par fluoroquinolones (257). En 2019, la Société Européenne de Chirurgie Vasculaire précisait l'importance de tenir compte de *S. aureus* et des BGN (notamment *Salmonella* spp.) dans le traitement antibiotique probabiliste, sans autre précision sur les molécules à privilégier (88).

Une revue de la littérature sur les aortites à bactéries anaérobies a également proposé différentes molécules utiles dans ce cas bien particulier : la clindamycine, le métronidazole, la céfoxitine, une combinaison de pénicilline (ticarcilline, ampicilline) plus un inhibiteur de bêta-lactamase (clavulanate, sulbactam), la tigécycline, la moxifloxacine ou les carbapénèmes (imipénème et méropénème). Ils signalaient que l'ajout d'un aminoglycoside ou une fluoroquinolone peut être intéressant pour couvrir certaines bactéries d'origine digestive (130).

2.1 – b – Antibiothérapie adaptée

Il n'y a pas de recommandation actuelle nationale, européenne ou américaine précisant l'antibiothérapie adaptée à choisir en cas d'aortite infectieuse, hormis la prise en charge de la fièvre Q chronique vasculaire dont la bithérapie par doxycycline-hydroxchloroquine est proposée par le Centre National de Référence français à Marseille (258).

Dans la plupart des études, l'utilisation de bêta-lactamines est privilégiée, comme dans l'étude de Dubois *et al.*. Au total, 20 patients (45,5%) étaient traités par bêta-lactamines, 17 par des fluoroquinolones (38,6%). Seuls 13 patients ont bénéficié d'une bithérapie (29,5 %) et 6 patients (13,6%) ont reçu au moins trois types d'antibiotiques.

En cas d'aortite syphilitique, il est proposé consensuellement un traitement selon le schéma de prise en charge d'une syphilis tertiaire non neurologique, par benzathine benzylpénicilline G retard à 2,4 MU à raison de 3 injections à une semaine d'intervalle (259,260). Concernant les infections tuberculeuses, le traitement standard par quadrithérapie d'attaque (rifampicine, isoniazide, éthambutol, pyrazinamide) puis bithérapie (rifampicine, isoniazide) est largement utilisé.

2.2. Délai d'instauration du traitement

En raison du mauvais pronostic des aortites infectieuses non traitées, il est important d'initier une antibiothérapie de manière urgente dès leur suspicion, après des prélèvements microbiologiques aussi exhaustifs que possible. Il n'existe actuellement pas d'étude ayant analysé la mortalité en fonction du délai d'initiation des antibiotiques adaptés dans les

anévrismes infectieux. Se pose notamment la question de débiter une antibiothérapie avant une chirurgie prévue dans les jours à venir en l'absence de documentation préalable. Dans l'étude de Kan *et al.* en 2010, l'instauration d'une antibiothérapie pré-opératoire de plus de trois jours était associée à une diminution du taux de morbi-mortalité (OR =0,2, IC95% [0,04-0,96]) (43).

En revanche, l'association à un traitement chirurgical doit toujours être discutée, car il permet notamment de contrôler l'inoculum et semble améliorer le pronostic des aortites infectieuses (261).

2.3. Durée du traitement

Il n'existe pas d'études prospectives portant sur la durée optimale de l'antibiothérapie. L'équipe de Foote *et al.* a proposé une durée minimale de 6 semaines pour assurer l'éradication complète du pathogène et prévenir les infections récurrentes (10). Un traitement de 6 à 12 semaines après débridement chirurgical est donc généralement recommandé, des durées plus longues devant être discutées chez les patients immunodéprimés ou ayant bénéficié de la pose d'une endoprothèse en contact étroit avec la zone infectée, auquel cas une antibiothérapie prolongée est parfois discutée par certains auteurs (208). Une revue récente de la littérature a rapporté une tendance à une meilleure survie lorsque le traitement antibiotique était prolongé de plus de 6 mois après l'opération, sans étude statistique robuste ni prise en compte du type de chirurgie pratiquée, résection par chirurgie ouverte ou pose d'endoprothèse (38).

Au total, il n'existe aucune étude de grande envergure avec résultats statistiques fiables comparant différentes durées d'antibiothérapie dans les aortites infectieuses, ce qui explique l'absence de recommandations claires à ce jour.

Concernant les aortites tuberculeuses, la durée thérapeutique est également mal codifiée mais serait de 6 à 9 mois. Concernant l'attitude adoptée pour les aortites à bactérie intracellulaire, le traitement antibiotique est souvent prolongé et calqué sur les recommandations des endocardites. Pour exemple, la fièvre Q vasculaire se traite actuellement pendant 18 à 36 mois.

III.3 Traitement chirurgical

Idéalement, toute intervention chirurgicale dans les causes non infectieuses doit être effectuée en phase de rémission de la maladie alors que les tissus sont moins inflammatoires. Lorsque cela n'est pas possible, le « prétraitement » sous couvert d'une immunosuppression pour les aortites inflammatoires est la règle. Le traitement chirurgical des anévrismes a pour objectif d'exclure les anévrismes de la circulation pour empêcher leur croissance et leur complication, à type de rupture.

Concernant les aortites infectieuses, la plupart des auteurs recommandent une intervention chirurgicale rapide pour tous les patients présentant un anévrisme, quelle que soit sa taille (88).

En revanche, certains proposent une surveillance étroite initiale avec un algorithme basé sur l'hémodynamique et la progression ou la rémission des symptômes sous antibiotiques. En effet, les tissus aortiques infectés étant fragiles et difficiles à manipuler avec un risque de déhiscence précoce des anastomoses, il peut être discuté d'optimiser la prise en charge médicale initiale et de s'aider d'imageries de contrôle pour définir au mieux l'indication et le délai de l'intervention, afin d'en réduire les complications (208).

Pour finir, un traitement conservateur sans intervention chirurgicale peut être appliqué à des lésions à faible risque évolutif, notamment lorsque la paroi aortique est intacte sans anévrisme. Cependant, ces patients doivent être réévalués après un an et au-delà pour surveiller l'éventuelle formation retardée d'un anévrisme car le traitement médical seul des anévrismes infectieux entraîne une mortalité plus élevée comme l'a montré l'étude de Hsu *et al.* en 2004 sur 46 patients. Dans cette étude, le taux de mortalité à 1 an était de 25% pour les patients opérés contre 59% pour les patients non-opérés, avec un biais lié à une population plus comorbide dans ce deuxième groupe (262).

En résumé, le but de la chirurgie est d'arrêter l'hémorragie si l'anévrisme est rompu et de contrôler le sepsis en cas de cause infectieuse. Elle permet également de confirmer le diagnostic par les prélèvements per-opératoires et de reconstruire le système vasculaire artériel.

Pour ce faire, il existe plusieurs options thérapeutiques chirurgicales dont les plus complexes concernant les aortites thoraciques ascendantes ou de la crosse aortique empêchant un pontage extra-anatomique du fait de leur localisation et nécessitant une grande prudence anatomique, en raison des rapports étroits avec le cœur, les artères des troncs supra-aortiques et les artères irrigant la moelle épinière.

3.1. Chirurgie ouverte

Malgré le manque de preuves, la chirurgie ouverte est considérée comme le traitement de référence des anévrismes infectieux (88). Les étapes de cette procédure sont la résection de l'anévrisme, le débridement local étendu et la revascularisation par plusieurs techniques possibles.

3.1 – a – Reconstruction in situ

Cette méthode s'applique à tous les segments aortiques et est basée sur la reconstruction vasculaire en lieu et place de l'aortite inflammatoire ou infectée. Divers matériaux vasculaires biologiques ou synthétiques peuvent être utilisés pour la revascularisation.

Même s'il n'y a actuellement pas de recommandation claire sur le substitut préférentiel à utiliser, les tissus biologiques sont généralement privilégiés dans les aortites infectieuses car considérés comme plus résistants à l'infection. Plusieurs matériaux sont disponibles, soit autologues comme les veines fémorale ou longue saphène, ou hétérologues comme les artères cryopréservées, le péricarde bovin et les veines hétérologues. Les matériaux synthétiques sont utilisés en seconde intention si les matériaux biologiques ne sont pas disponibles, ou en fonction

de la préférence du chirurgien. Selon les équipes, des prothèses imprégnées de rifampicine ou antiseptiques (imprégnées d'argent et/ou de triclosan) peuvent également être utilisées. Lors de l'intervention, il est important de réaliser des prélèvements profonds et de réaliser une épiplooplastie pour séparer la prothèse du processus infectieux (263). L'épiplooplastie permet également d'augmenter la vascularisation au niveau aortique, et donc possiblement la concentration locale d'anti-infectieux.

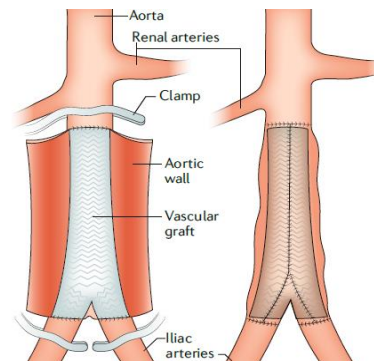


Figure 13 : Méthode de reconstruction in situ, tiré de l'article de Sakalihan et al.

3.1 – b – Pontage extra-anatomique

Cette technique consiste en la mise en place d'un matériel vasculaire permettant de contourner le site infecté, hors localisations thoraciques, suprarénales ou urgence. Les indications préférentielles seraient une localisation infrarénale abcédée, la persistance d'un foyer infectieux au contact de l'aorte native, une réponse inadéquate au traitement antibiotique ou le contournement d'une fistule aorto-entérique (229).

Il existe un risque de thrombose et de sténose non-négligeable avec un sur-risque de complication per-procédure, sans différence significative retrouvée dans de petites études monocentriques, et un sur-risque infectieux suggéré à plusieurs reprises (38,229). Cette technique est donc très peu utilisée actuellement.

3.2. Traitement endovasculaire

L'utilisation de cette technique a légèrement augmenté au cours de ces quinze dernières années : 58% des chirurgies entre 2001 et 2007 contre 60% entre 2008 et 2014 (absence de données entre 1994 et 2000) (102) .

La prise en charge endovasculaire est moins invasive. Elle permet le traitement de patients fragiles et comorbides et/ou d'anévrismes anatomiquement difficiles à atteindre par chirurgie ouverte. Il s'agit également du traitement proposé en urgence en cas d'instabilité hémodynamique, de saignement incontrôlé ou de rupture anévrismale. Elle peut également être une solution d'attente avant une prise en charge par chirurgie ouverte.

Le principal inconvénient de cette technique est dû au fait que le tissu aortique infecté est laissé en place. Malgré cela, l'équipe suédoise de Söreljus *et al.* évoque le rôle de cette nouvelle procédure thérapeutique dans la meilleure survie des prises en charge d'aortites infectieuses sur les deux dernières décennies, le tout associé en parallèle à une amélioration des soins intensifs et du traitement anti-infectieux (38).

Le traitement endovasculaire est également la stratégie de choix pour les complications aortiques à type de sténose, pour lesquelles une dilatation pour augmenter le flux vasculaire est requis chez des patients symptomatiques ou décrits à risque évolutif (248).

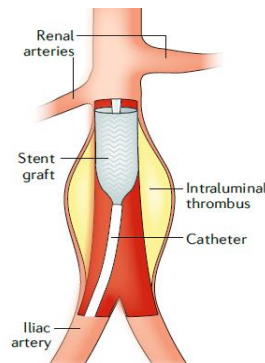


Figure 14 : Intervention endovasculaire, tiré de l'article de Sakalihan (32)

3.3. Comparaison de la chirurgie ouverte et du traitement endovasculaire

Dans une méta-analyse de 2007, la mortalité précoce à un mois des anévrismes aortiques infectieux pris en charge par traitement endovasculaire était estimée à 12 %. La mortalité tardive liée à l'aortite était de 9 % et les infections non contrôlées en postopératoire étaient estimées à 15 % (23). Une autre étude multicentrique européenne montrait que la survie à 5 ans chez ces patients était de 55%, associée à une antibiothérapie prolongée de 6 à 12 mois, voire suppressive au long cours (113).

La plus grande étude ayant comparé les deux techniques chirurgicales (62 chirurgies ouvertes contre 70 chirurgies par voie endovasculaires) a mis en évidence une survie à 3 mois plus faible après une chirurgie ouverte en comparaison avec le traitement endovasculaire (74 % contre 96 %, $p < 0,001$), avec une tendance similaire à 1 an (73 % contre 84 %, $p = 0,054$), confirmée par l'analyse ajustée sur les autres facteurs de risque. A plus long terme cependant, il n'y avait pas de différence significative (mortalité à 5 ans de 60% pour la chirurgie ouverte contre 58% pour le traitement endovasculaire, pas de différence en termes de complications infectieuses ni de reprise chirurgicale) (102).

En l'absence de consensus, Wilson *et al.* ont tout de même proposé un algorithme de prise en charge en 2016 (229), dont certains éléments restent sujets à caution, notamment la place de la reconstruction extra-anatomique et les matériaux vasculaires préconisés (Figure 15), c'est pourquoi celui-ci est adapté en 2021 avec ce nouvel élément (264) (Figure 16).

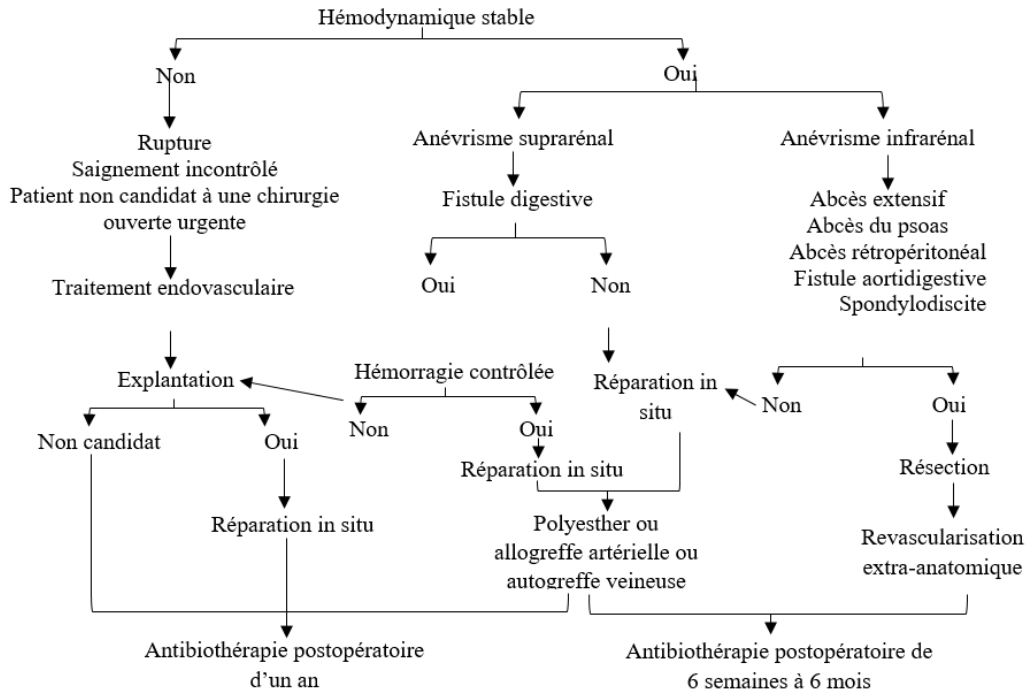


Figure 15.: Algorithmme de prise en charge d'un anévrisme intra-abdominal d'origine infectieuse (229)

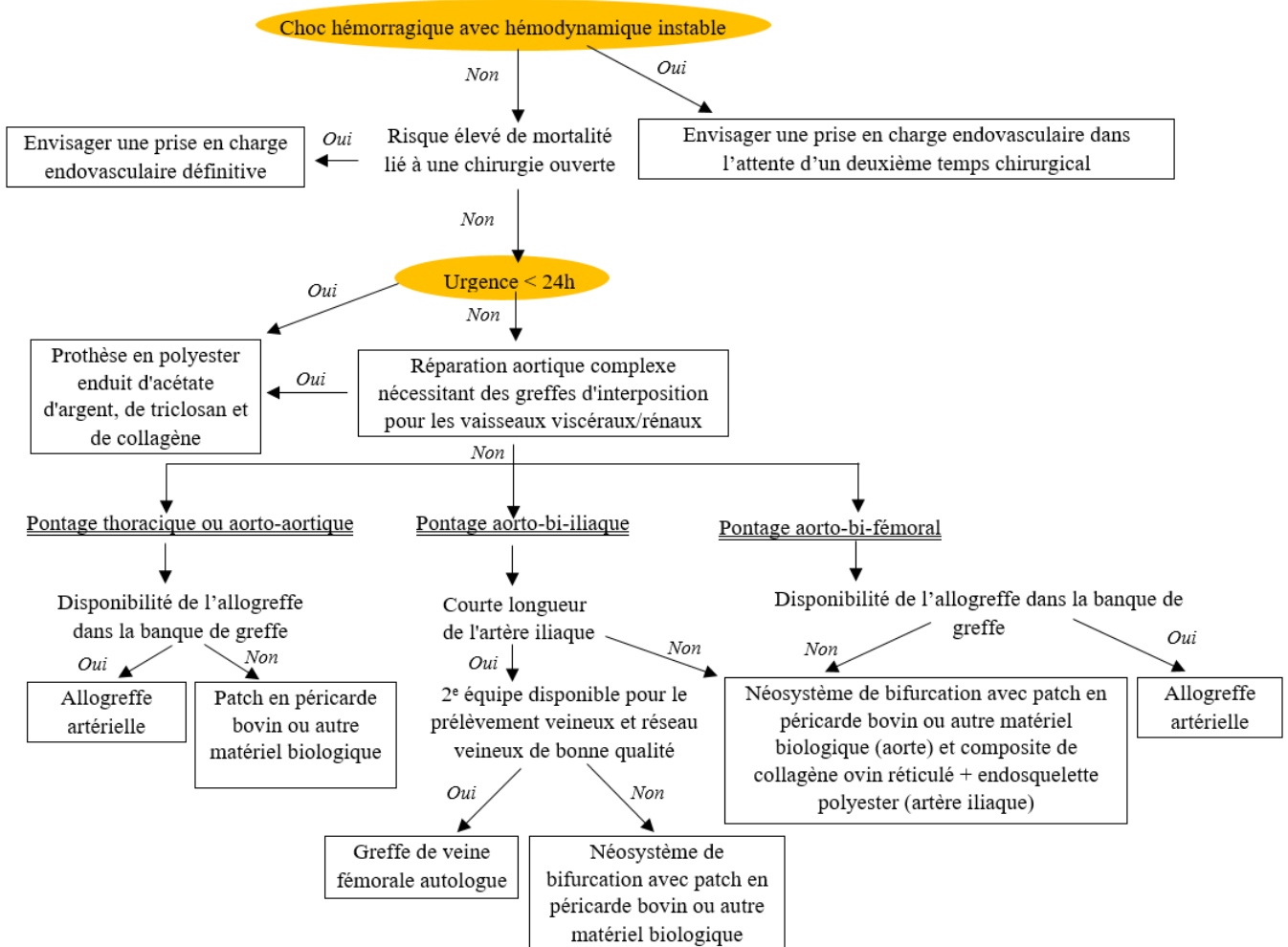


Figure 16.: Algorithmme de prise en charge d'un anévrisme intra-abdominal d'origine infectieuse avec choix du matériel (263)

En 2019, c'est finalement la revue de la littérature systématique menée par Sörelius *et al.* qui fait le point sur les différentes méthodes chirurgicales. Sur les 963 patients, 556 (58 %) ont bénéficié d'une chirurgie à ciel ouvert, 373 (39%) d'une intervention endovasculaire et 34 (4%) d'un traitement médical seul. Il apparaît alors que les effets indésirables majeurs sont les complications infectieuses (sepsis, infection de l'(endo)prothèse, anévrisme infectieux abdominal récurrent et/ou fistule aorto-digestive) estimés à 20% chez tous les patients traités, avec une mortalité entre 46 et 70% selon les études. Les auteurs concluent que le traitement endovasculaire peut être une alternative à la chirurgie ouverte et semble être associé à une meilleure survie à court terme dans les limites de l'absence de méta-analyse (38).

En conclusion, l'aortite infectieuse reste un défi chirurgical et il reste à établir formellement des réponses aux questions suivantes avec des données fiables (265) : chirurgie ouverte ou traitement endovasculaire ? Pontage anatomique ou extra-anatomique ? Veine autologue, allogreffes ou péricarde bovin ? Prothèses imprégnées d'antibiotiques, d'antiseptiques ou non ? Moment de l'intervention précoce ou retardé ? Durée du traitement antibiotique ?

OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de notre étude est de comparer les les caractéristiques cliniques, biologiques et iconographiques des aortites infectieuses et non-infectieuses.

Les objectifs secondaires étaient de :

- Décrire les caractéristiques des patients atteints d'aortite infectieuse, rechercher des facteurs pronostiques influant sur la mortalité intra-hospitalière.
- Décrire les différents microorganismes responsables d'aortite afin d'orienter l'antibiothérapie probabiliste qui n'est pas encore codifiée dans les recommandations actuelles.

Nous avons pour cela mené une étude rétrospective multicentrique dans 10 centres hospitaliers chez les patients ayant présenté une aortite native entre le premier janvier 2014 et le 31 décembre 2019. Les résultats sont présentés sous la forme d'un article en cours de soumission.

Ce travail a été présenté sous forme de poster aux congrès européen et français de Maladies Infectieuses (ECCMID et JNI 2021).

Retrospective multicentric study comparing infectious and non-infectious aortitis

Mathilde Carrer¹, Carole Vignals¹, Xavier Berard², Caroline Caradu², Anne-Sophie Battut³, Katherine Stenson⁴, Didier Neau¹, Estibaliz Lazaro⁵, Maxime Mehlen¹, Amaury Barret⁶, Elsa Nyamankolly⁷, François Lifermann⁸, Patrick Rispal⁹, Gabriela Illes¹⁰, Nicolas Rouanes¹¹, Olivier Caubet¹², Stéphane Poirot-Mazeres¹³, Marc-Olivier Vareil¹⁴, Laure Alleman¹⁴, Antoine Millon¹⁵, Ugo Huvelle¹⁵, Florent Valour¹⁶, Tristan Ferry¹⁶, Charles Cazanave¹, Mathilde Puges¹

¹CHU Bordeaux, Infectious and Tropical Diseases, F-33000 Bordeaux, France.

²CHU Bordeaux, Department of Vascular Surgery, F-33000 Bordeaux, France.

⁴Imperial College London, Department of Vascular Surgery, London, UK.

³Clinic Mutualiste Pessac, Department of Vascular Surgery, F-33600 Pessac, France.

⁵CHU Bordeaux, Internal medicine and infectious disease department, F-33000 Bordeaux, France.

⁶CH Arcachon, Infectious and Tropical Diseases, F-64100 Arcachon, France.

⁷CH Dax, Infectious and Tropical Diseases, F-40100 Dax, France

⁸CH Dax, Internal medicine department, F-40100 Dax, France

⁹CH Agen, Infectious and Tropical Diseases, F-47000 Agen, France

¹⁰CH Mont de Marsan, Infectious and Tropical Diseases, F-40000, Mont de Marsan, France

¹¹CH Périgueux, Internal medicine and infectious disease department, F-24000, Périgueux, France

¹²CH Libourne, Internal medicine and infectious disease department, F-33500 Libourne, France

¹³CH Pau, Infectious and Tropical Diseases, F-64000 Pau, France

¹⁴CH Bayonne, Infectious and Tropical Diseases, F-64100 Bayonne, France.

¹⁵CHU Lyon, Department of Vascular Surgery, F-69000 Lyon, France.

¹⁶CHU Lyon, Infectious and Tropical Diseases, F-69000 Lyon, France.

Corresponding author: Mathilde CARRER, Department of Infectious disease, Place Amélie Raba Léon, 33000 Bordeaux, France
mathilde.carrer@chu-bordeaux.fr; +33(0)5 56 79 55 36

ABSTRACT

Background: Aortitis etiological diagnosis is often challenging, particularly between infectious aortitis (IA) and non-infectious aortitis (NIA). This study aims to describe and compare the clinical, biological and radiological characteristics of IA and NIA and their outcomes.

Methods: A multicentric retrospective study was performed in 10 French centers, including patients who have been diagnosed with aortitis between January 1st, 2014 and December 31st, 2019.

Results: 183 patients were included. Among them, 66 had an IA (36%), mainly due to Enterobacterales in 20% and streptococci in 20%, followed by *Staphylococcus aureus* and *Coxiella burnetii*. NIA was diagnosed in 117 patients (64%), mainly due to systemic diseases (56.4%, mainly vasculitis) and idiopathic aortitis (39.3%). There were more aortic aneurysms in IA (78.8% vs 17.6%, $p<0.001$) and more infra-renal localizations (60.6% vs 17.9%, $p<0.001$). Crude and adjusted survival were significantly lower in IA compared to NIA group ($p<0.001$ and $p=0.006$, respectively). Among IA, high ASA grade (Hazard ratio (HR)=2.47, confidence interval 95% (95%CI) [1.08;5.66]) $p=0.033$) and free aneurysm rupture (HR=9.54, 95%CI [1.04; 87.11], $p=0.046$) were significantly associated with mortality after adjusting for age, sex, and Charlson's comorbidity score. Effective empiric antimicrobial therapy, initiated before any microbial documentation, was associated with a decreased mortality (HR=0.23, 95%CI [0.08; 0.71], $p=0.01$).

Conclusion: IA was complicated by significantly higher mortality rates compared to NIA and therefore requires a quick diagnosis to rapidly introduce an optimal empiric antimicrobial therapy.

Keywords: vasculitis, infectious aneurysm, aortitis

INTRODUCTION

Aortitis is defined as aortic wall inflammation that is not only exclusively caused by atherosclerosis¹. This inflammation either results in aortic wall thickening and/or focal weakening, which can further induce an aortic aneurysm. The generic term of aortitis covers many etiologies that are classified as infectious aortitis (IA) and non-infectious aortitis (NIA)². These two distinct entities differ in terms of epidemiology, clinical presentation and management. However, differential diagnosis among these two types of aortitis can be challenging, all the more since there are no consensual diagnosis criteria for IA.

Large epidemiological data on aortitis are scarce. For NIA, the most common causes of large-vessel vasculitis are giant cell arteritis (GCA) and Takayasu arteritis (TA), with varying incidence across the world, between 1 and 25 new cases per 100,000 people \geq 50 years old and 0.4 to 2/million people per year, respectively^{3,4}.

Regarding IA, the incidence in the general population is unknown, but infected aneurysms have been estimated to be responsible for $<$ 5% of all aortic aneurysms in Europe and the USA, and for about 10% in Asia⁵. The largest study on IA included 132 abdominal infectious aortic aneurysms extracted from the Swedish national registry and highlighted the predominance of streptococci (21.2%), followed by *Staphylococcus aureus* (15.9%) and *Salmonella* spp. (9.1%)⁶.

Aortitis' mortality rates are not negligible. In a large study of 353 patients with NIA, the 5-year overall survival for patients with idiopathic aortitis, TA, and GCA, was 86%, 100%, and 88%, respectively⁷. Concerning IA, the aneurysmal mortality data are very disparate, ranging from 3 to 60%, as IA outcomes depend on both the aortic segment involved and the surgical management^{5,8}.

The aim of this study was to compare clinical, biological, and radiological characteristics of IA and NIA and their outcomes. We also analyzed risk factors for IA mortality.

METHODS

Study design

We conducted a retrospective study across 10 hospitals in the South of France (Supplemental Figure 1). Between January 1st, 2014 and December 31th, 2019, all patients \geq 18-year-old diagnosed with aortitis were included after systematic research on each participating center's Medical Information Systems Program (MISP). Clinical signs, demographic, biological and imaging data were retrieved from the patients' electronic hospital charts. Patients with either aortic graft or endograft infections or a previously diagnosed aortitis relapse were excluded from this study.

We declared our study to the National Institute of health data (INDS) and the French data protection authority (CNIL). Following French legislation, the included patients who were still alive did not object to the analysis of their data for research purposes.

Case definition

Aortitis was defined as the association of evocative clinical signs (fever, pain, sepsis, loss of body weight and condition, hemorrhagic symptoms, septic or hemorrhagic shock) with structural abnormalities of the aortic wall on imaging, either computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), ultrasonography (US) and/or 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-CT (¹⁸F-FDG PET-CT).

Vasculitis-related aortitis was assessed according to the Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides⁹. All cases with no etiological diagnosis were classified as idiopathic aortitis.

The definite diagnosis of IA was established with at least one major microbiological criterion, either a positive culture of one local and/or blood sample with a well-known pathogen and/or a positive bacterial serology or local polymerase chain reaction (PCR) (i.e. syphilis serology, *Coxiella burnetti*, *Bartonella* spp., *Brucella* spp. or *Francisella tularensis* serology or specific PCR). For potential contaminant microorganisms (i.e., coagulase-negative staphylococci (CoNS), *Cutibacterium* sp., *Corynebacterium* spp. or *Micrococcus* spp.), at least two positive samples (local and/or blood culture) were required. Local samples were either collected intra-operatively or by CT or fluoroscopic-guided puncture (aortic biopsy or contiguous abscess).

When no microbiological documentation was obtained, IA diagnosis was considered possible if there were septic emboli, a positive microbiological culture from other symptomatic sites and/or clinical improvement after antimicrobial therapy.

Regarding antimicrobial therapy, three situations were distinguished:

- 1- Initial empiric therapy in the absence of microbial documentation;
- 2- Initial directed therapy after at least one microorganism identification on direct examination or culture, but before the results of antimicrobial susceptibility testing;
- 3- Targeted therapy when antimicrobial therapy was prescribed after antimicrobial susceptibility testing results.

Effective initial antimicrobial therapy was defined as initial empiric or directed therapy with further confirmed activity on antimicrobial susceptibility testing.

Suppressive antimicrobial therapy was defined as prolonged treatment in patients with infected vascular grafts with no possibility of complete graft removal.

The definition of sepsis was based on the quick SOFA score¹⁰. One point was attributed for each of the three following criteria: respiratory rate ≥ 22 breaths/min, altered mental status and systolic blood pressure ≤ 100 mmHg. Septic shock was defined as hypotension not responsive to fluid resuscitation, requiring vasopressors to maintain a mean arterial pressure ≥ 65 mm Hg, and lactates > 2 mmol/L.

The American Society of Anesthesiologists score (ASA)¹¹ and Charlson¹² score were calculated according to the current literature.

Statistical analysis

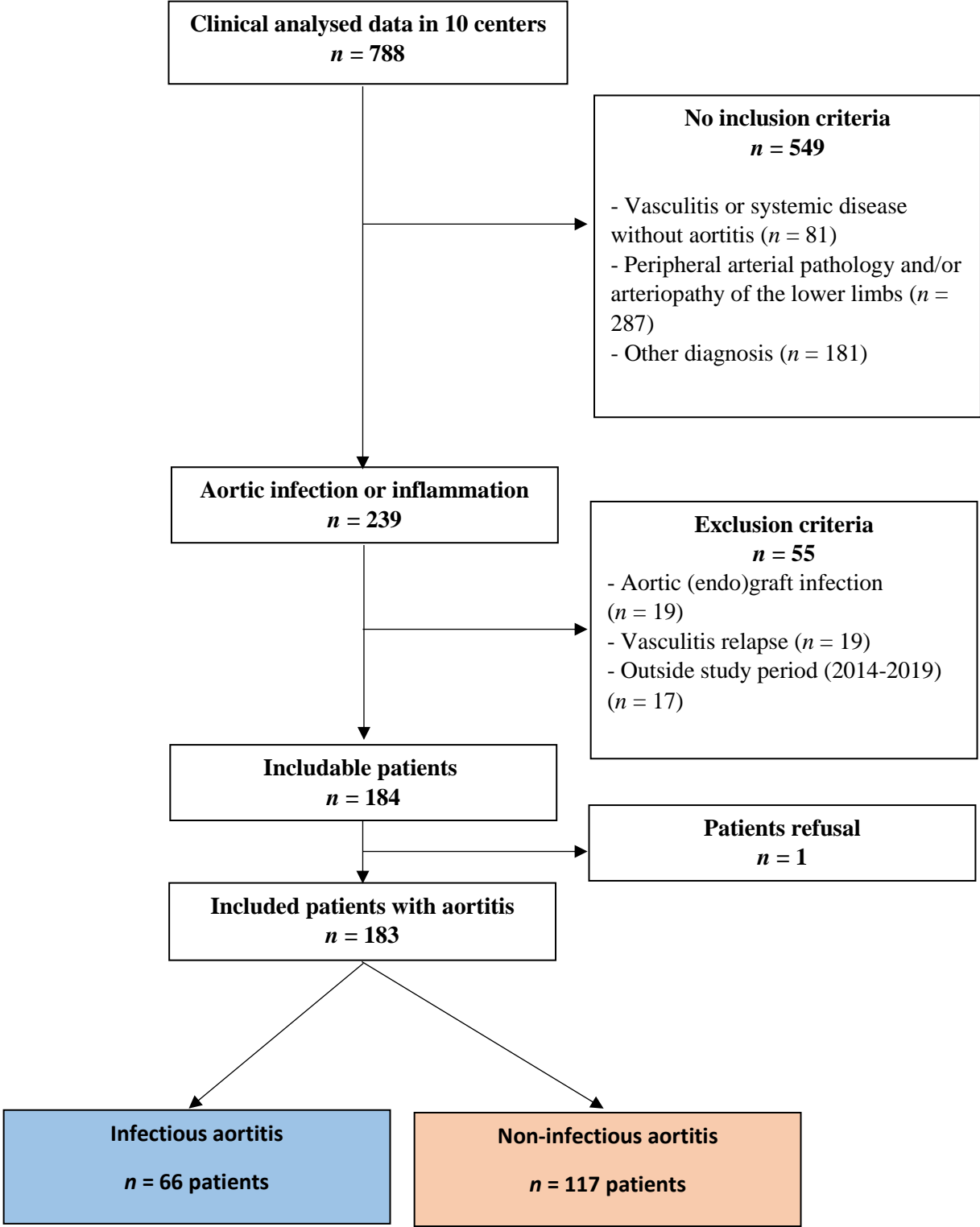
Characteristics of IA and NIA were described using medians (interquartile range), means (and standard deviations) or numbers (and percentages) and compared using the Student's t-test for quantitative variables and, as appropriate, by Chi-2 test, with or without Yates correction, or Fisher test for qualitative variables. Mortality of IA and NIA was analyzed using the Kaplan-Meier method and compared using the Log-Rank test for all-cause death, and the Aalen-Johansen method with Gray's test for death specifically related to aortitis, to take into account the competitive risk with non-aortitis-related death. A multivariate analysis with adjustment for age, sex and Charlson's score was also conducted to compare mortality of IA and NIA. Among IA, we used a Cox model to estimate crude and adjusted Hazard-Ratios (HR) of all-cause death (adjustment for age, sex, and Charlson's comorbidity score). The proportional hazards assumption was assessed with the examination of Schoenfeld residuals. *P* values < 0.05 indicated significant associations. All the analyses were carried out on the R software version 3.6.1 using the *survival*, *rms*, *mfp* and *cmprsk* packages.

RESULTS

Participants

We identified 184 patients with aortitis (Figure 1), but one patient refused to be part of the study. Over the 183 included patients, the median age was 69 years (range 74) and the sex ratio was well balanced (51.3% of women). IA was diagnosed in 66 cases (36%). The main characteristics of the IA group and NIA group are presented in Table 1.

Figure 1. Flowchart of analysed data in aortitis.



n : number of patients

Table 1. Demographics, clinical, laboratory and imaging data for the 183 included patients.

	n	IA	n	NIA	p-value*
Characteristics					
Mean age (SD) - years	66	68.4 (12.8)	117	67.9 (13.6)	0.789
Male sex – n (%)	66	50.0 (75.8)	117	41.0 (35.0)	<0.001
Diabetes – n (%)	64	13.0 (20.3)	117	6.0 (5.1)	0.001
Hypertension – n (%)	64	42.0 (65.6)	117	44.0 (37.6)	<0.001
Smoking† – n (%)	57	22 (38.6)	97	18 (18.6)	0.006
Cardiovascular events – n (%)	64	18.0 (28.1)	117	15.0 (12.8)	0.011
Chronic kidney injury – n (%)	64	4.0 (6.2)	117	7.0 (6.0)	0.376
Active cancer – n (%)	66	10.0 (15.2)	117	6.0 (5.1)	0.042
Immunosuppressive treatment – n (%)	66	11.0 (16.7)	117	11.0 (9.4)	0.225
Aortic pathology – n (%)	65	16.0 (24.6)	117	6.0 (5.1)	<0.001
Charlson score (SD)	64	4.3 (2.3)	117	3.1 (1.8)	<0.001
ASA grade (SD)	50	4.8 (0.9)	18	4.7 (1.2)	<0.001
Clinical data					
Delay between symptoms and prior hospitalization ≤1m– n (%)	66	57.0 (86.4)	116	58.0 (50)	<0.001
Fever – n (%)	62	37.0 (59.7)	117	59.0 (50.4)	0.238
Thoracic pain – n (%)	65	6.0 (9.1)	117	18.0 (15.4)	0.226
Abdominal pain – n (%)	65	31.0 (47.6)	117	25 (29.9)	0.021
Back pain – n (%)	65	22.0 (33.8)	117	23.0 (19.7)	0.034
Headache - n (%)	65	6.0 (9.1)	117	33.0 (28.2)	0.002
Acute kidney injury – n (%)	65	13.0 (19.7)	117	8.0 (6.8)	0.009
Hemorrhagic shock - n (%)	65	5.0 (7.6)	117	1.0 (0.9)	0.024
Biological data					
Hemoglobin – mean (SD) – g/dL	65	11.3 (2.3)	114	11.2 (2)	0.800
Mean corpuscular volume (SD) – f/L	65	96.8 (36.7)	112	86.7 (10.5)	0.034
Neutrophils – mean (SD) – G/L	63	10.3 (7.4)	113	6.9 (5.2)	0.002
C reactive Protein – mean (SD) – g/L	57	78.2 (42.8)	117	82.5 (47.3)	0.562
Procalcitonin – mean (SD) – g/L	12	3.0 (8.0)	31	0.4 (1.3)	0.289
Aortitis localization (on CT and/or ¹⁸F-FDG PET-CT)					
Thoracic – n (%)	66	15.0 (22.7)	117	37.0 (31.6)	0.057
Ascending- n (%)	66	3.0 (4.5)	117	5.0 (4.3)	
Arch – n (%)	66	3.0 (4.5)	117	7.0 (6)	
Descending – n (%)	66	7.0 (10.6)	117	5.0 (4.3)	
Total – n (%)	66	2.0 (3.0)	117	16.0 (13.7)	
No precision – n (%)	66	0.0 (0.0)	117	4.0 (3.4)	
Abdominal - n (%)	66	46.0 (69.7)	117	27.0 (23.1)	<0.001
Suprarenal – n (%)	66	4.0 (6.1)	117	0.0 (0.0)	
Infrarenal – n (%)	66	40.0 (60.6)	117	21.0 (17.9)	
Total – n (%)	66	2.0 (3.0)	117	6.0 (5.1)	
Thoraco-abdominal - n /total n (%)	66	5.0 (7.6)	117	53.0 (45.3)	<0.001
Aortitis signs on CT					
Infiltration - n (%)	66	37.0 (56.1)	90	18.0 (20.0)	<0.001
Wall thickening - n (%)	64	15.0 (23.4)	89	67.0 (75.2)	<0.001
Aneurysm – n (%)	66	52.0 (78.8)	91	16.0 (17.6)	<0.001
Fusiform - n (%)	36	4.0 (11.1)	9	5.0 (55.6)	
Sacciform - n (%)	36	16.0 (44.4)	9	3.0 (33.3)	
Pseudo-aneurysm - n (%)	36	13.0 (36.1)	9	0.0 (0.0)	
Multiple – n (%)	36	3.0 (8.3)	9	1.0 (11.1)	
Aneurysm rupture - n (%)	66	27.0 (40.9)	85	1.0 (1.2)	<0.001
Contained rupture - n (%)	27	25.0 (92.6)	1	1.0 (100.0)	
Free rupture - n (%)	27	2.0 (7.4)	0	0.0 (0.0)	
Fistula - n (%)	64	7.0 (10.9)	91	0.0 (0.0)	0.005
Aortitis signs on ¹⁸F-FDG PET-CT					
SUVmax on ¹⁸ F-FDG-TEP – mean (SD)	16	11.4 (6.8)	50	4.7 (1.7)	0.001

*Student's t test, *Chi-2* test, or Fisher test as appropriate

†active smoking or stopped less than 3 years ago

n: number of analysed patient's data; m: months; IA: Infectious aortitis; NIA: Non-infectious aortitis; SD: Standard deviation; CT: computed tomography ; ¹⁸F-FDG PET-CT: ¹⁸fluorodeoxyglucose positron emission tomography-CT, SUV max: maximal standardized uptake value

Aortitis etiologies

Infectious aortitis

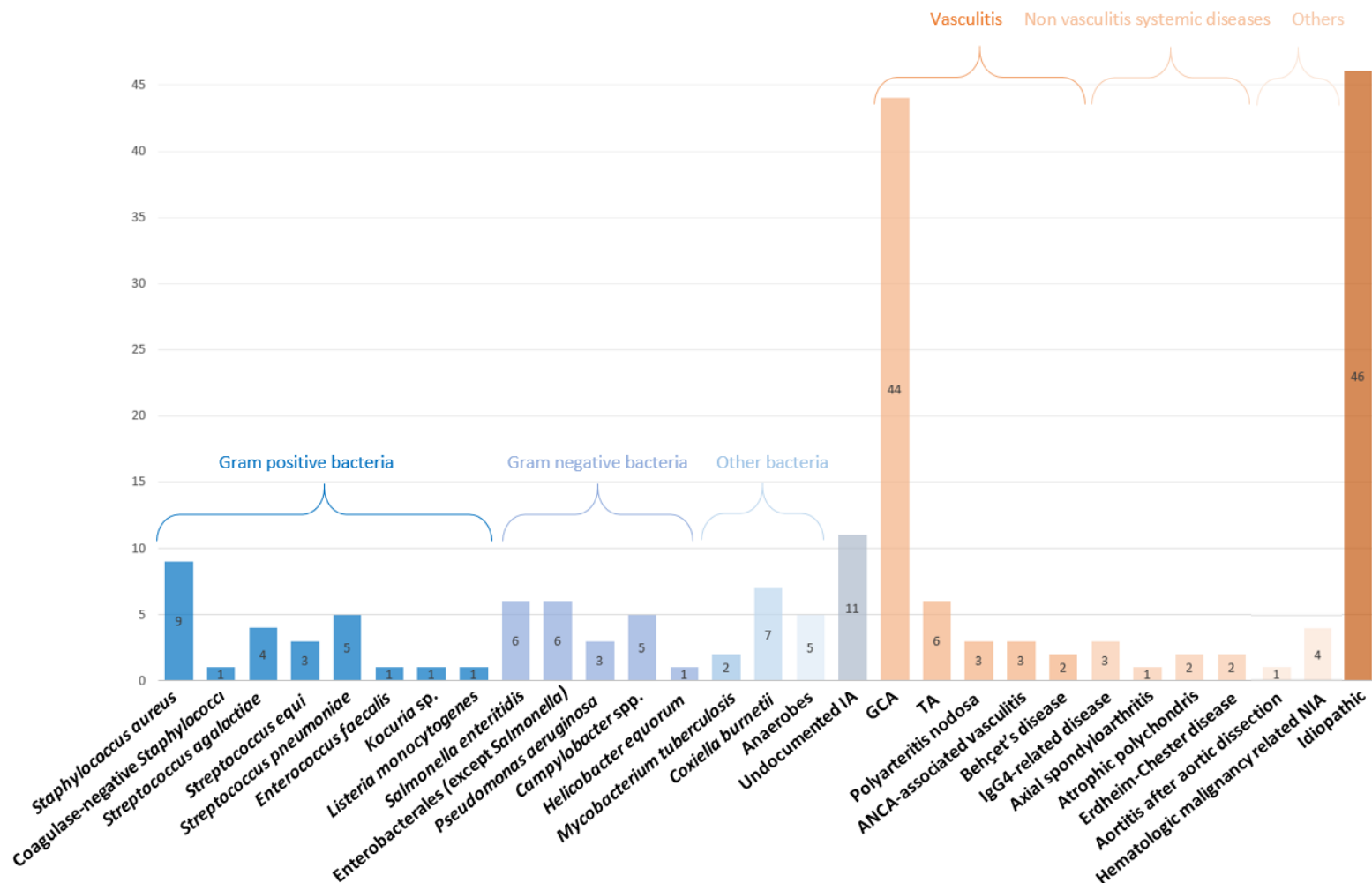
A microbiological diagnosis was obtained in 83.3% of cases (55/66), including 5 cases of polymicrobial aortitis, each one with two different isolated microorganisms. Of the 55 patients with a documented IA, 52.7% had positive blood cultures, 29% had an isolated positive local sample (no bacteremia), and 12.7% had a positive *C. burnetii* serology. Overall, 37 of the 66 patients underwent deep aneurysm or peri-aortic collection sampling, and 25 were culture-positive (67.6%). Other samples were rarely contributive, except from one sputum and one brain abscess culture (*Mycobacterium tuberculosis*) and one stool culture (*Salmonella enteritidis*).

Among the 60 identified microorganisms including five polymicrobial aortitis, the most predominant ones were Enterobacterales (20%, half cases were due to *Salmonella enteritidis*) and *Streptococcus* spp. (20%), followed by *Staphylococcus aureus* (15%), and *C. burnetii* (11.7%). Panbacterial 16S rDNA PCR was performed in eight cases and allowed two microbial identifications: *Prevotella* spp. and *Helicobacter equorum*. All isolated microorganisms are detailed in Figure 2 and Supplemental Table 1.

Non-infectious aortitis

Among the 117 patients with NIA, 66 cases were related to systemic disease (56.4%), mainly GCA (37.6%), and more rarely TA (5.1%). A relatively important number of patients presented with idiopathic aortitis (46/117, 39.3%) and the last five patients had rare causes of aortitis (4.3%). All NIA etiologies are detailed in Figure 2.

Figure 2. Identified aortitis etiologies for the 183 included patients, including five cases with two different isolated bacteria (n=188).



IA: infectious aortitis, including five polymicrobial aortitis (two different isolated bacteria in each case: *Peptoniphilus harei* and *Anaerococcus* sp., *Kocuria* sp. and *Prevotella* sp., *Enterococcus faecalis* and *Lactobacillus rhamnosus*, *Staphylococcus aureus* and *Campylobacter jejuni*, *Streptococcus pneumoniae* and *Pseudomonas aeruginosa*).
 NIA: non-infectious aortitis; GCA: Giant cell arteritis; TA: Takayasu arteritis; IgG4: immunoglobulin G4; ANCA: anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody.

Comparative analysis between IA and NIA

General characteristics

The IA group had more cardiovascular comorbidities and male gender was predominant (75.8%), but there were no significant differences in mean age.

The onset of symptoms occurred less than one month before aortitis diagnosis in 86.4% of IA and 50% of NIA patients ($p<0.001$). Patients with IA had more abdominal pain (47.6 vs 29.9%, respectively, $p=0.021$) and less headache (9.1 vs 28.2%, respectively, $p=0.002$). Thoracic pain and fever were nonspecific symptoms (9.1% in IA and 15.4% in NIA, $p=0.226$ and 59.7% in IA vs 50.4% in NIA, $p=0.238$). Weight loss affected most of both populations, 51.7% of IA patients (median -6 kg, interquartile range (IQR) [3.5;12.5]) and 52.3% of NIA patients (median -5 kg, IQR [3;9], $p=0.934$).

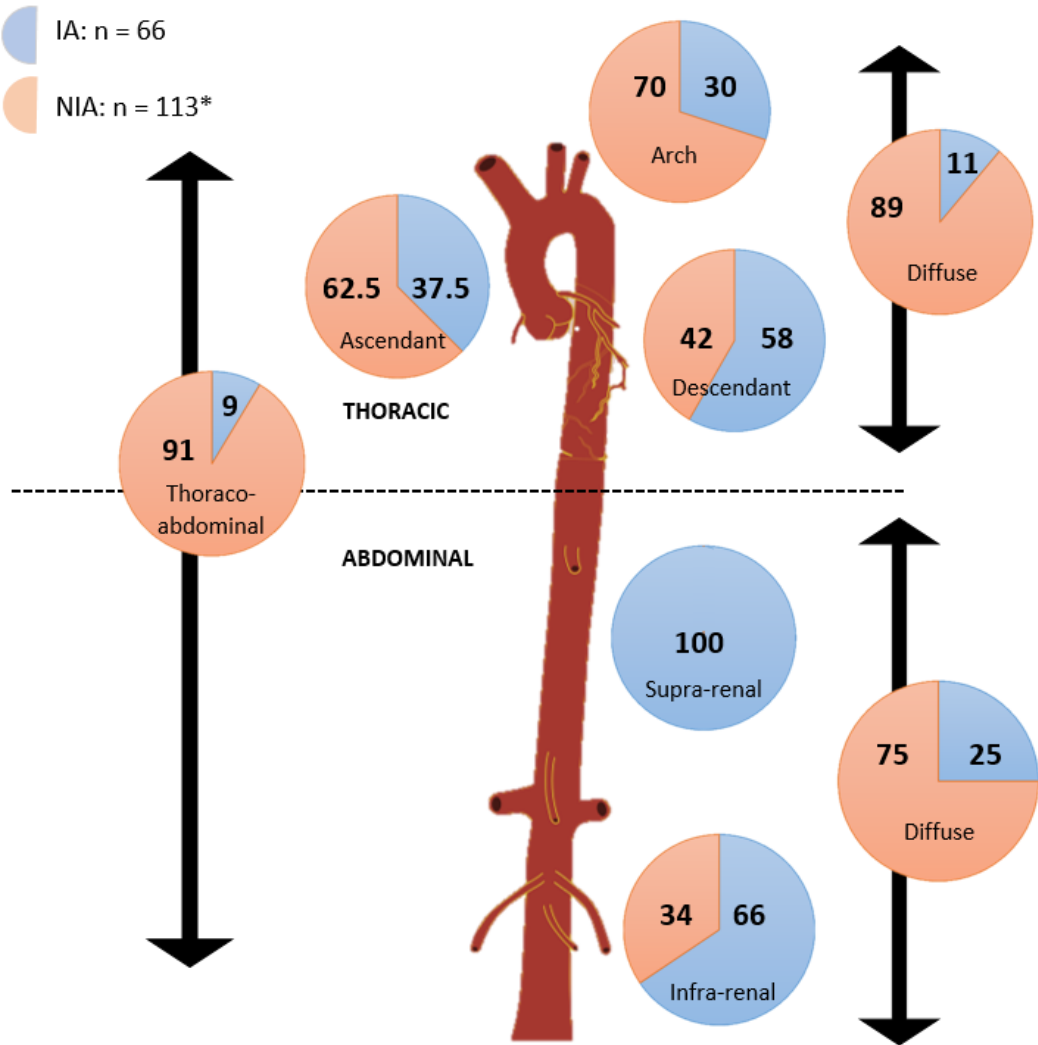
There was no significant difference in biological signs of inflammation. However, microcytosis was more common in NIA (mean 86.7 fL vs 96.8 fL, $p=0.034$), suggesting a chronic inflammatory process. Neutrophil count was significantly higher in IA compared with NIA (mean 10.3 vs 6.9 G/L, $p=0.002$). Finally, patients with IA had more acute kidney injury than those with NIA (19.7% vs 6.8% respectively, $p=0.009$).

Imaging results

All the patients with IA had signs of aortitis on the angio-CT and 40.9% underwent ^{18}F -FDG PET-CT. In the NIA group, 73.5% of the patients underwent an angio-CT (36 diagnoses were made on CT alone, 50 on CT followed by ^{18}F -FDG PET-CT, and 31 on ^{18}F -FDG PET-CT alone). The localization of aortitis differed greatly between IA and NIA since infra-renal aorta was involved in 60.6% of IA but only 17.9% of NIA cases ($p<0.001$). Thoraco-abdominal aortitis were mainly non-infectious (45.3 vs 7.6%, respectively, $p<0.001$), as reported in Figure 3. Involvement of aortic branches was more common in NIA (50 vs 15.2%, $p<0.001$), especially supra-aortic trunks in 77.6% of NIA cases vs 20% in IA ($p=0.001$). On the contrary, abdominal arteries were more often involved in IA compared to NIA (60% vs 12.1%, respectively, $p=0.001$).

Aneurysms were diagnosed in most IA cases (78.8%) but much less frequently in NIA (17.6%), $p<0.001$. The aneurysm shape was detailed in only two-thirds of the cases, but NIA-related aneurysms were more fusiform (55.6% of all aneurysms versus 11.1% in IA, $p=0.016$) and there were more pseudo-aneurysms in IA (36.1% vs 0%; $p=0.016$) (Table 1). On the contrary, wall thickening was observed in 75.2% of patients with NIA vs 23.4% in IA, $p<0.001$.

Figure 3. Localization of aortic lesions based on imaging data.

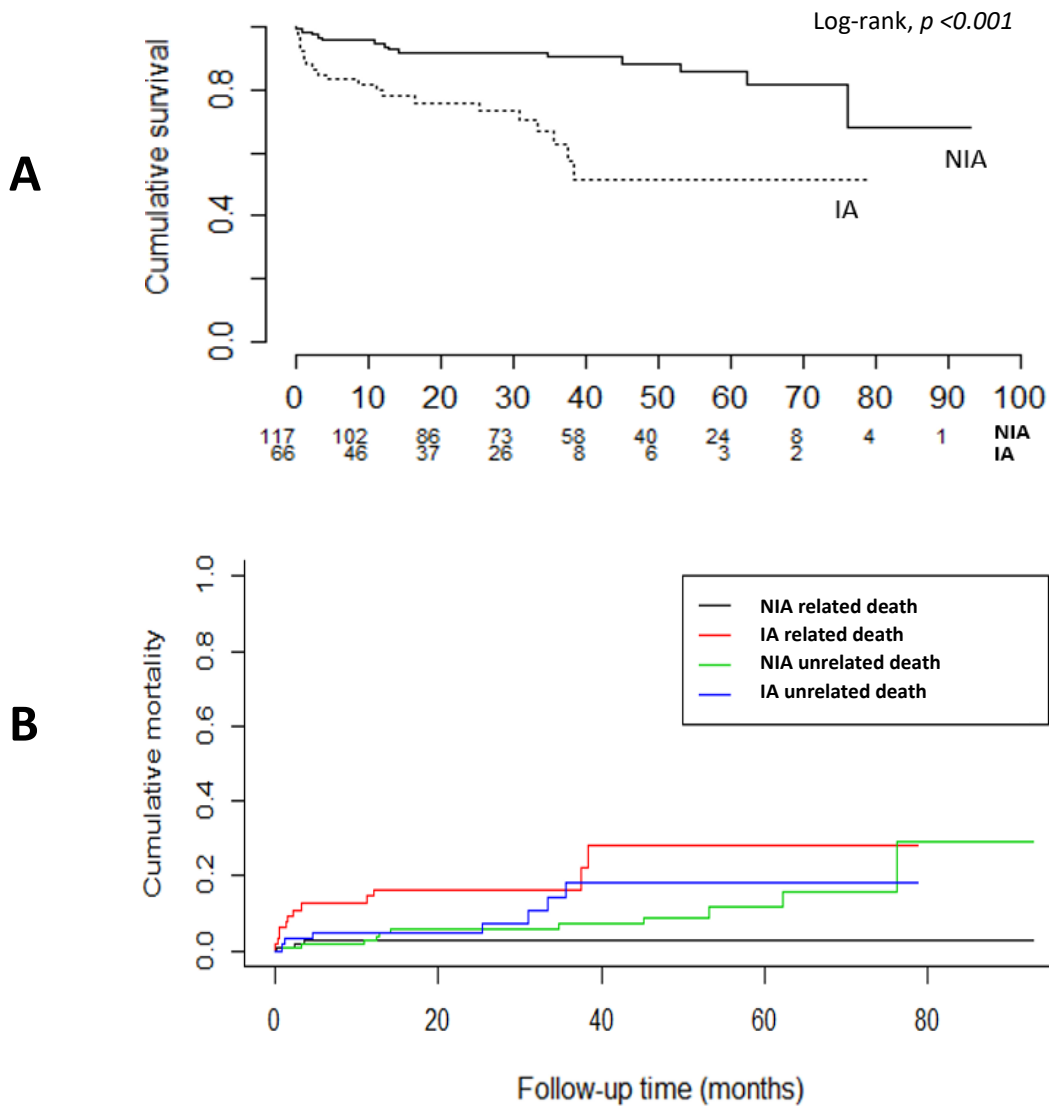


*Four thoracic aortitis cases without any precise location available.
 IA: infectious aortitis
 NIA: non-infectious aortitis

Outcomes

Survival was significantly lower in IA compared to NIA on univariate analysis (HR 3.95 [1.97; 7.91], p<0.001, Figure 4 (A)) and multivariate analysis after adjusting for age, sex, and Charlson’s score (HR 3.1 [1.38; 6.98], p=0.006). Aortitis-related mortality was significantly higher in IA vs NIA (Gray test p<0.001, Figure 4 (B)), whilst no difference was demonstrated in aortitis-unrelated deaths (Gray test, p=0.34). The causes of death in IA and NIA are described in Supplemental Table 2.

Figure 4. Survival curves in infectious aortitis (IA) and non-infectious aortitis (NIA).
A: Kaplan-Meier survival curves for IA and NIA;
B: Alan-Johansen estimator curve for IA and NIA stratified by the type of death.



IA medico-surgical management

Contiguous infectious localizations were diagnosed on imaging in 19.7% of the cases, mainly spondylodiscitis (7.6%) or brain abscess (2%). No endocarditis was described. For the 36 non-operated patients who were followed with close-up imaging, an aneurysmal size increase was seen in 83.3% of the cases.

Three patients with IA were treated as inflammatory aortitis and received an initial corticosteroid course of treatment which was stopped in all three cases because of aortic complications (aneurysm size increase to 1 cm in 1 month with focal wall thickening in one case, fissuration syndrome for another one and aneurysm rupture for the last).

Empiric antibiotic therapy was initiated in 70.8% of cases, either for sepsis (three cases), septic shock (two cases), or febrile aortitis and/or aneurysm (41 cases). A broad-spectrum beta-lactam therapy was initiated in 69.6% (seven carbapenem, 23 piperacillin-tazobactam, one cefepime, one ceftazidime). The median duration of the first antibiotic therapy was 57.5 days [IQR 43; 135.3]. Excluding Q fever and tuberculosis, a suppressive antibiotic therapy of more than one year was performed in 28.3% of cases after the initial antibiotic treatment, mainly when an endograft had been implanted without further resection of the infected aorta or when an aortic graft infection was suspected or proved. Fluoroquinolones were administered in 46.1%, either as empiric, directed or targeted therapy. Among the patients who received fluoroquinolones, 0.1% had not been operated on, and none had a rapidly growing or complicated aneurysm.

Surgery was performed in 58 IA cases (87.9%), including 22.4% in an emergent setting because of free or contained aneurysm rupture. Among operated patients, 41.4% had an endovascular aneurysm repair (EVAR) and 58.6% an open surgical repair (OSR). During OSR, vascular reconstruction was mainly performed with polyester grafts in 55.9% (17 silver and triclosan knitted collagen-coated grafts, one collagen-impregnated knitted polyester graft and one rifampicin-impregnated polyester graft), followed by arterial allografts in 38.3% and heterologous veins in 2.9%. Antibiotic therapy was initiated before vascular reconstruction in 60.7%.

Thirty-day hospital mortality of IA was 10.6%, and median follow-up was 669 days [IQR 248; 992]. Overall survival and risk factors associated with mortality are described in Table 2. During follow-up, mortality was significantly associated with ASA grade (HR=2.47, 95%CI [1.08; 5.66], p=0.033), and free aneurysm rupture (HR=9.54, 95%CI [1.04; 87.11], p=0.046) after adjusting for age, sex, and Charlson's comorbidity score. Initial effective antibiotic therapy was a protective factor (HR=0.23, [0.08; 0.71], p=0.01). No significant difference was found regarding identified microorganisms and surgical technique.

Table 2. Univariate and multivariate Cox regression analysis of overall survival in 66 infectious aortitis.

	Univariate analysis				Multivariate analysis			
	n	HR	95% CI	p-value*	n	HR [‡]	95% CI	p-value*
Patients' characteristics								
Age [‡] (years)	66	1.01	[0.98;1.05]	0.490	64	0.99	[0.95;1.03]	0.585
Gender (female)	66	1.26	[0.49;3.24]	0.638	64	1.36	[0.46;4.01]	0.567
Hypertension	64	3.77	[1.08;13.2]	0.038	64	3.73	[0.91;15.31]	0.068
Cardiovascular disease	64	1.07	[0.38;2.98]	0.900	64	0.93	[0.31;2.78]	0.900
Immunodeficiency	66	1.40	[0.51;3.84]	0.513	64	1.30	[0.44;3.86]	0.640
Charlson score [‡]	64	1.23 [§]	[1.06;1.44]	0.008	64	1.26 [§]	[1.07;1.49]	0.006
ASA grade [‡]	50	2.64	[1.34;5.20]	0.005	49	2.47	[1.08;5.66]	0.033
Clinical presentation								
Acute kidney injury	66	2.32	[0.89;6.07]	0.086	64	1.32	[0.39;4.53]	0.657
Sepsis and/or septic shock	66	2.13	[0.48;9.64]	0.319	64	2.85	[0.49;16.48]	0.243
Hemorrhagic shock	66	6.01	[1.95;18.52]	0.002	64	2.71	[0.53;13.95]	0.234
Microbiological data								
Bacteremia	66	1.06	[0.44;2.53]	0.896	64	1.25	[0.50;3.15]	0.629
<i>Staphylococcus aureus</i>	55	1.55	[0.43;5.57]	0.503	55	1.35	[0.36;5.06]	0.660
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	55	2.72	[0.61;12.2]	0.190	55	2.37	[0.51;11.06]	0.273
<i>Salmonella</i> spp.	55	0.44	[0.06;3.39]	0.431	55	0.55	[0.06;5.46]	0.612
<i>Coxiella burnetii</i>	55	1.29	[0;+ α]	0.768	55	<0.001	[0;+ α]	1.000
Enterobacterales except <i>Salmonella</i> [¶]	55	4.25	[1.29;14.05]	0.018	55	2.26 [§]	[0.44;11.54]	0.327
Type of aortitis								
Thoracic	66	1.49	[0.58;3.86]	0.407	64	1.41	[0.47;4.20]	0.535
Abdominal	66	0.66	[0.27;1.60]	0.359	64	0.82	[0.32;2.13]	0.683
Infra-renal	46	0.48	[0.10;2.24]	0.352	45	0.23	[0.04;1.27]	0.093
Thoraco-abdominal	66	1.24	[0.29;5.37]	0.772	64	0.88	[0.20;3.94]	0.872
Aneurysm	66	1.30	[0.39;4.60]	0.647	64	0.95	[0.24;3.72]	0.945
Size [‡] (mm)	42	1.01	[0.98;1.04]	0.505	40	1.03	[0.99;1.06]	0.108
Growth [‡] (mm)	36	0.39	[0.08;1.95]	0.254	35	0.18	[0.03;1.30]	0.090
Free rupture	66	16.23	[3.20;82.34]	<0.001	64	9.54	[1.04;87.11]	0.046
Contained rupture		1.80	[0.62;5.25]	0.280		2.03	[0.67;6.15]	0.213
Contiguous abscess	66	0.93 [§]	[0.21;2.76]	0.894	64	1.13	[0.35;3.62]	0.838
Fistula	64	4.25	[1.48;12.16]	0.007	62	2.47	[0.59;10.29]	0.216
Management								
OSR compared to EVAR	58	0.43	[0.17;1.10]	0.079	56	0.52	[0.19;1.43]	0.204
Effective initial antibiotic therapy	50	0.30	[0.11;0.84]	0.022	50	0.23	[0.08;0.71]	0.010
Delay between symptoms and effective antibiotic therapy [‡] (days)	36	1.07	[1.02;1.13]	0.006	36	1.03 [§]	[0.97;1.10]	0.275
Antibiotic therapy \geq 6 weeks [†]	51	0.37	[0.10;1.30]	0.121	51	0.55	[0.15;2.04]	0.368

[‡]For quantitative variables, the HRs are presented for an increase of one unit

* Wald test or maximum likelihood test as appropriate

[§] Non-proportional effect over time

[‡] Adjustment for age, sex and Charlson score

[¶]Regarding to literature with risk factor associated to non-*Salmonella* infection

[†] Excluding diagnoses of *Coxiella burnetii* and *Mycobacterium tuberculosis* and those who died prematurely before completion of planned antibiotic therapy (<4 weeks)

OSR: open surgical repair; EVAR: endovascular aneurysm repair

DISCUSSION

We conducted a large multicentric retrospective study on patients with aortitis, including 66 IA and 117 NIA. Streptococci and Enterobacterales were mainly responsible for IA, followed by *S. aureus* and *C. burnetii*. NIA were due to vasculitis in half cases but idiopathic aortitis remained frequent (1/3).

The presentation of IA and NIA differed in several points that could be discriminating when the etiological diagnosis is challenging. Compared to NIA, IA affected more significantly men, with a history of cardiovascular disease, diabetes mellitus, active cancer and aortic pathology. Hospitalization occurred mainly within 1 month of symptoms among patients with IA, suggesting a more abrupt onset, and clinical signs were mainly represented by abdominal or back pain rather than headache which was especially described in NIA patients. Significant biological abnormalities were acute kidney injury and increased polynuclear neutrophils in the IA population. IA were more often complicated by aortic aneurysms (sacciform or pseudo-aneurysms) with a higher risk of rupture, and mainly localized on the infra-renal aorta. Thoraco-abdominal localizations were rare and wall-thickening significantly less frequent compared to NIA. The estimated mortality rate was higher in the IA group than the NIA group according to Kaplan-Meier analysis, probably because of rapid aneurysmal growth, complications and/or sepsis, as highlighted by the aortitis-related deaths during follow-up.

Regarding the epidemiology of NIA, we found a large number of idiopathic aortitis whilst previous studies were very disparate. Indeed, idiopathic aortitis represents less than 25% of NIA in most clinical series¹³, and histological data of surgically explanted thoracic segments suggest higher rates between 66 and 73%¹⁴⁻¹⁶. This could be explained by a non-exhaustive diagnosis workup, underestimating vasculitis-related causes or underlying infections. Since GCA diagnosis is established on a set of clinical, biological, and imaging criteria, it could also be an incomplete form of GCA that does not meet the exact definition. Indeed, among the 196 proximal thoracic aortic specimens analysed in an American study, 65.8% were initially diagnosed as idiopathic aortitis, 15% of these patients developed a systemic disease after the diagnosis of aortitis and the most common diagnosis was GCA¹⁴.

In the current literature, risk factors of IA are male gender, age above 50 years, atherosclerotic disease, diabetes mellitus, congenital vascular malformation, and immunodeficiency¹⁷⁻¹⁹. Journeau *et al.* also reported that sacciform and pseudo-aneurysms were predominant in IA, except for one interesting difference in their subgroup analysis of intracellular growth and/or fastidious microorganisms, for which fusiform aneurysms were predominant¹⁹. Moreover, our study and other series suggested that the use of corticosteroids could promote the septic process and aneurysm progression^{20,21}. Regarding the absence of impact of the type of microorganism, a previously published study demonstrated that non-*Salmonella* aortitis were consistently associated with late complications in contrast to *Salmonella*-infected patients who had a favorable long-term outcome²². Another study demonstrated a non-significant statistical trend between infected aneurysm-related mortality and *S. aureus*²³. The lack of evidence in our study was probably related to the rather small number of included patients. Regarding the absence of significant difference in terms of survival according to the surgical technique, the largest study comparing both techniques showed lower 3-month survival after OSR compared with EVAR, but without any significant difference in long-term follow-up⁶. In a recent study on surgical management of infected aneurysms, in-hospital mortality increased with uncontrolled sepsis, rapidly expanding

aneurysms and fusiform aneurysms²⁴. Finally, all-cause mortality at 30 days was 10.6% in this study, which is close to the results of infectious aneurysms in the surgical literature²⁵⁻²⁷.

To our knowledge, this study is the first to show a significant association between survival and initial antimicrobial therapy efficacy, which highlights the great importance of appropriate empiric treatment. Therefore, there is an urgent need for consensus on IA antimicrobial therapy, both empiric and targeted.

It is interesting to note that fluoroquinolones were used in 46.1% of cases in IA in this study. The latest data about aortic aneurysm and fluoroquinolones are controversial, showing either an increased incidence of aortic aneurysm rupture/dissection in U.S. adults or no significant association in a Taiwanese study^{28,29}. A dedicated study evaluating the association between fluoroquinolone prescription and the risk of aneurysmal evolution and/or complication in patients with aortitis would be interesting.

The European Society for Vascular Surgery described diagnostic criteria of infectious aortic aneurysm and Sörelus *et al.* proposed a definition and terminology in 2020^{30,31}. Based on these previously published studies and the present results, we propose here actualized diagnostic criteria of IA (Table 3)³²⁻³⁵. Furthermore, we established a diagnostic and therapeutic algorithm based on the data from this study and a literature review (Figure 5).

This study has limitations due to its retrospective design. We may have missed some deaths. For the multivariate analysis, the classic confounding factors of age, sex and Charlson score were chosen for adjustment, but there may be other confounding factors that were not taken into account. Moreover, our screening might not have been exhaustive in each participating center due to the MISIP research.

Finally, a prospective study would be more appropriate to study the risk factors for mortality and may be the subject of further research. In our opinion, this justifies the project to set up a cohort including native aortitis and vascular graft infection.

NOTES

Acknowledgements

We thank all study participants: Pr Sabine PEREYRE, Pr Jean-François VIALARD, Pr Joel CONSTANS, Pr Pierre DUFFAU, Pr Patrick MERCIE, Pr Fabrice BONNET, Pr Thierry SCHAEVERBEKE, Pr Pascal SEVE, Pr Isabelle DURIEU, Dr Anne-Sophie BATTUT, Dr Jean-Baptiste PINAQUY, Dr Yann GERARD, Dr Valérie Gaborieau and Dr Sandrine ROUX.

Conflicts of interest

None declared.

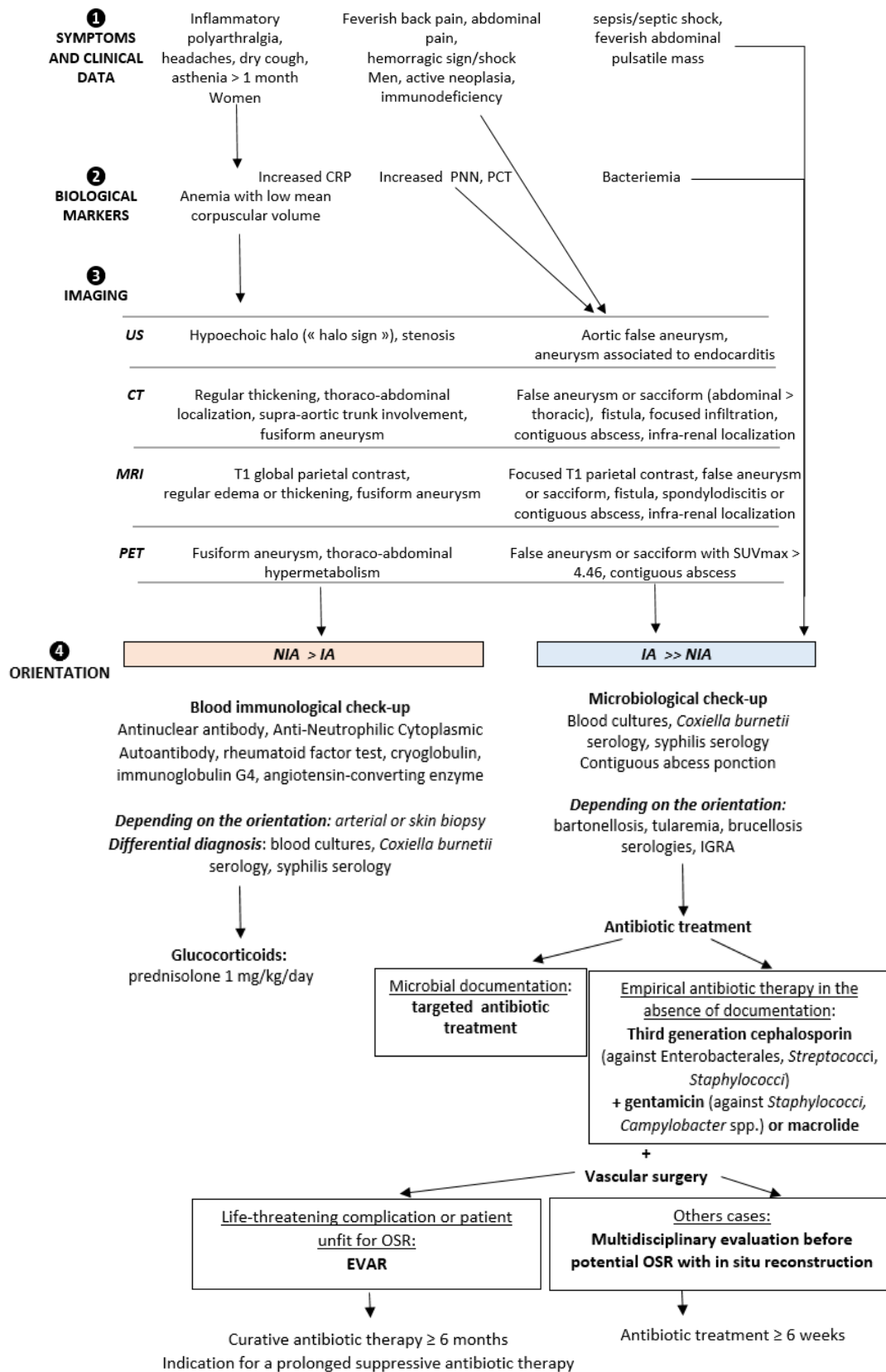
	Imaging data	<ul style="list-style-type: none"> • Indirect microbiological documentation: positive blood culture not meeting major criteria as noted previously or serological evidence of active intracellular infection (<i>Bartonella</i> spp., <i>Brucella</i> spp., <i>Francisella tularensis</i>), positive IGRA • Neutrophil infiltrate in the aortic wall • Associated diagnosis of spondylodiscitis, pneumonia or pelvic organ abscess
--	--------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

*Coagulase-negative *Staphylococci* (CoNS), *Propionibacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Cutibacterium* sp. or *Micrococcus* spp.

**HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *Aggregatibacter* spp., *Cardiobacterium* spp., *Eikenella corrodens*, *Kingella* spp.

IGRA: *interferon-gamma release assays*, PCR: polymerase chain reaction, PNN: polynuclear neutrophils; IgG: immunoglobulin; CT: computed tomography;
18F FDG TEP-CT: 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-CT

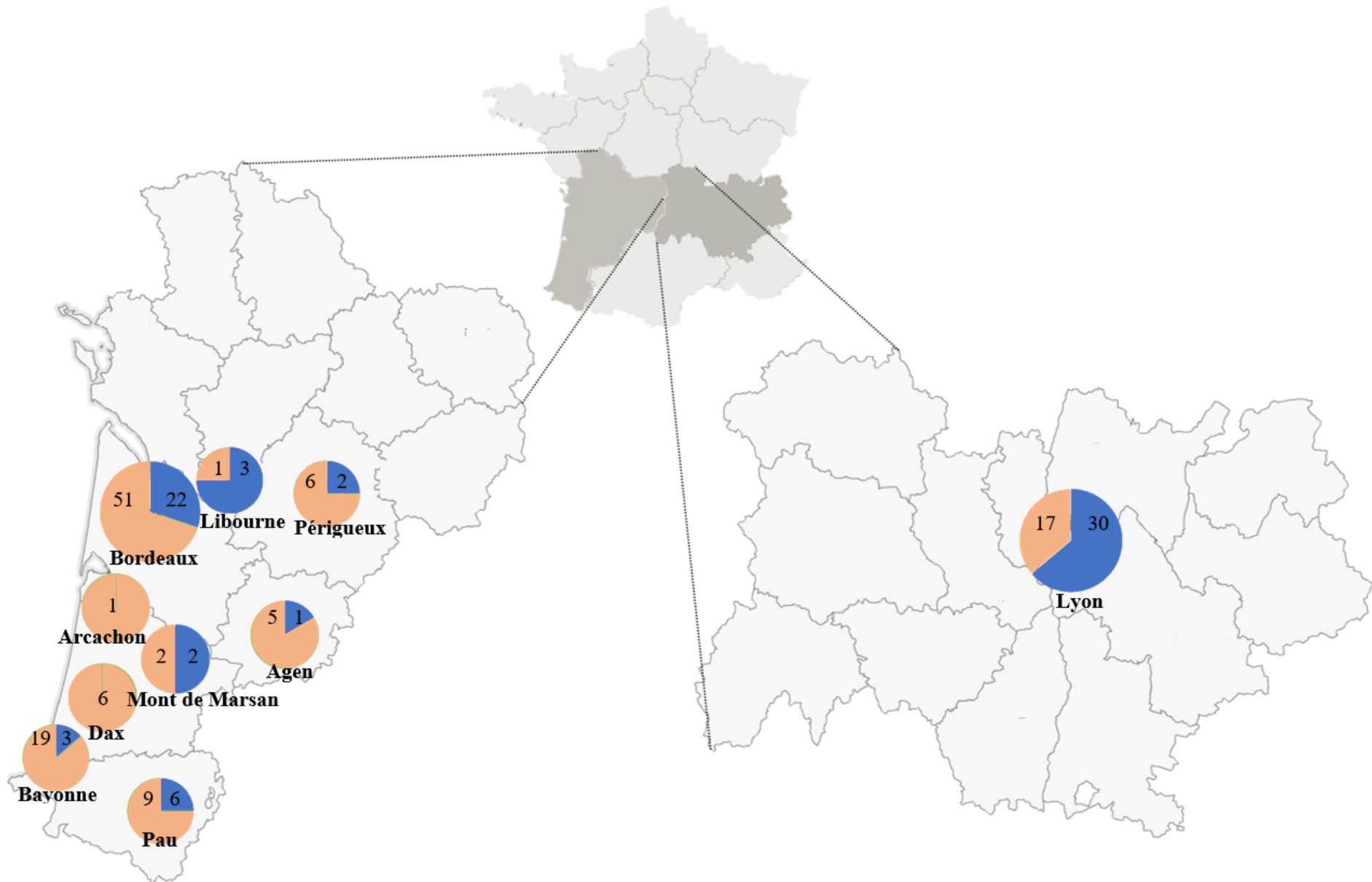
Figure 5. Proposed diagnostic and therapeutic algorithm based on clinical, biological and imaging criteria.



CRP: C-reactive protein; PNN: polynuclear neutrophils; PCT: procalcitonine; US: ultrasonography; CT: computed tomography; MRI: magnetic resonance imaging; PET: positron emission tomography; SUVmax: Maximum Standard Unit Value; IGRA: Interferon-Gamma Release Assay; EVAR: endovascular aneurysm reparation; OSR: open surgery repair.

SUPPLEMENTAL DATA

Supplemental Figure 1. Repartition of aortitis etiologies depending of the participating center (among 10 Southern France centers)



Supplemental Table 1. Microbiological data

Patient	Microorganism	Positive blood culture	Aortic sample	Aortic samples results	Other techniques, details	Diagnostic
1	<i>Staphylococcus aureus</i>	0	/	/	Positive contiguous abscess (pleural effusion)	certain
2	<i>S. aureus</i>	1	/	/	/	certain
3	<i>S. aureus</i>	1	/	/	/	certain
4	<i>S. aureus</i>	1	/	/	/	certain
5	<i>S. aureus</i>	1	0	/	/	certain
6	<i>S. aureus</i>	1	0	/	/	certain
7	<i>S. aureus</i>	1	0	/	/	certain
8	<i>S. aureus</i>	0	1	Positive culture	Positive contiguous abscess (pleural effusion)	certain
9	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1	Positive culture	/	certain
10	<i>S. pneumoniae</i>	1	0	/	/	certain
11	<i>S. pneumoniae</i>	1	/	/	/	certain
12	<i>S. pneumoniae</i>	1	/	/	/	certain
13	<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	/	/	/	certain
14	<i>S. agalactiae</i>	1	1	Positive culture	/	certain
15	<i>S. agalactiae</i>	1	0	/	/	certain
16	<i>S. agalactiae</i>	0	1	Positive culture	/	certain
17	<i>Streptococcus equi</i>	0	1	Positive culture	/	certain
18	<i>S. equi</i>	0	1	Positive culture	/	certain
19	<i>S. equi</i>	1	1	Positive culture	/	certain
20	<i>Listeria monocytogenes</i>	0	1	Positive culture	/	certain
21	<i>Salmonella enteritidis</i>	1	1	Positive culture	/	certain
22	<i>S. enteritidis</i>	1	/	/	/	certain
23	<i>S. enteritidis</i>	0	1	Positive culture	/	certain
24	<i>S. enteritidis</i>	1	/	/	/	certain

25	<i>S. enteritidis</i>	1	1	Positive culture	/	certain
26	<i>Proteus mirabilis</i>	0	1	Positive culture	/	certain
27	<i>Escherichia coli</i>	1	0	/	/	certain
28	<i>E. coli</i>	0	1	Positive culture	/	certain
29	<i>Citrobacter koseri</i>	0	1	Positive culture	/	Certain
30	<i>Yersinia enterocolitica</i>	1	/	/	/	certain
31	<i>Enterobacter cloacae</i>	0	1	Positive culture	/	certain
32	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	/	/	certain
33	<i>P. aeruginosa</i>	0	1	Positive culture	/	certain
34	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. pneumoniae</i>	0 0	1 1	Positive culture Positive culture	/	certain
35	<i>Campylobacter fetus</i>	1	/	/	/	certain
36	<i>C. fetus</i>	1	0	/	/	certain
37	<i>C. fetus</i>	1	0	/	/	certain
38	<i>C. fetus</i>	1	1	Positive culture	/	certain
39	<i>Campylobacter jejuni</i> & <i>S. aureus</i>	0 1	1 0	Positive culture	/	certain
40	<i>Helicobacter equorum</i>	0	1	Positive ADNr 16S P 16s	/	certain
41	<i>Enterococcus faecalis</i> & <i>Lactobacillus rhamnosus</i>	1 1	/	/	Positive culture of contiguous abscess (spleen) Positive culture of contiguous abscess (spleen)	certain
42	<i>Peptoniphilus harei</i> & <i>Anaerococcus</i> sp.	1 0	/	/	Positive culture of contiguous abscess (psoas) Positive culture of contiguous abscess (psoas)	certain
43	<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>	1	1	Positive culture	/	certain
44	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	0	/	/	Positive culture in brain abscess	certain
45	<i>M. tuberculosis</i>	0	/	/	Positive culture in sputum	certain
46	<i>Coxiella burnetii</i>	0	0	/	Positive serology	certain
47	<i>C. burnetii</i>	0	/	/	Positive serology	certain
48	<i>C. burnetii</i>	0	/	/	Positive serology	certain
49	<i>C. burnetii</i>	0	/	/	Positive serology and PCR in blood	certain

50	<i>C. burnetii</i>	0	1	Positive specific PCR	Positive serology	certain
51	<i>C. burnetii</i>	0	1	Positive specific PCR	Positive serology	certain
52	<i>C. burnetii</i>	0	/	/	Positive serology but IgG phase I < 6400	probable
53	<i>S. enteritidis</i>	0	/	/	Positive PCR in stools	probable
54	<i>Kocuria</i> sp. & <i>Prevotella</i> sp.	0 0	1 1	One culture Positive 16s ADNr PCR	/	probable
55	<i>Staphylococcus hominis</i>	0	1	One sample culture-positive	/	probable
56	None	0	/	0	Positive pneumococcal antigenuria	probable
57	None	0	/	0	Joint fluid positive for <i>Streptococcus dysgalactiae</i> (few weeks before)	probable
58	None	0	/	0	/	probable
59	None	0	/	0	/	probable
60	None	0	/	0	/	probable
61	None	0	/	0	/	probable
62	None	0	/	0	/	probable
63	None	0	/	0	/	probable
64	None	0	/	0	/	probable
65	None	0	/	0	/	probable
66	None	0	/	0	/	probable

1 if positive sample, 0 if negative ; “/” for no sample or no data

Supplemental Table 2. Causes of deaths in IA and NIA.

RELATED-AORTITIS DEATHS	Cause of death	Responsive agent
Infectious aortitis	Aorto-enteric fistula (n=1)	Undocumented aortitis
	Aorto-bronchic fistula (n=1)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	Uncontrolled sepsis (n=1)	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
	Uncontrolled sepsis (n=1)	Undocumented aortitis
	Low aortic perfusion after aortic rupture (n=1)	<i>Streptococcus equi</i>
	Hemorrhagic shock after suspected aneurysm rupture (n=1)	Undocumented aortitis
	Complications after prosthetic vascular graft infection (n=1)	<i>Lactobacillus rhamnosus</i>
	Complications after prosthetic vascular graft infection (n=1)	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> and <i>Lactobacillus rhamnosus</i>
	Complications after prosthetic vascular graft infection (n=1)	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Citrobacter braakii</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Enterobacter Cloacae</i> , <i>Candida krusei</i>
	Complications after prosthetic vascular graft infection (n=3)	Undocumented aortitis
Non-infectious aortitis	Aortic dissection (n=1)	Idiopathic aortitis
	Secondary prosthetic vascular graft (n=1)	<i>Cutibacterium avidum</i> (idiopathic aortitis)
	Low perfusion after thoraco-abdominal stenosis (n=1)	Idiopathic aortitis
UNRELATED-AORTITIS DEATHS	Cause of death	
Infectious aortitis	Neoplasia progression (n=4)	
	Stroke (n=1)	
	Unrelated aortitis fungemia (n=1)	
Non-infectious aortitis	Acute leukemia (n=1)	
	Unrelated aortitis sepsis or septic shock (n=5)	
	Acute leukemia (n=2)	
	Hospital cardiac arrest (n=1)	
	Stroke (n=1)	
	Organ failure due to Erdheim-Chester disease (n=1)	
	Undetermined cause (n=1)	

n: number of patients

REFERENCES

1. Stone, J. R., Bruneval, P., Angelini, A., Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology: I. Inflammatory diseases. *Cardiovascular Pathology*, **2015**, 24: 267–278.
2. Gornik, H. L. & Creager, M. A. Aortitis. *Circulation*, **2008**, 117: 3039–3051.
3. Stamatis, P. Giant Cell Arteritis versus Takayasu Arteritis: An Update. *MJR*, **2020**, 31: 174.
4. Barra, L., Pope, J. E., Pequeno, P., Incidence and prevalence of giant cell arteritis in Ontario, Canada. *Rheumatology (Oxford)*, **2020**, 59: 3250–3258.
5. Sörelis, K., Budtz-Lilly, J., Mani, K. & Wanhainen, A. Systematic Review of the Management of Mycotic Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, **2019**, 58: 426–435.
6. Sörelis, K., Wanhainen, A., Furebring, M., Nationwide Study of the Treatment of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms Comparing Open and Endovascular Repair. *Circulation*, **2016**, 134: 1822–1832.
7. Ferfar, Y., Morinet, S., Espitia, O., Spectrum and Outcome of Noninfectious Aortitis. *The Journal of Rheumatology*, **2021**, 48.10: 1583-1588.
8. Roux, S., Ferry, T., Chidiac, C., Anévrismes infectieux de l'aorte thoracique : présentation de 7 cas et revue de la littérature. *La Revue de Médecine Interne*, **2014**, 35: 357–364.
9. Jennette, J. C., Falk, R. J., Bacon, P. A., 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatism*, **2013**, 65: 1–11.
10. Singer, M., Deutschmann, C. S., Seymour, C. W., The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, **2016**, 315: 801.
11. Doyle, D. J., Goyal, A., Bansal, P. & Garmon, E. H. American Society of Anesthesiologists Classification. in *StatPearls*(StatPearls Publishing), **2021**.
12. Charlson, M. E., Pompei, P., Ales, K. L. & MacKenzie, C. R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *Journal of Chronic Diseases*, **1987**, 40: 373–383.
13. Espitia, O., Samson, M., Le Gallou, T., Comparison of idiopathic (isolated) aortitis and giant cell arteritis-related aortitis. A French retrospective multicenter study of 117 patients. *Autoimmunity Reviews*, **2016**, 15: 571–576.
14. Clifford, A. H., Arafat, A., Idress, J. J., Outcomes Among 196 Patients With Noninfectious Proximal Aortitis. *Arthritis Rheumatol*, **2019**, 71: 2112–2120.
15. Rojo-Leyva, F., Ratliff, N. B., Cosgrove, D. M. & Hoffman, G. S. Study of 52 patients with idiopathic aortitis from a cohort of 1,204 surgical cases. *Arthritis Rheum*, **2000**, 43: 901–907.
16. Schmidt, J., Sunesen, K., Kornum, J. B., Duhaut, P. & Thomsen, R. W. Predictors for pathologically confirmed aortitis after resection of the ascending aorta: A 12-year Danish nationwide population-based cross-sectional study. *Arthritis Research & Therapy*, **2011**, 13: R87.
17. Foote, E. A., Postier, R. G., Greenfield, R. A. & Bronze, M. S. Infectious Aortitis. *Curr Treat Options Cardio Med*, **2005**, 7: 89–97.
18. Brown, S. L., Busuttil R. W., Baker, J. D., Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg*, **1984**, 1: 541–547.
19. Journeau, L., De la Chapelle, M., Guimard, T., A strobe multicenter descriptive study of 55 infectious aortitis. *Medicine*, **2020**, 99: e22422.
20. Andersen, N. D., Bhattacharya, S. D., Williams, J. B., McCann, R. L. & Hughes, G. C. Mycotic aneurysm of the thoracoabdominal aorta in a child with end-stage renal disease. *Journal of Vascular Surgery*, **2011**, 54: 1161–1163.

21. Rondina, M. T., Raphael, K., Pendleton, R. & Sande, M. A. Abdominal aortitis due to *Streptococcus pneumoniae* and *Enterobacter aerogenes*: A case report and review. *J Gen Intern Med*, **2006**, 21: C1–C3.
22. Söreljus, K., Mani, K., Björck, M., Endovascular Treatment of Mycotic Aortic Aneurysms: A European Multicenter Study. *Circulation*, **2014**, 130: 2136–2142.
23. Oderich, G. S., Panneton, J. M., Bower, T. C., Infected aortic aneurysms: Aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *Journal of Vascular Surgery*, **2001**, 34: 900–908.
24. Berard X., Battut A. S., Puges, M., Fifteen years single-center experience with In Situ Reconstruction for Infected Native Aortic Aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, **2021**.
25. Kan, C.-D., Lee, H.-L. & Yang, Y.-J. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg*, **2007**, 46: 906–912.
26. Clough, R. E., Black, S. A., Lyons, O. T., Is Endovascular Repair of Mycotic Aortic Aneurysms a Durable Treatment Option? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, **2009**, 37: 407–412.
27. Dubois, M., Daenens, K., Houthoofd, S., Peetermans, W. E. & Fourneau, I. Treatment of Mycotic Aneurysms with Involvement of the Abdominal Aorta: Single-centre Experience in 44 Consecutive Cases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, **2010**, 40: 450–456.
28. Dong, Y.-H., Chang, C.-H., Wang, J.-L., Association of Infections and Use of Fluoroquinolones With the Risk of Aortic Aneurysm or Aortic Dissection. *JAMA Intern Med*, **2020**, 180: 1587.
29. Newton, E. R., Akerman, A. W., Strassle, P. D. & Kibbe, M. R. Association of Fluoroquinolone Use With Short-term Risk of Development of Aortic Aneurysm. *JAMA Surg*, **2021**, 156: 264–272.
30. Söreljus, K., Wanhainen, A. & Mani, K. Infective Native Aortic Aneurysms: Call for Consensus on Definition, Terminology, Diagnostic Criteria, and Reporting Standards. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, **2020**, 59: 333–334.
31. Wanhainen, A., Verzini, F., Van Herzelee, I., Editor’s Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, **2019**, 57: 8–93.
32. Söreljus, K., Prendergast, B., Fosbøl, E. & Søndergaard, L. Recommendations on Securing Microbiological Specimens to Guide the Multidisciplinary Management of Infective Native Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*, **2020**, 68: 536–541.
33. Murakami, M., Morikage, N., Samura, M., Fluorine-18-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography–Computed Tomography for Diagnosis of Infected Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*, **2014**, 28, 575–578.
34. Wilson, W. R., Bower, T. C., Creager, M. A., Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, **2016**, 134.
35. Töpel, I., Zorger, N. & Steinbauer, M. Inflammatory diseases of the aorta: Part 2: Infectious aortitis. *Gefäßchirurgie*, **2016**, 21: 87–93.

CONCLUSION

Les aortites sont une entité rare et il est nécessaire de savoir les diagnostiquer rapidement et les traiter efficacement afin d'en réduire le risque évolutif et les complications.

Le premier enjeu est donc d'en trouver la cause. Dans notre étude, nous avons constaté qu'il existait plusieurs éléments qui pourraient orienter vers une aortite infectieuse ou non-infectieuse, représentés dans le tableau ci-contre.

Tableau XIII : Tableau récapitulatif orientant vers une étiologie infectieuse ou non-infectieuse.

	Aortite infectieuse	Aortite non-infectieuse
Terrain	Homme Immunodépression Cancer actif	Femme Diagnostic connu de maladie systémique connue pour être responsable d'aortite
Symptômes	Douleurs lombaires Douleurs abdominales Masse pulsatile Sepsis ou choc septique Choc hémorragique	Symptômes > 1 mois Céphalées Polyarthralgie
Biologie	Augmentation des polynucléaires neutrophiles Anémie peu microcytaire Tendance à l'élévation de la procalcitonine	Anémie microcytaire
Imagerie	Présentation anévrismale (faux anévrisme, anévrisme sacciforme > anévrisme fusiforme) Anévrisme rompu ou préfissuraire Fistule aorto-digestive, aorto-bronchique, aorto-cave Abscessus péri-aortique ou de contiguïté Hypermétabolisme focal anévrisimal avec SUV max > 4,46	Epaississement circonférentiel, voire anévrisme fusiforme Sténose Atteinte des troncs supra-aortiques Hypermétabolisme diffus en TEP

SUVmax : standardized uptake value

Le deuxième enjeu après avoir diagnostiqué une aortite infectieuse reste l'antibiothérapie probabiliste à initier en l'absence de documentation (absence de bactériémie, sérologies négatives, pas de prélèvement de foyer infectieux accessible de contact ou cultures négatives). Après la revue de la littérature présentée dans le tableau XIV ci-dessous, il est justifié de toujours cibler les staphylocoques (non méticillino-résistants en Europe) et streptocoques ainsi que les entérobactéries dont les salmonelles, ainsi que les campylobacters dont l'incidence semble en hausse. Ainsi, dans l'attente d'une chirurgie s'il n'existe pas de critère d'urgence et sur un terrain communautaire sans antécédent de bactérie multi-résistante, on pourrait proposer une antibiothérapie par **céphalosporines de 3^{ème} génération** associée à une injection d'aminoside type **gentamicine** ou un traitement par **macrolides**. Cette antibiothérapie sera à initier avant la chirurgie si possible, en raison d'un probable bénéfice sur la mortalité.

Tableau XIV : Revue de la littérature sur les aortites infectieuses

Etude	Méthodes	Effectif	Sexe masculin (%)	Localisation aortique	Rupture (dont ruptures contenues)	Cultures positives (%) Microorganismes prédominants	Intervention	Antibiotiques	Mortalité à J30 / évolution
				Présentation anévrismale					
Oderich <i>et al.</i> , 2001 (42)	Unicentrique rétrospective	43	74	Abdominal 68 %	53 % (42 %)	77 % <i>Staphylococcus</i> spp. (26 %), <i>Escherichia coli</i> (14 %), streptocoques (12 %), salmonelles (9 %)	95,3 % chirurgie ouverte Décès avant chirurgie (n=2)	30 % en préopératoire 60 % entre 1 et 6 mois 40 % à vie	NR J30 Mortalité peropératoire 21 % Survie à 1 an 82 %
				Sacculaire 67 % Fusifforme 33 %					
Muller <i>et al.</i> , 2001 (20)	Unicentrique prospective et rétrospective	33	76	Abdominal 42,4% (sous-rénal = 10/14)	80 %	85 % <i>Staphylococcus aureus</i> (22 %), <i>Staphylococcus epidermidis</i> (8 %), streptocoques et entérocoques (11 % dans chaque cas), salmonelles (17 %)	100 % chirurgie ouverte	NR	NR J30 Mortalité hospitalière 36 % (dont liée au sepsis ou complications multiviscérales 58 %)
				Thoraco-abdominal 39,4%					
				NR					
Ihaya <i>et al.</i> , 2001 (266)	Unicentrique rétrospective	9	77	Anévrismes abdominaux exclusivement	22 % + 1 cas de fistule aorto-duodénale	89 % <i>S. aureus</i> (22 %), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (22 %) Infections nosocomiales ? NR	100 % chirurgie ouverte	NR	NR J30 Mortalité 44 % (dont 33 % dans les 3 mois)
Fillmore <i>et al.</i> , 2003 (92)	Unicentrique rétrospective	10	90	Thoraco-abdominal 40 % Sus-ou juxtarénal 20 % Sous-rénal 40%	70 %	90 % 60 % de bactéries à Gram positif : SAMS (n=1), SARM (n=3), pneumocoque (n=1), entérocoques (n=1)	100% chirurgie ouverte	NR	NR J30 40% de mortalité dans les 3 jours post-opératoires
				NR					
Luo <i>et al.</i> , 2003 (267)	Unicentrique rétrospective	15	67	Abominaux 73 % Thoraciques 27%	20 %	100 % sur une étude spécifiques concernant les streptocoques (33 %) et les salmonelles (67 %)	100 % chirurgie ouverte	Antibiothérapie IV : médiane de 4 semaines	NR J30 13 % de mortalité à 2 semaines Parmi les survivants, 53,8 % de complications prothétiques sans IPV
				Pseudoanévrismes uniquement				8 patients avec relais per os (fluoroquinolones 7/8) : médiane de 3,5 mois	

Hsu <i>et al.</i> , 2004 (262)	Unicentrique rétrospective	46	76	Thoracique 28 % Abdominale supra-rénale 15 % Abdominale infra-rénale 57 %	39 % de pré-rupture	100 % (exclusion de 2 cas négatifs) salmonelles (76 %), <i>S. aureus</i> (7 %), <i>Streptococcus</i> spp. (4 %), <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (4 %).	76 % de chirurgie ouverte 24 % de traitement médical seul	Antibiothérapie de 4 à 6 semaines <u>avant</u> chirurgie chez 19 patients (41 %)	A J30 : 3 % chez les opérés et 45 % chez les non-opérés. A J90 jours : 12 % vs 59 % A 1 an : 25 % vs 59 %
				Sacculaires 80 %					
Kyriadkides <i>et al.</i> , 2004 (268)	Unicentrique rétrospective	15	73	Abdominal juxta ou infré-rénal 53 %	40 % ruptures contenues	60 % salmonelles (20 %), <i>Staphylococcus</i> spp. (20%), <i>Treponema pallidum</i> (n=1), <i>Streptococcus</i> spp. (n=1)	100 % chirurgie ouverte (13 in situ, 2 pontages extra-anatomiques)	Antibiothérapie post-opératoire de 3 mois	NR J30 4 décès précoces en post-opératoire 2 décès à 3 mois
				NR					
Chen <i>et al.</i> , 2005 (269)	Unicentrique rétrospective	17	76	Thoracique 29 % Thoraco-abdominal 6 % (n=1) Sous-rénal 65 %	53 % (29 %)	76 % Salmonelles (41%), <i>S. aureus</i> (24%)	100 % chirurgie ouverte	Antibiothérapie post-opératoire de 4 à 6 semaines	NR J30 73 % de survie à la fin du suivi 2 décès post-opératoire précoces < J7 (12 %)
				NR					
Kan <i>et al.</i> , 2007 (23)	Revue de la littérature	48	60	Thoracique 67 % Abdominal 33 %		73 % <i>Salmonella non typhi</i> (21 %), <i>S. aureus</i> (21 %), <i>Streptococcus</i> spp. (6 %), mycobacteries (6 %)	100 % endovasculaire	Antibiothérapie ≥ 1 semaine avant geste 45,8 % : tendance protectrice (OR= 0.19 ; IC95 [0.04-1.00])	A J30 : 10,4% Infection chronique en postopératoire 23% avec survie de 39% à 1 an
				NR					
Hsu <i>et al.</i> , 2008 (22)	Unicentrique rétrospective	32	75	Thoraciques uniquement	NR	88 % <i>Salmonella non typhi</i> (57 %), <i>S. aureus</i> (14 %), <i>M. tuberculosis</i> (11 %), <i>Escherichia coli</i> (7 %), <i>Streptococcus pneumoniae</i> (7 %)	78 % chirurgie ouverte (in situ) 22 % traitement médical seul	Ceftriaxone 1 ou 2g/12h pour les Salmonelle Antibiothérapie IV de 6 à 8 semaines (clinique, CRP, PNN) et prolongée ≥ 6 mois per os	NR J30 Mortalité hospitalière du traitement médical seul 57 % vs chirurgie 12 % Parmi les patients opérés, 65 % en vie sans infection active à 1 an
				Crosse 40 % Descendante 60 % Sacculaire, pseudoanévrisme 97 % Aortite sans anévrisme 3 %					
Woon <i>et al.</i> , 2008 (270)	Unicentrique rétrospective	18	94	Infra-rénaux uniquement (et 11% iliaques)	67 % (rupture contenue)	89 % <i>Salmonella</i> spp. (72 %) vs groupe « Non-Salmonella »	100 % chirurgie ouverte	Antibiothérapie péri-opératoire de 6 semaines	NR J30

				NR					Mortalité hospitalière 28 % IPV 11 %
Clough <i>et al.</i> , 2009 (271)	Unicentrique rétrospective	19	37	Thoraciques 70 % Abdominal 30 %	32 %	79 % <i>Salmonella</i> spp. (16 %), SARM (16 %), SAMS (21 %), <i>S. pneumoniae</i> (11 %), <i>M. tuberculosis</i> (5 %), <i>E. coli</i> (5 %)	100 % endovasculaire	Antibiothérapie pré-opératoire de 11 jours en moyenne (12 patients) Durée totale moyenne : 42 jours (28 - 91 jours)	A J30 : 11 % A 1 an : 73 % A 5 ans : 29 %
				Sacculaire 100 % Fistules (digestive, cutanée, bronchiques) 32 %					
Hsu <i>et al.</i> , 2009 (261)	Unicentrique rétrospective	22	77	Thoracique 36 % Abdominal 64 % (27 % supra-rénal)	NR	82 % <i>Salmonella</i> spp. (61 %), <i>S. aureus</i> (28 %) <i>E. coli</i> (n=1), <i>M. tuberculosis</i> (n=1)	86 % traitement médical seul 14 % chirurgie ouverte à distance (> 3 mois)	Antibiothérapie IV ≥ 6 semaines selon paramètres biologiques puis relais oral	NR J30 Mortalité hospitalière 50 % Survie sans événement à 1 an : 32 %
				Pseudo-anévrismes 100 %					
Kan <i>et al.</i> , 2010 (43)	Multicentrique rétrospective	41	76	Anévrismes abdominaux uniquement	15 % 12 % avec fistule digestive	100 % <i>Salmonella</i> spp. (63 %), <i>Staphylococcus</i> spp. (17 %), <i>M. tuberculosis</i> (7 %)	51,2 % chirurgie ouverte, 48,8 % endovasculaire	75,6 % d'antibiothérapie > 3 jours pré-opératoire	A J30 : 5 %
				NR					
Brossier <i>et al.</i> , 2010 (272)	Unicentrique rétrospective	26	73	Thoracique 19 % Abdominal 81 % (71 % infra-rénaux)	19,2 % (40 %)	96 % <i>Campylobacter fetus</i> (23 %), <i>S. pneumoniae</i> (15 %), <i>Listeria monocytogenes</i> (12 %)	100 % chirurgie ouverte (23 techniques <i>in situ</i> , 3 reconstructions extra-anatomiques)	54 % pré-opératoire > 3 jours (spectre moyen ou large, pénicilline+inhibiteur et aminoside) Antibiothérapie IV moyenne de 15 jours, relais per os moyen de 11 semaines	NR J30 Mortalité hospitalière 23 % (17,4 % groupe <i>in situ</i> , 66,7 % groupe extra-anatomique, X ² _{Yates} , p=0,24)
				NR					
Dubois <i>et al.</i> , 2010 (101)	Unicentrique rétrospective	44	86	Anévrismes abdominaux uniquement Abominal 95,5 % Thoraco-abdominal 4,5 %	48 % (27 %)	100 % <i>Salmonella</i> spp. (29,5 %), <i>S. aureus</i> (15,9 %), <i>E. coli</i> (6,8 %), <i>S. pneumoniae</i> (6,8 %)	97,7 % chirurgie ouverte 2,3 % endovasculaire	Durée moyenne 39,5 jours (7 - 81) Betalactamines (45,5 %) Quinolones (38,6 %)	A J30 : 18,2 %

				NR				Vancomycine (22,7 %) Bithérapie (29,5 %)	
Vallejo <i>et al.</i> , 2011 (273)	Unicentrique rétrospective	17	71	Abdominal 35 % Thoraco-abdominal 35 % Thoracique descendante 18 % Bifocaux 12 % Sacculaire 59%	59 %	79% <i>Staphylococcus</i> spp. (35%), <i>Streptococcus</i> spp. (24%)	58,8 % chirurgie ouverte 41,2 % traitement endovasculaire	Antibiothérapie pendant 6 semaines ou suppressive selon le micro-organisme 88% post-opératoire	A J30 : 17,6 %
Yu <i>et al.</i> , 2011 (91)	Unicentrique rétrospective	56	75	Thoracique 25 % (crosse 9 %, descendante 16 %) Abdominal 69 % (sus-rénal 9 %, sous ou juxta-rénal 61 %) Iliaques 5 % NR	70 % (55 %)	88 % <i>Salmonella</i> spp. (61 %), <i>S. aureus</i> (14 %), <i>Klebsiella pneumoniae</i> (7 %)	96,4 % chirurgie ouverte 3,6 % traitement endovasculaire	Durée moyenne 42 jours (5 - 137)	<i>NR J30</i> Mortalité intrahospitalière 23 % A 6 mois : 74 % de survie pour les anévrismes supra-rénaux vs 92 % pour les anévrismes infra-rénaux. A 1 an : 47 % vs 87 % respectivement.
Hsu <i>et al.</i> , 2011 (274)	Unicentrique rétrospective	14	79	Anévrismes suprarénaux uniquement Sacculaire ou faux-anévrisme 100%	NR	93 % <i>Salmonella</i> spp. (57 %), <i>S. aureus</i> (21 %), <i>Streptococcus</i> spp. (14 %)	42,9 % traitement médical seul 35,7 % chirurgie ouverte 21,4 % endovasculaire	Antibiothérapie IV de 6 à 8 semaines puis relais per os ≥ 6 mois	<i>NR J30</i> Mortalité hospitalière 33 % pour traitement médical seul, 20 % chirurgie ouverte, 33 % endovasculaire
Kan <i>et al.</i> , 2012 (275)	Multicentrique rétrospective	12	67	Thoracique 25 % Thoraco-abdominal 17 % Abdominal 58 % Pseudo-anévrismes 100 %	50 % (50 %)	100 % <i>Salmonella</i> spp. (83 %), <i>Staphylococcus</i> spp. (8,5 %) <i>Streptococcus</i> spp. (8,5 %)	83,3 % endovasculaire ? <i>Etude prévue pour 100 % mais 2 patients avec chirurgie ouverte</i>	Antibiothérapie IV de 4 semaines post-opératoire puis relais suppressif si possible	<i>NR J30</i> Mortalité hospitalière 0 % (1 décès tardif non relatif à une infection)
Sedivy <i>et al.</i> , 2012	Unicentrique rétrospective	32	78	Thoracique 35 % Abdominal 65 %	19 % (50 %)	88 % <i>Salmonella</i> spp. (40,6 %),	100% endovasculaire	Antibiothérapie de 2 à 31 jours avant le	A J30 : 18,8 %

(276)				Sacculaire ou faux-anévrisme 75 % Infection d'anévrisme pré-existant 31 %	1 fistule aorto-cave	SAMS (12,5 %), SARM (3,1 %), <i>P. aeruginosa</i> (9,4 %)		geste et jusqu'à 4 à 8 semaines après (<i>et au long cours pour les Salmonelles</i>)	A 1 an : 50 % A 3 ans : 59,4 %
Uchida <i>et al.</i> , 2012 (24)	Rétrospective	23	91	Thoracique 26 % Thoraco-abdominal 35 % Abdominal 39 % NR	NR	70% SARM (22 %) <i>Salmonella</i> spp. (17 %) <i>S. pneumoniae</i> (13%)	96 % chirurgie ouverte 4 % endovasculaire (1 aortite thoracique)	Antibiothérapie large spectre anti-BGN (non adapté ? imipénème/cilastine ou meropenem)	NR J30 Mortalité hospitalière 4 % Mortalité à 5 ans de 5 %
Jia <i>et al.</i> , 2013 (277)	Unicentrique rétrospective	12	83	Abdominal 83 % Thoracique 17 % NR	83 % (60 %)	67 % <i>Salmonella</i> spp. (37,5 %), <i>S. aureus</i> (37,5 %), <i>E. coli</i> (1,3 %), <i>Streptococcus</i> spp. (1,3 %)	25% chirurgie ouverte 75% traitement endovasculaire	Antibiothérapie large spectre initiale 100 % Antibiothérapie suppressive prévue pour tous	A J30 : 8 % Mortalité tardive 50 %
Söreljus <i>et al.</i> , 2014 (113)	Muticentrique rétrospective	123	71	Thoracique 31 % (ascendant/crosse 3 %, descendante 28 %) Abdominal 63 % (supra/juxta rénal 12 %, infra-rénal 51 %) Multiple 6 % Sacciforme 52 % Multilobaire 20 %	38 %	62 % <i>Staphylococcus</i> spp. (20 %), <i>Salmonella</i> spp. (12 %), <i>Streptococcus</i> spp. (11 %)	100 % endovasculaire (puis 9 % de chirurgie ouverte en second temps)	Durée moyenne d'antibiotique de 30 semaines. 67 % traités par ≥ 2 antibiotiques	A J30 : 9 % A 1 an : 24 % A 5 ans : 45 % IPV : 9 cas, dont 6 décédés
Huang <i>et al.</i> , 2014 (278)	Unicentrique rétrospective	43	80	Thoracique 23 % Thoraco-abdominal 14 % Abdominal 49 % Iliaque 14 % NR	NR	100 % <i>Salmonella</i> spp. (82 %), Pas de précision pour les 7 autres microorganismes	9 % traitement médical seul 67 % chirurgie ouverte 25 % endovasculaire	Mal précisé	NR J30 Mortalité hospitalière 22,7 %, mortalité liée à l'anévrisme 18,2 %
Molacek <i>et al.</i> , 2014 (148)	Unicentrique rétrospective	17	53	NR	70 % 1 fistule aorto-duodénale	82 % <i>Salmonella</i> spp. (41 %), <i>S. aureus</i> (12 %), Polymicrobienne (12 %)	5,9 % traitement endovasculaire, 82,6 % chirurgie ouverte 11,8 % traitement médical seul	NR	A J30 : 5,9 %
Roux <i>et al.</i> , 2014 (21)	Rétrospective	7	86	Thoraciques uniquement Crosse 43 % Descendante 57 %	NR	71 % <i>Salmonella non typhi</i> (42 %), <i>S. aureus</i> (14 %), <i>Candida albicans</i> (14 %)	57% traitement endovasculaire 43% chirurgie ouverte	Antibiothérapie adaptée dans 71 % des cas et probabiliste dans	NR J30 Mortalité hospitalière : 14 %

				Sacciforme 71 % Pseudoanévrisme 29 %				29% (molécules bactéricides large spectre) Antibiothérapie IV post-opératoire de 58 jours en moyenne, antibiothérapie suppressive prévue	86 % des patients vivants sans infection active à 6 mois
Lau <i>et al.</i> , 2015 (279)	Unicentrique rétrospective	14	57	Thoraciques uniquement Descendante 64 % Thoraco-abdominal 36 % NR	64 % (100 %)	71 % SAMS (28,6 %), <i>M. tuberculosis</i> (14,3 %), <i>S. pneumoniae</i> (14,3 %)	100 % chirurgie ouverte	Antibiothérapie large spectre initiale 100 % Durée IV de 6 semaines puis suppressive	NR J30 Mortalité hospitalière 7,1 % puis après la sortie 21 % (suivi moyen 26,5 mois)
Sörelius <i>et al.</i> , 2016 (102)	Multicentrique rétrospective	132	69	Anévrismes abdominaux uniquement Supra et juxta-rénal 12,9 % Infra-rénal 78,8 % Iliaque 4,8 % Multiple 6,1 % Sacciforme 47 % Multilobaire 12,1 %	38 %	66 % <i>Streptococcus</i> spp. (22 %, dont <i>S. pneumoniae</i> 28%), <i>S. aureus</i> . (16 %), <i>Salmonella</i> spp. (9 %), <i>E. coli</i> (6 %) <i>Enterococcus faecium</i> (4 %)	47% chirurgie ouverte 53% endovasculaire	Médiane 12 semaines Antibiothérapie post opératoire > 6 mois : facteur protecteur (HR=0,36 ; IC95 [0.18-0,74])	NR J30 Mortalité à 3 mois 14 % A 5 ans : 41 %
Luo <i>et al.</i> , 2017 (280)	Unicentrique rétrospective	40	77	Thoracique 25 % (descendante 22,5 %) Abdominal 75 % (infra-rénal 57 %) NR	25 %	58 % <i>Salmonella</i> spp. (27)	100 % endovasculaire	Antibiothérapie > 4 semaines dans 57 % des cas	A J30 : 10 % A 1 an : 29 % A 5 ans : 47 %
Aoki <i>et al.</i> , 2017 (281)	Unicentrique rétrospective	26	84	Thoracique 34,6 % Thoraco-abdominal 15,4 % Infra-rénal 50 % NR	31 % Dont fistule 50% (4 cas)	34,6 % <i>S. aureus</i> (11,5 %), <i>S. pneumoniae</i> (3,8 %)	73,1 % chirurgie ouverte 26,9 % traitement endovasculaire	Antibiothérapie IV de 4 semaines post-opératoire puis > 6 mois si endovasculaire	NR J30 Mortalité hospitalière 15,4 %
Nemoto <i>et al.</i> , 2017 (282)	Unicentrique rétrospective	25	80	Anévrismes abdominaux uniquement Anévrisme « vrai » 16 %	84 % (85 %)	64 % <i>S. pneumoniae</i> (16 %), SARM (16 %)	100 % chirurgie ouverte		NR J30 Mortalité hospitalière 12 % A 5 ans : 46 %

Lee <i>et al.</i> , 2017 (283)	Unicentrique rétrospective	29	72	Anévrismes avec fistules uniquement Abdominal 34 % Thoracique 64 %	45 % (rupture hors fistule)	66 % <i>Salmonella</i> spp. (27,5 %) <i>K. pneumoniae</i> (10,3 %) SARM (6,7 %)	48,3% chirurgie ouverte 51,7% endovasculaire	Antibiothérapie IV de 6 semaines puis prolongée ≥ 1 an Probabiliste : C3G, pas d'antifongique.	A J30 : 24 % Mortalité groupe chirurgie ouverte > endovasculaire (43 % vs 7%, respectivement, p=0,035)
Heinola <i>et al.</i> , 2018 (284)	Multicentrique rétrospective	56	82	Supra-rénal 11 % Juxta-rénal 11 % Infra-rénal 72 % Iliaque 4%, multiple 2 % Sacciforme 75 %	21 %	77 % <i>Salmonella</i> spp. (18 %), SAMS (27 %), SARM (5 %), <i>Streptococcus</i> spp. (13 %), <i>E. coli</i> (9 %), <i>Candida</i> spp. (4%)	100 % chirurgie ouverte (matériel biologique uniquement)	Antibiothérapie post-opératoire médiane 8,5 semaines	A J30 : 5 % A 5 ans : 29 % Aucune réinfection de greffon
Journeau <i>et al.</i> , 2020 (39)	Multicentrique rétrospective	55	85	Thoracique 27% Thoraco-abdominale 16% Abdominale 56% 93% anévrismes dont 55% sacciformes	NR	100 % <i>Streptococcus</i> spp. (27 %, dont <i>S. pneumoniae</i> 80 %), <i>S. aureus</i> (16 %) <i>Coxiella burnetii</i> (15 %), <i>M. tuberculosis</i> (9 %)	7% endovasculaire 74,5% chirurgie ouverte 14,5% traitement médical seul (4% de chirurgies combinées)	≥ 36 semaines pour tuberculose ≥ 48 semaines pour Fièvre Q (sauf 2) ≥ 3 semaines pour Listeria et Syphilis Médiane pour bactéries pyogène : 6 semaines [min 2 - max 16]	A J30 : 16 % Mortalité au cours du suivi 29 % Rechute : 1 patient avec IPV (fièvre Q)
Tshomba <i>et al.</i> , 2020 (285)	Unicentrique rétrospective	23	87	Infra-rénal (61%) Juxta-rénal (13%) Iliaque (26) NR	83 % (95 %)	68 % <i>S. aureus</i> (39 %), <i>Salmonella</i> spp. (17 %) <i>Clostridium septicum</i> (13 %)	95 % chirurgie ouverte (1 décès avant chirurgie)	Durée de traitement ≥ 3 mois (6 semaines IV et 6 semaines per os) Antibiothérapie probabiliste : ceftriaxone, fluoroquinolones ou betalactamines anti-BGN + vancomycine	<i>NR J30</i> Mortalité précoce post-opératoire 22,7 % Mortalité au cours du suivi 35,3 % (suivi médian 45 mois)
Zhu <i>et al.</i> , 2020 (286)	Unicentrique rétrospective	16	75	Anévrismes abdominaux uniquement Supra-rénal 12,5 % Infra-rénal 87,5 %	NR	56 % <i>Salmonella</i> spp. (38 %) <i>S. aureus</i> (10,5 %) <i>E. coli</i> (6 %)	100 % endovasculaire	Antibiothérapie prolongée de 12 mois minimum	<i>NR J30</i> Mortalité tardive 12,5 % (médiane de suivi 41,2 mois)

				Sacciforme 50 % Multilobaire 19 %				Salmonella : ceftriaxone ou ciprofloxacine Staphylococcus aureus : vancomycine	
Berard <i>et al.</i> , 2021 (264)	Unicentrique rétrospective	65	82	Thoraco-abdominal 10,8 % Supra-rénal 6,2 % Para et juxta-rénal 23 % Infra-rénal 60 % Pseudoanévrisme 40 % Fusiforme 60 %	49 % (50 %) Dont fistules 47 %	85 % <i>Streptotoccus</i> spp. (23 %), enterobactérie (23 %), <i>Staphylococcus</i> spp. (17 %), <i>Enterococcus</i> spp. (12 %), <i>Campylobacter</i> spp. (12 %)	89 % chirurgie ouverte 12 % endovasculaire (1 patient ayant eu les deux techniques)	Traitement antibiotique avant chirurgie 29 %	A J30 : 6,2 % A J90 : 18,5 %
Carrer <i>et al.</i> , 2021 (Work in progress...)	Multicentrique rétrospective	66	76	Thoracique 22,7 % (dont descendante 46,7 %) Thoraco-abdominal 7.6 % Abdominal 69,7 % (dont sous-rénal 87 %) Sacciforme 44,4 % Faux-anévrisme 36,1 % Fusiforme 11,1 % Multifocaux 8,3 %	52 % (74 % avec rupture contenue et syndrome fissuraire) Dont 20 % de fistule	83 % <i>Streptococcus</i> spp. (20 %, dont <i>S. pneumoniae</i> 42%) enterobactéries (20 %, dont <i>Salmonella</i> spp. 50 %) <i>S. aureus</i> (15 %) <i>Campylobacter</i> spp. (8 %) 5 infections polymicrobiennes (2 bactéries pour chacune)	58,6 % chirurgie ouverte 41.4 % endovasculaire	Traitement antibiotique avant chirurgie : 60,7 % Traitement > 1 an et/ou suppressif 28,3 % Antibiothérapie probabiliste : 70,8 % (dont 69,6 % de betalactamines large spectre) Fluoroquinolone probabiliste ou adaptée : 46,1 %	A J30 : 10,6 %

NR : non renseigné

SARM : *Staphylococcus aureus* méticillino-résistant

SAMS : *Staphylococcus aureus* méticillino-sensible.

BIBLIOGRAPHIE

1. Midy D. Anatomie des Artères. In: *Traité de médecine vasculaire*. Elsevier; 2010. p. 249-86.
2. Tennant M, McGeachie JK. Blood vessel structure and function: a brief update on recent advances. *ANZ J Surg*. 1990;60(10):747-53.
3. Mulligan-Kehoe MJ, Simons M. Vasa Vasorum in Normal and Diseased Arteries. *Circulation*. 2014;129(24):2557-66.
4. El Dirani ZED. Effet de l'hypoxie intermittente et de l'entraînement physique intensif sur la structure et la fonction du tissu musculaire chez le rat. Doctoral dissertation, Université libanaise. 2018.
5. Faury G. Function–structure relationship of elastic arteries in evolution: from microfibrils to elastin and elastic fibres. *Pathologie Biologie*. 2001;49(4):310-25.
6. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 2008;117(23):3039-51.
7. Mitchinson MJ. Chronic periaortitis and periarteritis. *Histopathology*. 1984;8(4):589-600.
8. Marvisi C, Accorsi Buttini E, Vaglio A. Aortitis and periaortitis: The puzzling spectrum of inflammatory aortic diseases. *La Presse Médicale*. 2020;49(1):104018.
9. Stone JR, Bruneval P, Angelini A, Bartoloni G, Basso C, Batoroeva L, et al. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology: I. Inflammatory diseases. *Cardiovascular Pathology*. 2015;24(5):267-78.
10. Foote EA, Postier RG, Greenfield RA, Bronze MS. Infectious Aortitis. *Curr Treat Options Cardio Med*. 2005;7(2):89-97.
11. Stengel A. Mycotic (bacterial) aneurysms of intravascular origin. *Arch Intern Med*. 1923;31(4):527.
12. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG. The management of infected arterial aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1977;18(4):361-6.
13. De Martino A, Ballestracci P, Faggioni L, Pratali S, Morganti R, Pucci A, et al. Incidence of Aortitis in Surgical Specimens of the Ascending Aorta Clinical Implications at Follow-Up. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2019;31(4):751-60.
14. Schmidt J, Sunesen K, Kornum JB, Duhaut P, Thomsen RW. Predictors for pathologically confirmed aortitis after resection of the ascending aorta: A 12-year Danish nationwide population-based cross-sectional study. *Arthritis Research & Therapy*. 2011;13(3):R87.
15. Rojo-Leyva F, Ratliff NB, Cosgrove DM, Hoffman GS. Study of 52 patients with idiopathic aortitis from a cohort of 1,204 surgical cases. *Arthritis Rheum*. 2000;43(4):901-7.
16. Fujikawa S, Okuni M. A nationwide surveillance study of rheumatic diseases among Japanese children. *Pediatrics International*. 1997;39(2):242-4.
17. Tyagi S, Safal S, Tyagi D. Aortitis and aortic aneurysm in systemic vasculitis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;35(S2):47-56.
18. Liang KP, Chowdhary VR, Michet CJ, Miller DV, Sundt TM, Connolly HM, et al. Noninfectious Ascending Aortitis: A Case Series of 64 Patients. *J Rheumatol*. 2009;36(10):2290-7.

19. Miller DV, Oderich GS, Aubry M-C, 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(9):1112-20.
20. Müller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. 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(1):106-13.
21. Roux S, Ferry T, Chidiac C, Bouaziz A, Ninet J, Pérard L, et al. Anévrismes infectieux de l'aorte thoracique: présentation de 7 cas et revue de la littérature. *La Revue de Médecine Interne.* 2014;35(6):357-64.
22. Hsu R-B, Lin F-Y. Infected aneurysm of the thoracic aorta. *Journal of Vascular Surgery.* 2008;47(2):270-6.
23. Kan C-D, Lee H-L, Yang Y-J. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg.* 2007;46(5):906-12.
24. Uchida N, Katayama A, Tamura K, Miwa S, Masatsugu K, Sueda T. In situ replacement for mycotic aneurysms on the thoracic and abdominal aorta using rifampicin-bonded grafting and omental pedicle grafting. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(2):438-42.
25. Samson M, Bonnotte B. Physiopathologie des vascularites primitives des gros vaisseaux. *La Revue de Médecine Interne.* 2016;37(4):264-73.
26. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. Solomon CG, éditeur. *N Engl J Med.* 2014;371(1):50-7.
27. Evans JM. Increased Incidence of Aortic Aneurysm and Dissection in Giant Cell (Temporal) Arteritis: A Population-Based Study. *Ann Intern Med.* 1995;122(7):502.
28. Deipolyi AR, Czaplicki CD, Oklu R. Inflammatory and infectious aortic diseases. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy.* 2018;8(S1):S61-70.
29. Ladich E, Yahagi K, Romero ME, Virmani R. Vascular diseases: aortitis, aortic aneurysms, and vascular calcification. *Cardiovascular Pathology.* 2016;25(5):432-41.
30. Oz MC, Brener BJ, Buda JA, Todd G, Brenner RW, Goldenkranz RJ, et al. A ten-year experience with bacterial aortitis. *J Vasc Surg.* 1989;10(4):439-49.
31. Burke AP, Tavora F, Narula N, Tomaszewski JE, Virmani R. Aortitis and ascending aortic aneurysm: description of 52 cases and proposal of a histologic classification. *Human Pathology.* 2008;39(4):514-26.
32. Sakalihan N, Michel J-B, Katsargyris A, Kuivaniemi H, Defraigne J-O, Nchimi A, et al. Abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4(1):34.
33. Davidović LB, Marković MD, Jakovljević NS, Cvetković D, Kuzmanović IB, Marković DM. Unusual Forms of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Vascular.* 2008;16(1):17-24.
34. Fowler VG, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and Intravascular Infections. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.. Elsevier; 2015. p. 990-1028.e11.
35. Gómez García I, Sánchez Castaño Á, Romero Molina M, Rubio Hidalgo E, García Betancourth N, Labra González R, et al. Retroperitoneal fibrosis: Single-centre experience from 1992 to 2010, current status of knowledge and review of the international literature. *Scandinavian Journal of Urology.* 2013;47(5):370-7.

36. Brown SL, Busuttill RW, Baker JD, Machleder HI, Moore WS, Barker WF. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1984;1(4):541-7.
37. ène, D., and P. Cacoub. Expressions Vasculaires des Maladies Infectieuses. *Traité de médecine vasculaire*, 2011: 471.
38. Sörelis K, Budtz-Lilly J, Mani K, Wanhainen A. Systematic Review of the Management of Mycotic Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2019;58(3):426-35.
39. Journeau L, La Chapelle M, Vandamme Y-M, Lascarrou J-B, Guimard T, Boutoile D, et al. Aortite infectieuse et anévrismes mycotiques aortiques, étude descriptive rétrospective multicentrique française : étude Seps-Aorte. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire.* 2019;44(2):141.
40. Ferfar Y, Morinet S, Espitia O, Agard C, Vautier M, Comarmond C, et al. Spectrum and Outcome of Noninfectious Aortitis. *J Rheumatol.* 2021;jrheum.201274.
41. Johnson JR, Ledgerwood AM, Lucas CE. Mycotic aneurysm. New concepts in therapy. *Arch Surg.* 1983;118(5):577-82.
42. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry KJ, Rowland CM, Noel AA, et al. Infected aortic aneurysms: Aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *Journal of Vascular Surgery.* 2001;34(5):900-8.
43. Kan C-D, Lee H-L, Luo C-Y, Yang Y-J. The Efficacy of Aortic Stent Grafts in the Management of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysm—Institute Case Management with Systemic Literature Comparison. *Annals of Vascular Surgery.* 2010;24(4):433-40.
44. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatism.* 2013;65(1):1-11.
45. Espitia O, Néel A, Leux C, Connault J, Espitia-Thibault A, Ponge T, et al. Giant Cell Arteritis with or without Aortitis at Diagnosis. A Retrospective Study of 22 Patients with Longterm Followup. *J Rheumatol.* 2012;39(11):2157-62.
46. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJH, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: A population-based study over 50 years. *Arthritis & Rheumatism.* 2003;48(12):3522-31.
47. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJH, McClelland RL, Matteson EL. Mortality of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: A population-based study over 50 years. *Arthritis & Rheumatism.* 2003;48(12):3532-7.
48. Espitia O, Agard C. Aortite et complications aortiques de l'artérite à cellules géantes (maladie de Horton). *La Revue de Médecine Interne.* 2013;34(7):412-20.
49. Lensen KDF, Voskuyl AE, Comans EFI, van der Laken CJ, Smulders YM. Extracranial giant cell arteritis: A narrative review. *Neth J Med.* 2016;74(5):182-92.
50. Mahr A, Aouba A, Richebé P, Gonzalez-Chiappe S. Épidémiologie et histoire naturelle de l'artérite à cellules géantes (Horton). *La Revue de Médecine Interne.* 2017;38(10):663-9.
51. Arnaud L, Kahn J-E, Girszyn N, Piette A-M, Bletry O. Takayasu's arteritis: An update on pathophysiology. *European Journal of Internal Medicine.* 2006;17(4):241-6.

52. Arnaud L, Haroche J, Limal N, Toledano D, Gambotti L, Chalumeau NC, et al. Takayasu arteritis in France: a single-center retrospective study of 82 cases comparing white, North African, and black patients. *Medicine (Baltimore)*. 2010;89(1):1-17.
53. Comarmond C, Biard L, Lambert M, Mekinian A, Ferfar Y, Kahn J-E, et al. Long-Term Outcomes and Prognostic Factors of Complications in Takayasu Arteritis: A Multicenter Study of 318 Patients. *Circulation*. 2017;136(12):1114-22.
54. Tombetti E, Mason JC. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons. *Rheumatology*. 2019;58(2):206-19.
55. Lassalle C, Lonchampt M-F, Puechal X, Dernis E. Aortite thoraco-abdominale au cours d'une spondylarthrite ankylosante : un nouveau cas et revue de la littérature. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2011;36(3):200-8.
56. Grewal GS, Leipsic J, Klinkhoff AV. Abdominal aortitis in HLA-B27+ spondyloarthritis: case report with 5-year follow-up and literature review. *Semin Arthritis Rheum*. 2014;44(3):305-8.
57. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(5):1397-404.
58. Palazzi C, Salvarani C, D'Angelo S, Olivieri I. Aortitis and periaortitis in ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine*. 2011;78(5):451-5.
59. Kaneko S, Yamashita H, Sugimori Y, Takahashi Y, Kaneko H, Kano T, et al. Rheumatoid arthritis-associated aortitis: a case report and literature review. *SpringerPlus*. 2014;3(1):509.
60. Slobodin G, Naschitz JE, Zuckerman E, Zisman D, Rozenbaum M, Boulman N, et al. Aortic involvement in rheumatic diseases. *Clin Exp Rheumatol*. 2006;24(2 Suppl 41):S41-47.
61. Kingdon J, Roscamp J, Sangle S, D'Cruz D. Relapsing polychondritis: a clinical review for rheumatologists. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(9):1525-32.
62. Desbois A-C, Wechsler B, Cacoub P, Saadoun D. Atteintes aortiques inflammatoires associées à la maladie de Behçet. *La Revue de Médecine Interne*. 2016;37(4):230-8.
63. Skeik N, Hari G, Nasr R. Aortitis caused by antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)-associated vasculitis: a case-based review. *Rheumatol Int*. 2019;39(11):1983-8.
64. Weiler V. Concurrence of sarcoidosis and aortitis: case report and review of the literature. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2000;59(11):850-3.
65. Chapelon-Abric C, Saadoun D, Marie I, Comarmond C, Desbois AC, Domont F, et al. Sarcoidosis with Takayasu arteritis: a model of overlapping granulomatosis. A report of seven cases and literature review. *Int J Rheum Dis*. 2018;21(3):740-5.
66. Delannoy D, Balquet MH, Savinel P, Pinchon S, Fromentin C, Servais B. Anévrismes inflammatoires de l'aorte abdominale révélant un lupus systémique. À propos de 2 observations. *La Revue de Médecine Interne*. 1992;13(7):S435.
67. Brinster DR, Grizzard JD, Dash A. Lupus Aortitis Leading to Aneurysmal Dilatation in the Aortic Root and Ascending Aorta. *The Heart Surgery Forum*. 2009;12(2):E105-8.
68. Gioti O, Theotikos E, Lazarini A, Triantafyllis AS, Balanika A, Boutsikou M, et al. Periaortitis and diffuse subendocardial vasculitis in a patient with systemic lupus erythematosus – Lupus flare or a coexisting disease? *MJR*. 2020;31(2):216.

69. Hazarika K, Gupta L, Dixit J, Sahoo RR., Misra DP, Wakhlu A. Aortitis in systemic lupus erythematosus: A report of two cases and review of literature. *Indian J Rheumatol* 2021;16:99-104.
70. Akebo H, Sada R, Matsushita S, Ishimaru H, Minoda S, Miyake H, et al. Lupus Aortitis Successfully Treated with Moderate-dose Glucocorticoids: A Case Report and Review of the Literature. *Intern Med.* 2020;59(21):2789-95.
71. Carneiro L. Chronic periaortitis and antiphospholipid syndrome: is there a link? In: *CASO CLÍNICO*. 2015.
72. Kim H-A, Won J-H, Suh C-H. Chronic periaortitis with antiphospholipid syndrome. *Int J Rheum Dis.* 2010;13(1):91-3.
73. González-García A, López-Rodríguez M, Redondo S, Patier JL, Masso P, Tenorio M, et al. Aortitis in the setting of catastrophic antiphospholipid syndrome in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2020;29(9):1126-9.
74. Iliescu DA, Timaru CM, Batras M, De Simone A, Stefan C. Cogan's syndrome. *Rom J Ophthalmol.* 2015;59(1):6-13.
75. Akiyama M, Kaneko Y, Takeuchi T. Characteristics and prognosis of IgG4-related periaortitis/periarteritis: A systematic literature review. *Autoimmunity Reviews.* 2019;18(9):102354.
76. Fragoulis GE, Evangelatos G, Tektonidou MG. Vasculitis beyond aortitis in IgG4-related disease (IgG4-RD): case report and review of the literature. *Clin Rheumatol.* 2021;40(3):1167-73.
77. Kasashima S, Zen Y. IgG4-related Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysm, Spectrum of IgG4-related Chronic Periaortitis. *Ann Vasc Dis.* 2010;3(3):182-9.
78. Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Endo M, Matsumoto Y, Kasashima F. A new clinicopathological entity of IgG4-related inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery.* 2009;49(5):1264-71.
79. Staels F, Betrains A, Willemsen M, Corvelyn A, Tousseyn T, Dierickx D, et al. Inflammatory aortitis in a patient with type 2 hyper IgM syndrome. *Rheumatology.* 2021;60(3):e87-9.
80. Woo E, Ozawa H, Daimon M, Katsumata T. [Aortic regurgitation in a patient with polyarteritis nodosa]. *Kyobu Geka.* 2014;67(2):130-3.
81. Nakamura Y, Ogino H, Matsuda H, Minatoya K, Sasaki H, Kitamura S. Multiple and Repetitive Anastomotic Pseudoaneurysms With Polyarteritis Nodosa. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2008;85(1):317-9.
82. Cives M, Simone V, Rizzo FM, Dicuonzo F, Cristallo Lacalamita M, Ingravallo G, et al. Erdheim–Chester disease: A systematic review. *Critical Reviews in Oncology/Hematology.* 2015;95(1):1-11.
83. Pugh D, Grayson P, Basu N, Dhaun N. Aortitis: recent advances, current concepts and future possibilities. *Heart.* 2021;.
84. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, Pinho P, Maciel MJ. Infectious Thoracic Aortitis: A Literature Review. *Clin Cardiol.* 2009;32(9):488-90.
85. Parkhurst GF, Dekcer JP. Bacterial aortitis and mycotic aneurysm of the aorta; a report of twelve cases. *Am J Pathol.* 1955;31(5):821-35.

86. Callemeyn J, Daenens K, Derdelinckx I, Dymarkowski S, Fagard K. Conservative treatment of non-aneurysmal infectious aortitis: a case report and review of the literature. *Acta Clinica Belgica*. 2019;74(2):86-91.
87. Sörelius K, di Summa PG. On the Diagnosis of Mycotic Aortic Aneurysms. *Clin Med Insights Cardiol*. 2018;12:117954681875967.
88. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzeele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019;57(1):8-93.
89. Katsuragawa F, Nagahama K, Naito S, Tsuura Y, Otani M, Koide T, et al. Ruptured infected aneurysm of the thoracic aorta associated with tunneled dialysis catheter-related methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia in a hemodialysis patient. *CEN Case Rep*. 2018;7(2):325-9.
90. Wang SC, Tageldin M, Hand DO. Case of ruptured *Staphylococcus aureus* aortitis: presentation and management. *BMJ Case Rep*. 2018.
91. Yu S-Y, Hsieh H-C, Ko P-J, Huang Y-K, Chu J-J, Lee C-H. Surgical Outcome for Mycotic Aortic and Iliac Aneurysm. *World J Surg*. 2011;35(7):1671-8.
92. Fillmore AJ, Valentine RJ. Surgical mortality in patients with infected aortic aneurysms. *Journal of the American College of Surgeons*. 2003;196(3):435-41.
93. van der Vliet JA, Kouwenberg PPGM, Muijtjens HL, Barendregt WB, Boll APM, Buskens FGM. Relevance of bacterial cultures of abdominal aortic aneurysm contents. *Surgery*. 1996; 119(2):129-32.
94. Cartery C, Astudillo L, Deelchand A, Moskovitch G, Sailer L, Bossavy J-P, et al. Abdominal Infectious Aortitis Caused by *Streptococcus pneumoniae*: A Case Report and Literature Review. *Annals of Vascular Surgery*. 2011;25(2):266.e9-266.e16.
95. Lussier N, Girouard Y, Chapleau D. Mycotic aneurysm of the suprarenal aorta due to *Streptococcus pneumoniae*: case report and literature review. *Can J Surg*. 1999;42(4):302-4.
96. Zizi O, Jiber H, Bouarhroum A. Aortite infectieuse à *Streptococcus pneumoniae*. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2016;41(1):36-41.
97. Englert C, Aebert H, Lenhart M, Solleder A, Nerlich M, Neumann C. Thoracic Spondylitis From a Mycotic (*Streptococcus pneumoniae*) Aortic Aneurysm: A Case Report. *Spine*. 2004; 29(17):E373-5.
98. Nijls A, Vandekerckhof J, Cartuyvels R, Magerman K, Mewis A, Peeters V, et al. *Streptococcus pneumoniae*-infected aneurysm extending from a persistent lobar pneumonia: case report and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002;21(5):389-92.
99. Chandrikakumari K, Giot JB, de Leval L, Creemers E, Leonard P, Mukeba D, et al. Report of a case of *Streptococcus agalactiae* mycotic aneurysm and review of the literature. *Int J Surg Pathol*. 2008; 16(3):314-9.
100. Nehme F, Rowe K, Munguti C, Nassif I. A Rare Cause of Primary Aortoenteric Fistula: *Streptococcus parasanguinis* Aortitis. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine*. 2017;2017:1-3.
101. Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of Mycotic Aneurysms with Involvement of the Abdominal Aorta: Single-centre Experience in 44 Consecutive Cases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2010;40(4):450-6.

102. Sörelius K, Wanhainen A, Furebring M, Björck M, Gillgren P, Mani K, et al. Nationwide Study of the Treatment of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms Comparing Open and Endovascular Repair. *Circulation*. 2016;134(23):1822-32.
103. Schwartz, Danielle, Donald McCarville, and Alexander Wong. Mycotic Abdominal Aortic Aneurysm Caused by *Streptococcus equi*. *Cureus*, 2021: 13.3.
104. Matsubayashi Y, Takashima N, Kondo Y, Wakisaka H, Suzuki T. Infected Aortic Aneurysm Caused by *Streptococcus zooepidemicus*: A Case Report and Literature Review. *Annals of Vascular Diseases*. 2021;14(1):71-4.
105. Nygren, David, et al. Aortitis caused by *Abiotrophia defectiva*: Description of two cases. *Infectious disease reports* 10.3, 2018: 60-63.
106. Chhibber AV, Muttaiyah S, Hill AA, Roberts SA. *Aerococcus urinae* Aortitis: A Case Report. *Open Forum Infectious Diseases*. 2019;6(12):ofz453.
107. Järve H, Kals J. *Listeria monocytogenes* infectious abdominal aortic aneurysm: Case report and review of the literature. *Clin Case Rep*. 2021;9(2):800-4.
108. Liff DA, Kraft C, Pohlel K, Wade J, Franco-Paredes C, Chen EP, et al. Nocardia nova Aortitis After Coronary Artery Bypass Surgery. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2007;20(5):537.e7-537.e8.
109. Allevato PA, Eisses JF, Mezger E, Fisher EJ, Romig DA, Morales AR. *Nocardia asteroides* aortitis with perforation of the aorta. *Human Pathology*. 1985;16(7):743-6.
110. Gates JD, Warth JA, McGowan K. *Nocardia asteroides* –Infected Aneurysm of the Aorta: Case Report and Review of the Literature. *Vascular*. 2006;14(3):165-8.
111. Chiu C-H, Su L-H, Chu C. *Salmonella enterica* Serotype Choleraesuis: Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Disease, and Treatment. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17(2):311-22.
112. Moore KJ, Sheedy FJ, Fisher EA. Macrophages in atherosclerosis: a dynamic balance. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(10):709-21.
113. Sörelius K, Mani K, Björck M, Sedivy P, Wahlgren C-M, Taylor P, et al. Endovascular Treatment of Mycotic Aortic Aneurysms: A European Multicenter Study. *Circulation*. 2014;130(24):2136-42.
114. Cinà CS, Arena GO, Fiture AO, Clase CM, Doobay B. Ruptured mycotic thoracoabdominal aortic aneurysms: a report of three cases and a systematic review. *J Vasc Surg*. 2001;33(4):861-7.
115. Soravia-Dunand VA, Loo VG, Salit IE. Aortitis Due to *Salmonella* : Report of 10 Cases and Comprehensive Review of the Literature. *Clin infect dis*. 1999;29(4):862-8.
116. Papacharalampous G, Galyfos G, Geropapas G, Stamatatos I, Kerasidis S, Maltezos C. Infective aortic aneurysm caused by *Leclercia adecarboxylata*. *Vasa*. 2015;44(6):479-82.
117. Wu H, Wang X, Zhou X, Wu Z, Wang Y, Pan M, et al. Mycotic aneurysm secondary to melioidosis in China: A series of eight cases and a review of literature. *Dunachie SJ, éditeur. PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(8):e0008525.
118. Dick J, Tiwari A, Menon J, Hamilton G. Abdominal Aortic Aneurysm Secondary to Infection With *Pseudomonas aeruginosa*: A Rare Cause of Mycotic Aneurysm. *Annals of Vascular Surgery*. 2010;24(5):692.e1-692.e4.

119. Dsouza R, Kota AA, Jain S, Agarwal S. Mycotic abdominal aortic aneurysm complicated by infective spondylitis due to *Pseudomonas aeruginosa*. *BMJ Case Rep*. 2020;13(2):e233461.
120. Feltis BA, Lee DA, Beilman GJ. Mycotic Aneurysm of the Descending Thoracic Aorta Caused by *Pseudomonas aeruginosa* in a Solid Organ Transplant Recipient: Case Report and Review. *Surgical Infections*. 2002;3(1):29-33.
121. Cassart M, Gevenois P-A, Knoop C, Antoine M, Vachiéry J-L, Leclerc J-L, et al. *Pseudomonas aeruginosa* aortic aneurysm after heart-lung transplantation for cystic fibrosis: Transplantation. 1994;58(9):1051-3.
122. Schmitt TM, Finck SJ, Brumble LM, Lane GE. *Pseudomonas aeruginosa* pseudoaneurysm of the ascending aorta after coronary artery bypass graft surgery. *Tex Heart Inst J*. 2003;30(2):137-9.
123. Agrawal A, Sikachi RR. Infective abdominal aortitis due to *Campylobacter fetus* bacteremia: A case report and review of literature. *Intractable Rare Dis Res*. 2016;5(4):290-3.
124. Eke UA, Doub JB, Chua JV. *Campylobacter fetus* aortitis in a patient with HIV. *IDCases*. 2021;25:e01169.
125. Matsuo T, Mori N, Mizuno A, Sakurai A, Kawai F, Starkey J, et al. Infected aortic aneurysm caused by *Helicobacter cinaedi*: case series and systematic review of the literature. *BMC Infect Dis*. 2020;20(1):854.
126. Ranganath S, Stratton N, Narasimhan A, Midturi JK. Descending thoracic aortitis due to *Haemophilus influenzae*: a case report and literature review. *Infection*. 2013;41(4):855-8.
127. Ashley PA, Moreno DA, Yamashita SK. *Capnocytophaga canimorsus* Aortitis in an Immunocompetent Host. *Hawaii J Health Soc Welf*. 2020;79(11):324-5.
128. Cho DD, Berliner Y, Carr D. Deadly case of *Pasteurella multocida* aortitis and mycotic aneurysm following a cat bite. *World J Clin Cases*. 2016;4(6):142-5.
129. Murrell Z, Sinow R, de Virgilio C. Infraarenal Aortic Rupture in Association with a Contiguous Polymicrobial Intraabdominal Abscess Including *Eikenella corrodens*. *Annals of Vascular Surgery*. 2000;14(4):401-4.
130. Brook I. Anaerobic Bacteria as a Cause of Mycotic Aneurysm of the Aorta: Microbiology and Antimicrobial Therapy. *CCR*. 2009;5(1):36-9.
131. Ito F, Inokuchi R, Matsumoto A, Kumada Y, Yokoyama H, Ishida T, et al. Presence of periaortic gas in *Clostridium septicum*-infected aortic aneurysm aids in early diagnosis: a case report and systematic review of the literature. *J Med Case Rep*. 2017;11(1):268.
132. Alimi Y, Sosin M, Borsinger TM, Garrett JR, Salameh JR, Espinel CF. Implications of *Clostridium septicum* in Vascular Surgery: A Case Report and Outcomes Literature Review. *Ann Vasc Surg*. 2017;43:314.e5-314.e11.
133. Takigawa T, Baba H, Hisahara M, Ando Y, Ochiai Y, Tokunaga S. Use of computed tomography-guided biopsy to detect *Peptostreptococcus micros*-induced mycotic abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2019;5(4):477-80.
134. Lee H-L, Liu K-H, Yang Y-J, Kan C-D. *Bacteroides fragilis* aortic arch pseudoaneurysm: case report with review. *J Cardiothorac Surg*. 2008;3(1):29.

135. Kim MG, Jeon JW, Ryu IH, Lee JJ, Kim JS, Choi JW, et al. Mycotic Abdominal Aortic Aneurysm Caused by *Bacteroides Thetaiotaomicron* and *Acinetobacter Lwoffii*: The First Case in Korea. *Infect Chemother.* 2014;46(1):54.
136. Fukuchi T, Kawasaki S, Hayashi H, Koreeda D, Ashikawa T. Mycotic Aneurysm Caused by *Bacteroides fragilis* in an Elderly Immunosuppressed Patient. *Intern Med.* 2016;55(23):3535-8.
137. Matsuoka T, Shimizu T, Minagawa T, Hiranuma W, Takeda M, Kakuta R, et al. First case of an invasive *Bacteroides dorei* infection detected in a patient with a mycotic aortic aneurysm-raising a rebellion of major indigenous bacteria in humans: a case report and review. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):625.
138. Wotherspoon D, Street JA, Hedderwick S, Baker R. *Fusobacterium necrophorum* in an Abdominal Aortic Aneurysm, Treated by Once Daily Ertapenem. *Int J Angiol.* 2012;21(3):175-6.
139. Allins AD, Wagner WH, Cossman DV, Gold RN, Hiatt JR. Tuberculous Infection of the Descending Thoracic and Abdominal Aorta: Case Report and Literature Review. *Annals of Vascular Surgery.* 1999;13(4):439-44.
140. Long R, Guzman R, Greenberg H, Safneck J, Hershfield E. Tuberculous Mycotic Aneurysm of the Aorta. *Chest.* 1999;115(2):522-31.
141. Harding GEJ, Lawlor DK. Ruptured mycotic abdominal aortic aneurysm secondary to *Mycobacterium bovis* after intravesical treatment with bacillus Calmette-Guérin. *Journal of Vascular Surgery.* 2007;46(1):131-4.
142. Jackman JD, Radolf JD. Cardiovascular syphilis. *The American Journal of Medicine.* 1989;87(4):425-33.
143. Paulo N, Cascarejo J, Vouga L. Syphilitic aneurysm of the ascending aorta. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.* 2012;14(2):223-5.
144. Heggtveit HA. Syphilitic Aortitis: A Clinicopathologic Autopsy Study of 100 Cases, 1950 to 1960. *Circulation.* 1964;29(3):346-55.
145. De Martino A, Bortolotti U, Pucci A. The comeback of syphilitic aortitis. *Cardiovasc Pathol.* 2020;49:107229.
146. Roberts WC, Moore AJ, Roberts CS. Syphilitic aortitis: still a current common cause of aneurysm of the tubular portion of ascending aorta. *Cardiovasc Pathol.* 2020;46:107175.
147. Burón Fernández, M. R., and M. J. Oruezábal Moreno. Aneurisma micótico en cayado aórtico por *Aspergillus fumigatus*: aportación de un caso y revisión en la literatura. *Anales de medicina interna.* Vol. 22. No. 9. 2005.
148. Molacek J, Treska V, Baxa J, Certik B, Houdek K. Acute Conditions Caused by Infectious Aortitis. *aorta.* 2014;2(3):93-9.
149. Oichi T, Sasaki S, Tajiri Y. Spondylodiscitis Concurrent with Infectious Aortic Aneurysm Caused by *Candida Tropicalis*: A Case Report. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2015;23(2):251-4.
150. Karam J, Tsiouris A, Vazquez J, Shepard A. Cryptococcal Aortitis Presenting as a Symptomatic Abdominal Aortic Aneurysm. *Annals of Vascular Surgery.* 2015;29(2):363.e9-363.e11.
151. Deitch JS, Plonk GW, Peacock JE, Hansen KJ, Ligush J. Cryptococcal aortitis presenting as a ruptured mycotic abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery.* 1999;30(1):189-92.

152. Leavitt AD, Kauffman CA. Cryptococcal aortitis. *The American Journal of Medicine*. 1988;85(1):108-10.
153. Rigdon RH, Kirksey OT. Mycotic aneurysm (*cryptococcosis*) of the abdominal aorta. *The American Journal of Surgery*. 1952;84(4):486-91.
154. Silva ME, Malogolowkin MH, Hall TR, Sadeghi AM, Krogstad P. Mycotic Aneurysm of the Thoracic Aorta Due to *Aspergillus terreus*: Case Report and Review. *Clinical Infectious Diseases*. 2000;31(5):1144-8.
155. Jamieson RW, Wallace WA, Din JN, Raza Z. Acute aortic occlusion with sudden paraplegia secondary to *Aspergillus niger* embolism from *Aspergillus niger* aortitis. *J Vasc Surg*. 2011;54(5):1472-4.
156. Blasco-Lucas A, Reyes-Juárez JL, Nazarena Pizzi M, Permanyer E, Evangelista A, Galiñanes M. Aortic Arch Mycotic Aneurysm Due to *Scedosporium apiospermum* Reconstructed With Homografts. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2015;99(6):2218-20.
157. Izumi N, Kumagai H, Shindo T. [An autopsy case of pulmonary mucormycosis with fatal hemoptysis from a rupture of the thoracic descending aorta during remission from acute myelocytic leukemia]. *Rinsho Ketsueki*. 2000;41(11):1201-7.
158. Kitabayashi A, Hirokawa M, Yamaguchi A, Takatsu H, Miura AB. Invasive pulmonary mucormycosis with rupture of the thoracic aorta. *Am J Hematol*. 1998;58(4):326-9.
159. Ohguchi H, Sai T, Hamazaki Y, Kameoka J, Sasaki T. Aortobronchial fistula induced by pulmonary mucormycosis in acute myeloid leukemia. *Rinsho Ketsueki*. 2004;45(5):387-92.
160. Cherri J, Freitas MA, Llorach-Velludo MA, Piccinato CE. Paracoccidioidomycotic aortitis with embolization to the lower limbs. Report of a case and review of the literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1998;39(5):573-6.
161. Brass K. Aortitis paracoccidioidomycotica. *Mykosen*. 1975;18(8):341-7.
162. Huang J, Cano EJ, Shweta F, Shah AS, Schuetz AN, Bois M, et al. Infected Aneurysm of the Native Aorta due to *Coccidioides posadasii*. *Open Forum Infectious Diseases*. 2021;8(6):ofab266.
163. Melenotte C, Protopopescu C, Million M, Edouard S, Carrieri MP, Eldin C, et al. Clinical Features and Complications of *Coxiella burnetii* Infections From the French National Reference Center for Q Fever. *JAMA Netw Open*. 2018;1(4):e181580.
164. Cascio A, De Caridi G, Lentini S, Benedetto F, Stilo F, Passari G, et al. Involvement of the aorta in brucellosis: the forgotten, life-threatening complication. A systematic review. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2012;12(10):827-40.
165. Ramachandran Nair H, Goura P, Pitchai S, Madathipat U. Brucella-Induced Ruptured Infrarenal Dissecting Abdominal Aortic Aneurysm. *Aorta*. 2019;07(02):056-8.
166. Briere M, Kaladji A, Douane F, Breux JP, Touroult-Jupin P, Boisset S, et al. *Francisella tularensis* aortitis. *Infection*. 2016;44(2):263-5.
167. Darmon-Curti A, Darmon F, Edouard S, Hennebique A, Guimard T, Martin-Blondel G, et al. Tularemia: A Case Series of Patients Diagnosed at the National Reference Center for Rickettsioses From 2008 to 2017. *Open Forum Infectious Diseases*. 2020;7(11):ofaa440.

168. Lee SA, Plett SK, Luetkemeyer AF, Borgo GM, Ohliger MA, Conrad MB, et al. *Bartonella quintana* Aortitis in a Man with AIDS, Diagnosed by Needle Biopsy and 16S rRNA Gene Amplification. Onderdonk AB, éditeur. J Clin Microbiol. 2015;53(8):2773-6.
169. Koo M, Manalili S, Bankowski MJ, Sampath R, Hofstadler SA, Koo J. A « silent culture-negative » abdominal aortic mycotic aneurysm: Rapid detection of *Bartonella* species using PCR and high-throughput mass spectrometry. Hawaii Med J. 2010;69(3):68-9.
170. Correia RR, Cruz F, Martin S, André ME. Lyme aortitis. BMJ Case Rep. 2020;13(1):e231957.
171. Pagnoux C, Cohen P, Guillevin L. Vasculitides secondary to infections. Clin Exp Rheumatol. 2006;24(2 Suppl 41):S71-81.
172. Lenhart A, Meighani A, Hassan M, Gordon S. Hepatitis C Virus-Associated Aortitis Caused by Type I Cryoglobulins. ACG Case Reports Journal. 2017;4(1):e114.
173. Fukunaga N, Fujiwara H, Nasu M, Okada Y. Aortic dissection caused by aortitis associated with hepatitis C virus-related cryoglobulinemia. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2010;140(5):e81-2.
174. Chetty R, Batitang S, Nair R. Large artery vasculopathy in HIV-positive patients: Another vasculitic enigma. Human Pathology. 2000;31(3):374-9.
175. Rosenberg A, Bailey P, Rigamer M, Levy M. HIV-Associated Aortitis Causing Rapid Development of an Abdominal Aortic Aneurysm. Annals of Vascular Surgery. 2020;66:669.e11-669.e15.
176. Kim TI, Hessel K, Orion KC. Patient Characteristics, Patterns, and Repair of Aneurysms in Human Immunodeficiency Virus-Positive Patients. Annals of Vascular Surgery. 2021;70:393-400.
177. Silvestri V, D’Ettore G, Borrazzo C, Mele R. Many Different Patterns under a Common Flag: Aortic Pathology in HIV—A Review of Case Reports in Literature. Annals of Vascular Surgery. 2019;59:268-84.
178. Pillay B, Ramdial PK, Naidoo DP. HIV-associated large-vessel vasculopathy: a review of the current and emerging clinicopathological spectrum in vascular surgical practice. Cardiovasc J Afr. 2015;26(2):70-81.
179. Manenti A, Farinetti A, Manco G, Mattioli A. Vasculitis and aortitis: COVID-19 challenging complications. Journal of Vascular Surgery. 2021;73(1):347-8.
180. Shergill S, Davies J, Bloomfield J. Florid aortitis following SARS-CoV-2 infection. Eur Heart J. 2020;41(44):4286.
181. Mitchell BM, Font RL. Detection of varicella zoster virus DNA in some patients with giant cell arteritis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001;42(11):2572-7.
182. Ostrowski RA, Metgud S, Tehrani R, Jay WM. Varicella Zoster Virus in Giant Cell Arteritis: A Review of Current Medical Literature. Neuro-Ophthalmology. 2019;43(3):159-70.
183. Peng SL. Rheumatic manifestations of parasitic diseases. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2002;31(4):228-47.
184. Al-Zubaidy AJ. Observations on parasitic aortitis in cattle in Iraq. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 1973;67(4):436.

185. Lobo Antunes M, Cabral G, Tavares R, Noronha C, Araújo J. Going Round in Circles with a Multisystemic Disease: A Unique Case of Parasitic Aortitis. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*. 2017;2:19.
186. Aghayev A, Bay CP, Tedeschi S, Monach PA, Campia U, Gerhard-Herman M, et al. Clinically isolated aortitis: imaging features and clinical outcomes: comparison with giant cell arteritis and giant cell aortitis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(4):1433-43.
187. Cinar I, Wang H, Stone JR. Clinically isolated aortitis: pitfalls, progress, and possibilities. *Cardiovascular Pathology*. 2017;29:23-32.
188. Clifford AH, Arafat A, Idrees JJ, Roselli EE, Tan CD, Rodriguez ER, et al. Outcomes Among 196 Patients With Noninfectious Proximal Aortitis. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(12):2112-20.
189. Le Joncour A, Saadoun D, Cacoub P. La fibrose rétropéritonéale idiopathique. *La Revue de Médecine Interne*. 2020;41(12):822-8.
190. Palmisano A, Maritati F, Vaglio A. Chronic Periaortitis: an Update. *Curr Rheumatol Rep*. 2018;20(12):80.
191. Vaglio A, Pipitone N, Salvarani C. Chronic periaortitis: a large-vessel vasculitis? *Current Opinion in Rheumatology*. 2011;23(1):1-6.
192. Hiranuma K, Kusunoki S, Fujino K, Hirayama T, Ota T, Terao Y. Drug-induced aortitis in a patient with ovarian cancer treated with bevacizumab combination therapy. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2018;57(5):750-2.
193. Taimen K, Heino S, Kohonen I, Relas H, Huovinen R, Hänninen A, et al. Granulocyte colony-stimulating factor- and chemotherapy-induced large-vessel vasculitis: six patient cases and a systematic literature review. *Rheumatol Adv Pract*. 2020;4(1):rkaa004.
194. Lee SY, Kim EK, Kim J-Y, Park T, Choi S-H, Im Y-H, et al. The incidence and clinical features of PEGylated filgrastim-induced acute aortitis in patients with breast cancer. *Sci Rep*. 2020;10(1):18647.
195. Mettler C, Plaisant S, Treluyer JM, Chouchana L, Terrier B. Aortites induites par les antinéoplasiques : données de la base de pharmacovigilance de l'Organisation mondiale de la santé. *La Revue de Médecine Interne*. 2019;40:A57.
196. Jakhlal N, Elghazoui A, Jabbour Y, Karmouni T, Elkhader K, Koutani A, et al. Fibrose rétropéritonéale : revue de littérature. *CUAJ*. 2017;11(1-2):26.
197. Ha YJ, Jung SJ, Lee KH, Lee S-W, Lee S-K, Park Y-B. Retroperitoneal Fibrosis in 27 Korean Patients: Single Center Experience. *J Korean Med Sci*. 2011;26(8):985.
198. Hemar V, Saunier A, Blanc P, Bonnefond S, Rivoisy C, Chaussade H, et al. Aortites inflammatoires après dissection : une nouvelle entité ? *La Revue de Médecine Interne*. 2017;38:A112.
199. Jachiet V, Fenaux P, Sevoyan A, Hakobyan Y, Ades L, Fain O, et al. Inflammatory and Immune Disorders Associated with Myelodysplastic Syndromes. *Hemato*. 2021;2(2):329-46.
200. Mekinian A, Grignano E, Braun T, Decaux O, Liozon E, Costedoat-Chalumeau N, et al. Systemic inflammatory and autoimmune manifestations associated with myelodysplastic syndromes and chronic myelomonocytic leukaemia: a French multicentre retrospective study. *Rheumatology*. 2016;55(2):291-300.
201. Spooner L, Dulay G, Fuggle N, Woodley J. 67. A rare case of aortitis as the presenting feature of haematological malignancy. *Rheumatology Advances in Practice*. 2018;2(suppl_1):rky034.030.

202. Sasinowska S, Traisak P, McCormack M, Eid H. A Rare Case of Paraneoplastic Aortitis Associated with Chronic Myelomonocytic Leukemia. *Case Reports in Hematology*. 2017;2017:1-3.
203. Mori M, Togami K, Fujita H, Inoue D, Kimura T, Shimoji S, et al. Successful allogeneic bone marrow transplantation for chronic myelomonocytic leukemia complicated by refractory aortitis. *Bone Marrow Transplant*. 2010;45(4):796-7.
204. van der Geest KSM, Treglia G, Glaudemans AWJM, Brouwer E, Sandovici M, Jamar F, et al. Diagnostic value of [18F]FDG-PET/CT for treatment monitoring in large vessel vasculitis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*.. 2021.
205. Shuster TA, Dall'Olmo CA, Spadone D, Silver D. Abdominal Aortic Sarcoma: Report of a Case with Long-term Survival and Review of the Literature. *Annals of Vascular Surgery*. 2002;16(5):545-9.
206. Koda R, Watanabe H, Iino N. Mycotic Aneurysm of the Abdominal Aorta Complicated With Iliopsoas Abscess and Infectious Spondylodiscitis in a Long-Term Hemodialyzed Patient: A Rare but Serious Complication of *Staphylococcus Aureus* Bacteremia: Letter to the Editor. *Ther Apher Dial*. 2016;20(6):687-8.
207. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Carril JM, Martínez-Rodríguez I, Canga A, et al. Non-infectious aortitis: a report of 32 cases from a single tertiary centre in a 4-year period and literature review. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
208. Bossone E, Pluchinotta FR, Andreas M, Blanc P, Citro R, Limongelli G, et al. Aortitis. *Vascular Pharmacology*. m2016;80:1-10.
209. Parikh M, Miller NR, Lee AG, Savino PJ, Vacarezza MN, Cornblath W, et al. Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 2006;113(10):1842-5.
210. Matsuyama A, Sakai N, Ishigami M, Hiraoka H, Kashine S, Hirata A, et al. Matrix metalloproteinases as novel disease markers in Takayasu arteritis. *Circulation*. 2003;108(12):1469-73.
211. Wen X, Hou R, Xu K, Han Y, Hu J, Zhang Y, et al. Pentraxin 3 is more accurate than C-reactive protein for Takayasu arteritis activity assessment: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(2):e0245612.
212. Benhuri B, ELJack A, Kahaleh B, Chakravarti R. Mechanism and biomarkers in aortitis--a review. *J Mol Med (Berl)*. 2020;98(1):11-23.
213. Sörelis K, Prendergast B, Fosbøl E, Søndergaard L. Recommendations on Securing Microbiological Specimens to Guide the Multidisciplinary Management of Infective Native Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*. 2020;68:536-41.
214. Töpel I, Zorger N, Steinbauer M. Inflammatory diseases of the aorta: Part 2: Infectious aortitis. *Gefässchirurgie*. 2016;21(S2):87-93.
215. Chauffrey L, David N, Etienne M, Plissonnier D, Caron F, Pons J-L, et al. Approche microbiologique des anévrismes infectieux de l'aorte au sein d'une cohorte de 21 patients : intérêt de la polymérase chain reaction (PCR). *La Revue de Médecine Interne*. 2010;31:S47.
216. Kumar NV, Menon T, Pathipati P, Cherian KM. 16S rRNA sequencing as a diagnostic tool in the identification of culture-negative endocarditis in surgically treated patients. *J Heart Valve Dis*. 2013;22(6):846-9.
217. Barkallah M, Gharbi Y, Zormati S, Karkouch N, Mallek Z, Gautier M, et al. A mixed methods study of ruminant brucellosis in central-eastern Tunisia. *Trop Anim Health Prod*. 2017;49(1):39-45.

218. Puges M, Bérard X, Caradu C, Ducours M, Eldin C, Carrer M, et al. Polymicrobial Infections Among Patients with Vascular Q Fever, France, 2004–2020. *Emerg Infect Dis.* 2021;27(7):1961-3.
219. Abrard S, Cousin B, Reydel T, Ammi M, Beydon L. Pneumococcal urinary antigen test: A tool for pneumococcal aortitis diagnosis? *IDCases.* 2018;14:e00415.
220. Agard C, Said L, Ponge T, Connault J, Masseau A, Pistorius M-A, et al. Fréquence de l'atteinte de l'aorte abdominale au diagnostic de maladie de Horton : étude de 20 patients par échographie-Doppler et angiotomodensitométrie. *La Presse Médicale.* 2009;38(1):11-9.
221. Shchetynska-Marinoва T, Amendt K, Sadick M, Keese M, Sigl M. Aortitis – An Interdisciplinary Challenge. *In Vivo.* 2021;35(1):41-52.
222. Hachem K, Bleibel L, Chalhoub B, Smayra T, Slaba S, Ghossain M. Faux anévrysme de l'aorte abdominale naissant dans un magma ganglionnaire : diagnostic par écho Doppler et traitement par embolisation. *Journal des Maladies Vasculaires.* 2006;31(5):287-91.
223. Joffe II, Emmi RP, Oline J, Jacobs LE, Owen AN, Ioli A, et al. Mycotic aneurysm of the descending thoracic aorta: The role of transesophageal echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 1996;9(5):663-7.
224. Vogelzang RL, Sohaey R. Infected Aortic Aneurysms: CT Appearance. *Journal of Computer Assisted Tomography.* 1988;12(1):109-12.
225. Williams ZB, Ryden LE, Organ NM. Aortitis causing rapid growth of a mycotic aortic aneurysm. *J surg case rep.* 2016;2016(3):rjw040.
226. Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML. Infected Aortic Aneurysms: Imaging Findings. *Radiology.* 2004;231(1):250-7.
227. Sharma S, Pandey NN, Sinha M, Chandrashekhara SH. Etiology, Diagnosis and Management of Aortitis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2020;43(12):1821-36.
228. A Raymond, C Proust, A Fairise, H Ropion, V Laurent, D Regent. Imagerie des atteintes inflammatoires et infectieuses de l'aorte. Service de radiologie Brabois adultes CHU NANCY; 2010.
229. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, O'Gara PT, Lockhart PB, et al. Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2016.
230. Meller J, Strutz F, Siefker U, Scheel A, Sahlmann CO, Lehmann K, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with [18F]FDG PET and MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2003;30(5):730-6.
231. Kissin EY, Merkel PA. Diagnostic imaging in Takayasu arteritis: Current Opinion in Rheumatology. 2004;16(1):31-7.
232. Bruls S, Courtois A, Nusgens B, Defraigne J-O, Delvenne P, Hustinx R, et al. 18F-FDG PET/CT in the Management of Aortitis: Clinical Nuclear Medicine. 2016;41(1):28-33.
233. Selvaraj A, Francis N, Harky A, Goli G, Bashir M. Imaging modalities in the management of aortitis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;35(S2):67-71.
234. Husmann L, Huellner MW, Ledergerber B, Eberhard N, Kaelin MB, Anagnostopoulos A, et al. Diagnostic Accuracy of PET/CT and Contrast Enhanced CT in Patients With Suspected Infected Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2020;59(6):972-81.

235. Murakami M, Morikage N, Samura M, Yamashita O, Suehiro K, Hamano K. Fluorine-18-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography–Computed Tomography for Diagnosis of Infected Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*. 2014;28(3):575-8.
236. Ceriani L, Oberson M, Marone C, Gallino A, Giovanella L. F-18 FDG PET-CT Imaging in the Care-Management of a Patient With Pan-Aortitis and Coronary Involvement. *Clinical Nuclear Medicine*. 2007;32(7):562-4.
237. Husmann L, Huellner MW, Eberhard N, Ledergerber B, Kaelin MB, Anagnostopoulos A, et al. PET/CT in therapy control of infective native aortic aneurysms. *Sci Rep*. 2021;11(1):5065.
238. Bardi M, Diamantopoulos AP. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice summary. *Radiol med*. 2019;124(10):965-72.
239. Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, Kobayashi Y, Numano F, Shibuya H. Takayasu arteritis: diagnosis with breath-hold contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging*. 2000;11(5):481-7.
240. Tso E, Flamm SD, White RD, Schwartzman PR, Mascha E, Hoffman GS. Takayasu arteritis: Utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. *Arthritis & Rheumatism*. 2002;46(6):1634-42.
241. Enfrein A, Espitia O, Bonnard G, Agard C. Aortite de l'artérite à cellules géantes : diagnostic, pronostic et traitement. *La Presse Médicale*. 2019;48(9):956-67.
242. Gotway MB, Araoz PA, Macedo TA, Stanson AW, Higgins CB, Ring EJ, et al. Imaging Findings in Takayasu's Arteritis. *American Journal of Roentgenology*. 2005;184(6):1945-50.
243. Ryu SW, Allman KC. Native Aortic and Prosthetic Vascular Stent Infection on 99mTc-Labeled White Blood Cell Scintigraphy. *Journal of Nuclear Medicine Technology*. 2014;42(2):120-1.
244. Bourekas EC, Tupler RH, Turbiner EH. Indium-111 imaging of an inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Nucl Med*. 1992;33(8):1553-5.
245. Fink AM, Miles KA, Wraight EP. Indium-111 labelled leucocyte uptake in aortitis. *Clinical Radiology*. 1994;49(12):863-6.
246. Murphy DJ, Keraliya AR, Agrawal MD, Aghayev A, Steigner ML. Cross-sectional imaging of aortic infections. *Insights Imaging*. 2016;7(6):801-18.
247. Sörelis K, Wanhainen A, Mani K. Infective Native Aortic Aneurysms: Call for Consensus on Definition, Terminology, Diagnostic Criteria, and Reporting Standards. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2020;59(3):333-4.
248. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(1):19-30.
249. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, Hernández-García C, Fernández-Gutiérrez B, Lavalley MP, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2007;56(8):2789-97.
250. Karabayas M, Dospinescu P, Fluck N, Kidder D, Fordyce G, Hollick RJ, et al. Evaluation of adjunctive mycophenolate for large vessel giant cell arteritis. *Rheumatology Advances in Practice*. 1 2020;4(2):rkaa069.

251. Conway R, O'Neill L, Gallagher P, McCarthy GM, Murphy CC, Veale DJ, et al. Ustekinumab for refractory giant cell arteritis: A prospective 52-week trial. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2018;48(3):523-8.
252. Rondina MT, Raphael K, Pendleton R, Sande MA. Abdominal aortitis due to *Streptococcus pneumoniae* and *Enterobacter aerogenes*: A case report and review. *J Gen Intern Med*. 2006;21(7):C1-3.
253. Andersen ND, Bhattacharya SD, Williams JB, McCann RL, Hughes GC. Mycotic aneurysm of the thoracoabdominal aorta in a child with end-stage renal disease. *Journal of Vascular Surgery*. 2011;54(4):1161-3.
254. Pasternak B, Inghammar M, Svanström H. Fluoroquinolone use and risk of aortic aneurysm and dissection: nationwide cohort study. *BMJ*. 2018;k678.
255. Lee C-C, Lee MG, Chen Y-S, Lee S-H, Chen Y-S, Chen S-C, et al. Risk of Aortic Dissection and Aortic Aneurysm in Patients Taking Oral Fluoroquinolone. *JAMA Intern Med*. 2015;175(11):1839.
256. Rawla P, El Helou ML, Vellipuram AR. Fluoroquinolones and the Risk of Aortic Aneurysm or Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CHAMC*. 2019;17(1):3-10.
257. Dong Y-H, Chang C-H, Wang J-L, Wu L-C, Lin J-W, Toh S. Association of Infections and Use of Fluoroquinolones With the Risk of Aortic Aneurysm or Aortic Dissection. *JAMA Intern Med*. 2020;180(12):1587.
258. IHU – Méditerranée Infection. Le traitement de la Fièvre Q . 2019. CNR - protocoles. <https://www.mediterranee-infection.com/diagnostic/les-centres-nationaux-de-reference-cnr/cnr-rickettsioses/protocoles-therapeutiques/le-traitement-de-la-fievre-q/>
259. Centers for Disease Control and Prevention. STI Treatment Guidelines, 2021.
260. Hook EW. Syphilis. *The Lancet*. 2017;389(10078):1550-7.
261. Hsu R-B, Chang C-I, Wu I-H, Lin F-Y. Selective medical treatment of infected aneurysms of the aorta in high risk patients. *Journal of Vascular Surgery*. 2009;49(1):66-70.
262. Hsu R-B, Chen RJ, Wang S-S, Chu S-H. Infected aortic aneurysms: clinical outcome and risk factor analysis. *Journal of Vascular Surgery*. 2004;40(1):30-5.
263. Laohapensang K, Aworn S, Orrapin S, Rutherford RB. Management of the Infected Aortoiliac Aneurysms. *Annals of Vascular Diseases*. 2012;5(3):334-41.
264. Berard X., Battut A.S., Ducasse E. Fifteen years single-center experience with In Situ Reconstruction for Infected Native Aortic Aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;
265. Tanaka A, Estrera AL. Infectious aortitis: A bridge too far. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;155(3):e93-4.
266. Ihaya A. Surgical outcome of infectious aneurysm of the abdominal aorta with or without SIRS. *Cardiovascular Surgery*. 2001;9(5):436-40.
267. Luo C-Y, Ko W-C, Kan C-D, Lin P-Y, Yang Y-J. In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to *Salmonella* or *Streptococcus* microbial aortitis: long-term follow-up. *Journal of Vascular Surgery*. 2003;38(5):975-82.
268. Kyriakides C, Kan Y, Kerle M, Cheshire NJ, Mansfield AO, Wolfe JHN. 11-Year Experience with Anatomical and Extra-anatomical Repair of Mycotic Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2004;27(6):585-9.

269. Chen I-M, Chang H-H, Hsu C-P, Lai S-T, Shih C-C. Ten-Year Experience with Surgical Repair of Mycotic Aortic Aneurysms. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2005;68(6):265-71.
270. Woon CYL, Sebastian MG, Tay K-H, Tan S-G. Extra-anatomic revascularization and aortic exclusion for mycotic aneurysms of the infrarenal aorta and iliac arteries in an Asian population. *The American Journal of Surgery*. 2008;195(1):66-72.
271. Clough RE, Black SA, Lyons OT, Zayed HA, Bell RE, Carrell T, et al. Is Endovascular Repair of Mycotic Aortic Aneurysms a Durable Treatment Option? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2009;37(4):407-12.
272. Brossier J, Lesprit P, Marzelle J, Allaire E, Becquemin J-P, Desgranges P. New Bacteriological Patterns in Primary Infected Aorto-iliac Aneurysms: A Single-centre Experience. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2010;40(5):582-8.
273. Vallejo N, Picardo NE, Bourke P, Bicknell C, Cheshire NJW, Jenkins MP, et al. The changing management of primary mycotic aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 2011;54(2):334-40.
274. Hsu R-B, Chang C-I, Chan C-Y, Wu I-H. Infected aneurysms of the suprarenal abdominal aorta. *Journal of Vascular Surgery*. 2011;54(4):972-8.
275. Kan C-D, Yen H-T, Kan C-B, Yang Y-J. The feasibility of endovascular aortic repair strategy in treating infected aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 2012;55(1):55-60.
276. Sedivy P, Spacek M, El Samman K, Belohlavek O, Mach T, Jindrak V, et al. Endovascular Treatment of Infected Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2012;44(4):385-94.
277. Jia X, Dong Y, Liu X, Xiong J, Zhang H, Guo W. Open and Endovascular Repair of Primary Mycotic Aortic Aneurysms: A 10-Year Single-Center Experience. *Journal of Endovascular Therapy*. 2013;20(3):305-10.
278. Huang Y-K, Chen C-L, Lu M-S, Tsai F-C, Lin P-L, Wu C-H, et al. Clinical, Microbiologic, and Outcome Analysis of Mycotic Aortic Aneurysm: The Role of Endovascular Repair. *Surgical Infections*. 2014;15(3):290-8.
279. Lau C, Gaudino M, de Biasi AR, Munjal M, Girardi LN. Outcomes of Open Repair of Mycotic Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2015;100(5):1712-7.
280. Luo C-M, Chan C-Y, Chen Y-S, Wang S-S, Chi N-H, Wu I-H. Long-term Outcome of Endovascular Treatment for Mycotic Aortic Aneurysm. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;54(4):464-71.
281. Aoki C, Fukuda W, Kondo N, Minakawa M, Taniguchi S, Daitoku K, et al. Surgical Management of Mycotic Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Diseases*. 2017;10(1):29-35.
282. Nemoto Y, Hosoi Y, Hoshina K, Nunokawa M, Kubota H, Watanabe T. In Situ Reconstruction with Extended Debridement in Patients with Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Diseases*. 2017;10(2):159-63.
283. Kan C-D, Lee H-L, Yang Y-J. Role of Endovascular Aortic Repair in the Treatment of Infected Aortic Aneurysms Complicated by Aortoenteric or Aortobronchial Fistulae. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;66(03):240-7.

284. Heinola I, Sörelä K, Wyss TR, Eldrup N, Settembre N, Setacci C, et al. Open Repair of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms With Biological Grafts: An International Multicenter Study. *JAHA* 2018.
285. Tshomba Y, Sica S, Minelli F, Giovannini S, Murri R, De Nigris F, et al. Management of mycotic aorto-iliac aneurysms: a 30-year monocentric experience. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2020;24(6):3274-81.
286. Zhu C, Zhao J, Huang B, Yuan D, Yang Y, Wang T. Long-term outcome of endovascular aortic repair for mycotic abdominal aortic aneurysm. *ANZ Journal of Surgery*. 2020;90(7-8):1376-80.

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

RESUME en français

Contexte : Le diagnostic étiologique des aortites est souvent difficile, notamment en ce qui concerne l'aortite infectieuse (AI) et l'aortite non infectieuse (ANI). Cette étude vise à décrire et comparer les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques de l'AI et de l'ANI, leur pronostic, ainsi que les facteurs de risque de mortalité des AI.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective multicentrique dans 10 centres français, incluant les patients avec un diagnostic d'aortite entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2019.

Résultats : L'AI a été diagnostiquée chez 66 patients, dont les causes principales étaient dues à des entérobactéries et des streptocoques dans 20 % des cas, suivie par *Staphylococcus aureus* et *Coxiella burnetii*. L'ANI a été diagnostiquée chez 117 patients avec une majorité de maladies systémiques (56,4 %, principalement des vascularites) suivie par les cas d'aortite idiopathique (39,3 %). Il y avait plus d'anévrismes aortiques dans l'AI (78,8 % contre 17,6 %, $p < 0,001$) et plus de localisations infra-rénales (60,6 % contre 17,9 %, $p < 0,001$). La survie en analyse univariée et multivariée ajustée sur l'âge, le sexe et le score de Charlson était significativement plus faible dans le groupe AI que dans le groupe ANI ($p < 0,001$ et $p = 0,006$ respectivement). Dans le groupe AI, un score ASA élevé (HR=2,47, $p = 0,033$) et une rupture libre de l'anévrisme (HR = 9,54, IC95% [0,67 ; 6,15], $p = 0,046$) étaient significativement associés à la mortalité après ajustement sur l'âge, le sexe et le score de comorbidité de Charlson. Une antibiothérapie empirique optimale et efficace, initiée avant toute documentation microbienne, a été identifiée comme un facteur protecteur (HR=0,23, IC95% [0,08 ; 0,71], $p = 0,01$). Il n'y avait pas de différence significative concernant la technique chirurgicale (chirurgie ouverte contre traitement endovasculaire).

Conclusion : Les AI ont une mortalité significativement plus élevée que les ANI et nécessitent un diagnostic rapide pour introduire rapidement une antibiothérapie empirique optimale.

TITRE et RESUME en anglais

Retrospective multicentric study comparing infectious and non-infectious aortitis

Background: Aortitis etiological diagnosis is often challenging, particularly between infectious aortitis (IA) and non-infectious aortitis (NIA). This study aims to describe and compare the clinical, biological and radiological characteristics of IA and NIA and their outcomes.

Methods: A multicentric retrospective study was performed in 10 French centers, including patients who have been diagnosed with aortitis between January 1st, 2014 and December 31st, 2019.

Results: IA was diagnosed in 66 patients, mainly due to Enterobacterales and streptococci in 20% of cases respectively, followed by *Staphylococcus aureus* and *Coxiella burnetii*. NIA was diagnosed in 117 patients with a majority of systemic diseases (56.4%, mainly vasculitis) and idiopathic aortitis (39.3%). There were more aortic aneurysms in IA (78.8% vs 17.6% in NIA, $p < 0.001$) and more infra-renal localizations (60.6% vs 17.9% in NIA, $p < 0.001$). Crude survival was significantly lower in IA compared to NIA group ($p < 0.001$). Among IA, high ASA score (HR=2.47, $p = 0.033$) and free aneurysm rupture (HR=9.54, 95%CI [0.67; 6.15], $p = 0.046$) was significantly associated with mortality after adjusting for age, sex, and Charlson's comorbidity score. An effective empiric antimicrobial therapy, initiated before any microbial documentation, was identified as a protective factor (HR=0.23, 95%CI [0.08; 0.71], $p = 0.01$). No significant difference was found regarding surgical technique (open surgery vs endovascular treatment).

Conclusion: IA have significantly higher mortality rates compared to NIA and therefore requires a quick diagnosis to introduce rapidly an optimal empiric antimicrobial therapy.

DISCIPLINE : Maladies Infectieuses et Tropicales

MOTS-CLES : aortite, anévrisme infectieux, vascularite, chirurgie vasculaire

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. : U.F.R. Sciences médicales - 146 rue Léo Saignat
Espace Santé Case 16 ; 33076 Bordeaux