



HAL
open science

Évaluation de la morbi-mortalité des infections prothétiques vasculaires aortiques : impact de la prise en charge pluridisciplinaire

Aurélie Cluzeaud

► To cite this version:

Aurélie Cluzeaud. Évaluation de la morbi-mortalité des infections prothétiques vasculaires aortiques : impact de la prise en charge pluridisciplinaire. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01212317

HAL Id: dumas-01212317

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01212317>

Submitted on 6 Oct 2015

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.

Université de Bordeaux-Victor Segalen
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2014

N° 3098

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Le 14 octobre 2014
Par Aurélie CLUZEAUD
Née le 08 mars 1986 à Metz

Evaluation de la morbi-mortalité des infections
prothétiques vasculaires aortiques : Impact de la prise en
charge pluridisciplinaire

Directeur de thèse
Monsieur le Docteur Xavier BERARD

Jury

Mr. le Professeur D. MIDY	Président
Mr. le Professeur E. DUCASSE	Juge
Mr le Docteur C. CAZANAVE	Juge
Mme le Docteur A. QUINART	Juge
Mr. le Docteur J.B. PINAQUY	Juge
Mr le Docteur B. SAINT-LEBES	Rapporteur

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Dominique MIDY
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service de Chirurgie Vasculaire du CHU de Bordeaux

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury.
Votre charisme, vos connaissances éclectiques découlant de vos
différentes passions alliés à votre bienveillance pour notre avenir,
font de votre service, une famille où il fait bon apprendre la
Chirurgie Vasculaire.
Veuillez recevoir l'expression de notre gratitude et de notre
profond respect.

A nos juges

Monsieur le Professeur Eric DUCASSE
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Service de Chirurgie Vasculaire du CHU de Bordeaux

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites à juger ce travail. Votre passion pour votre profession, la recherche continue de techniques innovantes, vous amenant à répandre votre enseignement aux quatre coins du globe sont autant de source d'inspiration et de respect.

Madame le Docteur Alice QUINART
Praticien Hospitalier
Chef de service d'anesthésie-réanimation du CHU de Bordeaux

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de juger notre travail. Votre disponibilité jour après jour, votre enthousiasme et votre franc parler font partie des garants de la bonne marche du service.

Monsieur le Docteur Charles CAZANAVE
Maître de Conférence Universitaire
Praticien Hospitalier
Service de Maladie infectieuse du CHU de Bordeaux

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail, veuillez trouver
ici l'expressions de nos sincères remerciements et de notre
profond respect. Votre implication pour ce sujet participe
largement à la prise en charge pluridisciplinaire de nos patients.

Monsieur le Docteur Jean-Baptiste PINAQUY
Praticien Hospitalier
Service de Médecine Nucléaire, CHU de Bordeaux

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail, veuillez trouver
ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre
profond respect. Votre expertise a participé à faire évoluer la
prise en charge de nos patients.

Monsieur le Docteur Bertrand SAINT-LEBES
Praticien hospitalier
Service de Chirurgie Vasculaire, CHU de Toulouse

Vous nous avez fait l'honneur de rapporter notre travail, veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect. Votre disponibilité et votre gentillesse ont été d'une grande aide.

Monsieur le Docteur Xavier BERARD
Maître de Conférence Universitaire
Praticien Hospitalier
Service de Chirurgie Vasculaire, Bordeaux

Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de ce travail. Ce fut un réel plaisir de pouvoir bénéficier de vos connaissances et de votre pédagogie. Votre souci du détail, votre patience lors de ce travail mais également dans le service sont autant d'exemples que je m'efforcerai de suivre.

Soyez assuré de notre profonde gratitude et de notre reconnaissance.

A nos Maîtres,

Docteur Gérard SASSOUST : Parce qu'il est bon de savoir que l'on peut toujours frapper à votre porte pour un conseil avisé, parce que nos longues conversations (ou j'écoute surtout et apprend beaucoup) sont toujours un plaisir, parce que j'ai encore une fois l'impression de ne pas avoir assez profité de votre apprentissage et ceci parce que vous avez encore tellement à nous apprendre.

Docteur Pierre-Jean BOUILLANNE : Je savais déjà que j'aimais cette spécialité, et mes premiers pas périgourdin n'ont fait que renforcer ce choix. Merci.

Docteur Gaël LEDOYER : Votre charisme, nous pousse à nous dépasser pour nous rendre digne de votre enseignement chaque jour. Apprendre à vos côtés est un honneur dont j'espère pouvoir encore bénéficier.

Docteur Mathieu POIRIER : J'ai découvert que la fameuse rigueur montoise n'était pas un mythe. Mais ta capacité à allier rigueur et franche rigolade font qu'il est agréable d'apprendre à tes côtés et ce même si la « chirurgie vasculaire s'apprend dans le sang et les larmes »...

Docteur Vincent DUBUISSON : Parce que, entre autres choses tu nous apprends l'importance de la clinique et du suivi de nos patients, parce que derrière la forte voix se cache un chef généreux et gentil, parce qu'il est agréable de travailler, dans la bonne humeur, à tes côtés.

A ma Famille.

A mes parents, pour leur amour inconditionnel. A Maman, pour ta patience, ton écoute, ta façon de prendre soins de nous. A Papa, pour la fierté que tu as pour nous, ton soutien et ta présence discrète. Soyez tous les deux assurés de ma profonde reconnaissance et de tout mon amour.

A mon frère, toujours là pour moi. Arnaud, pour la vie que tu te construis, pour ton soutien sans faille et pour la complicité que nous avons, je suis si fière de mon petit frère. Sois assuré de tout l'amour que j'ai pour toi.

A Marine pour prendre soin de mon frère.

A mes grands-parents. Papy et Mamie pour votre soutien inébranlable, votre foi en moi. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon amour.

A Mamie, le temps a passé depuis depuis mes retraites dominicales à la Mazelle mais ton soutien, ton amour sont autant de réconfort pour moi qui me font retrouver au son de ta voix cette quiétude propre à la Mazelle. Sois assuré de tout l'amour que j'ai pour toi.

A mon Parrain, Christophe l'histoire raconte que tu m'as soufflé dessus petite, et je m'en réjouis car ta générosité ta force de caractère, tes valeurs familiales et tous ces amis autour de toi sont autant de choses auxquelles j'aspire.

A Juliette et Samuel, mes cousins chéris vous voir grandir non loin de moi est un bonheur, je vous aime.

A Serge et Chantal pour votre soutien de la première heure, soyez assurés de toute la gratitude et la tendresse que j'ai pour vous.

A toute ma famille si, on ne se voit pas assez souvent les rendez vous autour d'un bon repas sont toujours un plaisir : Caroline et sa famille Nicolas, Brigitte, Marcel, Sébastien, Magalie, Céline, Etienne, Julie, Yann, Yvette et toute la famille Boré.

A Manu, pour son soutien et sa patience. A nos voyages, nos éclats de rires et à tous les petits riens du quotidien qui me font t'aimer davantage chaque jour. A tes parents, à Cécile, Olivier et leurs petits trésors Naomi et Loanne. A Philippe, Damien et à Antoine (que je rencontrerai un jour !) A tes nièces Clara et Charlotte, à toute ta famille pour leur bienveillance et pour m'avoir fait découvrir (en partie du moins) votre belle région lyonnaise.

A mes amis,

A Hélène : Ma Perfecto quel bonheur de t'avoir rencontré au début de notre internat. Ton soutien, tes conseils, ta franchise et ton caractère bien trempé et entier (qui, avec le mien a pu faire, certes, quelques étincelles...) sont autant de qualités que j'apprécie chez toi. Pouvoir partager nos expériences professionnelles et personnelles est une chance. J'espère être une aussi bonne amie pour toi que tu l'es pour moi.

A Aude : Tu fais partie des amies sur qui on peut compter en toute circonstances, et je t'en suis reconnaissante. Je me réjouis de tous tes projets à venir, tu as amplement mérité ce bonheur.

A Gaëlle : Tes missions au bout du monde te rendent un peu trop rare à mon goût, mais je me réjouis de ton épanouissement, et espère te revoir vite entre Drachenbronn et Bordeaux !

Au Périgourdin du premier jour : Marie et PO, leur petit Clément (pas vraiment périgourdin...) Blandine, Sarra, Vanessa, Géraldine, Cécile, Papa Klotz, Etienne, les Babins... Ce premier semestre était magique !

Au Périgourdin ultimes : Au 4 fantastiques : Charles, Tanguy, Benjamin et Matthieu : vous êtes complètement fou et j'aime beaucoup ça...A Marion Cloclo et Edouard, Adèle, Virginie, Coline , Touav, Polopopo et tout les autres vous revoir est toujours un plaisir.

Au amis rencontrés depuis : Grand Mathieu, Delphine, Maxime, Sophie...

Aux amis Lyonnais et Parisiens qui m'ont accueillie si chaleureusement: Marmouz, Sbouby, Nico, Cédric, Isa et leur petite Emma, Steph, Ade, Tass, Astrid, Nico, Emilie, Romain, Alex, les Panek, Karis, Maty et enfin Magalie la dernière.venue !

Mathilde : Je te remercie grandement de m'avoir aidée à appréhender l'infectiologie, il est sur que « sentir » et voir ton enthousiasme pour toutes ces boîtes de Pétri a rendu tout cela plus concret pour un chirurgien !

A mes chefs

A Emilie : Ta bonne humeur, ta détermination, la précision de tes gestes chirurgicaux ont fait de cette année passé ensemble un plaisir tant sur le plan professionnel que personnel. J'ai découvert une amie que je serais heureuse de retrouver au décours d'un semestre libournais ou d'une virée rochelaise.

A Stéphane : Ta gentillesse et ton « extraordinaire » joie de vivre, m'ont permis d'évoluer sereinement à tes cotés. Merci d'avoir si généreusement partager tes connaissances cliniques et chirurgicales.

A Jérémie : Des contrés Périgourdines ou je faisais mes premiers pas d'interne en passant par Pau et enfin Bordeaux tu as, par ton compagnonnage partagé tes connaissances, médicales et sur bien d'autres sujets dont tu n'es pas avare ...

A Coline : Je suis ravie d'avoir pu partager avec toi, au moins un temps, cette épopée montoise.

A Julien et Dorothée : Même si le chemin parcouru ensemble fut court je suis contente d'avoir put profiter de vos connaissances et de votre enthousiasme constant.

A Camille : Ta jovialité, ta gentillesse, ainsi que tes précieux conseils chirurgicaux font qu'il est toujours agréable de te retrouver pour travailler ou boire un verre !

A Anaëlle : Pour ta rigueur et ton énergie sans limite pour tous tes bons conseils en chirurgie digestive

A mes co-internes et amis

A Julie et Héloïse : Vous m'avez accueilli dès le premier jour dans la famille de la Chirurgie Vasculaire avec beaucoup de bienveillance, je ne l'oublierais pas.

A Julie : Je suis ravie d'avoir pu, de justesse avant que tu ne termines, partager un semestre avec toi. J'ai (re)découvert ta gentillesse envers les patients, ainsi que ton regard éclairé et perspicace. Ton soutien apporté dans les moments difficiles m'a été d'une grande aide.

A Héloïse : Ta bonne humeur et ta vivacité assez contagieuse on fait des six mois passé ensemble, un très agréable semestre. Merci pour tous tes conseils, qu'il s'agisse de chirurgie ou de la Nouvelle-Calédonie!

Nicolas, Anne-Sophie, Caroline Charlotte et les dernier(e)s arrivé(e)s parce que nous faisons partie de la famille de Chirurgie Vasculaire et que c'est toujours un plaisir de se retrouver dans les services ou congrès.

A toutes les équipes médicales et paramédicales

Parce que dans tous les services ou je suis passée au cours de mon internat Périgueux, Pau, Mont de Marsan, Bordeaux votre dévouement pour les patients et votre gentillesse à mon égard ont été d'une aide précieuse.

A mon grand-père

INTRODUCTION	19
RAPPEL	20
I. EPIDEMIOLOGIE	20
A. Une pathologie rare mais grave	20
B. Physiopathologie	20
C. Facteurs de risques	21
D. Prévention	22
E. Facteur pronostic	22
II. DIAGNOSTIC	23
A. Présentation clinique	23
1. Les infections précoces (avant 4 mois).....	23
2. Les infections tardives (après 4 mois).....	23
B. Biologie	24
C. Imagerie	24
1. Angio-scanner.....	24
2. Imagerie à Résonnance Magnétique (IRM).....	26
3. Médecine nucléaire.....	26
a) Scintigraphie aux leucocytes marqués au Technétium-99 (Annexe 1).....	26
b) Tomographie par émission de positons (TEP-scan) (Annexe 1).....	27
4. Autres Examens.....	27
a) Echographie-doppler :.....	27
b) Artériographie :.....	28
D. Microbiologie	28
E. Classification	29
III. TRAITEMENT	32
A. Le traitement chirurgical	32
1. Revascularisation extra anatomique.....	32
2. Revascularisation <i>in situ</i>	33
a) Prothèses antimicrobiennes :.....	33
b) Allogreffe.....	36
c) Veine fémorale superficielle.....	38
d) Indication préférentielles des substituts vasculaires.....	39
3. Dépose totale, partielle et traitement conservateur.....	39
B. Traitement médical	41
1. Antibiothérapie.....	41
a) Traitement empirique.....	41
b) Traitement adapté à l'antibiogramme.....	42
2. Durée.....	42
C. Suivi	42
IV. UNE FORME PARTICULIÈRE D'IPVA : LES FISTULES AORTO-DIGESTIVES SECONDAIRES	43
A. Physiopathologie	43
B. Diagnostic	43
1. Clinique et biologique.....	43
2. Examens complémentaires.....	43
3. Microbiologie.....	44
C. Traitement	44
1. Traitement conventionnel.....	44
2. Traitement endovasculaire.....	45
V. UNE NOUVELLE FORME D'IPVA : LES ENDOPROTHESES AORTIQUE	46
A. Présentation clinique, biologique et microbiologique	46

B. Traitement	46
NOTRE ETUDE	48
I. MATERIEL ET METHODES	48
A. Etude et population	48
1. Etude.....	48
2. Critères d’inclusions.....	48
3. Critères de jugement.....	48
B. Déroulement de l’étude	48
1. Recueil des données	48
2. Période préopératoire	49
3. Intervention	49
a) Diagnostic positif :	49
b) Technique chirurgicale :	49
4. Période postopératoire	52
a) Unité de réanimation :	52
b) Hospitalisation	53
c) Suivi.....	53
5. Modifications en cours d’étude.....	53
C. Analyse statistique	53
II. RESULTATS	54
A. Population étudiée	54
1. Selon les périodes P1 et P2.....	54
2. Selon la dépose totale ou partielle.....	54
3. Selon le substitut vasculaire	57
B. Présentation préopératoire	59
1. Présentation clinique et biologique	59
2. Présentation radiologique	60
C. Procédure chirurgicale	61
D. Microbiologie	64
E. Antibiothérapie	66
1. Antibiothérapie préopératoire	66
2. Antibiothérapie post opératoire probabiliste.....	66
3. Antibiothérapie post opératoire adaptée	66
F. Résultats précoces	67
1. Selon les périodes P1 et P2.....	67
2. Selon la dépose totale ou partielle.....	70
3. Selon le substitut vasculaire	71
4. Selon la présence d’une FADS.....	71
G. Résultats à long terme	72
1. Selon les périodes P1 et P2.....	72
2. Selon la dépose totale vs partielle.....	78
3. Selon le matériel prothèse vs VFS/allogreffe	81
III. DISCUSSION	84
A. Morbi-mortalité	84
1. Selon la qualité de la dépose et la période d’étude.....	84
2. Selon la nature du substitut	85
B. Réinfection et Survie	87
1. Amélioration lié à la technique chirurgicale	87
2. Améliorations liée à l’antibiothérapie.....	88
3. Suivi et survie des patients.....	89
C. Perméabilité et Amputation	89
D. Traitement conservateur	90

E. Endovasculaire et IPVA.....	90
F. Limites de l'étude.....	90
CONCLUSION.....	91
REFERENCES.....	92
ANNEXES :.....	100
Annexe 1 : SCINTIGRAPHIE AUX LEUCOCYTES MARQUÉS ET TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITONS.....	100
Annexe 2 : ALLOGREFFE ARTERIELLE	102
Annexe 3 : SCORE ASA.....	104
Annexe 4 : SONICATION.....	105
Annexe 5 : UNE TECHNIQUE DE REPARATION DIGESTIVE : LE DECROISEMENT DUODENAL.....	106

LISTES DES ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique
ASA : American Society of Anesthesiologists
BGN : Bacille Gram Négatif
BLSE : Beta lactamase à spectre étendu
CIVD : Coagulation IntraVasculaire Disséminée
CRP : Protéine C réactive
DMV : Défaillance Multi-Viscérale
FADS : Fistule Aorto-Digestive Secondaire
GN : Gram Négatif
GP : Gram Positif
HTA : Hypertension Artérielle
IEA : Infection d'Endoprothèse Aortique
IPVA : Infection de Prothèse Vasculaire Aortique
IMC : Indice de Masse Corporel
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IV : Intra Veineuse
MDRD : Modification of Diet in Renal Disease
NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NFS : Numération de la Formule Sanguine
PTFE : Polytétrafluoroéthylène
RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire
REA : Revascularisation Extra-Anatomique
RIS : Revascularisation In Situ
SAMS : Staphylocoque Aureus Sensible à la Meticiline
SARM : Staphylocoque Aureus Résistant à la Meticiline
SLM : Scintigraphie aux Leucocytes Marqués au Technétium-99
TEP-Scanner : Tomographie par Emission de Positons couplé au Scanner
VFS : Veine Fémorale Superficielle

INTRODUCTION

Les infections de prothèses vasculaires aortiques (IPVA) constituent une complication rare et particulièrement grave de la chirurgie vasculaire combinant une lourde morbi-mortalité précoce (1) et un risque élevé de réinfections tardives (2).

Historiquement la prise en charge de ces IPVAs reposait sur le principe du retrait du matériel infecté et la reconstruction *ex situ* sous la forme d'un pontage axillo-bi fémoral (3). Ces dernières années, plusieurs auteurs ont rapporté des résultats encourageants en privilégiant une reconstruction *in situ* (4). Différents substituts vasculaires ont été utilisés à cet effet tels que des veines fémorales superficielles(5) des allogreffes artérielles (6), des prothèses vasculaires classiques ou dotées de propriétés antimicrobiennes (7).

Cependant, ce changement de stratégie chirurgicale a entraîné une amélioration modeste de la survie de ces patients orientant les efforts vers l'optimisation de la prise en charge pluridisciplinaire dans des centres référents. Si de nouvelles techniques d'imageries et de microbiologies semblent prometteuses, de nombreuses incertitudes demeurent concernant la nature de la dépose totale ou partielle du matériel infecté, le type de substitut, le choix de l'antibiothérapie probabiliste et la durée de l'antibiothérapie post opératoire.

Dans notre service, en tant que centre référent, nous avons connu une augmentation de cette activité chirurgicale sur les dix dernières années. Dans ce contexte nous avons à partir de 2011, modifié nos pratiques en favorisant l'explantation complète du matériel infecté tout en limitant l'utilisation de prothèse. Dans le même temps, grâce à l'implication de nos collègues anesthésistes et infectiologues, nous avons réorganisé notre prise en charge pluridisciplinaire.

Le but de notre étude était d'évaluer ces changements de prise en charge en termes de morbi-mortalité et de réinfection et d'identifier une stratégie médico-chirurgicale adaptée à chaque situation clinique.

RAPPEL

I. EPIDEMIOLOGIE

A. Une pathologie rare mais grave

Les IPVA sont une complication rare concernant 0,7% à 3% (1,8–11) des patients opérés et sont responsables d'une forte morbi-mortalité chez des patients âgés en moyenne de 60 à 65 ans.

Tous traitements confondus, on retrouve un taux de mortalité précoce variant de 17% (12–14) à 33% (15), un taux d'amputation pouvant atteindre 30% (1) et une morbidité de 50%(4,15).

A 5 ans le taux de survie est d'environ 50%, la perméabilité primaire oscille entre 48% et 98% (4,14,15) et la perméabilité secondaire est aux alentours de 90% (14,16)

Le taux de sauvetage de membre à 5 ans varie de 60% à 100% selon les études (13,16–18).

Le nombre de patient réinfectés peut aller jusqu'à 27% avec un suivi de 5 ans (1,2,4,15,19).

B. Physiopathologie

Le mécanisme des infections de prothèses vasculaires comprend cinq étapes (20,21) :

- Contact bactérien: il est nécessaire qu'un contact physique direct se produise avec une ou plusieurs espèces bactériennes. Cette contamination peut avoir lieu en pré opératoire, en peropératoire ou à distance de l'implantation. La contamination pré opératoire est devenue exceptionnelle avec l'amélioration des procédés de stérilisation. La contamination peropératoire reste le mécanisme le plus probable. La contamination à distance semble être moins fréquente, secondaire à une diffusion hématogène lors d'une bactériémie ou à une infection par contiguïté (colonisation à partir d'un foyer infectieux adjacent comme le tube digestif).
- Adhésion bactérienne: pour coloniser la prothèse la bactérie doit pouvoir s'y fixer. Les adhésines présentes sur la membrane bactérienne permettent cette adhésion même pendant des contacts furtifs comme lors d'une bactériémie.
- Colonisation bactérienne: une fois fixées, les bactéries peuvent produire une matrice extracellulaire appelée « biofilm ». Elles ont alors un métabolisme réduit et sont moins sensibles aux antibiotiques actifs sur les bactéries en division.

- Réponse inflammatoire de l'hôte : la présence bactérienne entraîne une réaction inflammatoire qui produit un épanchement péri prothétique de pH acide, ischémique car non vascularisé, et voué à la nécrose favorisant d'autant plus la colonisation. Ce phénomène s'étend inexorablement aux anastomoses avec lyse des fils de sutures.
- Propagation de l'infection : elle dépend de la nature et de facteurs de virulences bactériennes. C'est à ce niveau que les facteurs favorisant l'infection propres à chaque patient entrent en jeu (cancer, dénutrition, etc.).

C. Facteurs de risques

On peut les diviser en 3 catégories (21–25) :

- Préopératoire :
 - sexe masculin
 - âge
 - indice de masse corporelle (IMC) élevé
 - diabète
 - insuffisances d'organes (cardiaque, rénale, respiratoire)
 - hospitalisation prolongée
 - autre site infecté concomitant (artériopathie oblitérante des membres inférieurs stade IV)
- Peropératoires :
 - durée d'intervention élevée
 - chirurgie en urgence
 - reprise chirurgicale
 - incision inguinale (pontage aorto-bifémoral)
- Postopératoire :
 - cicatrices inflammatoires
 - sérome
 - hématome

Voger et *al.* (26) ont montré, sur une population de 13 902 patients ayant bénéficié d'une chirurgie aortique, que la présence d'une bactériémie péri-opératoire et d'une infection du site opératoire étaient significativement associées au risque de développer une infection (26).

Enfin il semblerait que l'indication pour pathologie occlusive soit davantage associée au risque d'IPVA que celle pour pathologie anévrysmale (6,27) .

D. Prévention

La prévention primaire repose sur la connaissance des facteurs de risques auxquels on peut ajouter les mesures citées ci-après:

- antibioprophylaxie pré opératoire, qui a prouvé son efficacité depuis les années 80 (8,9,28).
- absence de chirurgie digestive concomitante (21,22)
- fermeture soignée du sac anévrysmal et du rétropéritoine afin d'isoler la prothèse du tube digestif (22).

Il n'existe pas de preuve formelle de la supériorité d'une prothèse par rapport à une autre. Il a été retrouvé des résultats encourageants pour les prothèses argents avec un taux d'infection de 1,1% contre 4,1% pour les prothèses standards après la réalisation de pontages aorto-fémoraux avec un suivi de 5 ans (29).

Ricco et *al.* (11) retrouvaient un taux d'infection de 0,7 % après implantation de prothèse argent avec un suivi de 4,5 ans (11), ce qui est dans la fourchette basse des IPVAs (1,8–10).

Des études *in vivo* ont démontré l'efficacité préventive de prothèses imprégnées de rifampicine sans que cela n'ait été confirmé par des études cliniques (30–32).

E. Facteur pronostic

Des facteurs de risques de mortalité précoce ont été identifiés de manière significative (6,14,33,34) :

- Clinique et biologique :
 - Age > 64 ans
 - Insuffisance rénale
 - Coronaropathie
 - Sepsis préopératoire
 - Etat de choc
 - Fistule Aorto-Digestive Secondaire (FADS)
 - Protéine C réactive (CRP) \geq 50 mg/L
- Microbiologique :
 - *Candida glabrata*
 - *Klebsiella pneumoniae*
 - *Bacteroides fragilis*
- Opératoire
 - Intervention en urgence
 - Perte sanguine > 3000 mL
 - Ré-intervention

II. DIAGNOSTIC

La difficulté du diagnostic des IPVA est liée à la rareté de cette complication et à l'absence de définition consensuelle. Il repose alors sur l'association d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques (35).

A. Présentation clinique

Les cas d'IPVA sont divisés chronologiquement en deux groupes : les infections précoces qui surviennent dans les quatre mois suivant l'implantation, et les infections tardives au-delà de ces quatre mois. Leurs présentations diffèrent sur le plan clinique (36).

1. Les infections précoces (avant 4 mois)

Le diagnostic est souvent plus aisé car les symptômes sont bruyants (21,35,36) :

- Signes généraux :
 - fièvre
 - frissons
- Signes locaux d'infection pariétale :
 - douleurs
 - cicatrices inflammatoires
 - désunion
 - écoulement purulent
- Ischémie aiguë par thrombose du pontage

2. Les infections tardives (après 4 mois)

L'intervalle libre moyen entre l'implantation prothétique et l'IPVA est d'environ 5 ans, mais peut aller jusqu'à 25 ans(4,5,14,37).

Les symptômes peuvent être les mêmes que pour les infections précoces, mais sont souvent plus discrets, pouvant donc passer inaperçus et entraîner un retard de prise en charge.

Les signes généraux sont moins fréquents et concernent moins de la moitié des patients (4,14,35). Ainsi Legout et *al.* (38) ont montré, sur une population de 85 patients présentant une infection de prothèse aortique ou périphérique, une différence significative concernant la fièvre, présente chez 77% des patients avec une infection précoce contre seulement 53% de ceux avec une infection tardive (38).

Enfin il est également décrit une altération de l'état général, des douleurs dorsales, la présence d'un embolie septique ou chez les patients présentant une FADS, une anémie chronique secondaire à une hémorragie digestive évoluant à bas bruit (6,35). Cette dernière, entité particulière des IPVA, sera détaillée dans un paragraphe ultérieur.

B. Biologie

Les résultats biologiques ne sont pas spécifiques avec une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP (4,38). La persistance en plateau d'une CRP augmentée après l'implantation d'une prothèse doit faire suspecter et rechercher le diagnostic d'infection précoce.

C. Imagerie

1. Angio-scanner

C'est l'examen de première intention devant une suspicion d'IPVA. Sa sensibilité est comprise entre 95% et 100%, et sa spécificité s'approche des 85% (39)(40), mais ces résultats diminuent en cas d'infection chronique (41).

La présence d'un ou plusieurs signes suivants est en faveur du diagnostic :

- collection
- infiltration péri-prothétique
- bulles d'air péri-prothétiques
- faux anévrisme
- adhésion étroite entre le tube digestif et la prothèse (pour les fistules aorto-digestives secondaires)

Il a été montré que la réalisation d'un scanner en post opératoire d'un remplacement aortique prothétique pour anévrisme de l'aorte abdominale chez des patients indemnes d'infection retrouvait des bulles d'air chez 65% des patients à 3 jours, chez 37% des patients à 7 jours, et leur disparition après 7 semaines. De plus la présence de bulle en postopératoire augmentait significativement avec la taille de l'anévrisme (42).

De même une autre étude retrouvait un hématome péri-prothétique chez 100% des patients dans les 7 jours post opératoires, chez 18% à 1,5 mois et chez 10% après 3,5 mois (43,44).

On peut alors considérer que la présence d'air péri prothétique et d'hématome en post opératoire immédiat n'est pas discriminante pour le diagnostic d'infection. Ces signes sont évocateurs lorsqu'ils apparaissent à distance de l'intervention initiale.

Delva *et al.* ont montré sur une série de 18 patients présentant une FADS la présence de collection péri-prothétique, de bulle d'air, d'abcès rétropéritonéal, de thrombose du pontage et de faux anévrisme proximal chez respectivement 94%, 78%, 28%, 28% et 17% des patients (45).

Batt *et al.*(15) retrouvaient chez 82 patients présentant une IPVA la présence d'air péri-prothétique dans 80% des cas, associée à une collection chez 26 % de ces patients (15).

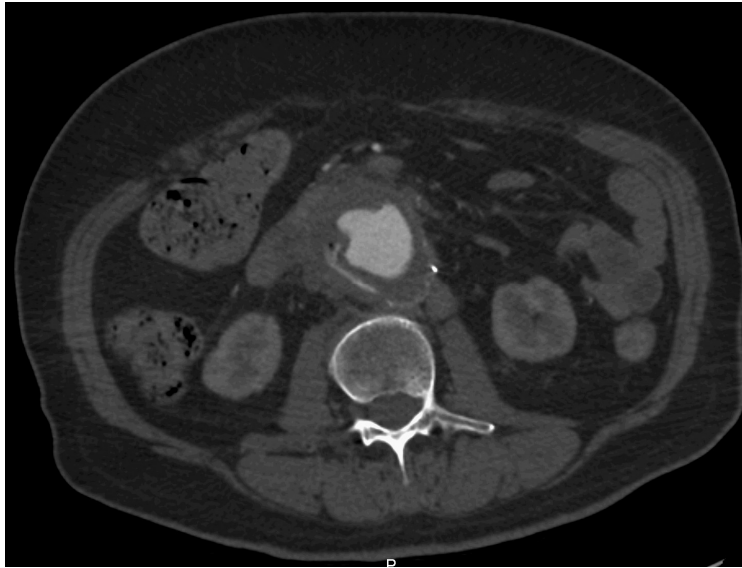


Figure 1 : Angio-scanner d'une IPVA : Présence d'une bulle periprothétique

Le tableau 1 suivant, résume les avantages et inconvénients de l'angio-scanner :

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Disponibilité ➤ Possibilité de prélèvements bactériologiques sous guidage scannographique ➤ Bonnes sensibilité et spécificité 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Contre-indications (ex : insuffisants rénaux, etc.) ➤ Irradiation ➤ Sensibilité diminuée en cas d'infection chronique ➤ Spécificité diminuée en post-opératoire

Tableau 1: Avantages et inconvénients de l'angio-scanner

2. Imagerie à Résonance Magnétique (IRM)

Elle est peu employée dans les infections de prothèses et les études sont relativement anciennes portant sur des échantillons de patients limités.

Selon Olofsson et *al.*, (46) l'IRM serait supérieure à l'angio-scanner pour différencier un liquide péri-prothétique des tissus environnants (hyper-signal T2) (46).

Plus récemment, Shahidi et *al.*(47) retrouvaient une valeur prédictive positive de 95% et une valeur prédictive négative de 80 % pour l'IRM (47).

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none">➤ Non néphro-toxique➤ Non irradiant	<ul style="list-style-type: none">➤ Manque de disponibilité➤ Manque d'études

Tableau 2: Avantages et inconvénients de l'IRM

3. Médecine nucléaire

a) Scintigraphie aux leucocytes marqués au Technétium-99 (Annexe 1)

La scintigraphie aux leucocytes marqués au Technétium-99 (SLM) est étudiée et utilisée pour le diagnostic d'infection de prothèse vasculaire depuis une vingtaine d'année. Nous détaillons dans **l'annexe 1** le principe de cet examen.

Johnson et *al.*, (48) dans une série de 16 patients présentant une infection de prothèse aortique et ayant bénéficié d'un scanner et d'une SLM, montraient une sensibilité de 78% pour la SLM contre 100% pour l'angio-scanner et une spécificité de 94% pour la SLM contre 72% pour l'angio-scanner (48).

Depuis, d'autres études ont montrés une sensibilité de 100% pour la SLM et une spécificité de 92% à 100% (49,50).

En conclusion la SLM s'avère particulièrement utile dans le cas d'infections tardives à la symptomatologie peu franche, quand le scanner ne peut, à lui seul, confirmer une IPVA.

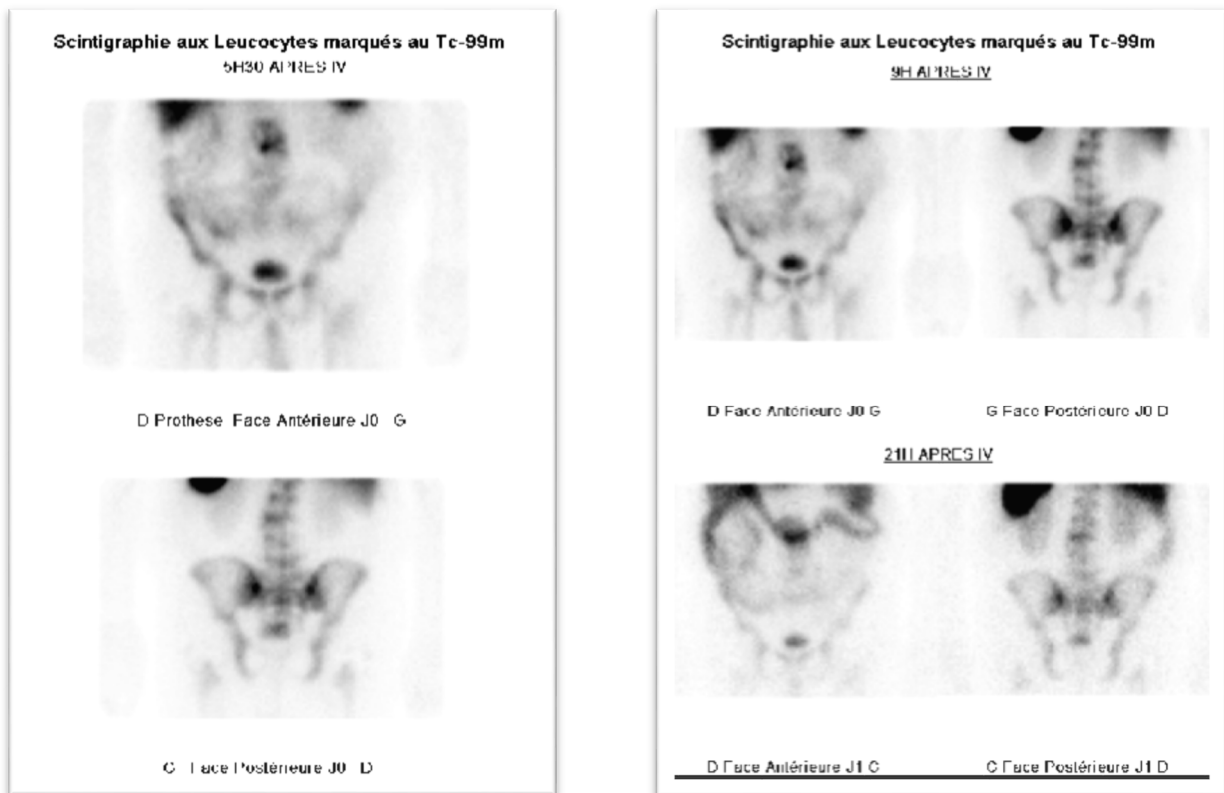


Figure 2 : SLM à 5H30, 9H et 21H de l'injection intraveineuse: Hyperfixation du corps prothétique.

b) Tomographie par émission de positons (TEP-scan) (Annexe 1)

Ces dernières années ont vu naître l'utilisation du TEP-scan dans le domaine des infections vasculaires. Nous détaillons dans l'**annexe 1** le principe de cet examen. Les études retrouvées dans la littérature montrent une sensibilité de 91% à 98% et une spécificité allant de 64% à 91% (51-55).

4. Autres Examens

a) Echographie-doppler :

Cet examen peut permettre le diagnostic de collection péri-prothétique ou de faux anévrisme dans le cadre de la surveillance post opératoire au long cours, mais il sera toujours suivi d'examens plus approfondis en cas de suspicion d'IPVA.

Ses avantages sont sa disponibilité et son aspect non-invasif. Ses inconvénients sont la présence de nombreux artefacts, sa dépendance à l'opérateur et le manque de données sur sa sensibilité et sa spécificité (35,56).

b) Artériographie :

Elle n'est pas adaptée au diagnostic d'IPVA (35).

D. Microbiologie

La documentation bactériologique est fondamentale afin de pouvoir adapter l'antibiothérapie.

Des prélèvements préopératoires (hémocultures) et avant toute antibiothérapie si l'état général du patient le permet, doivent être systématiquement réalisés, même si ils ne sont positifs que dans seulement 21% (57) à 35% (38) des cas, notamment dans les infections tardives (21).

Legout et *al.*, (38) en comparant les résultats bactériologiques de 85 patients présentant une IPV aortique et périphérique, retrouvaient plus d'hémocultures positives dans le groupe « infections aortiques » comparé au groupe « infections périphériques » et dans le groupe « infections précoces » comparé au groupe « infections tardives ». Ces résultats n'étaient cependant pas statistiquement significatifs (38).

Trois à cinq prélèvements peropératoires de prothèse lorsqu'elle est déposée et /ou de liquide péri-prothétique doivent être réalisés systématiquement afin de diminuer le risque de prendre en compte des bactéries peu pathogènes en clinique qui ne seraient retrouvés que sur un seul prélèvements (Corynébactéries Staphylocoques coagulase négative, etc.) (35).

D'après la littérature récente, les prélèvements réalisés en peropératoires retrouvent des infections poly-microbiennes et mono microbiennes à parts quasiment égales. On notera un pourcentage non négligeable de prélèvements négatifs. (**Tableau 3**)(6,14,16,27).

	Nombre de patients	Monomicrobien (%)	Polymicrobien (%)	Négatif (%)
Clagett et al. 1997	41	62	22	16
Kieffer et al. 2004	179	38	45,2	16,8
Ali et al. 2009	144	46	37	17
Batt et al. 2011	82	39	41	20

Tableau 3 : Données microbiologiques des IPVA

La distribution des bactéries responsables d'IPVA montre une prédominance de bactéries à Gram positif (GP), notamment de *staphylococcus aureus*, suivi par les bactéries à Gram négatif (GN), avec, en tête, Escherichia coli (**Tableau 4**).

	Batt et al.(15) (%)	Ali et al.(14) (%)	Bisdas et al.(7) (%)	Charlton et al.(2) (%)
Gram positif	65	55	43	38
<i>Staph. aureus</i>	26	/	25	16
MRSA	21	/	9	3
Gram négatif	34	32	22	38
<i>E. coli</i>	18	/	14	8
Fongique	18	18	0	16
Anaérobie	4	13	0	8

Tableau 4: Répartition biologique des IPVA

Il faut souligner l'émergence d'une autre bactérie GP : le *staphylococcus epidermidis*. Longtemps considéré comme non pathogène, il est maintenant reconnu responsable d'IPVA par la création de biofilm à la surface de la prothèse (58–60).

Il n'a pas été montré de corrélation entre le type de bactérie et le caractère précoce ou tardif de l'infection (38,61).

Enfin, il a été constaté sur l'ensemble des infections vasculaires, aortiques et périphérique l'incidence croissante de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) (60).

E. Classification

En résumé, le diagnostic d'infection de prothèse repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, et microbiologiques. Pour améliorer la prise en charge et la reproductibilité des résultats des différentes études réalisées sur le sujet, Legout et al. (35) proposent, en se basant sur les travaux de Fitzgerald et al., une définition précise des infections de prothèses(35,36).

Un patient est ainsi suspect d'infection si aux moins 2 des critères suivants sont présents :

- Prélèvement peropératoire et/ou hémoculture positif(ve) : en cas de présence d'une bactérie de la flore commensale (*Propionibacterium acnes*, *Staphylocoque* à coagulase négative, *Corynebacterium* etc.) la positivité de deux prélèvements per opératoires, ou d'un prélèvement peropératoire et d'une hémoculture, ou de 2 hémocultures avec le même germe ayant le même profil à l'antibiogramme est nécessaire.

- Signes cliniques : fièvre, frissons, sepsis sévère, hémorragie digestive, inflammation pariétale etc.
- Signes biologiques ou radiologiques : CRP supérieure à 10 mg /L hyperleucocytose, collection ou bulles péri-prothétique présents à plus de six semaines de l'intervention.

Afin de pouvoir reporter les données sur les infections de prothèse de manière reproductible et comparable, plusieurs classifications ont été élaborées.

Nous retiendrons la classification de Samson (**Tableau 5**) qui différencie la profondeur de l'infection, du derme à l'anastomose artérielle, et la classification de Bunt modifiée en 1994 (**Tableau 6**) recommandée pour décrire les infections prothétiques (20,62,63). Cette dernière classification a comme inconvénient de ne pas tenir compte de l'implication des anastomoses contrairement à celle de Samson.

Groupe I	Infection du derme
Groupe II	Infection des tissus sous cutanés.
Groupe III	Infection du corps prothétique respectant les anastomoses
Groupe IV	Infection du corps prothétique intéressant les anastomoses
Groupe V	Groupe IV avec septicémie et/ou saignement anastomotique

Tableau 5: Classification de Samson (1988)

INFECTION PROTHETIQUE:	
P0	Infection d'une prothèse intra-cavitaire (arche aortique, pontage de l'aorte abdominale ou thoracique (aorto-iliaque ,aorto-fémoral, ilio-fémoral))
P1	Infection d'une prothèse périphérique : le trajet anatomique est entièrement non-cavitaire (carotido-subclavier, axillo-axillaire, axillo-fémoral, fémoro-fémoral, fémoro-distal, accès de dialyse)
P2	Infection de la portion extra-cavitaire d'un pontage dont l'origine est intra cavitaire. (Infection de jambage d'un pontage aorto-fémoral ou thoraco-fémoral, cervical infection cervicale d'un pontage aorto-carotidien)
P3	Infection d'un patch prothétique (endarterectomie fémorale et carotidienne)
EROSION AORTO-DIGESTIVE	
FISTULE AORTO-DIGESTIVE	
INFECTION DU MOIGNON AORTIQUE APRES DEPOSE	

Tableau 6: Classification modifiée de Bunt

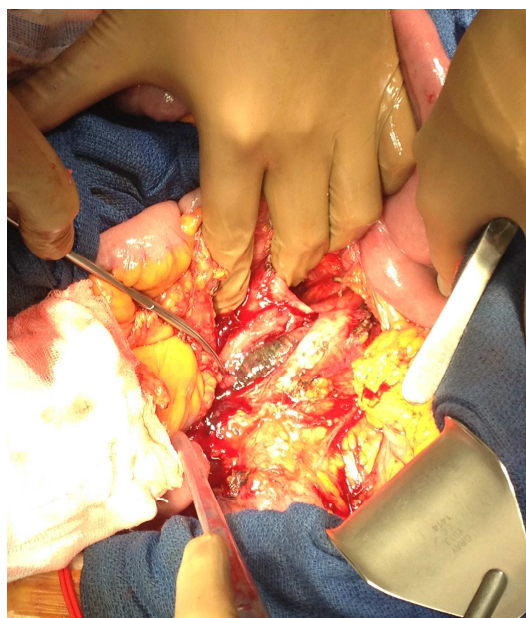


Figure 3 : Infection aortique P0 de la classification de Bunt

III. TRAITEMENT

A. Le traitement chirurgical

1. Revascularisation extra anatomique

Le *Gold Standard* pour la prise en charge des prothèses aortiques infectées était, depuis les années quatre-vingt, une revascularisation par pontage extra-anatomique (axillo-(bi-)fémoral) associée à une exérèse de la prothèse infectée (18,19,64).

En 1984, Reilly et *al.* (65) montraient un taux de mortalité précoce de 14%, un taux d'amputation de 25%, et un taux de mortalité tardive secondaire à une réinfection ou à une rupture du moignon aortique de 12% sur une série de 92 patients.

En 1986, O'Hara et *al.* (1), avec 84 patients, retrouvaient un taux de mortalité précoce de 28%, un taux d'amputation de 27% et un taux de survie à 5 ans de 18%.

En 2000, Seeger et *al.* (18) retrouvaient, avec une série de 36 patients ayant bénéficié d'un pontage axillo-fémoral, un taux de mortalité précoce de 11%, une complication du pontage chez 35,3% des survivants avec un taux d'amputation de 11%. Un taux de rupture du moignon et de réinfection de 3% chacun (dont une rupture du moignon aortique à 36 mois de l'intervention). A 5 ans, le taux de perméabilité primaire était de 64%, le taux de sauvetage de membre de 82% et le taux de survie de 56%.

En 2005, Oderich et *al.*(4) ont comparé les résultats de 43 patients ayant bénéficié d'un pontage axillo-fémoral avec ceux de 52 patients ayant bénéficié d'une revascularisation in situ (RIS) prothétique. Il était retrouvé une différence significative en faveur de la RIS pour la perméabilité primaire à 5 ans (89% contre 48%), et les complications majeures entraînant le décès (30% contre 60%). Les résultats concernant le taux de réinfection ne montraient pas de différence significative. Signalons que ce taux était de 17% pour la revascularisation extra anatomique (REA) et de 11% pour la RIS.

Il semble que, même si les résultats des REA se sont améliorés avec les années, un certain nombre d'inconvénients persistent(4,18,64,66,67) :

- suture du moignon aortique parfois difficile (moignon court par rapports aux artères rénales).
- risque non négligeable de rupture du moignon aortique, aux conséquences le plus souvent fatales
- pas de revascularisation des artères digestives, hypogastriques
- mauvaise perméabilité à long terme
- taux de réinfection important.

2. Revascularisation *in situ*

Pour pallier les inconvénients du pontage extra-anatomique, la RIS a été pratiquée puis étudiée dans de nombreux centres. Elle peut être réalisée à l'aide de différents substituts vasculaires tels que les prothèses, les allogreffes artérielles et les veines autologues que nous détaillerons un peu plus loin.

Une méta-analyse réalisée sur 37 publications entre 1985 et 2005 (68), compare les résultats des quatre stratégies thérapeutiques existantes : pontage extra-anatomique, revascularisation *in situ* avec prothèse enduite de Rifampicine, veine autogène ou allogreffe artérielle.

Tous résultats confondus les 3 types d'ISR seraient significativement meilleures que la REA (68).

La prothèse aurait significativement de meilleurs résultats que la REA en termes d'amputation et de mortalité précoce.

Les veines autologues auraient un taux de réinfection significativement moins important que la REA.

Les allogreffes artérielles seraient meilleures en termes d'amputation et de complications liées au matériel (sténose et/ou thrombose) (68).

Le tableau ci-dessous résume les résultats d'études comparant la REA (1,4,18,66) et la RIS (5,7,12-14,16,37,69).

	Revascularisation Extra-Anatomique	Revascularisation In-Situ
Suivi (mois)	32 à 41	17 à 41
Taux de mortalité opératoire	11% à 28%	7% à 17,8%
Amputation	4% à 27%	2% à 7%
Lâchage de suture	3% à 12%	0% à 9%
Réinfection	3% à 17%	0% à 11,5%
Perméabilité primaire à 5 ans	48% à 64%	83% à 98%
Taux de sauvetage de membre à 5 ans	82% à 89%	86% à 100%
Taux de survie à 5 ans	18% à 56%	52% à 64%

Tableau 7: Comparaison de la REA et RIS

a) Prothèses antimicrobiennes :

Les premières revascularisations *in situ* prothétiques après infection aortique utilisaient des prothèses en Polyéthylène téréphtalate (PET), plus communément appelées Dacron, sans action antimicrobienne contrairement aux prothèses employées de nos jours. Les composants de ces prothèses doivent répondre à un certain nombre de caractéristiques (70) :

- non toxiques
- non allergisants
- très faible résorption
- non induction de résistances bactériennes
- action antimicrobienne
- disponibilité, non coûteuse

Peu d'éléments répondent strictement à ces critères : à l'heure actuelle sont utilisés la rifampicine, les ions argents, le triclosan et la povidone iodée (70).

Quelques études menées dans les années quatre-vingt sur l'animal avaient montré des résultats prometteurs concernant les prothèses en Polytétrafluoroéthylène (PTFE) imprégnées d'antibiotiques (71-73) mais leur développement a souffert du succès concomitant des prothèses en Dacron associées à du collagène ou à de la gélatine pour améliorer la liaison aux antibiotiques. De plus une étude récente, comparant dans un modèle porcin le traitement des infections de prothèses aortiques à staphylocoque, a démontré la supériorité des prothèses en argent Dacron imprégnées de rifampicine par rapport au PTFE (74).

➤ PROTHESE IMPRÉGNÉE DE RIFAMPICINE

Hayes et *al.* en 1999 (75), avec une série de 11 patients ayant tous bénéficié de la mise en place d'une prothèse imprégnée de rifampicine, retrouvaient un taux de mortalité précoce de 18%, aucune amputation et un taux de réinfection à 22% pour un suivi de 32 mois (75).

Oderich et *al.* en 2011 (76), avec une série de 54 patients qui présentaient tous une fistule aorto digestive, retrouvaient un taux de mortalité précoce de 9%, un taux de réinfection de 4% et un taux de survie à 5 ans de 59% pour un suivi de 51 mois (76). Ces derniers résultats sont encourageants comparés aux autres techniques de revascularisation, d'autant plus que cette population présentait un facteur péjoratif avec l'inclusion de fistules aorto digestives secondaire uniquement.

➤ PROTHESE ARGENT

L'action antimicrobienne de l'argent repose sur plusieurs mécanismes (70) (**Figure 4**) :

- Les ions Ag^+ pénètrent la membrane cellulaire et se lient aux phospholipides de la membrane cytoplasmique entraînant une première perturbation dans les échanges cellulaires (A).
- Ils se lient à l'ADNm, modifient la réplication d'ADN (Acide désoxyribonucléique) de la bactérie et interfèrent avec le processus de division cellulaire (B)(C).
- Ils se fixent au cytochrome b, empêchent la production énergétique cellulaire et stoppent la respiration cellulaire (D).
- L'insolubilité des ions Ag^+ leur permet d'être constamment présents en quantité suffisante.

Nous rapportons les résultats des prothèses argents en les comparant à ceux des allogreffes dans le paragraphe III A b) *Allogreffe*.

➤ TRICLOSAN

Le mécanisme d'action de nouvelles prothèses constituées de triclosan (5-chloro-2,2,4-dichlorophenoxyphenol) et de polyester d'acétate d'argent associe celui des ions argent précédemment décrit et celui du triclosan (Figure 3):

Ce dernier se lie à une enzyme porteuse de enoyl acyle (ENR)⁽¹⁾. Cette liaison augmente l'affinité de l'enzyme pour la nicotinamide adénine dinucléotide (NAD^+). Ce complexe stable ENR- NAD^+ -triclosan empêche la fabrication des acides gras nécessaires à la reproduction des bactéries. Les cellules humaines ne possédant pas d'enzyme ENR sont épargnées (70).

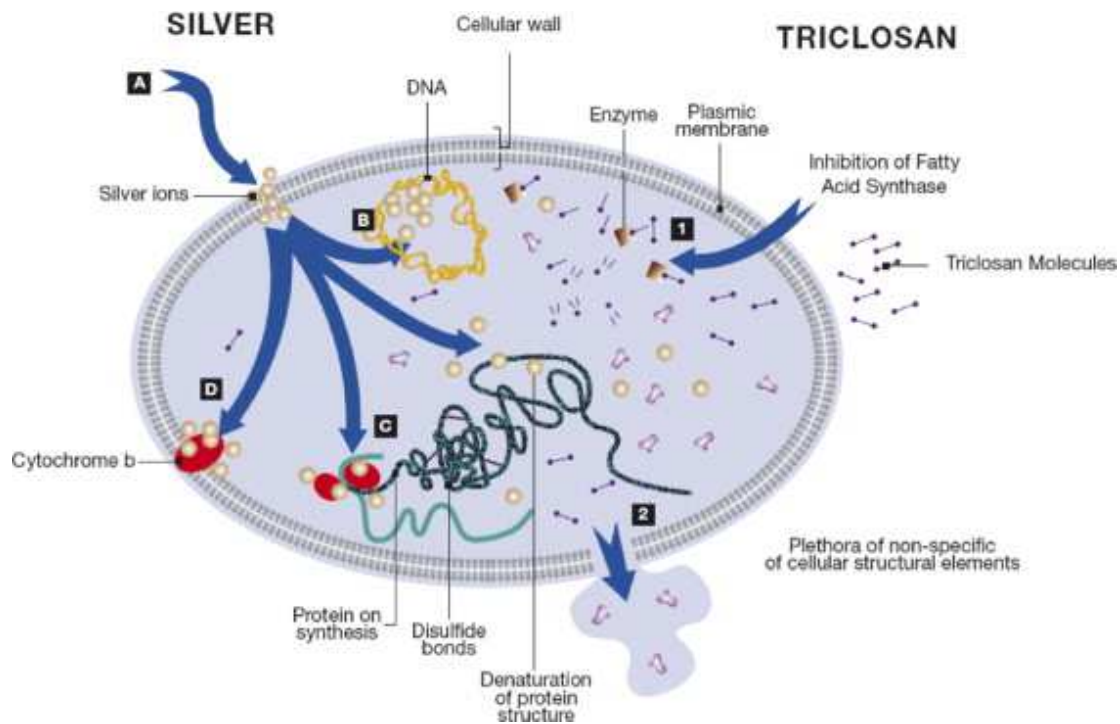


Figure 4: Mécanisme d'action des ion argents et du Triclosan

Récemment ces prothèses ont été testées *in vitro* pour établir leur intérêt par rapport aux prothèses argent. Les résultats semblent montrer une action plus rapide de l'activité antimicrobienne du triclosan (77) , associée après 24h à l'activité antibactérienne persistante de l'argent.

b) Allogreffe

Les premiers remplacements aortiques par allogreffes fraîches ont été réalisés par Dubost en 1952 et DeBackey en 1954 (78,79). Depuis, l'amélioration des processus de conservation a dirigé le choix vers des allogreffes cryopréservées qui ont montré de meilleurs résultats en termes d'altération pariétale, de rupture aortique, de perméabilité et d'évolution anévrysmale(6,80,81) .

Selon les études, le taux de mortalité précoce varie de 6% à 20,1%(6,12,13,82). A 5 ans le taux de perméabilité primaire est supérieur à 80%(12,7), le taux de sauvetage de membre est d'environ 96% (7,12), et le taux de survie est de 55% à 64% (6,37).

Cependant, ces résultats sont à prendre avec précaution : Kieffer et *al.* (6) retrouvaient un taux de mortalité précoce de 20,1% en associant allogreffes cryopréservées et fraîches, grevant la mortalité précoce par les complications propres à ces dernières. De même d'autres séries étudient à la fois les anévrysmes mycotiques et les infections de prothèses (34,37), ou encore les infections de l'aorte abdominale sous rénale et thoracique ascendante (34,82) rendant difficile l'extrapolation des résultats aux IPVAs.

Pupka et *al.* (83) ont comparé prospectivement 77 patients répartis en trois groupes : « Allogreffe associée à un traitement immunosuppresseur », « Allogreffe seule » et

« Prothèse argent ». Le taux de réinfection était le même dans le groupe « Allogreffe seule » et « «Prothèse argent » (4%), avec un suivi de 23 mois. L'inconvénient de cette étude, qui est pourtant une des rares à être prospective, est d'avoir utilisée des allogreffes fraîches (abandonné en pratique) et un traitement immunosuppresseur rendant ces résultats peu reproductibles.

Bisdas et *al.* (7) comparent les résultats du traitement par allogreffe et par prothèse argent sur 33 patients ; bien que non significatif, les taux de mortalités précoces étaient peu différents, respectivement de 14% et 18 %, le taux de sauvetage de membre de 96% contre 100%, et le taux de complications majeures correspondait à une dégénération anévrysmale et une réinfection avec un suivi respectif de 27 et 18 mois. La seule différence significative portait sur le coût de traitement, plus de deux fois plus chère dans le groupe allogreffe (coût du traitement de l'admission à la sortie de l'hôpital de 41 697\$ pour les allogreffes et 15 531 \$ pour les prothèses) (7).

La complication attendue de l'allogreffe, à savoir la dégénération pariétale, est peu fréquente mais demeure redoutable. Bisdas et *al.* (7) sur une série de 22 patients retrouvaient un taux de complication précoce liée au greffon de 9 % (un cas de saignement anastomotique et un cas de dilatation anévrysmale) mais un taux nul de complication tardive lié au greffon avec un suivi de 27 mois. Les mêmes auteurs avec une autre étude portant sur 57 patients avec un suivi de 36 mois, ne retrouvaient qu'un seul cas de dilatation anévrysmale nécessitant une intervention. Ils ne montraient pas de réinfection mais une FADS entre le duodénum et l'allogreffe a été rapportée à 1 mois de l'intervention (37).

L'avantage recherché de l'allogreffe sur le taux de réinfection semble réel. Ainsi Lesèche et *al.*, avec un suivi de 35 mois sur 28 patients ne retrouvaient pas de réinfection (12). Les autres inconvénients persistants restent leur disponibilité notamment en urgence et leur coût (6,7,12,37). Les techniques de cryopréservation sont détaillées dans l'**annexe 3**.

La revascularisation in situ par allogreffe n'est pas parfaite, mais semble apporter un bon compromis entre des complications liées au greffon rares et l'amélioration du taux de réinfection. Un meilleur recul avec des suivis plus longs est nécessaire.



Figure 5 : Préparation d'une allogreffe cryopréservée

c) Veine fémorale superficielle

La première utilisation des veines fémorales superficielles (VFS) dans le traitement des IPVAs a été décrite en 1993 (84). Le but était de diminuer le nombre de réinfection et d'améliorer la perméabilité à long terme. Elles ont rapidement été préférées aux veines saphènes internes devant la mauvaise perméabilité à long terme de ces dernières (84–86).

Les différentes études sur la revascularisation *in situ* par VFS ont des résultats comparables en termes de mortalité per opératoire (7% à 10%), d'amputation majeure (2% à 7%), de perméabilité primaire (81% à 91%), de perméabilité secondaire (environ 91%), et de sauvetage de membre (86% à 98%) à 5 ans. Le taux de survie à 5 ans s'échelonne de 52% à 70% (5,14,16,69).

Nevelsteen et *al.* et Daenens et *al.* avec un suivi moyen respectif de 17 mois et 41 mois, ne retrouvaient pas de réinfection dans leurs séries (5,69).

Ali et *al.*, (14) avec une série multicentrique de 187 patients et un suivi de 32 mois, retrouvaient un taux de réinfection de 5%. Notons que les 10 patients concernés, présentaient tous initialement une infection polymicrobienne, six d'entre eux présentaient une FADS, et un patient était sous traitement immunosuppresseur. De plus les auteurs assimilaient systématiquement ruptures et infections sans qu'une preuve bactériologique ne soit nécessairement rapportée. La plupart des ruptures avait lieu dans les deux semaines post opératoires ce qui gêne l'interprétation entre réelle réinfection ou persistance de l'infection préalable (14).

Une étude sur 240 patients opérés de 1991 à 2005 a évalué l'évolution de la VFS à long terme, et retrouvait un taux de ré-intervention pour sténose chez seulement 4,6 % des patients et pour occlusion chez 3,8% des patients. Le taux de perméabilité primaire était de 82% et le taux de perméabilité secondaire était de 94% à 5 ans (87).

La revascularisation *in situ* par VFS semble donc avoir de bons résultats en termes de perméabilité et de réinfection.

Les inconvénients de cette méthode sont :

- une durée d'intervention longue (souvent entre six et neuf heures) pouvant être améliorée par la présence d'une deuxième équipe chirurgicale, ce qui n'est malheureusement pas réalisable dans tous les centres. (5,14).
- une morbidité liée aux prélèvements veineux :
 - dans l'étude d'Ali et *al.* (14) une aponévrotomie de décharge avait été réalisée chez 25% des patients. Mais l'indication était large, souvent prophylactique, et chez des patients présentant de façon concomitante une pathologie artérielle occlusive. *A contrario*, aucune aponévrotomie de décharge n'avait été réalisé dans la série de Nevelsteen et *al.* (16).
 - l'existence d'œdème des membres inférieurs est reportée de manière variable selon les études. Ils sont présents chez la majorité des patients en post opératoire immédiat et s'améliore en 3 mois avec le port d'une

contention veineuse et la surélévation des jambes (69). A 6 mois, seulement 6 % des patients nécessiteraient encore le port d'une contention veineuse(5).

- les ulcères veineux sont une complication décrite mais extrêmement rare (16,84,88).

d) Indication préférentielles des substituts vasculaires

Les différentes études retrouvées dans la littérature ne permettent pas de prouver la supériorité d'un matériel vasculaire par rapport à un autre, le plus souvent par faute d'effectif suffisant. Nous proposons le **tableau 8** ci-dessous qui résume les différents avantages et inconvénients permettant de choisir le substitut vasculaire le plus adapté à chaque situation clinique.

	PROTHESE	ALLOGREFFE	VFS
Urgence	+	-	-
Patient âgés, fragiles	+	-	-
Patients jeunes	-	+	+
Intervention rapide	+	+/-	-
Disponibilité	+	-	+/-
Mortalité précoce	+	/	/
Mortalité tardive	/	/	/
Amputation	/	/	/
Réinfection	-	+	+

Tableau 8 : Comparaisons des substituts vasculaires

+ = bonne option - = mauvaise option / = pas de différence

3. Dépose totale, partielle et traitement conservateur

Dans les années soixante, le traitement des premières infections aortiques reposait sur l'antibiothérapie sans exérèse prothétique. Il a rapidement été mis en évidence que la dépose prothétique associée au traitement médical montrait de meilleurs résultats (89). La dépose totale est donc devenue la règle et le traitement conservateur réservé à certains patients fragiles pour qui une chirurgie lourde était contre-indiquée.

Il existe peu d'études sur le sujet, la plupart concernent une population limitée et hétérogène associant pontages périphériques et aortiques (90), dépose partielle et traitement conservateur.

En 1994, devant la mortalité précoce et le taux d'amputation élevé des REA, Morris et *al.* se sont intéressés au traitement conservateur des IPVAs chez 10 patients (9 infections précoces). Une voie rétro-péritonéale permettait de réaliser des prélèvements bactériologiques après ouverture du sac anévrysmal, 2 à 4 drains placés au contact de la prothèse délivraient de la gentamicine toute les 2 à 4 h pendant les premières 24 heures, et une antibiothérapie intraveineuse (IV) (gentamicine+ pénicilline+ métronidazole) secondairement adaptée était associée. Les résultats retrouvaient 2 décès liés à l'infection, (J21 et M27), 1 décès sans rapport avec l'infection et les 7 patients restant étaient indemnes de réinfection à 61 mois. Aucune amputation n'avait été réalisée (91). Malgré le petit nombre de patient étudié, cette technique pourrait être discutée pour les patients présentant des infections précoces et opérés en premier lieu pour un anévrysme (drains mis au contact de la prothèse dans le sac anévrysmal) ce qui concerne finalement peu de patient.

Dans une autre série de 9 patients récusés pour une exérèse totale de par leurs antécédents, 3 ont bénéficié d'une dépose partielle et 6 d'un traitement conservateur. Une irrigation était réalisée chez tous les patients, au contact de la prothèse avec une solution iodée associée à des antibiotiques (néomycine ou céphalosporine). Le traitement antibiotique intra veineux, toujours adapté aux germes retrouvés, était instauré pendant 6 semaines puis substitué par un traitement per os de 6 mois.

Sur les 3 patients ayant bénéficié d'une dépose partielle, 2 ont nécessité une amputation mais tous étaient vivants à plus de 2 ans.

Sur les 6 patients avec traitement conservateur 1 est décédé de choc septique, 2 ont nécessité des drainages itératifs mais 5 étaient toujours vivants à 4 ans (92).

Le traitement conservateur pourrait être envisagé chez des patients au pronostic vital non engagé immédiatement par l'IPVA (rupture anastomotique, FADS avec saignement actif, etc.), aux comorbidités importantes, ou présentant une localisation anatomique critique (aorte descendante, arche aortique, endoprothèse avec cheminées dans les artères rénales, etc.). Il est toutefois nécessaire de pouvoir réaliser des prélèvements (hémoculture, ponction sous contrôle scanner) afin d'adapter l'antibiothérapie.

Les différentes options du traitement conservateur sont donc (89,92) :

- l'antibiothérapie orale et intra veineuse
- le drainage percutané
- l'irrigation lavage

La dépose partielle est peu étudiée. Elle semblerait être une solution pour les infections limitées au corps ou à un jambage d'une prothèse bifurquée lorsque le reste du pontage apparaît bien inclus en peropératoire (89).

B. Le traitement médical

1. Antibiothérapie

Il n'existe pas de consensus sur l'antibiothérapie des IPVAs, les études sur le sujet présentent souvent des séries hétérogènes de patients (IPVAs et périphériques) et révèlent peu d'informations sur le traitement médical.

a) Traitement empirique

Les propriétés recherchées sont (21,35,60) :

- L'efficacité (une activité bactéricide plutôt que bactériostatique)
- Un spectre large
- Une pénétration dans le biofilm

Le traitement empirique est basé sur les données microbiologiques des IPVAs et adapté en fonction de l'écologie propre à chaque département de chirurgie vasculaire.

Une étude portant sur une population de 107 patients traités pour choc septique d'origines diverses en unité de soins intensifs a montré un excès de mortalité intra hospitalière de 39% chez les patients traités avec une antibiothérapie empirique inappropriée (93).

La British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC) recommande l'utilisation du céfuroxime et métronidazole, avec ou sans amoxicilline, pour les infections vasculaires précoces, et préconise d'attendre les résultats microbiologiques quand cela est possible dans les infections tardives (36).

Devant la prédominance d'infections à *Staphylococcus aureus*, à bacille Gram négatif (BGN) et l'augmentation des SARM, plusieurs équipes utilisent une antibiothérapie à large spectre associant une Béta-lactamine (piperacilline+tazobactam ou céphalosporine de 3ème génération ou imipénème/cillastatine) couvrant les BGN à un glycopeptide couvrant les SARM (21,24,36,60,61).

Des aminosides sont parfois associés. Szczot *et al.* (61) sur une population de 37 patients hospitalisés en soins intensifs pour des infections de prothèses aortiques et périphériques, semblent montrer que cette association améliore la survie à 30 jours (21,61).

La mise en place d'un traitement antifongique empirique est par contre peu retrouvée dans la littérature (21), mais semble intéressant en présence d'une FADS où la prévalence des infections à *Candida spp.* est nettement majorée.

b) Traitement adapté à l'antibiogramme

Il est important de modifier le traitement empirique dès l'obtention des résultats microbiologiques afin d'être plus efficace sur les germes retrouvés et d'éviter la sélection de résistances.

Parmi les antibiotiques disponibles, on notera une bonne pénétration dans le biofilm de la daptomycine pour les SARM et de la rifampicine pour les Staphylocoques y restant sensibles (SAMS) (35,60).

La vancomycine et le linezolide peuvent aussi être employés contre les SARM mais ils possèdent une activité bactériostatique temps-dépendant et une mauvaise pénétration dans le biofilm.

Parmi les antibiotiques disponibles pour le relais oral, on utilisera préférentiellement le triméthoprime+sulfaméthoxazole, les fluoroquinolones, les tétracyclines et la rifampicine (toujours en bithérapie sur les gram positif) pour leur biodisponibilité orale satisfaisante (94).

2. Durée

Il n'existe pas de recommandation de consensus sur la durée de traitement. Il est souvent retrouvé dans la littérature une durée d'antibiothérapie intraveineuse de 6 semaines avec un relais per os pour une durée totale de traitement de 3 à 6 mois (38,92). Chez les patients fragiles ne pouvant bénéficier d'un traitement chirurgical, une antibiothérapie suppressive à vie peut être envisagée par doxycycline, cotrimoxazole ou fluoroquinolones.

C. Suivi

Au regard des complications tardives existantes, le suivi de ces patients est primordial afin de contrôler l'observance de l'antibiothérapie, et de dépister au plus tôt l'apparition d'une réinfection.

Il n'est pas retrouvé de recommandation quant à la fréquence du suivi et des examens à réaliser. De façon générale dans la littérature les patients étaient revus à 3 mois de l'intervention pour un examen clinique et complémentaire (écho-doppler ou scanner) puis à 6 mois sans examen d'imagerie puis annuellement. Il n'est pas mentionné la réalisation de bilan sanguin au cours de ces consultations. Des examens plus poussés tels que le TEP-scanner ou la SLM étaient réalisés seulement en cas de modification clinique (5-7,12,14,15,37,69,95).

IV. UNE FORME PARTICULIÈRE D'IPVA : LES FISTULES AORTO-DIGESTIVES SECONDAIRES

A. Physiopathologie

Une fistule aorto-digestive primitive est une communication anormale entre l'aorte native et le tube digestif. Une fistule aorto-digestive secondaire est une communication anormale entre une prothèse vasculaire et la lumière intestinale. Les mécanismes évoqués pour expliquer ce phénomène sont :

- le contact traumatisant, pulsatile et répété de la prothèse avec les intestins
- l'irritation du tube digestif par un faux anévrisme ou par les sutures aortiques

Les FADSs peuvent aussi se révéler après un traitement endovasculaire. Elles seraient alors expliquées par une érosion de la paroi aortique secondaire au matériel implanté ou par une expansion anévrysmale en cas d'endofuite (96,97).

B. Diagnostic

Les FADSs sont une entité particulière des IPVAs de par leur présentation clinique et leur pronostic plus sombre.

Elles surviennent chez 0,36% à 1,6% (1,98,99) des patients traités avec une prothèse aortique, le plus souvent après un intervalle libre d'environ 6 ans (45,98,100–102).

Les FADSs sont un facteur péjoratif des IPVAs : Lesèche et *al.* (12) retrouvaient un taux de mortalité précoce de 30% chez les patients présentant une FADS contre seulement 7,6% pour les IPVAs sans FADS.

1. Clinique et biologique

La présence d'un saignement digestif sous la forme de mélaena, d'hématémèse ou encore d'une anémie chronique lié à un saignement évoluant à bas bruit est le symptôme spécifique des FADSs.

Une revue de la littérature reprenant 1135 patients sur plus de cinquante ans montre que 84% d'entre eux présentaient un saignement digestif et un tiers était admis à l'hôpital en choc hémorragique. Seulement 16% des patients se présentaient avec une symptomatologie infectieuse (96).

2. Examens complémentaires

Le scanner reste l'examen de choix pour le diagnostic positif, tandis que l'endoscopie réalisée souvent en première intention devant une hémorragie digestive n'est positive que dans 10% à 25 % des cas (45,98). L'intérêt de cette dernière réside surtout dans l'élimination de causes plus fréquentes d'hémorragies digestives (103).

L'intestin grêle est majoritairement concerné, soit 89% à 94% des FADSs. Les atteintes duodénales seules représentent 63% à 70% des FADS. Plus rarement le colon et l'appendice peuvent être impliqués (6,96,98).



Figure 6 : Endoscopie pour hémorragie digestive, visualisation de la prothèse aortique

3. Microbiologie

Le profil bactériologique se différencie des autres types d'IPVAs par une prédominance de BGN et notamment d'*Escherichia coli*. Les streptocoques alpha hémolytiques deviennent les cocci GP les plus représentés devant le *Staphylococcus aureus*. Les prélèvements mycologiques retrouvent la présence de *Candida spp.* dans près de 42% des cas (45,102). Oderich et *al.* retrouvaient dans leur étude un taux de prélèvements polymicrobiens de 68% et 18% de prélèvements négatifs alors que Delva et *al.* retrouvaient seulement 28% de prélèvements polymicrobiens et 5 % de prélèvements négatifs (45,76).

C. Traitement

1. Traitement conventionnel

La stratégie du traitement médical et chirurgical est semblable à celle de l'ensemble des IPVAs. La particularité du traitement chirurgical est la réalisation dans le même temps, d'une réparation digestive qui peut être une suture directe, une résection-anastomose ou encore un décroisement duodéal.

Les données concernant la réparation digestive sont rares, essentiellement dû au fait que les études, réalisées par des chirurgiens vasculaires le plus souvent, s'attachent plus aux résultats la chirurgie de revascularisation qu'à ceux de la chirurgie digestive.

Une revue de la littérature étudiant 791 cas de FADS de 1951 à 2010, retrouvait que la réalisation d'une épiplooplastie était associé à la survie, et que la cause de décès la plus fréquente était une récurrence de la FADS, significativement associée à une réparation par suture directe (104). De même Batt et *al.* (102) retrouvaient la réalisation préalable d'une suture directe chez tous les patients présentant une réinfection malgré l'ablation de la totalité du matériel prothétique. Cette réparation digestive nécessite donc une attention particulière.

La morbidité et la mortalité des FADSs sont importantes. Dorigo et *al.*, (98) avec une série de 30 patients ayant bénéficié d'une dépose totale associée à une revascularisation extra anatomique, retrouvaient un taux de mortalité à 30 jours de 26% (majoritairement due à des lâchages de moignons aortiques). A deux ans le taux de survie était de 50% et celui de perméabilité primaire de 62%. Les décès pendant le suivi étaient liés à une rupture de moignon aortique chez 10 % des survivants et à une récurrence de l'infection chez 6,5% d'entre eux (98).

Delva et *al.*, (45) avec une série de 18 cas de FADSs traitées par revascularisation *in situ* (prothèse en Dacron imprégnée d'argent et de rifampicine), retrouvaient un taux de mortalité précoce de 22%, et, avec un suivi de 16 mois, un taux de perméabilité primaire de 60,5%, un taux de réinfection de 40% et une survie globale de 55% à 1 an (45).

Les inconvénients des études réalisées sur les FADSs sont des effectifs réduits liés à la rareté de la pathologie par centre et des suivis n'excédant pas 1 à 2 ans.

2. Traitement endovasculaire

Devant la mortalité et la morbidité élevées du traitement conventionnel, un traitement endovasculaire a été envisagé comme traitement alternatif. La procédure consiste à déployer une endoprothèse dans la prothèse aortique pour contrôler rapidement l'hémorragie, évitant ainsi les complications immédiates d'une laparotomie chez des patients fragiles à l'abdomen potentiellement hostile. Néanmoins l'ajout de matériel prothétique dans un site infecté interroge quant aux résultats à moyen et long terme de cette technique.

Les études réalisées retrouvent un taux de mortalité précoce diminué par rapport au traitement conventionnel (0 à 14%) (100,101), mais le taux de persistance ou de réinfection est catastrophique allant de 30% à 70 % à un an, et celui de la mortalité à 3 ans atteint 40% (100,101,105). Antoniou et *al.* (105) montraient que la présence d'un sepsis préopératoire était un facteur de mauvais résultat post opératoire.

Les failles de cette technique sont qu'elle ne permet pas de traiter la perte de substance digestive ni de réaliser des prélèvements bactériologiques afin d'adapter une antibiothérapie pourtant capitale chez ces patients pour lesquels aucun débridement chirurgical n'est réalisé.

Il semble que le traitement endovasculaire puisse être une solution provisoire pour des patients à haut risque chirurgical, présentant une symptomatologie hémorragique mettant en jeu le pronostic vital à court terme. Un traitement conventionnel pourrait être alors envisagé dans un second temps, après amélioration de l'état général (100,101,105).

V. UNE NOUVELLE FORME D'IPVA : LES ENDOPROTHESES AORTIQUES

Avec l'approche mini-invasive de la chirurgie endovasculaire, il semblait légitime de penser se libérer de ces complications infectieuses. Cependant les études de cas et les séries récentes retrouvent une incidence des infections d'endoprothèses aortiques (IEA) aux alentours de 1% avec un taux élevé de mortalité associée (106–111).

A. Présentation clinique, biologique et microbiologique

L'âge moyen des patients est de 70 ans, l'intervalle libre entre la première intervention et la déclaration de l'infection est souvent inférieure à 1 an (108,109,111). Des facteurs de risques ont été évoqués tels que l'implantation de l'endoprothèse en salle de radiologie plutôt qu'au bloc opératoire (107), des traitements endovasculaires itératifs (endofuite) (107,110,111), et la réalisation d'une chirurgie viscérale dans l'intervalle, mais la faiblesse des effectifs ne permet pas de tirer de conclusions définitives.

La présentation clinique n'est pas différente des IPVAs avec des symptômes le plus souvent peu spécifiques (apparition d'une fièvre de douleur abdominale, etc.). La survenue de saignement digestif doit faire suspecter une fistule « endoprothéto-digestive ».

Les prélèvements bactériologiques retrouvent majoritairement la présence de *Staphylococcus aureus*.(106,107,109,111).

B. Traitement

Les conséquences de ces infections sont encore là aussi gravissimes, le taux global de mortalité varie de 18% à 50% (106–111).

Il n'existe pas de consensus sur la conduite à tenir face à une IEA. Le traitement comprend, comme dans les IPVAs, une antibiothérapie adaptée aux germes associée à un traitement chirurgical (ablation de la prothèse et revascularisation *in situ* ou extra anatomique) ou à un traitement conservateur.

Il semblerait que le traitement chirurgical par dépose d'endoprothèse donne de meilleurs résultats que le traitement conservateur. Ducasse et *al.* (107) dans une revue de la littérature portant sur 65 patients présentant une IEA, retrouvaient un taux de mortalité de 36,4 % chez les patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur contre 14 % chez ceux ayant bénéficié d'un traitement chirurgical. Au sein même des patients traités chirurgicalement, le taux de mortalité était de 16% pour les

revascularisations extra anatomiques et de 5,8% pour les revascularisations in situ (107).

Même si ces résultats n'étaient pas significatifs, ils donnent une tendance appuyée par les résultats d'autres études (108–110,112,113). Le traitement conservateur aurait donc les mêmes indications que pour les IPVAs, réservé aux patients fragiles, aux comorbidités importantes.

Les résultats à plus long terme sont mal connus, les durées de suivies excédant rarement 1 an (109–111). Fatima et *al.*, (111) dans une série de 24 patients traités par dépose totale et revascularisation, retrouvaient un taux de réinfection de 4 % sur un suivi de 14 mois.

Les IEAs sont donc une complication récente du traitement endovasculaire, semblables aux IPVAs quant à leur présentation clinique, bactériologique et au raisonnement lié à leur prise en charge. Les patients atteints sont par contre plus âgés et fragiles aggravant d'autant plus le pronostic.

NOTRE ETUDE

I. MATERIEL ET METHODES

A. Etude et population

1. Etude

Il s'agit d'une étude épidémiologique, observationnelle, rétrospective, monocentrique comparative non randomisée, incluant des patients présentant une infection de prothèse aortique adressés au centre hospitalier universitaire (CHU) de Bordeaux.

Le but de cette étude était d'évaluer la morbi-mortalité des infections de prothèses aortiques et de comparer deux périodes: janvier 2004 à avril 2011 et mai 2011 à août 2014.

2. Critères d'inclusions

Tous les patients présentant une infection de prothèse aortique adressés au CHU de Bordeaux entre janvier 2004 et août 2014 étaient inclus.

Nous avons exclus de notre étude les infections de prothèses vasculaires périphériques, soit 62 patients pendant la même période.

3. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était le taux de mortalité intra-hospitalière. Les critères de jugement secondaires étaient le taux de survie, le taux d'amputation majeure, le taux de réinfection et les taux de perméabilité primaire et secondaire.

B. Déroulement de l'étude

1. Recueil des données

Le recueil a été réalisé de manière rétrospective et prospective, les données ont été analysées de façon rétrospective. Avant 2009 les données étaient recherchées dans des dossiers sous format papier. Avec l'arrivée du logiciel "DxCare" en 2009, les données ont pu être recueillies sur dossiers informatiques.

Conformément à la loi d'éthique française, l'approbation d'un comité d'éthique n'était pas nécessaire dans une telle étude rétrospective, qui ne modifie pas le diagnostic existant ni les stratégies thérapeutiques.

2. Période préopératoire

Nous avons systématiquement recherché lors du recueil de données:

-Comorbidités et facteur de risques: hypertension artérielle (HTA), Diabète, insuffisance rénale, coronaropathie, tabagisme et antécédent vasculaire, score ASA(American Society of Anesthesiologists) (**annexe 4**)

-Résultats biologiques : (la numération de la formule sanguine (NFS), la CRP, la créatinine prélevée la veille de l'intervention et les hémocultures) et microbiologiques. La clairance de la créatinine était calculée selon les formules de Cockcroft & Gault avant 65 ans et de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) après 65 ans.

Un angio-Scanner était toujours réalisé en préopératoire, d'autres examens (échographie, fibroscopie, TEP-Scanne ou SLM) pouvaient être pratiqués en fonction du degré d'urgence, du choix de l'opérateur et des décisions prises en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

3. Intervention

a) *Diagnostic positif :*

Le diagnostic d'IPVA reposait sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques radiologiques et microbiologiques ; les patients avec au moins 2 critères sur 3 positifs (histoire clinique, résultat biologique et imagerie) et/ou avec des prélèvements peropératoires positifs étaient considérés comme porteurs d'une prothèse infectée.

b) *Technique chirurgicale :*

Planification de la stratégie opératoire :

Une fois le diagnostic d'infection posé, la stratégie devait établir :

- le caractère partiel ou total de l'exérèse prothétique
- la reconstruction *ex situ* ou *in situ*
- la nature du substitut vasculaire employé
- si fistule prothéto-digestive, une reconstruction par suture directe ou un décroisement étaient décidés.

Ces décisions techniques étaient discutées en fonction de l'état général du patient et du caractère d'urgence.

Dépose totale ou partielle

La décision reposait à la fois sur l'étendue de l'infection, la difficulté chirurgicale peropératoire (adhérences) qui pouvait modifier le choix préopératoire, et l'état général du patient.

Concernant l'exérèse totale, le contrôle proximal sur l'aorte (qui pouvait être sus ou sous- rénal) puis le contrôle distal des artères iliaques communes ou fémorales devait être réalisé en premier lieu afin de sécuriser la dissection. Dans le cas d'une fistule prothéto-digestive, le geste de reconstruction digestive pouvait être réalisé en premier si le geste était simple (suture directe). Dans le cas contraire le segment intestinal était exclu par section agrafage à la pince de GIA et la reconstruction digestive finale était réalisée après la restauration vasculaire. Enfin un bolus de 0,5 mg/Kg d'héparine était administré au patient environ 1 minute avant le clampage, l'exérèse de la prothèse pouvait alors débiter.

La dépose partielle quant à elle, se résumait le plus souvent à l'exérèse d'un jambage prothétique.

Revascularisation extra anatomique

Lorsqu'un pontage axillo-bifémoral était réalisé, il était pratiqué avant la dépose de prothèse infectée. L'artère axillaire était abordée par une incision sous claviculaire et l'anastomose proximale faite en latéro-terminale au niveau de la première portion de l'artère axillaire, en dedans et au-dessus du muscle petit pectoral. La prothèse était ensuite tunnelisée en sous cutanée. Les anastomoses fémorales étaient réalisées à distance des zones infectées quand cela était possible. Ensuite, une laparotomie médiane et selon les cas, des abords inguinaux permettaient de déposer la prothèse ; le moignon aortique était fermé par au moins 2 plans, et les artères iliaques ou fémorales liées. Le drainage des abords inguinaux était systématique, le drainage de la cavité abdominale était laissé à la discrétion du chirurgien.

Choix du matériel utilisé pour une revascularisation in situ

Après la dépose du matériel infecté la revascularisation pouvait alors être envisagée avec 3 substituts vasculaires différents afin de restaurer un flux artériel *in situ*:

Veine fémorale superficielle :

Indication :

- Patient jeune et/ou bon état général
- Pontage aorto-bifémoral ou aorto-iliaque
- Absence d'allogreffe disponible

Inconvénient :

- Durée de prélèvement
- Antécédent de phlébite
- Morbidity post-opératoire (syndrome des loges, oedèmes des membres inférieurs)

Le prélèvement était réalisé de façon concomitante à la laparotomie en présence de 2 équipes chirurgicales, sinon il était pratiqué dans un premier temps. Une incision longitudinale débutant au triangle de Scarpa et se prolongeant sur la face antéro interne de la cuisse permettait son prélèvement jusqu'en veine poplitée. Les veines collatérales ainsi que la veine fémorale profonde étaient liées.

Allogreffe artérielle cryopréservée :

Indication :

- Patient jeune et/ou bon état général
- Pontage aorto-bifemoral, aorto-iliaque, aorto-aortique
- Absence ou mauvaise qualité de la veine fémorale superficielle

Inconvénient :

- Disponibilité
- Coût

La préparation de l'allogreffe était, là aussi, réalisée par une deuxième équipe chirurgicale pendant l'exérèse de la prothèse infectée.

Il s'agissait le plus souvent d'axes fémoro-poplités ; ils étaient rincés au sérum hépariné, les collatérales liées au Prolène ® 5-0 et une suture permettait de créer un axe aorto- bi fémoral.

Prothèse imprégnée d'argent :

Indication :

- Patient âgé ou mauvais état général
- Absence de veine fémorale superficielle
- Absence d'allogreffe artérielle (pénurie ou chirurgie en urgence)
- Revascularisation extra-anatomique

Inconvénient :

- Réinfection

Il s'agissait de prothèses imprégnées d'argent du laboratoire Maquet® et BBraun®.

Endoprothèse en attente d'un traitement chirurgical :

Dans le cas d'une urgence avec un état de choc hémorragique l'exclusion d'un faux anévrisme anastomotique septique pouvait être réalisée par mise en place d'une endoprothèse. Dans notre département les kits d'urgences disponibles étaient des endoprothèses Gore®, Cook ®.

Recueil de donnée :

Nous avons systématiquement recherché lors du recueil de données:

- Les lieux de la chirurgie (bloc opératoire des urgences ou bien au bloc dédié à la chirurgie vasculaire avec équipes anesthésique et paramédical spécialisées.)
- la présence de 1 ou 2 équipes chirurgicales pendant l'intervention (seniorisation)
- le délai de prise en charge chirurgicale une fois le diagnostic établi
- le matériel utilisé pour la revascularisation (allogreffe, veine fémorale superficielle ou prothèse imprégnée d'argent).
- la présence d'une fistule aorto-digestive (ainsi que la reconstruction digestive associé le cas échéant) ;
- la réalisation d'une épiploplastie.
- la durée de clampage et d'intervention.
- le mode de fermeture.

4. Période postopératoire

a) Unité de réanimation :

Tous les patients bénéficiant d'une dépose totale de prothèse étaient surveillés en post opératoire dans l'unité de réanimation de chirurgie vasculaire. Certains patients opérés d'une dépose partielle pouvaient regagner le service d'hospitalisation après un passage en salle de réveil.

Nous avons systématiquement recherché lors du recueil de donnée:

- les pertes sanguines.
- le type de remplissage.
- la mise en place d'amines vasopressives.
- la durée de ventilation.
- la nécessité et la durée d'une épuration extra rénale.
- la durée d'hospitalisation en réanimation.

b) Hospitalisation

Dans le service les patients bénéficiaient d'une visite quotidienne par le chirurgien. Le traitement antibiotique était réévalué et adapté aux résultats des prélèvements effectués grâce à la contribution des médecins infectiologues du CHU de Bordeaux

Nous avons systématiquement recherché lors du recueil de données :

- antibiothérapie préopératoire et post opératoire.
- durée totale de traitement antibiotique.
- les complications intra hospitalières : (hémorragiques, digestives, infectieuses, ischémiques nécessitant une reprise chirurgicale, amputations majeures, mortalité hospitalière dans les 30 jours)

c) Suivi

Tous les patients étaient systématiquement revus à 1 mois puis bénéficiaient régulièrement d'un bilan biologique et d'un examen d'imagerie laissés à l'appréciation du chirurgien.

En fin d'étude un protocole de suivi a été instauré afin de revoir les patients à 1, 3 et 6 mois avec à M1 (1^{er} mois) un bilan biologique systématique et à M3 bilan biologique et examen d'imagerie.

La RCP permettait d'organiser pour chaque patient le suivi médical et la réalisation d'examens d'imageries de type TEP-scanner ou scintigraphie aux leucocytes marqués.

5. Modifications en cours d'étude

Durant la période d'étude, nous avons amélioré notre prise en charge des infections de prothèses vasculaires en mettant en place:

- des interventions chirurgicales séniorisées systématiquement soit 2 chirurgiens par intervention
 - une réunion de concertation pluridisciplinaire mensuelle avec un infectiologue, un bactériologue, un mycologue, un anesthésiste-réanimateur et au moins un chirurgien vasculaire. Les dossiers étaient alors, tous discutés en RCP.
 - un protocole d'antibiothérapie préopératoire, et l'ajout systématique d'un antifongique en cas de fistule prothéto-digestive.
 - amélioration du rendement des analyses bactériologiques avec la sonication.
- (Annexe 5)**

C. Analyse statistique

Un test de Shapiro-Wilk a été effectué afin d'établir la distribution normale des échantillons. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écart-types puis comparées selon le test t de Student ou le test Mann Whitney. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et comparées selon le test exact de Fisher ou le test du Chi2 selon la taille des effectifs.

II. RESULTATS

A. Population étudiée

1. Selon les périodes P1 et P2

Nous avons identifié 66 patients présentant une IPVA sur les 10 années étudiées.

- 31 patients pendant la première période (P1) de janvier 2004 à avril 2011
- 35 patients pendant la seconde période (P2) de mai 2011 à août 2014

La durée médiane de suivi était de 20,5 mois [4,6; 42] pour l'ensemble des patients, de 43,8 mois [23,3; 53,2] pour la période P1 et 13 mois [2,8; 24] pour la période P2.

La population étudiée était constituée majoritairement d'homme (97%) dont l'âge moyen était de 64 ans (38-76). L'intervalle de temps médian entre l'implantation de la prothèse aortique et la réintervention pour infection était de 5,8 ans [2,4 ; 9,7] pour l'ensemble des patients, de 6 ans [4 ; 8,8] pour la période P1 et de 5,5 ans [1,9 ; 11,1] pour la période P2. Les caractéristiques démographiques, les antécédents et le type de pontage initial sont présentés par période et par effectif global dans le **tableau 9**.

Variables	Total	IPVA P1	IPVA P2	p
	N(%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	N(%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	N(%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	
Nombre de patient	66	31	35	
Age	64 ± 7,5	62,8 ± 7,4	65 ± 7,6	NS
Homme	64 (97)	30 (96,7)	34 (97)	NS
IMC	24 ± 3,6	24,3 ± 3,8	23,8 ± 3,5	NS
Comorbidités				
HTA	38 (57,5)	21 (67,7)	17 (48,5)	NS
Tabac	16 (24,2)	6 (19,3)	10 (28,5)	NS
Coronaropathies	20 (30,3)	7 (22,5)	13 (37,1)	NS
Diabète	10 (15,1)	6 (19,3)	4 (11,4)	NS
Insuffisant rénal	6 (9)	3 (9,6)	3 (8,5)	NS
ASA Score 2 3 4	3 [2,25 ; 3]	3 [2,5 ; 3]	3 [2 ; 3]	NS
Pontage initial				
Aorto-aortique	5 (7,6)	2 (6,4)	3 (8,5)	NS
Aorto-bifémoral	47 (71,2)	23 (74,2)	24 (68,5)	NS
Aorto-biiliaque	10 (15,1)	6 (19,4)	4 (11,4)	NS
Endoprothèse aortique	5 (7,6)	0	5 (14,2)	NS

Tableau 9 : Caractéristiques de la population

Pendant la période P2, un patient ayant bénéficié initialement d'un pontage aorto-bifemoral puis d'une endoprothèse (pour un anévrisme de l'anastomose proximal) a été comptabilisé à la fois dans le groupe aorto-bifemoral et dans le groupe endoprothèse pour la catégorie pontage initial.

2. Selon la dépose totale ou partielle

Nous décrivons dans le **tableau 10** les données démographiques et les comorbidités des patients selon qu'ils aient bénéficié d'une dépose totale ou partielle de leur prothèse infectée.

Variables	Dépose partielle N(%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	Dépose totale N(%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	p
Nombre de patient	22	39	NS
Age	62 [55; 67,2]	65 [60; 70]	NS
Homme	21(95,4)	38 (97,4)	NS
IMC	22,8 [21,6; 25,7]	24,35 [22; 26,6]	NS
Comorbidités			
HTA	14 (63,6)	20 (51,2)	NS
Tabac	7 (31,8)	8 (20,5)	NS
Coronaropathies	6 (30)	13(33,3)	NS
Diabète	5 (22,7)	10 (25,6)	NS
Insuffisant rénal	4(18,1)	6 (15,3)	NS
ASA Score 2 3 4	3 [2; 3]	3 [2; 3]	NS

Tableau 10 : Caractéristiques de la population

3 patients avaient bénéficié d'un traitement conservateur :

- 1 cas d'infection précoce traité médicalement
- 1 cas découvert après la revascularisation traité médicalement
- 1 cas de traitement endovasculaire d'attente pour une FADS

Les données étaient manquantes pour 2 patients.

Nous détaillons dans la figure suivante l'évolution des déposes prothétiques au cours des 10 années étudiées.

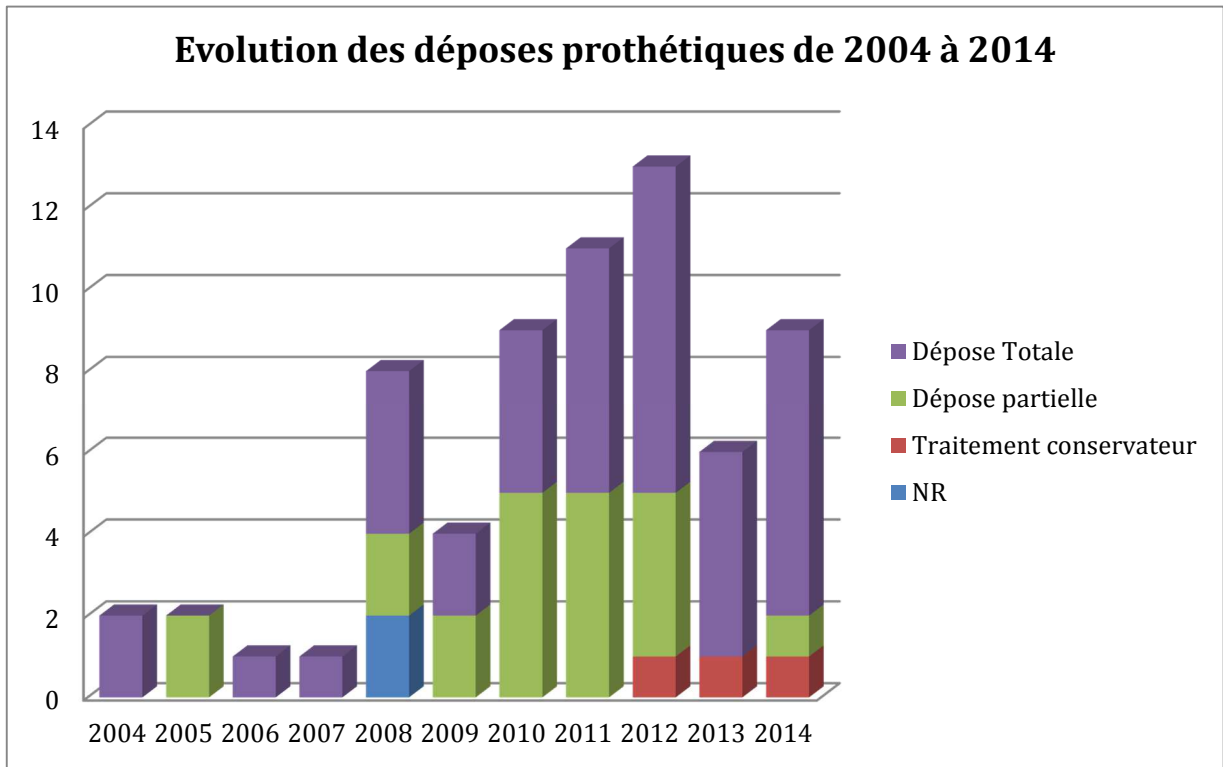


Figure 7 : Répartition des déposes totales et partielles sur les 10 années étudiées

NR=Non Renseigné

3. Selon le substitut vasculaire

Nous décrivons dans le **tableau 11** les données démographiques et les comorbidités des patients selon qu'ils aient bénéficié d'une revascularisation par prothèse ou par VFS et allogreffe.

Variables	Prothèse N(%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	VFS + Allogreffe Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	<i>p</i>
Nombre de patient	36	24	
Age	64,2 ± 6,5	63,4 ± 8,7	NS
Homme	35 (97,2)	23 (95,8)	NS
BMI	23,3 [21,3; 26,5]	23,5 [21,1; 28,4]	NS
Comorbidités			
HTA	21 (58,3)	12 (42,8)	NS
Tabac	9 (25)	6 (25)	NS
Coronaropathies	11 (30,5)	9 (37,5)	NS
Diabète	6 (16,7)	2 (8,3)	NS
Insuffisant rénal	3 (8,3)	2 (8,3)	NS
ASA Score 2 3 4	3 [2 ;3]	3 [2 ;4]	NS

Tableau 11 : Caractéristiques de la population

4 patients n'avaient pas bénéficié de revascularisation (3 déposes partielles et 1 traitement conservateur).

Les données étaient manquantes pour 2 patients.

Nous détaillons dans la **figure 8** l'évolution de l'utilisation des substituts vasculaires au cours des 10 années étudiées.

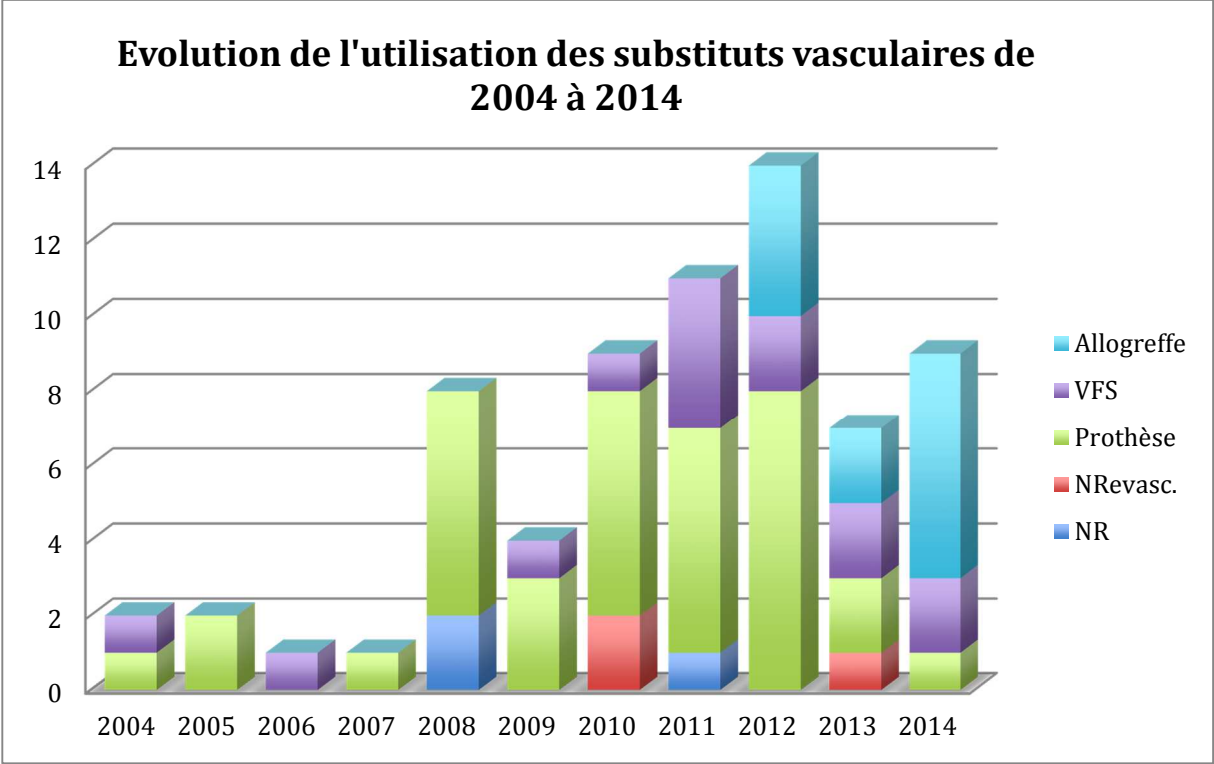


Figure 8 : Répartition des substituts vasculaires sur les 10 années étudiées

NR= Non Renseigné
NRevasc=Non revascularisé

B. Présentation préopératoire

1. Présentation clinique et biologique

Tous les patients étaient symptomatiques au moment de leur prise en charge. La présentation clinique la plus fréquente était liée à des signes généraux infectieux (fièvre, sepsis, choc septique, écoulement purulent, etc.) présent chez 66,6% des patients pour la période globale, 58% pour la période P1 et 74,2% pour la période P2.

Les examens biologiques retrouvaient une CRP préopératoire positive chez 86,5% des patients de l'effectif global, chez 95,2 % des patients de la période P1 et 80,6 % des patients de la période P2. Les données étaient manquantes chez 10 patients de la période P1 et 4 patients de la période P2.

Une hyperleucocytose était retrouvée chez 55,1% des patients de l'effectif global, chez 44 % des patients de la période P1 et chez 63,6 % des patients de la période P2. Les données étaient manquantes chez 6 patients de la période P1 et 2 patients de la période P2.

Les différentes présentations cliniques et biologiques sont détaillées dans le tableau 12

	Total N (%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	IPVA P1 N (%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	IPVA P2 N (%) Moyenne ± ET Médiane [25 ;75]	p
CLINIQUE				
Hémorragique	22(33,3)	11 (35,4)	11(31,4)	<i>NS</i>
Digestive	21 (31,8)	10 (32,2)	11 (31,4)	<i>NS</i>
Autre	1 (1,5)	1 (3,2)	0	<i>NS</i>
Infectieuse	44 (66,6)	18 (58)	26 (74,2)	<i>NS</i>
Hyperthermie	23 (34,8)	9 (29)	14 (40)	<i>NS</i>
Abcès, écoulement inguinal	15 (22,7)	6 (19,3)	10 (28,5)	<i>NS</i>
Ischémique	9 (13,6)	5 (16,1)	4 (11,4)	<i>NS</i>
Embole sceptique	10 (15,1)	7 (22,5)	3 (8,5)	<i>NS</i>
BIOLOGIE				
CRP > 10 mg/L	45/52 (86,5)	20/21 (95,2)	25/31 (80,6)	<i>NS</i>
CRP (mg/L)	56,7[15,5 ; 173,3]	64[16,8 ; 183,8]	49,4[15,3 ; 165,7]	<i>NS</i>
Hyperleucocytose	32/58 (55,1)	11/25 (44)	21/33 (63,6)	<i>NS</i>
Leucocytes	10,3[7,2 ; 16,4]	8,5[7,1 ; 12,5]	11[8 ; 19,1]	<i>NS</i>

Tableau 12: Présentation clinique et biologique des 66 patients présentant une IPVA

Un seul patient, pendant la période P1, a présenté une symptomatologie hémorragique à l'admission qui n'était pas d'origine digestive. Il s'agissait d'une rupture de l'anastomose prothéto-fémorale.

2. Présentation radiologique

L'information sur la réalisation ou non d'examens complémentaires en préopératoire était manquante pour 2 patients de la période P1. Tous les patients avaient bénéficié d'un scanner préopératoire. Une endoscopie était rarement retrouvée (*10 patients au total*). Tous les TEP-scanner et les SLM réalisés étaient positifs.

Nous détaillons dans le **tableau 13** les différents examens complémentaires réalisés et leurs résultats.

	Total N (%)	IPVA P1 N (%)	IPVA P2 N (%)	p
SCANNER				
<i>Infiltration péri prothétique</i>	25 (39)	13 (44,8)	12 (34,2)	NS
<i>Abcès rétropéritonéal</i>	17(26,5)	6 (20,6)	11 (31,4)	NS
<i>Air péri prothétique</i>	16 (25)	8 (27,5)	8 (22,8)	NS
<i>Faux-anévrysme</i>	8 (12,5)	3 (10,3)	5 (14,2)	NS
<i>Thrombose du pontage</i>	4 (6,2)	3 (10,3)	1 (2,8)	NS
<i>Rupture Anastomotique</i>	2 (3,1)	2 (6,8)	0	NS
<i>Hydronéphrose</i>	4 (6,2)	2 (6,8)	2 (5,7)	NS
FADS	22 (34,3)	10 (34,4)	12 (34,2)	NS
Duodénale	19 (29,6)	9 (31)	10 (28,5)	NS
Autre	3 (4,6)	1 (3,4)	2 (5,7)	NS
<i>Adhérences digestives suspectes</i>	4 (6,2)	2 (6,8)	2 (5,7)	NS
TEP-SCANNER	10 (15,6)	0	10 (28,5)	0,001
SCINTIGRAPHIE	3 (4,6)	2 (6,8)	1 (2,8)	NS

Tableau 13 : Présentation des examens préopératoires

C. Procédure chirurgicale

L'ensemble des données peropératoires sont renseignées dans le **tableau 14**.

Délai de la prise en charge chirurgicale

- dans les 6 heures suivant l'admission du patient dans environ 30 % des cas pour les deux périodes.
- différée dans la semaine pour 36,7 % des patients de la période P1 et 51,5 % des patients de la période P2.
- programmée suite à une consultation pour 33,3 % des patients de la période P1 et 20 % de ceux de la période P2.

Dépose totale, partielle et traitement conservateur

Une dépose totale a été réalisée chez près de 52% des patients de la période P1 et 70 % des patients de la période P2.

Un traitement conservateur a été réalisé chez 3 patients de la période P2 :

- Le premier patient avait pour antécédent une endoprothèse aortique pour le traitement d'un faux anévrisme proximal d'un pontage aorto-bifémoral. Suite aux thromboses itératives des jambages de l'endoprothèse il avait bénéficié d'un pontage axillo-fémoral. Des prélèvements réalisés sur le jambage lors d'une chirurgie pour occlusion digestive au cours de la même hospitalisation, avaient retrouvé des germes. Un traitement antibiotique au long cours sans dépose avait alors été instauré.
- Le second patient avait présenté un sepsis lié une infection précoce (2 mois) suite à la réalisation d'un pontage aorto-aortique pour anévrisme de l'aorte abdominale. Un débridement chirurgical sans dépose associé à une antibiothérapie adaptée aux prélèvements avait été réalisé.
- Le dernier patient avait présenté un choc hémorragique suite à une FADS et avait bénéficié d'une chirurgie endovasculaire sans dépose.

Revascularisation

Une revascularisation in situ avait été réalisée chez 86,2% des patients de la période P1 et 91,4% de période P2.

Pendant la période P1, les substituts vasculaires utilisés étaient une prothèse chez 84,6 % des patients et une VFS chez 15,4 % des patients. Aucune allogreffe n'avait été utilisée. Les données n'étaient pas renseignées pour 2 patients et 2 patients avaient bénéficié à la fois d'une allogreffe et d'une VFS.

Pendant la période P2, les substituts vasculaires utilisés étaient une prothèse chez 37,2 % des patients, une VFS chez 28,6 % et une allogreffe chez 34,2 % des patients. Un patient ayant bénéficié d'une endoprothèse pour le traitement en urgence d'une FADS a été comptabilisé dans le groupe prothèse

Données manquantes

Les données n'étaient pas renseignées pour :

- 5 patients de la période P1 et 2 patients de la période P2 concernant le site opératoire
- 2 patients de la période P1 concernant la dépose totale ou partielle
- 2 patients de la période P1 concernant le type de revascularisation, le montage final

Les résultats des montages finaux ont été calculés sur le nombre de patients revascularisés.

	Total N (%)	IPVA P1 N (%)	IPVA P2 N (%)	p
Bloc				
Vasculaire	(77,9)	(80,7)	(75,7)	NS
Urgence	(22,1)	(19,3)	(24,3)	NS
2 équipes	40(60,6)	13(41,9)	27(77,1)	0,005
Délai de la chirurgie				
Urgent (<24h)	19(28,7)	9(29)	10(28,5)	NS
Différé	29(43,9)	11(35,4)	18(51,5)	NS
Programmé	17(25,7)	10(32,2)	7(20)	NS
Classification de Bunt				
P0	59 (92,2)	26(89,6)	33(94,2)	NS
P2	5(7,8)	3(11,5)	2(5,7)	NS
Dépose				
Totale	39(61)	15(51,7)	24(68,6)	NS (0,06)
Partielle	22(34,3)	14(48,2)	8(22,9)	NS
Traitement conservateur	3(4,7)	0	3(8,5)	NS
Revascularisation				
In-Situ	57(89)	25(86,2)	32(91,4)	NS
Extra-anatomique	2(3,1)	1(3,5)	1(2,8)	NS
Pas de revascularisation	5(7,9)	3(10,7)	2(5,7)	NS
Montage final				
Prothèse	36 (61)	22 (84,6)	14 (42,4)	0,001
Veine	14(23,7)	4(15,4)	10(30,3)	NS
Allogreffe	12(20,3)	0	12(36,3)	0,0006
Temps opératoire (min)	351,2	304,8	383,3	NS
Temps de clampage (min)	75	67,5	90	NS
Type de fermeture				
Fermeture standard	61(92,4)	30(100)	31(88,5)	NS
Laparostomie	4(6)	0	4(11,5)	NS
Données anesthésiques				
Saignement (cc)	1600 [800; 2500]	1000 [300; 2600]	1625 [1150; 2500]	NS
Transfusion (CG)	2,5 [2; 7]	2 [2; 6]	3 [1,5; 7]	NS

Tableau 14 : Données per opératoire

Chirurgie digestive concomitante

Les données concernant la chirurgie digestive associée au geste vasculaire sont présentées dans le tableau 15

Le type de réparation digestive n'était pas renseigné pour deux patients de la période P1 et pour un patient de la période P2. Les résultats ont été calculés sur le nombre de données recueillies. Le temps digestif « autre » avait consisté en une iléostomie.

	Total N (%)	IPVA P1 N (%)	IPVA P2 N (%)	p
FADS	42 (63,6)	19 (61,3)	23 (65,7)	NS
FADS, LOCALISATION				
Intestin grêle (duodénum compris)	35 (83,3)	17 (89,4)	18 (78,2)	NS
Duodénum	29 (69)	15 (78,9)	14 (60,8)	NS
Autre/inconnue	7 (16,7)	2 (10,5)	5 (21,7)	NS
TEMPS DIGESTIF				
Décroisement	9 (23)	4 (23,5)	5 (22,7)	NS
Suture direct	19 (48,7)	5 (29,4)	14 (63,6)	NS (0,053)
Résection-anastomose	10 (25,6)	7 (41,2)	3 (13,6)	NS (0,07)
Autre	1 (2,5)	1 (5,9)	0	NS
GESTES ASSOCIÉS				
Cholécystectomie	13 (30,9)	6 (31,5)	7 (30,4)	NS
Jejunostomie	10 (23,8)	4 (21)	6 (26)	NS
Autre (JJ)	6 (14,2)	3 (15,7)	3 (13)	NS
Epiploplastie	30 (71,4)	14 (73,6)	16 (69,5)	NS

Tableau 15 : Données chirurgicales digestives

D. Microbiologie

Des hémocultures préopératoires étaient réalisées et positives chez 51,6% des patients dans la période P1, et chez 37,1 % des patients pour la période P2 soit chez 43,9 % de l'effectif global.

Sur les 66 patients, 63 prélèvements peropératoire ont été analysés :

- 29 prélèvements pendant la période P1 (2 prélèvements n'étaient pas disponibles).
- 34 prélèvements pendant la période P2. Un prélèvement peropératoire n'a pu être réalisé car le patient, admis en choc hémorragique secondaire à une FADS, avait bénéficié d'un traitement endovasculaire. Aucune dépose de matériel et donc aucun prélèvement prothétique n'avait été réalisés.

Les résultats des prélèvements peropératoires sont détaillés dans les **tableaux 16 et 17**.

	Total N (%)	P1 N (%)	P2 N (%)	p
Monomicrobien	20 (31,7)	12 (41,3)	8 (23,5)	NS
Polymicrobien (>2)	36 (57,2)	17 (58,6)	19 (55,9)	NS
Négatif	7 (11,1)	0	7 (20,5)	0,01

Tableau 16 : Résultats des prélèvements peropératoires

Sur les 7 prélèvements négatifs, 2 avaient bénéficié d'une antibiothérapie préopératoire 2 d'aucune antibiothérapie et 3 traitements pré opératoire n'étaient pas renseignés.

Les germes les plus représentés étaient les bactéries Gram positif (49,6%) devant les bactéries Gram négatif (27%) et les levures (16,2%). Cette répartition était la même pour la période P1 et P2.

Pendant la période P1, nous notons une prédominance des streptocoques (20,3%) comparés aux staphylocoques (18,7%) qui s'inverse durant la période P2 (13,8% contre 15,4%). *Escherichia coli* était la bactérie la plus représentée des bacilles gram négatif.

Concernant les levures, *Candida albicans* était la plus fréquente avec 75% des prélèvements fongiques pendant la période P1 et 71% pendant la période P2. Les autres levures étaient des *Candidas non albicans* (*C. glabrata*, *C. kefyr*, *C. krusei*) dans 25% des cas pour la période P1 et 23% pour la période P2 . Une seule levure non candida était retrouvée dans la période P2 il s'agissait d'un *Geotrichum candidum* retrouvé habituellement dans les fromages (tableau 5).

	Total N (%)	P1 N (%)	P 2 N (%)	p
Total prélèvement	63	29	34	NS
Total germe	129	64	65	NS
GRAM +	64(49,6)	36(56)	28(43)	NS
<u>Cocci Gram +</u>				
Staphylocoques :	22 (17)	12 (18,7)	10 (15,4)	NS
SAMS	11(8,5)	7(10,9)	4(6,1)	NS
MRSA	1(0,8)	1(1,6)	0	NS
Coagulase négative	10(8)	4(6,2)	6(9,2)	NS
Entérocoques	11(8,5)	7 (10,9)	4 (6,1)	NS
<i>Faecalis</i>	6(4,6)	5(7,8)	1(1,5)	NS
Autres	5(3,8)	2(3,1)	3(4,6)	NS
Streptocoques	22(17)	13(20,3)	9 (13,8)	NS
Hémolytique	18(14)	9(14)	9(13,8)	NS
Non hémolytique	4(3)	4(6,2)	0	NS
Bacille Gram +	9 (6,9)	4 (6,2)	5 (7,6)	NS
Corynebactérium	6(4,6)	2(3,1)	4 (6,1)	NS
Lactobacillus	3(2,3)	2(3,1)	1 (1,5)	NS
GRAM -	35 (27)	17 (26,5)	18 (27,7)	NS
<u>Entérobactéries Fermentaires</u>	30 (23,2)	15(23,4)	15(23)	NS
E. Coli	16(12,4)	6(9,4)	10(15,4)	NS
Klebsiella	3(2,3)	2(3,1)	1(1,5)	NS
Proteus mirabilis	6(4,6)	4(6,2)	2(3)	NS
Hafnia avei	3(2,3)	2(3,1)	1(1,5)	NS
Autre	2(1,5)	1(1,6)	1(1,5)	NS
<u>BGN non fermentaires</u>				
Pseudomonas aeruginosa	5(3,8)	2(3,1)	3(4,6)	NS
ANAEROBIE	9(6,9)	3(4,6)	6(12,2)	NS
FONGIQUE	21(16,2)	8(12,5)	13(20)	NS
Candida albicans	15(11,6)	6(9,4)	9(13,8)	NS
C. non albicans	5(3,8)	2(3,1)	3(4,6)	NS
Levure non Candida	1(0,8)	0	1(1,5)	NS

Tableau 17 : Prélèvements bactériologiques et mycologique des patients présentant une IPVA

E. Antibiothérapie

1. Antibiothérapie préopératoire

La notion d'antibiothérapie pré opératoire était renseignée pour 64,5 % des patients de la période P1 et 71,4% des patients de la période P2. 75% d'entre eux avaient bénéficié d'une antibiothérapie préopératoire pendant la période P1 et 48 % d'entre eux pendant la période P2.

2. Antibiothérapie post opératoire probabiliste

L'antibiothérapie probabiliste administrée en post opératoire n'étaient pas renseignée chez 22,5 % des patients de la période P1 et 5,7 % des patients de la période P2. Elle était adaptée chez 54 % des patients de la période P1, chez 77% des patients de la période P2 ($p = 0,08$) et chez 66% des patients de l'effectif global.

La principale cause de traitement non adapté était liée à l'absence de traitement antifongique .Cela représentait :

- 72,7 % des traitements inadaptés pendant la période P1
- 100 % pendant la période P2

Les autres causes d'antibiothérapie post opératoire probabiliste non adaptée pendant la période P1 étaient liées à la présence de :

- *Staphylococcus epidermidis* résistant à la méticilline
- Entérobactérie porteuse de Beta lactamase à spectre étendu (BLSE)
- Germes anaérobies

Pendant la période P1 aucun des prélèvements fongiques positifs n'avaient été traités en probabiliste contre 40 % des prélèvements fongiques positifs pendant la période P2.

75% des prélèvements fongiques positifs étaient liés à la présence d'une FADS pendant la période P1 alors que cette association était présente dans 100% des cas de la période P2.

Pour tous les patients présentant une FADS, une association avec un prélèvement fongique positif était retrouvée de manière équivalente pendant les deux périodes, soit chez 42% des patients.

3. Antibiothérapie post opératoire adaptée

Les données n'étaient pas renseignées chez 32,2 % des patients de la période P1 et 22,8% des patients de la période P2. Pendant les périodes P1 et P2 une mono-antibiothérapie était retrouvée respectivement, chez 14,3% et 26% des patients, une double ou triple antibiothérapie chez 85,7 % et 74% des patients.

F. Résultats précoces

1. Selon les périodes P1 et P2

Données médicales post-opératoires

Les durées médianes d'hospitalisation et de séjour en réanimation se répartissaient respectivement comme suit sans différence statistiquement significative:

- 25 jours [15; 33,5] et 7 jours [3; 10] pour l'effectif global
- 24 jours [14,25; 33,75] et 7 jours [2; 11] pour la période P1
- 26 jours [15,5; 32] et 7 jours [3; 10] pour la période P2.

Les durées médianes de ventilation mécanique et d'administration d'amines vasopressives se répartissaient respectivement comme suit, sans différence statistiquement significative :

- 2 jours [1 ; 5] et 2 jours [1 ; 4] pour l'effectif global
- 2 jours [1 ; 5] et 2 jours [1 ;4] pendant la période P1
- 2 jours [1 ; 4,5] et 2,5 jours [0,75 ; 3,25] pendant la période P2.

Enfin, 19% des patients de l'effectif global ont nécessité une épuration extra rénale temporaire, 13% des patients de la période P1 et 22,8% de la période P2.

Complications chirurgicales intra hospitalière

Ces résultats sont présentés dans le **tableau 18**. Nous détaillons ci-dessous les résultats concernant les complications digestives et hémorragiques.

Complications digestives

Pendant la période P1, 3 patients ont présenté des complications digestives :

- Le premier patient a présenté à J33 une nouvelle FADS et est décédé d'un choc septique après reprise chirurgicale (Dérivation gastro jéjunale). Ce patient avait bénéficié d'une dépose totale avec reconstruction prothétique, la réparation digestive était une suture directe.
- Le deuxième patient a présenté une ischémie digestive nécessitant une colectomie droite. Il est décédé d'un choc septique à quinze jours de la ré intervention.
- Le dernier patient a présenté un syndrome occlusif sur bride pendant l'hospitalisation traité chirurgicalement.

Parmi ces complications, 2 patients sur 3 avaient bénéficié d'une dépose totale. Le troisième avait bénéficié d'une dépose partielle mais par dépose du corps prothétique et d'un jambage, associé à un décroisement duodénal, ayant donc nécessité une laparotomie.

Pendant la période P2, 10 patients ont présenté des complications digestives :

- 4 cas d'ischémies digestives dont 3 fatales
- 1 cas de récurrence de FADS
- 1 cas de cholécystite ayant nécessité un drainage
- 1 cas de fistule duodéno-pancréatique à l'issue fatale
- 1 cas de syndrome occlusif
- 1 cas d'éviscération
- 1 cas de péritonite biliaire.

Parmi ces complications: 5 patients avaient bénéficié d'une dépose totale, 3 patients d'une dépose partielle par laparotomie, 1 patient d'une dépose partielle sans laparotomie et un patient n'avait pas bénéficié de dépose prothétique.

Complications hémorragiques

Pendant la période P1, 5 patients ont présenté des complications hémorragiques :

- 2 patients ont présenté des fuites para prothétiques dont un est décédé.
- 1 patient a présenté un saignement nécessitant une reprise sur le prélèvement veineux .
- 1 patient a présenté une rupture septique de l'anastomose fémorale entraînant un remplacement prothétique partiel.
- 1 patient est décédé d'un choc hémorragique de cause inconnue.

Pendant la période P2, 6 patients ont présenté des complications chirurgicales :

- 4 étaient en rapport avec un substitut vasculaire veineux :
 - 1 cas de lâchage de l'anastomose proximale à J 15 entraînant le décès.
 - 1 cas de rupture septique entraînant une reprise chirurgicale sans décès.
 - 2 cas de fuites artérielles du greffon entraînant une reprise chirurgicale sans décès.
- 2 cas de choc hémorragiques :
 - 1 cas secondaire à des troubles de la coagulation à J1 entraînant le décès.
 - 1 cas par hématome péri-allogreffe entraînant une reprise chirurgicale sans décès.

	Total	IPVA P1 N (%)	IPVA P2 N (%)	p
Complications Vasculaires				
Ischémie membre inférieur	16 (24,2)	8 (25,8)	8 (22,8)	NS
Aponévrotomie	6 (9)	2 (6,4)	4 (11,4)	NS
Amputation majeure	6 (9)	3 (9,6)	3 (8,5)	NS
Complications Digestives	16 (24,2)	3 (9,6)	10 (28,5)	NS (0,07)
Complications Hémorragiques	15 (22,7)	5 (16,1)	6 (20)	NS

Tableau 18 : Complications chirurgicales précoces

Mortalité précoce

- Le taux de mortalité moyenne à 30 jours était de 27,3% pour l'effectif global, de 25,8% pour la période P1 et de 28,6% pour la période P2. La différence n'était pas significative (p=0,8).
- Le taux de mortalité intra hospitalière moyenne était de 31,8% pour l'effectif global, de 32,3% pour la période P1 et de 31,4% pour la période P2. La différence n'était pas significative (p=0,3).
- La date médiane de décès était de 10,3 jours [2,9 ; 3,1] pour la période P1 et de 4,9 jours [1,96 ; 14] pour la période P2.

Les détails concernant la mortalité précoce sont présentés dans les **tableaux 19** et **20**.

	Date de décès (semaine)	Cause de décès	Délai d'intervention	Dépose	Substitut vasculaire	FADS
1	0,42	DMV	Urgent	Totale	Prothèse	Oui
2	0,42	Choc hémorragique	Programmé	Totale	VFS	Oui
3	0,28	Choc sceptique	Différé	Partielle	Prothèse	Oui
4	5,6	Choc sceptique	Urgent	Totale	Prothèse	Oui
5	0,7	Choc sceptique et DMV	Différé	NR	NR	Oui
6	9,52	DMV	Programmé	Totale	Prothèse	Oui
7	3,92	DMV	Différé	Partielle	Prothèse	Oui
8	1,68	Choc hémorragique	Différé	Totale	Prothèse	Oui
9	1,26	Choc sceptique et DMV	Urgent	Totale	Prothèse	Oui
10	3,92	CIVD	Urgent	Totale	Prothèse	Non

Tableau 19 : Mortalité précoce pendant la période P1

DMV: Défaillance Multi-Viscérale

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

	Date de décès (semaine)	Cause de décès	Délai d'intervention	Dépose	Substitut vasculaire	FADS
1	0,7	Fistule duodéno-pancréatique	Différé	Partielle	Prothèse	Oui
2	1	Choc sceptique	Différé	Partielle	VFS	Non
3	0,42	DMV	Urgent	Totale	VFS	Oui
4	2	Choc Hémorragique	Différé	Total	VFS	Oui
5	0,28	DMV sur ichémie digestive	Urgent	Totale	Allogreffe/VFS	Oui
6	1,4	DMV,	Urgent	Partielle	Prothèse	Oui
7	3,22	Choc sceptique sur ischémie digestive	Différé	Totale	VFS	Oui
8	0,14	Choc hémorragique/ trouble de la coagulation	Urgent	Totale	Prothèse	Oui
9	0,14	DMV	Urgent	Totale	Prothèse	Oui
10	18,48	DMV ischémie digestive	Différé	Totale	Allogreffe/VFS	Oui
11	0,56	DMV sur ischémie membre inférieur dépassé	Différé	Totale	Allogreffe	Oui

Tableau 20: Mortalité précoce pendant la période P2

2. Selon la dépose totale ou partielle

- Le taux de mortalité moyenne à 30 jours était de 22,7 % (5/22) pour le groupe de patient ayant bénéficié d'une dépose partielle et de 30,7 % (12/39) pour le groupe de patient ayant bénéficié d'une dépose totale.
- Le taux de mortalité intra hospitalière moyenne était de 22,7 % (5/22) pour le groupe de patients ayant bénéficié d'une dépose partielle et de 38,4 % (15/39) pour le groupe de patient ayant bénéficié d'une dépose totale. La différence n'était pas significative (p=0,3).
- La date médiane de décès était de 7 jours [3,4; 16,1] pour les cas de déposes partielles et de 8,8 [2,9; 27,4] pour les cas de déposes totales.

Concernant les cas de déposes totales le taux de mortalité intra-hospitalière était de 46.6% (7/15) dans la première période et de 33,3% (8/24) dans la seconde période (p=0,04).

3. Selon le substitut vasculaire

- Le taux de mortalité moyenne à 30 jours était de 27,7% (10/36) pour le groupe de patients ayant bénéficié d'une revascularisation prothétique et de 29% (7/24) pour le groupe de patients ayant bénéficié d'une revascularisation par VFS ou allogreffe.
- Le taux de mortalité intra hospitalière était de 33,3% (12/36) pour le groupe de patients ayant bénéficié d'une revascularisation prothétique et de 33,3% (8/24) pour le groupe de patients ayant bénéficié d'une revascularisation par VFS ou allogreffe.
- La date médiane de décès était de 8,8 jours [1,9; 27,4] pour les cas de revascularisations prothétique et de 5,5 jours [2,9 20,3] pour les cas de revascularisations par VFS ou allogreffe.
- Le taux de FADS était de 75% (27/36) pour le groupe prothèse, et de 58,3% (14/24) pour le groupe de patient ayant bénéficié d'une revascularisation par VFS ou allogreffe (1 cas de FADS avait bénéficié d'une dépose partielle, sans revascularisation).
- Le taux de dépose totale était de 59% pour le groupe prothèse et de 80% pour le groupe VFS/allogreffe.

4. Selon la présence d'une FADS

	Total N (%)	IPVA P1 N (%)	IPVA P2 N (%)	p
% de décès lié aune FADS				
Dans les 30 jours	16 /18(88,9)	7/8 (87,5)	9 /10(90)	NS
intra Hospitalier	19/21(90,4)	9/10 (90)	10/11 (90,9)	NS

Tableau 21 : Décès lies à une FADS

Les taux de mortalité à 30 jours et intra hospitalière des patients présentant une FADS étaient respectivement de 38% et 45,2% pour l'effectif global, de 36,8% et 47,3% pendant la période P1, de 39,1% et 43% pendant la période P2.

G. Résultats à long terme

1. Selon les périodes P1 et P2

Suivi à la sortie de l'hôpital

La durée médiane de suivi à la sortie de l'hôpital était de 1,8 ans [0,4 ; 3,5] pour l'effectif global, de 3,6 ans [2,1 ; 4,8] pour la période P1 et de 1,1 ans [1 ; 2,1] pour la période P2. La différence entre les deux périodes était significative ($p < 0,0001$).

5 patients ont été perdus de vue, 3 pendant la période P1 à 1,5 mois, 20 mois et 28 mois de l'intervention. 2 pendant la période P2, à 34 mois et 63 mois.

Réinfection

Le taux de réinfection était de 26,6 % pour l'effectif global, de 47,6% (10/21) pour la période P1 et de 8,3% (2/24) pour la période P2. La différence était significative ($p = 0,01$). La durée médiane avant une réinfection était de 10,5 mois [2,25; 24,75] pour l'effectif global et de 7,5 mois [0,9; 28,25] pour la période P1.

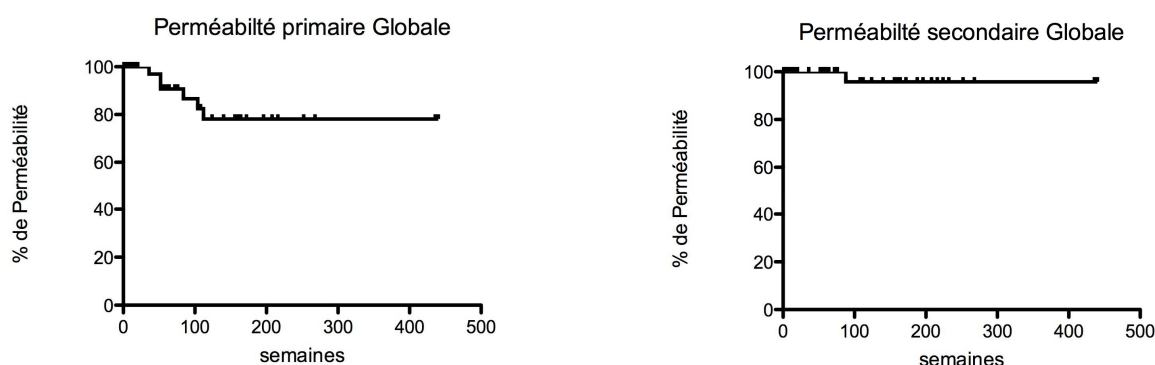
Nous détaillons les données pour chaque réinfection dans le **tableau 22**. Sur les 12 patients réinfectés, 5 présentaient initialement une FADS.

	Latence de RI (mois)	Dépose	Substituts vasculaire 1 ^{ère} IPVA	Microbiologie 1 ^{ère} IPVA	Symptômes révélateur	Ré inter	Décès (mois)
1	4,5	Totale	Prothèse argent	<i>Proteus mirabilis</i> <i>E. faecalis</i>	Rupture aortique	OUI	Décès 4,5
2	1	Partielle	Prothèse argent	<i>P. aeruginosa</i>	Sd inflammatoire clinique et biologique	NON	Décès 48,6
3	33	Partielle	VFS	<i>Staph. aureus</i>	Sd inflammatoire clinique et biologique Scintigraphie positive	OUI	Décès 33
4	6	Totale	Prothèse argent	<i>E. faecalis</i> <i>C. albicans</i>	Sd inflammatoire clinique biologique Récidive FADS	OUI	Guéri
5	6	Partielle	Prothèse argent	<i>Strepto. hémolytique</i> <i>C. albicans</i> <i>Prevotella</i>	Sd inflammatoire clinique et biologique embolie sceptique cuisse TEP TDM +	NON	Vivant Antibioth.
6	28	Totale	Prothèse argent	Négatif	Sd inflammatoire clinique et biologique	OUI	PDV
7	29	Partielle	0	Entérocoque <i>Corynebact. S. coagulase négative</i>	Sd inflammatoire clinique et biologique TEP TDM +	OUI	Vivant Antibioth.
8	13	Partielle	VFS	SAMS	Sepsis embolie sceptique TEP TDM +	OUI 2 fois pour réinfection	Vivant Guéri
9	9	Partielle	0	<i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>S. hémolytique</i> <i>Klebsiella</i>	Sepsis	OUI	Décès 9
10	0,48	Partielle	Prothèse argent	<i>E. coli</i> <i>S. Hémolytique</i>	Infection de moignon	OUI locale	Vivant
11	12	Partielle	Prothèse argent	Négatif	Sepsis Abcès	NON	Décès 13,3
12	15	Totale	REA	<i>C. albicans</i> <i>Geotricum candidum</i>	Collection, sepsis	OUI	Vivant

Tableau 22 : Description des 12 cas de réinfections

Perméabilité à la sortie de l'hôpital

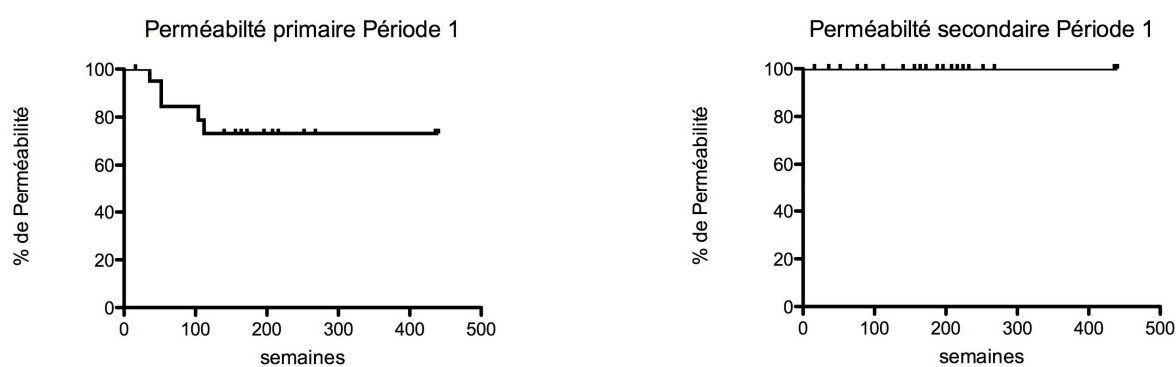
Pour l'effectif global, les taux de perméabilité primaire et secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	45	33	31	21	13	7	4
Perméabilité Primaire %(SE)	100	96,9 (2,9)	90,7 (5,1)	82,5 (7,3)	78,1(8)	78,1(8)	78,1(8)
N à risque	45	35	32	24	16	9	4
Perméabilité Secondaire %(SE)	100	100	100	95,8(4,1)	95,8(4,1)	95,8(4,1)	95,8(4,1)

Figure 9 : Perméabilité Primaire et Secondaire de l'effectif global

Pour la période P1, les taux de perméabilité primaire et secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



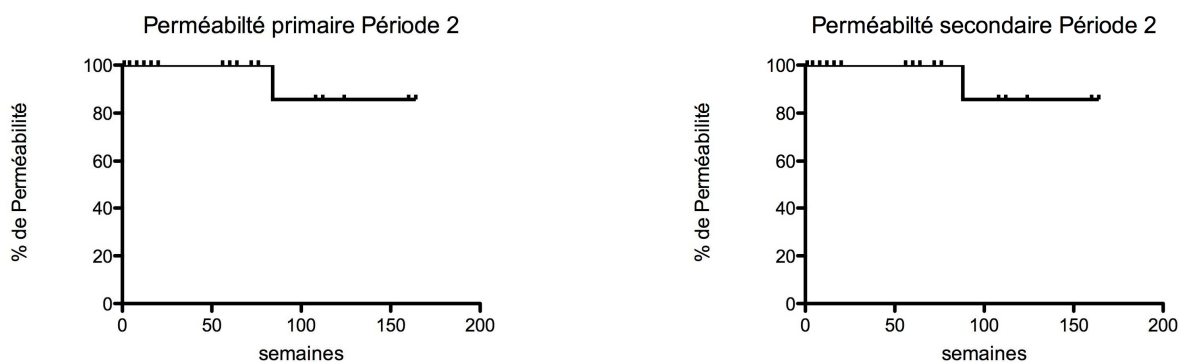
	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	21	21	18	15	11	7	4
Perméabilité Primaire %(SE)	100	100	84,4 (8,3)	78,8 (9,4)	73,2 (10,3)	73,2 (10,3)	73,2 (10,3)
N à risque	21	21	19	17	14	9	4
Perméabilité Secondaire %(SE)	100	100	100	100	100	100	100

Figure 10 : Perméabilité Primaire et Secondaire de la période P1

5 patients de la période P1 ont nécessité une reprise chirurgicale pour revascularisation :

- Le premier patient avait nécessité une amputation majeure suite à une ischémie aiguë par thrombose de pontage fémoro-poplité à 1 an de l'intervention.
- Le second patient avait bénéficié d'un pontage croisé suite à une thrombose de jambage.
- Le troisième patient avait nécessité une thrombectomie de jambage à 9 mois dans le cadre d'une réinfection prothétique.
- le quatrième avait présenté une ischémie aiguë nécessitant une thrombectomie proximal et distale
- le cinquième avait présenté une sténose de son pontage aorto bi-femoral veineux à 2 ans de l'intervention.

Pour la période P2, les taux de perméabilité primaire et secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans et 3 ans dans la figure suivante.



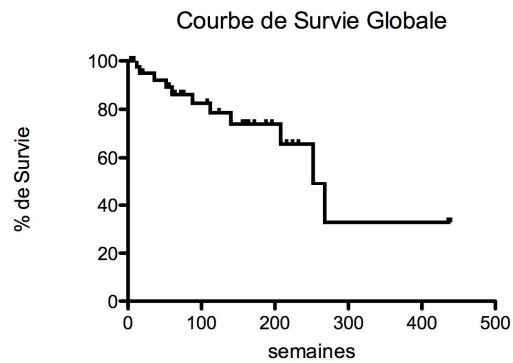
	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans
N à risque	24	15	15	7	3
Perméabilité Primaire %(SE)	100	100	100	85,7 (13,3)	85,7 (13,3)
N à risque	24	15	15	7	3
Perméabilité Secondaire % (SE)	100	100	100	85,7 (13,2)	85,7 (13,2)

Figure 11 : Perméabilité Primaire et Secondaire de la période P2

1 seul patient de la période P2 avait présenté une thrombose de son pontage axillo-bi fémoral sans conséquences cliniques.

Survie à la sortie de l'hôpital

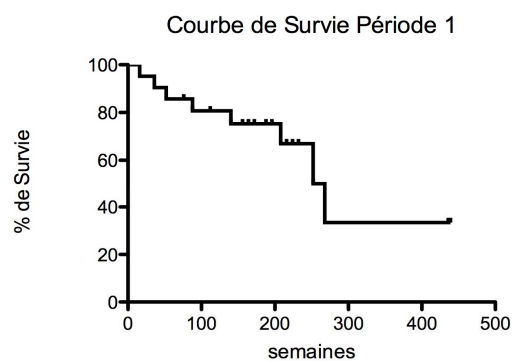
Pour l'effectif global, les taux de survie sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	45	35	32	24	16	9	4
Survie %(SE)	100	94,9(3,5)	89,2(5,1)	82,5(6,6)	74(8,2)	65,7(10,7)	49,3(16,3)

Figure 12 : Courbe de survie de l'effectif global

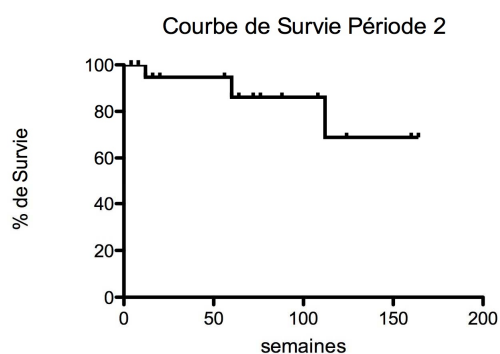
Pour la période P1, les taux de survie sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante .



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	21	20	19	17	14	9	4
Survie %(SE)	100	95,3(4,6)	85,7(7,6)	80,7(8,7)	75,3(9,6)	66,9(11,6)	50,2(16,9)

Figure 13 : Courbe de survie Période P1

Pour la période P2, les taux de survie sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans et 5 ans dans la figure suivante.



P2	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans
N à risque	24	15	15	6	3
% de Survie	100	94,7(5,1)	94,7(5,1)	86,1(9,4)	68,9(17,2)

Figure 14 : Courbe de survie Période P2

Cause de mortalité tardive

Les causes de mortalité tardives sont détaillées dans le tableau 23.

	Total	IPVA P1 N (%)	IPVA P2 N (%)
Nombre de patient	12	9	3
<i>Non lié à l'infection</i>	5 (41,6)	4 (44,4)	1 (33,3)
Cardiovasculaire	2 (16,6)	2 (22,2)	0
Cancer	1 (8,3)	1 (11,1)	0
Trauma	1 (8,3)	0	1 (33,3)
Rétablissement de continuité	1 (8,3)	1 (11,1)	0
<i>Lié à l'infection</i>	7 (58,3)	5 (55,6)	2 (66,7)
Réinfection	4 (33,3)	3 (33,3)	1 (33,3)
Hémorragie	2 (16,6)	2 (22,2)	0
Reprise pour faux-A. proximal	1 (8,3)	0	1 (33,3)

Tableau 23 : Causes de mortalité tardive

2. Selon la dépose totale vs partielle

Suivi à la sortie de l'hôpital

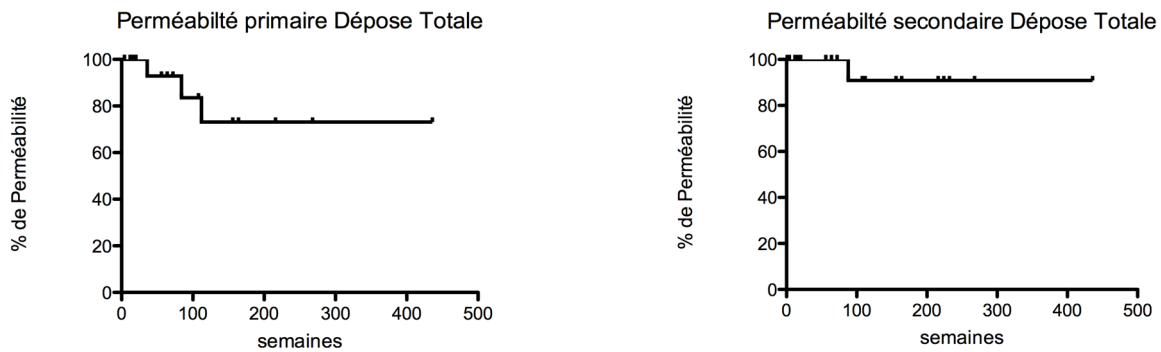
La durée médiane de suivi était de 15,9 mois [3,7; 37,8] pour le groupe « dépose totale » et de 33,6 mois [15,8 ; 44,8] pour le groupe « dépose partielle ».

Réinfection

Le taux de réinfection du groupe « dépose totale » était de 16,6% (4/24), et celui du groupe « dépose partielle » de 47% (8/17). La différence était significative (p=0,04). Le délai médian de réinfection était identique, de 9,8 mois [4,5; 23,1] pour le groupe « dépose totale » et de 9,8 mois [2,1 ; 23,3] pour le groupe « dépose partielle ».

Perméabilité à la sortie de l'hôpital

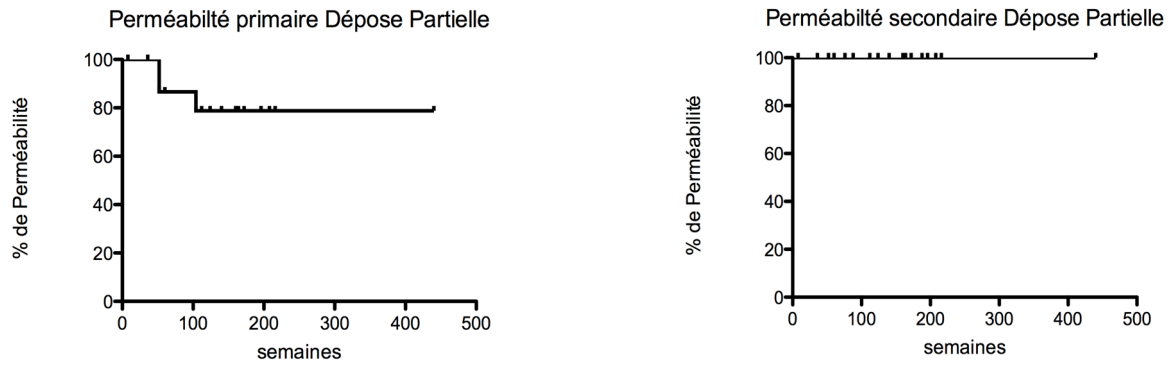
Dans le groupe « dépose totale » les taux de perméabilité primaire et secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	24	16	14	10	8	4	3
Perméabilité primaire %(SE)	100	100	92,9(6,9)	83,6(10,8)	73,1(13,6)	73,1(13,6)	73,1(13,6)
N à risque	24	16	16	11	7	6	3
Perméabilité secondaire %(SE)	100	100	100	90,9(8,7)	90,9(8,7)	90,9(8,7)	90,9(8,7)

Figure 15 : Perméabilité primaire et secondaire du groupe « dépose totale »

Pour le groupe « dépose partielle » les taux de perméabilité primaire et secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.

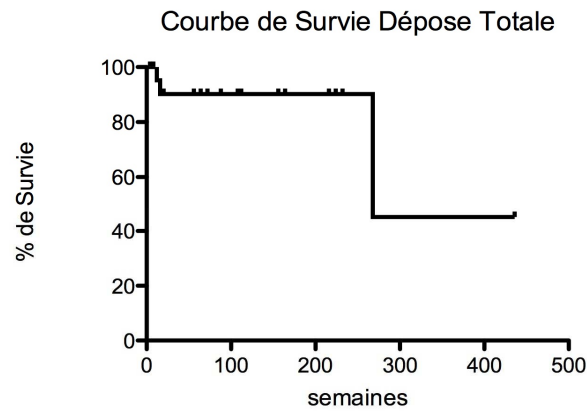


	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	17	16	15	11	8	3	2
Perméabilité primaire %(SE)	100	100	86,7(8,8)	78,8(11)	78,8(11)	78,8(11)	78,8(11)
N à risque	17	17	15	12	9	3	2
Perméabilité secondaire %(SE)	100	100	100	100	100	100	100

Figure 16 : Perméabilité primaire et secondaire du groupe « dépose partielle »

Survie à la sortie de l'hôpital

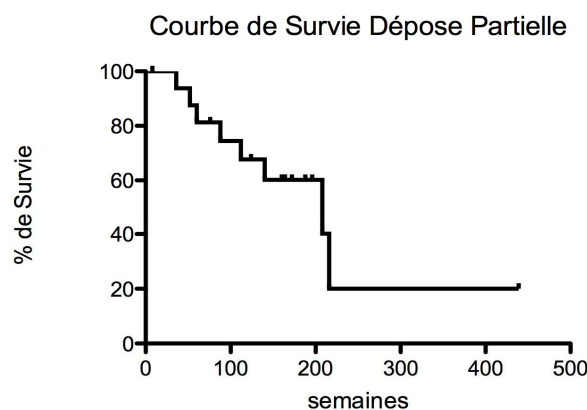
Pour le groupe « dépose totale », les taux de survie sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	24	16	16	10	7	6	3
Survie %(SE)	100	90,2(6,6)	90,2(6,6)	90,2(6,6)	90,2(6,6)	90,2(6,6)	90,2(6,6)

Figure 17: Survie du groupe « dépose totale »

Pour le groupe « dépose partielle », les taux de survie sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	17	17	15	12	9	3	2
Survie %(SE)	100	100	87,5(8,3)	74,5(11)	60,2(12,7)	40,1(18,5)	20(17)

Figure 18 : Survie du groupe « dépose partielle »

3. Selon le matériel prothèse vs VFS/allogreffe

Suivi à la sortie de l'hôpital

La durée médiane de suivi du groupe « prothèse » était de 26,1 mois [14,23; 49,9] et de 4,2 mois [2,1 ; 31] pour le groupe « VFS/allogreffe ».

Réinfection

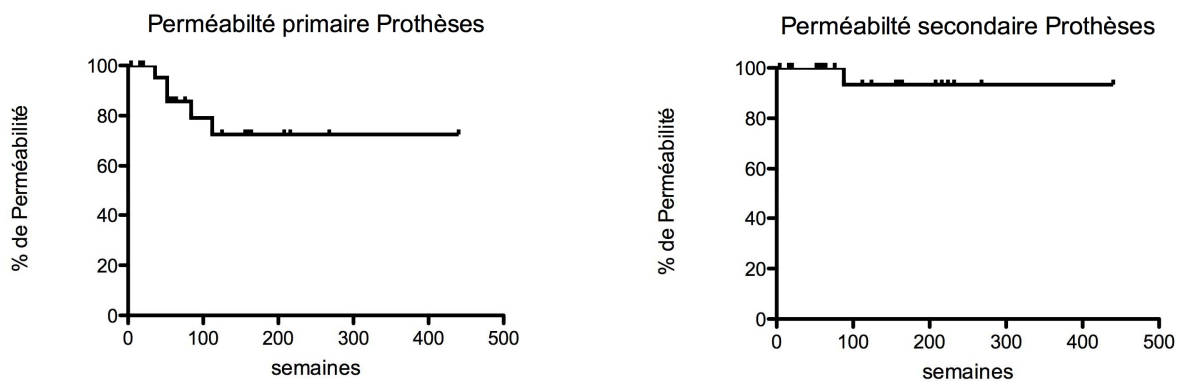
Pour le groupe « prothèse », le taux de réinfection était de 33,3% (8/24) et de 12,5% (2/16) pour le groupe « VFS/allogreffe ».

La durée médiane de RI était de 5,6 mois [0,9; 13,3] pour le groupe prothèse.

Le nombre de réinfection trop faible du groupe VFS/allogreffe n'avait pas permis de réaliser de test statistique.

Perméabilité à la sortie de l'hôpital

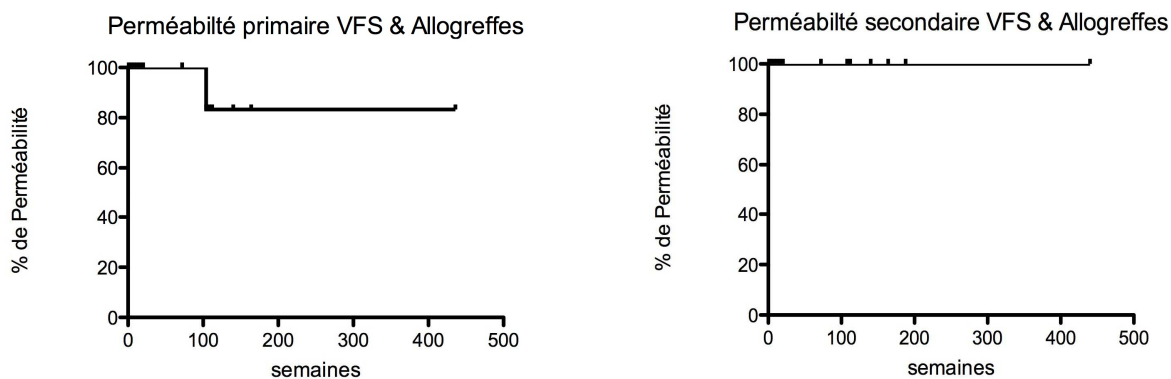
Pour le groupe « prothèse », les taux de perméabilité du groupe « VFS/allogreffe » secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	24	22	20	13	8	5	4
% de perméabilité primaire	100	100	85,7(7,6)	79,1(9,5)	75,5(10,7)	75,5(10,7)	75,5(10,7)
N	24	22	21	15	10	7	3
% de perméabilité secondaire	100	100	100	93,3(6,4)	93,3(6,4)	93,3(6,4)	93,3(6,4)

Figure 19: Perméabilité primaire et secondaire du groupe « prothèse »

Pour le groupe « VFS/allogreffe » les taux de perméabilité primaire et secondaire sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.

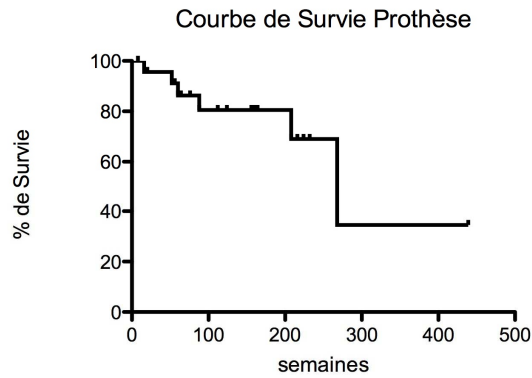


	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	16	8	8	5	3	2	2
Perméabilité primaire %(SE)	100	100	100	83,3(15,2)	83,3(15,2)	83,3(15,2)	83,3(15,2)
N à risque	16	8	8	6	4	2	2
Perméabilité secondaire %(SE)	100	100	100	100	100	100	100

Figure 20: Perméabilité primaire et secondaire du groupe « VFS/allogreffe »

Survie à la sortie de l'hôpital

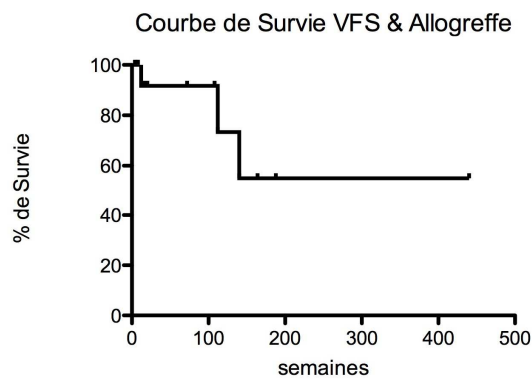
Pour le groupe « prothèse » les taux de survie sont renseignés à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante.



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	24	22	21	15	10	7	3
Survie %(SE)	100	95,7(4,3)	91,1(6)	80,8(8,8)	80,8(8,8)	69,1(13,1)	69,1(13,1)

Figure 21 : Survie du groupe « prothèse »

Pour le groupe « VFS/allogreffes », le taux de survie est renseigné à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans dans la figure suivante .



	0	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	16	8	8	6	4	2	2
Survie %(SE)	100	91,7(8)	91,7(8)	91,7(8)	55(21)	55(21)	55(21)

Figure 22 : Survie du groupe « VFS/allogreffes »

III. DISCUSSION

A. Morbi-mortalité

1. Selon la qualité de la dépose et la période d'étude

La singularité de notre étude repose sur l'idée d'évaluer nos pratiques sur l'ensemble des IPVAs prises en charge dans notre service, quel que soit le traitement chirurgical instauré. De fait, la comparaison de nos résultats globaux avec ceux de la littérature, qui s'attache le plus souvent à opposer différents traitements entre eux, est délicate.

La stabilité du taux de mortalité précoce entre les 2 périodes (taux de mortalité intra hospitalière de 32,3% pour P1 et 31,4% pour P2) malgré une modification des pratiques avec des techniques chirurgicales plus invasives et plus lourdes (augmentation des déposes totales, diminution significative de la revascularisation de prothèse au profit des VFS et allogreffes) semble être le témoin indirect de l'amélioration de notre prise en charge. De plus, la diminution du nombre de chirurgies programmées au profit de chirurgies urgentes différées tend à montrer que l'état clinique des patients admis dans la période P2 était plus préoccupant, nécessitant une surveillance intra-hospitalière. Les patients admis par le biais des consultations présentaient un état général compatible avec un retour à domicile avant d'être convoqués pour la chirurgie. Il est intéressant de noter que l'augmentation significative des complications digestives n'a pas aggravé nos résultats précoces.

Nous avons mis en évidence une diminution significative ($p=0,04$) de la mortalité précoce au sein du groupe « dépose totale » entre les 2 périodes (46,6% pour P1 vs 33,3% pour P2), probablement liée à l'augmentation significative du nombre d'interventions réalisées à deux équipes chirurgicales, correspondant à une séniorisation plus importante. Cependant malgré ces mesures la mortalité des cas de FADS est restée élevée entre la première et la seconde période (mortalité intra hospitalière de 47,3% et 43% respectivement pendant les périodes P1 et P2).

Comparés aux données de la littérature, les taux de mortalité précoce retrouvés dans notre étude semblent élevés (taux de mortalité intra hospitalière de 31,8% pour l'effectif global). Charlton-Ouw et *al.*, une des seules équipes (2) étudiant la prise en charge de l'ensemble des IPVAs, quel que soit leur traitement, retrouvaient un taux de mortalité intra-hospitalière de 7%. Cependant cette étude concernait 28 patients dont 42% présentaient une FADS quand notre série en comportait 66 dont 64% porteurs d'une FADS et signalons que 90,4 % des cas de décès intra hospitalier étaient liés à une FADS. Nous résumons dans le **tableau 23** les résultats des principaux articles en y indiquant les taux de FADS.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les taux de mortalité précoce des groupes « dépose totale » et « dépose partielle ». Ceci est probablement dû à un faible effectif et à une sélection préopératoire préférant la dépose partielle pour les sujets âgés et fragiles.

Concernant les données opératoires, les pertes sanguines étaient semblables aux données retrouvées dans la littérature et les taux de transfusions plutôt inférieurs (14). Les durées d'hospitalisation étaient similaires dans les 2 périodes et comparables aux données de la littérature (14) de l'ordre de 3 semaines d'hospitalisation. La date médiane de décès de 10 et 5 jours pendant les périodes P1 et P2, impose une surveillance étroite de nos patients durant la première semaine post-opératoire.

2. Selon la nature du substitut

Nous retrouvons dans les sous groupes « prothèse » et « VFS/Allogreffe » un taux de mortalité intra hospitalière identique de 33,3%. Seuls Toumas et *al.* (34) retrouvaient dans une étude récente de 2014, au sujet de reconstruction par allogreffe, une mortalité intra-hospitalière équivalente à notre série, avec une population associant IPVA et anévrismes mycotiques. Cependant cette étude n'incluait que 13% de FADS. Nos résultats, plus péjoratifs que ceux retrouvés dans le reste de la littérature, s'expliquent également par la forte proportion de patients présentant une FADS dans notre étude : 58,3 % dans le groupe « VFS/Allogreffe » de notre série contre 25% pour Lesèche et *al.* (12), 26% et 50% pour Bisdas *al.* (37)(7), 14% pour Ali et *al.* (14) et aucune pour Daenens et *al.* (5). Alors même que les populations étudiées associaient IPVA et aortites primitives (7,12,37) quand nous avons inclus uniquement des IPVAs. Les taux de mortalité précoces sont détaillés dans le **tableau 23**.

Concernant la revascularisation prothétique, Oderich et *al.* (4) et Pupka et *al.* (83) retrouvaient un taux de mortalité précoce respectivement de 8 %, et 11% quand les taux de patient ayant présenté une FADS étaient respectivement de 54% et 33% alors que le notre était de 75% dans ce groupe. Bisdas et *al.* (7) retrouvaient un taux de mortalité précoce de 27% dans leur groupe « prothèse », se rapprochant plus de nos résultats, avec une population présentant très peu de FADS (2/11) mais une majorité d'intervention réalisés en urgence.

Ces résultats sont difficilement comparables du fait de la disparité des facteurs péjoratifs entre les études. Dans notre série avec une mortalité précoce identique entre les groupes « prothèse » et « VFS/allogreffe » malgré un taux supérieur de patients présentant une FADS dans le groupe « prothèse », on est amené à penser que les revascularisations prothétiques sont un meilleur choix quand l'objectif principal est la survie à court terme.

La dépose partielle et la revascularisation prothétique semblent appropriées pour des patients âgés et fragiles, pour lesquels l'objectif principal est une amélioration clinique immédiate.

	Nombre de patient	Durée de suivie (mois)	FADS (%)	Mortalité intra-H	Réinfection	Perméabilité Secondaire à 1 an	Taux de survie à 1 ans	Taux de survie à 3 ans
PROTHESE	PROTHÈSE							
Oderich et al. 2006	52	25,2 [2; 93,6]	56	8%	11,5%	94%***	84%	70%
Pupka et al. 2011	27	22,8 ±10,1	33	11%	4%	/	90%	/
Bisdas et al. 2011	11	18,7 ±18	18	27%	20%	100%	73%	/
ALLOGREFFE	ALLOGREFFE							
Lesèche et al. 2001	28	35,4	25	17,8%	0	96%	78%	67%
Bisdas et al. 2010	57	36 [4 ;118]	19	9%*	0 **	/	/	81%
Bisdas et al. 2011	22	27 ± 21,5	50%	14%	0	100%	73,6%	/
Touma et al. 2014	54	12,1 [0,4 ; 83,6]	13	33%	5,5%	/	91,7%	/
VFS	VEINE FEMORALES SUPERFICIELLES							
Daenens et al. 2003	49	41[1; 101]	/	8%	0	91%***	80%	75
Ali et al. 2009	187	32 [12 ; 168]	14%	14%	5%	94%	77,3	63,8

Tableau 23 : Résultats du traitements des IPVA dans la littérature

- mortalité à 30 jours
- ** une récurrence de FADS à 1 mois
- *** Perméabilité Primaire

B. Réinfection et Survie

1. Amélioration lié à la technique chirurgicale

Nous mettons en évidence une amélioration significative ($p=0,01$) du taux de réinfection (47,6% pour P1, 8,3% pour P2): bien que la durée de suivi pendant la période P2 (1,1 ans) soit moins importante que celle de la période P1 (3,6 ans), l'intervalle de temps précédant une réinfection dans la période P1 (7,5 mois), est bien plus court que la durée de suivi de la période P2.

Le taux global de réinfection de notre série (26,6%) est dans la fourchette haute des données retrouvées dans la littérature étudiant séparément les différents substituts vasculaires (15,34,83). Charlton-Ouw et *al.* (2) , retrouvaient un taux de réinfection similaire avec un suivi comparable (25% à 20 mois, pour 26,6% à 21,6 mois dans notre étude).

Le taux de réinfection est significativement ($p=0,04$) amélioré avec les déposes totales. Ceci est à pondérer par un nombre un peu plus important de revascularisations prothétique dans le groupe « dépose partielle » (68% (15/22)) que dans le groupe « dépose totale » (51%(20/39)).

Le taux de réinfection des revascularisations prothétiques est de 33,3% avec un suivi médian de 26,1 mois. Le délai médian de réinfection de 5,6 (interquartile 75% :13,3) mois doit nous imposer une surveillance stricte et rapprochée de ces patients pendant la première année.

Ce résultat apparaît un peu plus élevé que les données de la littérature : Pupka et *al.* (83) retrouvaient seulement 4 % de réinfection mais leur suivi était court (22 mois \pm 10), de même pour Bisdas et *al.* (7) avec 20 % de réinfection et un suivi de 18 mois \pm 18,7], et Oderich et *al.* (4) avec 11,5 % de réinfection et un suivi médian de 25,2 mois [2 ; 93,6].

Nous retrouvons dans le sous-groupe « VFS/allogreffe » un taux de réinfection de 12,5% avec un suivi médian de 4,2 mois. Ce résultat apparaît plus élevé que les résultats de la littérature, plutôt aux alentours de 5 %. Il s'explique en partie par un suivi plus rigoureux pendant la période P2, période pendant laquelle l'utilisation des VFS et des allogreffes a été majoritaire. Le suivi rapproché, grâce aux réunions de concertation pluridisciplinaire, a permis un accès facilité à des examens d'imageries plus poussés tels que le TEP-scanner dès la moindre suspicion de réinfection.

Daenens et *al.* (5) qui ne retrouvaient aucune réinfection avec un suivi médian de 41 mois [1-101], n'avaient réalisé que des déposes totales. Cependant dans cette étude il n'existait pas de système de suivi rigoureux. La présence de 20 % de déposes partielles associées à nos revascularisations peut expliquer cette différence.

La dépose totale et le remplacement par du matériel non prothétique garantissent un plus faible taux de réinfection. Ils semblent appropriés pour des patients jeunes, en bon état général, pouvant supporter une chirurgie lourde et dont les résultats à long terme font partie de l'objectif principal.

2. Améliorations liées à l'antibiothérapie

L'amélioration de nos résultats est liée à l'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste qui a été considérablement améliorée. 54 % des traitements probabilistes étaient adaptés aux prélèvements per opératoires dans la période P1 contre 77 % pendant la période P2. Cette amélioration est principalement due à l'ajout d'un traitement antifongique systématique en cas de suspicion de FADS puisque 40% des prélèvements fongiques retrouvés positifs avaient été traités en probabiliste dans la période P2 alors qu'aucun ne l'avait été pendant la période P1 pour un nombre équivalent de FADS. Cependant le taux de prélèvements antifongiques retrouvés positifs et traités efficacement apparaît encore insuffisant. Ceci peut être secondaire à une date de séparation des 2 périodes arbitraire et ne reflétant pas exactement la date de mise en place du protocole d'ajout d'un antifongique à l'antibiothérapie en cas de suspicion de FADS.

Nous notons un nombre de prélèvements per opératoires négatifs non négligeable pendant la période P2 malgré la diminution du taux d'antibiothérapie préopératoire entre les 2 périodes. Sur les 7 patients ayant un prélèvement négatif, 2 patients avaient reçu une antibiothérapie pré opératoire, et 4 avaient présenté un tableau d'infection chronique et ont donc pu bénéficier d'une antibiothérapie en ville non renseignée dans les dossiers. Le taux de prélèvements négatifs retrouvé pour l'ensemble des patients (11%) est cependant inférieur aux données de la littérature qui retrouvaient un taux de prélèvements négatifs d'environ 17% (6,14,16,102). L'hypothèse de germes peu virulents ne poussant pas sur les milieux usuels est également à envisager.

Une antibiothérapie post opératoire secondairement adaptée était plus souvent retrouvée sous forme de monothérapie dans le groupe P2. Ceci est probablement lié à la mise en place de la réunion de concertation pluridisciplinaire. Une mono antibiothérapie bien adaptée, afin de ne pas sélectionner de résistance, était plus facilement envisagée pour les germes peu virulents (SAMS, staphylocoque epidermidis, etc.) après avis infectieux et bactériologique.

La sonication, citée parmi les mesures mises en place, n'a pu être étudiée spécifiquement. Les données manquantes trop importantes, de la période P1 concernant le délai d'obtention du germe et de l'antibiogramme ne nous ont pas permis de les comparer aux données de la période P2. Dans un travail réalisé dans notre département sous la direction du Dr Stecken, nous avons enregistré une diminution significative du délai d'obtention de l'antibiogramme grâce à ce procédé combiné à l'utilisation d'E-test (travail en cours de publication).

La prise en charge pluridisciplinaire a modifié le traitement des IPVAs avec l'amélioration de:

- L'antibiothérapie probabiliste
- L'antibiothérapie post opératoire
- Augmentation des moyens diagnostics pendant le suivi

3. Suivi et survie des patients

L'amélioration de la survie à 2 ans entre les 2 périodes, passant de 80% à 86% est une autre conséquence de l'amélioration de notre prise en charge chirurgicale et médicale.

La réalisation d'exams plus poussés au cours du suivi des patients, de type TEP-scanner et SLM consécutive aux réunions de concertation pluridisciplinaire instaurées dans la période P2 a permis une amélioration du suivi des patients et une optimisation du diagnostic des réinfections.

La survie à long terme était bien meilleure dans le groupe « dépose totale » s'expliquant par un taux de réinfection et donc de ré intervention diminué (16,6% pour le groupe « dépose totale » et 47% pour le groupe « dépose partielle » ($p=0,04$)), mais aussi probablement par un choix préopératoire préférentiel des déposes partielles pour les patients fragiles.

Concernant la survie à long terme en fonction des différents substituts, seule la survie jusqu'à 2 ans est comparable sans que la marge d'erreur ne soit trop importante. Elle est plutôt favorable au groupe VFS/Allogreffe.

Nos résultats concernant les taux de survie de l'effectif global sont comparables à ceux de la littératures avec un taux de 74% à 3 ans et de 50% à 5 ans (2,12,14).

La dépose partielle et le remplacement prothétique semblent appropriés pour des patients âgés et fragiles, pour lesquels l'objectif principal est une amélioration clinique immédiate et dont l'espérance de vie moindre permet de s'affranchir des résultats à long terme.

C. Perméabilité et Amputation

Il n'existait pas d'évolution concernant les taux d'amputations majeures entre les 2 périodes. Le nombre d'amputations de notre série était plus faible (9%) que celui de Charlton-Ouw et *al.* (2) (18%), et était comparable aux autres résultats retrouvés dans la littérature (13,14).

Les taux de perméabilité primaire et secondaire étaient similaires entre les 2 périodes et légèrement supérieurs dans le groupe « VFS/Allogreffe » comparé au groupe « prothèse ». Ces résultats rejoignent ceux de la littérature considérant séparément chaque substitut vasculaire(4,7,14,15,34,37,83) avec globalement un taux de perméabilité secondaire à 1 an de 90%.

Si la RIS est supérieure à la REA en termes de perméabilité primaire et secondaire, la qualité du substitut utilisé a son importance : VFS et allogreffe ont une meilleure perméabilité à long terme que les prothèses.

D. Traitement conservateur

L'apparition du traitement conservateur dans la période P2, est encore une fois le fruit de la mise en place des réunions de concertation pluridisciplinaire. En se basant sur des résultats bactériologiques retrouvant des germes peu virulents, accessibles à une antibiothérapie nous avons pu surseoir à une dépose chirurgicale. Les patients concernés ont présenté des suites favorables, mais l'effectif trop faible ne permet pas de tirer de conclusion.

E. Endovasculaire et IPVA

Notre étude reflète l'évolution actuelle des IPVAs avec l'essor de la chirurgie endovasculaire. Ainsi on met en évidence l'apparition d'infections d'endoprothèses aortiques pendant la période P2, dont l'incidence retrouvée dans la littérature ces dernières années est de 1% (105-110). On observe également, l'introduction d'un traitement endovasculaire « d'attente » dans le cas d'un patient présentant un choc hémorragique secondaire à une FADS permettant de traiter à moindre risque l'urgence hémorragique et de proposer dans un second temps et dans de meilleures conditions la dépose du matériel infecté.

F. Limites de l'étude

Les limites de notre étude sont en premier lieu liées au caractère rétrospectif du recueil de données. En effet le manque de certaines données, responsable d'un biais d'information, pourrait être contrôlé par une étude prospective.

La prise de conscience et l'amélioration de la prise en charge des IPVAs s'est faite progressivement. La date de séparation des deux périodes étudiées a été fixée suite à un premier travail réalisé dans notre service sur ce sujet. **Le taux encore insuffisant de traitements par antibiothérapie probabiliste adaptée grâce à l'association à un traitement antifongique dans le cadre des FADS peut s'expliquer par la mise en place tardive du protocole thérapeutique dans la période P2.**

Enfin la faible taille des effectifs concernant les substituts vasculaires VFS et allogreffe, ne nous a pas permis de les étudier séparément. Leur utilisation croissante dans les années à venir devrait permettre la réalisation d'études spécifiques ultérieures.

CONCLUSION

Notre étude a démontré que notre prise en charge des Infections de Prothèses Vasculaires Aortiques (IPVA) s'est améliorée sur ces dix dernières années en s'appuyant sur une prise en charge pluridisciplinaire solide et en recourant à davantage de déposes complètes du matériel infecté tout en limitant l'usage de substituts prothétiques. Ces mesures ont permis à long terme de diminuer significativement le risque de réinfection et d'augmenter la survie sans majorer notre morbi-mortalité précoce.

L'analyse de nos résultats nous a conforté dans une stratégie thérapeutique chirurgicale adaptée à la situation clinique de chaque patient : Une dépose totale associée à une revascularisation par veine ou allogreffe sera proposée au patient en bon état général afin de diminuer le risque de réinfection, tandis qu'une dépose partielle et une revascularisation prothétique seront une meilleure option pour les patients fatigués, en mauvais état général, pour qui l'enjeu principal est la survie à court terme.

L'avenir de la chirurgie des IPVAs sera fortement influencé par l'essor des endoprothèses aortiques. En effet, ces dernières représentent un réel atout dans le cadre d'un faux anévrisme anastomotique ou d'une fistule prothéto-digestive, permettant de régler le problème hémorragique urgent. Cependant ces mêmes endoprothèses implantées massivement pour le traitement des anévrismes aortiques classiques représenteront, si elles s'infectent, un challenge médico-chirurgical en raison de la fragilité et de l'âge de patients souvent jugés à haut risque opératoire. Seule une organisation pluridisciplinaire rigoureuse permettra de relever ce défi chirurgical.

REFERENCES

1. O'Hara PJ, Hertzner NR, Beven EG, Krajewski LP. Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. *J Vasc Surg.* mai 1986;3(5):725-31.
2. Charlton-Ouw KM, Sandhu HK, Huang G, Leake SS, Miller CC, Estrera AL, et al. Reinfection after resection and revascularization of infected infrarenal abdominal aortic grafts. *J Vasc Surg.* mars 2014;59(3):684-92.
3. Schmitt DD, Seabrook GR, Bandyk DF, Towne JB. Graft excision and extra-anatomic revascularization: the treatment of choice for the septic aortic prosthesis. *J Cardiovasc Surg (Torino).* juin 1990;31(3):327-32.
4. Oderich GS, Bower TC, Cherry KJ, Panneton JM, Sullivan TM, Noel AA, et al. Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. *J Vasc Surg.* juin 2006;43(6):1166-74.
5. Daenens K, Fourneau I, Nevelsteen A. Ten-year experience in autogenous reconstruction with the femoral vein in the treatment of aortofemoral prosthetic infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mars 2003;25(3):240-5.
6. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, Fléron M-H, Koskas F, Bahnini A. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg.* mai 2004;39(5):1009-17.
7. Bisdas T, Wilhelmi M, Haverich A, Teebken OE. Cryopreserved arterial homografts vs silver-coated Dacron grafts for abdominal aortic infections with intraoperative evidence of microorganisms. *J Vasc Surg.* mai 2011;53(5):1274-81.e4.
8. Hasselgren PO, Ivarsson L, Risberg B, Seeman T. Effects of prophylactic antibiotics in vascular surgery. A prospective, randomized, double-blind study. *Ann Surg.* juill 1984;200(1):86-92.
9. Pitt HA, Postier RG, MacGowan AW, Frank LW, Surmak AJ, Sitzman JV, et al. Prophylactic antibiotics in vascular surgery. Topical, systemic, or both? *Ann Surg.* sept 1980;192(3):356-64.
10. Lorentzen JE, Nielsen OM, Arendrup H, Kimose HH, Bille S, Andersen J, et al. Vascular graft infection: an analysis of sixty-two graft infections in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. *Surgery.* juill 1985;98(1):81-6.
11. Ricco J-B, InterGard Silver Study Group. InterGard silver bifurcated graft: features and results of a multicenter clinical study. *J Vasc Surg.* août 2006;44(2):339-46.
12. Lesèche G, Castier Y, Petit MD, Bertrand P, Kitzis M, Mussot S, et al. Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* oct 2001;34(4):616-22.
13. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Safi H, Goldstone J, Morasch MD, et al. Abdominal aortic reconstruction in infected fields: early results of the United States cryopreserved aortic allograft registry. *J Vasc Surg.* mai 2002;35(5):847-52.
14. Ali AT, Modrall JG, Hocking J, Valentine RJ, Spencer H, Eidt JF, et al. Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral

- popliteal vein grafts. *J Vasc Surg.* juill 2009;50(1):30-9.
15. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Feugier P, Haulon S, Association Universitaire de Recherche en Chirurgie Vasculaire (AURC). Contemporary management of infrarenal aortic graft infection: early and late results in 82 patients. *Vascular.* juin 2012;20(3):129-37.
 16. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. *J Vasc Surg.* févr 1997;25(2):255-66; discussion 267-70.
 17. Verhelst R, Lacroix V, Vraux H, Lavigne JP, Vandamme H, Limet R, et al. Use of cryopreserved arterial homografts for management of infected prosthetic grafts: a multicentric study. *Ann Vasc Surg.* nov 2000;14(6):602-7.
 18. Seeger JM, Pretus HA, Welborn MB, Ozaki CK, Flynn TC, Huber TS. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. *J Vasc Surg.* sept 2000;32(3):451-9; discussion 460-1.
 19. Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg.* mars 1987;5(3):421-31.
 20. Infectabilité des Substituts Vasculaires. *Infections Artérielles.* AERCV. Paris; 1997.
 21. Hasse B, Husmann L, Zinkernagel A, Weber R, Lachat M, Mayer D. Vascular graft infections. *Swiss Med Wkly.* 2013;143:w13754.
 22. Calligaro KD, Veith FJ. Diagnosis and management of infected prosthetic aortic grafts. *Surgery.* nov 1991;110(5):805-13.
 23. Tatterton MR, Homer-Vanniasinkam S. Infections in vascular surgery. *Injury.* déc 2011;42 Suppl 5:S35-41.
 24. Homer-Vanniasinkam S. Surgical site and vascular infections: treatment and prophylaxis. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis.* mai 2007;11 Suppl 1:S17-22.
 25. Antonios VS, Noel AA, Steckelberg JM, Wilson WR, Mandrekar JN, Harmsen WS, et al. Prosthetic vascular graft infection: a risk factor analysis using a case-control study. *J Infect.* juill 2006;53(1):49-55.
 26. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* févr 2008;47(2):264-9.
 27. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne P-J, Haudebourg P, Hassen-Khodja R, et al. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 2008;36(2):182-8.
 28. Kaiser AB, Clayson KR, Mulherin JL, Roach AC, Allen TR, Edwards WH, et al. Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. *Ann Surg.* sept 1978;188(3):283-9.
 29. Larena-Avellaneda A, Russmann S, Fein M, Debus ES. Prophylactic use of the silver-acetate-coated graft in arterial occlusive disease: a retrospective, comparative study. *J Vasc Surg.* oct 2009;50(4):790-8.
 30. Hernández-Richter T, Schardey HM, Wittmann F, Mayr S, Schmitt-Sody M, Blasenbren S, et al. Rifampin and Triclosan but not silver is effective in preventing

bacterial infection of vascular dacron graft material. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* nov 2003;26(5):550-7.

31. Schneider F, O'Connor S, Becquemin JP. Efficacy of collagen silver-coated polyester and rifampin-soaked vascular grafts to resist infection from MRSA and *Escherichia coli* in a dog model. *Ann Vasc Surg.* nov 2008;22(6):815-21.

32. Lew W, Moore W. Antibiotic-impregnated grafts for aortic reconstruction. *Semin Vasc Surg.* déc 2011;24(4):211-9.

33. Garot M, Delannoy P-Y, Meybeck A, Sarraz-Bournet B, d'Elia P, d'Escrivan T, et al. Intra-abdominal aortic graft infection: prognostic factors associated with in-hospital mortality. *BMC Infect Dis.* 2014;14:215.

34. Touma J, Cochennec F, Parisot J, Fialaire Legendre A, Becquemin J-P, Desgranges P. In situ reconstruction in native and prosthetic aortic infections using cryopreserved arterial allografts. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* sept 2014;48(3):292-9.

35. Legout L, D'Elia PV, Sarraz-Bournet B, Haulon S, Meybeck A, Senneville E, et al. Diagnosis and management of prosthetic vascular graft infections. *Médecine Mal Infect.* mars 2012;42(3):102-9.

36. FitzGerald SF, Kelly C, Humphreys H. Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. *J Antimicrob Chemother.* déc 2005;56(6):996-9.

37. Bisdas T, Bredt M, Pichlmaier M, Aper T, Wilhelmi M, Bisdas S, et al. Eight-year experience with cryopreserved arterial homografts for the in situ reconstruction of abdominal aortic infections. *J Vasc Surg.* août 2010;52(2):323-30.

38. Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection: a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* avr 2012;18(4):352-8.

39. Low RN, Wall SD, Jeffrey RB, Sollitto RA, Reilly LM, Tierney LM. Aortoenteric fistula and perigraft infection: evaluation with CT. *Radiology.* avr 1990;175(1):157-62.

40. Mark A, Moss AA, Lusby R, Kaiser JA. CT evaluation of complications of abdominal aortic surgery. *Radiology.* nov 1982;145(2):409-14.

41. Fiorani P, Speziale F, Rizzo L, De Santis F, Massimi GJ, Taurino M, et al. Detection of aortic graft infection with leukocytes labeled with technetium 99m-hexametazime. *J Vasc Surg.* janv 1993;17(1):87-95; discussion 95-6.

42. O'Hara PJ, Borkowski GP, Hertzner NR, O'Donovan PB, Brigham SL, Beven EG. Natural history of periprosthetic air on computerized axial tomographic examination of the abdomen following abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* mai 1984;1(3):429-33.

43. Qvarfordt PG, Reilly LM, Mark AS, Goldstone J, Wall SD, Ehrenfeld WK, et al. Computerized tomographic assessment of graft incorporation after aortic reconstruction. *Am J Surg.* août 1985;150(2):227-31.

44. Mantoni M, Neergaard K, Christoffersen JK, Lambine TL, Baekgaard N. Long-term computed tomography follow-up after open surgical repair of abdominal aortic

aneurysms. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. juill 2006;47(6):549-53.

45. Delva JC, Déglise S, Bérard X, Dubuisson V, Delva F, Stecken L, et al. In-situ revascularisation for secondary aorto-enteric fistulae: the success of silver-coated Dacron is closely linked to a suitable bowel repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. oct 2012;44(4):417-24.
46. Olofsson PA, Auffermann W, Higgins CB, Rabahie GN, Tavares N, Stoney RJ. Diagnosis of prosthetic aortic graft infection by magnetic resonance imaging. *J Vasc Surg*. août 1988;8(2):99-105.
47. Shahidi S, Eskil A, Lundof E, Klaerke A, Jensen BS. Detection of abdominal aortic graft infection: comparison of magnetic resonance imaging and indium-labeled white blood cell scanning. *Ann Vasc Surg*. sept 2007;21(5):586-92.
48. Johnson KK, Russ PD, Bair JH, Friefeld GD. Diagnosis of synthetic vascular graft infection: comparison of CT and gallium scans. *AJR Am J Roentgenol*. févr 1990;154(2):405-9.
49. Liberatore M, Iurilli AP, Ponzo F, Prosperi D, Santini C, Baiocchi P, et al. Clinical usefulness of technetium-99m-HMPAO-labeled leukocyte scan in prosthetic vascular graft infection. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. mai 1998;39(5):875-9.
50. Prats E, Banzo J, Abós MD, Garcia-Lopez F, Escalera T, Garcia-Miralles M, et al. Diagnosis of prosthetic vascular graft infection by technetium-99m-HMPAO-labeled leukocytes. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. août 1994;35(8):1303-7.
51. Fukuchi K, Ishida Y, Higashi M, Tsunekawa T, Ogino H, Minatoya K, et al. Detection of aortic graft infection by fluorodeoxyglucose positron emission tomography: comparison with computed tomographic findings. *J Vasc Surg*. nov 2005;42(5):919-25.
52. Spacek M, Belohlavek O, Votrubova J, Sebesta P, Stadler P. Diagnostics of « non-acute » vascular prosthesis infection using 18F-FDG PET/CT: our experience with 96 prostheses. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. mai 2009;36(5):850-8.
53. Keidar Z, Engel A, Hoffman A, Israel O, Nitecki S. Prosthetic vascular graft infection: the role of 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. août 2007;48(8):1230-6.
54. Bruggink JLM, Glaudemans AWJM, Saleem BR, Meerwaldt R, Alkefaji H, Prins TR, et al. Accuracy of FDG-PET-CT in the diagnostic work-up of vascular prosthetic graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. sept 2010;40(3):348-54.
55. Sah B, Husmann, Scherrer, Mayer, Hasse. Diagnostic Performance of 18-FDG-PET/CT in Vascular Graft Infection. Stockholm, Sweden; 2014.
56. Bruggink JLM, Slart RHJA, Pol JA, Reijnen MMPJ, Zeebregts CJ. Current role of imaging in diagnosing aortic graft infections. *Semin Vasc Surg*. déc 2011;24(4):182-90.
57. Saleem BR, Meerwaldt R, Tielliu IFJ, Verhoeven ELG, van den Dungen JJAM, Zeebregts CJ. Conservative treatment of vascular prosthetic graft infection is associated with high mortality. *Am J Surg*. juill 2010;200(1):47-52.
58. Bergamini TM, Bandyk DF, Govostis D, Vetsch R, Towne JB. Identification of *Staphylococcus epidermidis* vascular graft infections: a comparison of culture techniques. *J Vasc Surg*. mai 1989;9(5):665-70.
59. Herscu G, Wilson SE. Prosthetic infection: lessons from treatment of the infected

vascular graft. *Surg Clin North Am.* avr 2009;89(2):391-401, viii.

60. Hodgkiss-Harlow KD, Bandyk DF. Antibiotic therapy of aortic graft infection: treatment and prevention recommendations. *Semin Vasc Surg.* déc 2011;24(4):191-8.
61. Szczot M, Meybeck A, Legout L, Pasquet A, Van Grunderbeeck N, Langlois J, et al. Vascular graft infections in the intensive care unit: clinical spectrum and prognostic factors. *J Infect.* mars 2011;62(3):204-11.
62. Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. I. Graft infections. *Surgery.* juin 1983;93(6):733-46.
63. Teebken OE, Bisdas T, Assadian O, Ricco J-B. Recommendations for reporting treatment of aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* févr 2012;43(2):174-81.
64. Berger P, Moll FL. Aortic graft infections: is there still a role for axillobifemoral reconstruction? *Semin Vasc Surg.* déc 2011;24(4):205-10.
65. Reilly LM, Altman H, Lusby RJ, Kersh RA, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Late results following surgical management of vascular graft infection. *J Vasc Surg.* janv 1984;1(1):36-44.
66. Yeager RA, Taylor LM, Moneta GL, Edwards JM, Nicoloff AD, McConnell DB, et al. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. *J Vasc Surg.* juill 1999;30(1):76-83.
67. Bacourt F, Koskas F. Axillobifemoral bypass and aortic exclusion for vascular septic lesions: a multicenter retrospective study of 98 cases. *French University Association for Research in Surgery. Ann Vasc Surg.* mars 1992;6(2):119-26.
68. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* juill 2006;44(1):38-45.
69. Nevelsteen A, Lacroix H, Suy R. Autogenous reconstruction with the lower extremity deep veins: an alternative treatment of prosthetic infection after reconstructive surgery for aortoiliac disease. *J Vasc Surg.* août 1995;22(2):129-34.
70. Ricco J-B, Assadian O. Antimicrobial silver grafts for prevention and treatment of vascular graft infection. *Semin Vasc Surg.* déc 2011;24(4):234-41.
71. Greco RS, Harvey RA, Smilow PC, Tesoriero JV. Prevention of vascular prosthetic infection by a benzalkonium-oxacillin bonded polytetrafluoroethylene graft. *Surg Gynecol Obstet.* juill 1982;155(1):28-32.
72. Greco RS, Harvey RA. The role of antibiotic bonding in the prevention of vascular prosthetic infections. *Ann Surg.* févr 1982;195(2):168-71.
73. Greco RS, Harvey RA. The biochemical bonding of cefoxitin to a microporous polytetrafluoroethylene surface. *J Surg Res.* mars 1984;36(3):237-43.
74. Gao H, Sandermann J, Prag J, Lund L, Lindholt JS. Rifampicin-soaked silver polyester versus expanded polytetrafluoro-ethylene grafts for in situ replacement of infected grafts in a porcine randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2012;43(5):582-7.
75. Hayes PD, Nasim A, London NJ, Sayers RD, Barrie WW, Bell PR, et al. In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin-bonded prostheses: the Leicester experience (1992 to 1998). *J Vasc Surg.* juill 1999;30(1):92-8.

76. Oderich GS, Bower TC, Hofer J, Kalra M, Duncan AA, Wilson JW, et al. In situ rifampin-soaked grafts with omental coverage and antibiotic suppression are durable with low reinfection rates in patients with aortic graft enteric erosion or fistula. *J Vasc Surg.* janv 2011;53(1):99-106, 107.e1-7; discussion 106-7.
77. Ricco J-B, Assadian A, Schneider F, Assadian O. In vitro evaluation of the antimicrobial efficacy of a new silver-triclosan vs a silver collagen-coated polyester vascular graft against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Vasc Surg.* mars 2012;55(3):823-9.
78. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg.* mars 1952;64(3):405-8.
79. DeBakey ME, Creech O, Cooley DA. Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. *Ann Surg.* sept 1954;140(3):290-310.
80. Lehalle B, Geschier C, Fiévé G, Stoltz JF. Early rupture and degeneration of cryopreserved arterial allografts. *J Vasc Surg.* avr 1997;25(4):751-2.
81. Vogt PR. Arterial allografts in treating aortic graft infections: something old, something new. *Semin Vasc Surg.* déc 2011;24(4):227-33.
82. Vogt PR, Brunner-LaRocca H-P, Lachat M, Rued C, Turina MI. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J Vasc Surg.* janv 2002;35(1):80-6.
83. Pupka A, Skora J, Janczak D, Plonek T, Marczak J, Szydełko T. In situ revascularisation with silver-coated polyester prostheses and arterial homografts in patients with aortic graft infection--a prospective, comparative, single-centre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* janv 2011;41(1):61-7.
84. Clagett GP, Bowers BL, Lopez-Viego MA, Rossi MB, Valentine RJ, Myers SI, et al. Creation of a neo-aortoiliac system from lower extremity deep and superficial veins. *Ann Surg.* sept 1993;218(3):239-48; discussion 248-9.
85. Seeger JM, Wheeler JR, Gregory RT, Snyder SO, Gayle RG. Autogenous graft replacement of infected prosthetic grafts in the femoral position. *Surgery.* janv 1983;93(1 Pt 1):39-45.
86. Lorentzen JE, Nielsen OM. Aortobifemoral bypass with autogenous saphenous vein in treatment of paninfected aortic bifurcation graft. *J Vasc Surg.* avr 1986;3(4):666-8.
87. Beck AW, Murphy EH, Hocking JA, Timaran CH, Arko FR, Clagett GP. Aortic reconstruction with femoral-popliteal vein: graft stenosis incidence, risk and reintervention. *J Vasc Surg.* janv 2008;47(1):36-43; discussion 44.
88. Ehsan O, Gibbons CP. A 10-year experience of using femoro-popliteal vein for revascularisation in graft and arterial infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 2009;38(2):172-9.
89. Lawrence PF. Conservative treatment of aortic graft infection. *Semin Vasc Surg.* déc 2011;24(4):199-204.
90. Calligaro KD, Veith FJ, Schwartz ML, Goldsmith J, Savarese RP, Dougherty MJ, et al.

Selective preservation of infected prosthetic arterial grafts. Analysis of a 20-year experience with 120 extracavitary-infected grafts. *Ann Surg.* oct 1994;220(4):461-9; discussion 469-71.

91. Morris GE, Friend PJ, Vassallo DJ, Farrington M, Leapman S, Quick CR. Antibiotic irrigation and conservative surgery for major aortic graft infection. *J Vasc Surg.* juill 1994;20(1):88-95.

92. Calligaro KD, Veith FJ, Yuan JG, Gargiulo NJ, Dougherty MJ. Intra-abdominal aortic graft infection: complete or partial graft preservation in patients at very high risk. *J Vasc Surg.* déc 2003;38(6):1199-205.

93. Leone M, Bourgoin A, Cambon S, Dubuc M, Albanèse J, Martin C. Empirical antimicrobial therapy of septic shock patients: adequacy and impact on the outcome. *Crit Care Med.* févr 2003;31(2):462-7.

94. Legout L, D'Elia P, Devos P, Ettahar N, Sarraz-Bournet B, Haulon S, et al. Risk factors for methicillin-resistant staphylococcal vascular graft infection in an 11-year cohort study. *J Infect.* avr 2012;64(4):441-4.

95. Bandyk DF. Vascular surgical site infection: risk factors and preventive measures. *Semin Vasc Surg.* sept 2008;21(3):119-23.

96. Bergqvist D, Björck M. Secondary arterioenteric fistulation--a systematic literature analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* janv 2009;37(1):31-42.

97. Chenu C, Marcheix B, Barcelo C, Rousseau H. Aorto-enteric fistula after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: case report and review. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* avr 2009;37(4):401-6.

98. Dorigo W, Pulli R, Azas L, Pratesi G, Innocenti AA, Pratesi C. Early and long-term results of conventional surgical treatment of secondary aorto-enteric fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* nov 2003;26(5):512-8.

99. Hallett JW, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry KJ, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg.* févr 1997;25(2):277-84; discussion 285-6.

100. Burks JA, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas: a 5-year experience. *J Vasc Surg.* déc 2001;34(6):1055-9.

101. Danneels MIL, Verhagen HJM, Teijink J a. W, Cuypers P, Nevelsteen A, Vermassen FEG. Endovascular repair for aorto-enteric fistula: a bridge too far or a bridge to surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juill 2006;32(1):27-33.

102. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P, et al. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 2011;41(6):748-57.

103. Nayeemuddin M, Pherwani AD, Asquith JR. Imaging and management of complications of open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Clin Radiol.* août 2012;67(8):802-14.

104. Rodrigues dos Santos C, Casaca R, Mendes de Almeida JC, Mendes-Pedro L. Enteric repair in aortoduodenal fistulas: a forgotten but often lethal player. *Ann Vasc*

Surg. avr 2014;28(3):756-62.

105. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg.* mars 2009;49(3):782-9.

106. Fiorani P, Speziale F, Calisti A, Misuraca M, Zaccagnini D, Rizzo L, et al. Endovascular graft infection: preliminary results of an international enquiry. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* oct 2003;10(5):919-27.

107. Ducasse E, Calisti A, Speziale F, Rizzo L, Misuraca M, Fiorani P. Aortoiliac stent graft infection: current problems and management. *Ann Vasc Surg.* sept 2004;18(5):521-6.

108. Sharif MA, Lee B, Lau LL, Ellis PK, Collins AJ, Blair PH, et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* sept 2007;46(3):442-8.

109. Cernohorsky P, Reijnen MMPJ, Tielliu IFJ, van Sterkenburg SMM, van den Dungen JJAM, Zeebregts CJ. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg.* août 2011;54(2):327-33.

110. Laser A, Baker N, Rectenwald J, Eliason JL, Criado-Pallares E, Upchurch GR. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* juill 2011;54(1):58-63.

111. Fatima J, Duncan AA, de Grandis E, Oderich GS, Kalra M, Gloviczki P, et al. Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J Vasc Surg.* août 2013;58(2):371-9.

112. Setacci C, De Donato G, Setacci F, Chisci E, Perulli A, Galzerano G, et al. Management of abdominal endograft infection. *J Cardiovasc Surg (Torino).* févr 2010;51(1):33-41.

113. Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, Papapetrou A, Antonopoulos CN, et al. Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* juin 2014;21(3):448-55.

ANNEXES :

Annexe 1 : SCINTIGRAPHIE AUX LEUCOCYTES MARQUÉS ET TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITONS

LA SCINTIGRAPHIE AUX LEUCOCYTES MARQUES:

Principe :

Il repose sur la migration naturelle des leucocytes vers les sites inflammatoires et infectieux.

Déroulement de l'examen :

Prélèvement :

La préparation des leucocytes consiste à les isoler et les marquer après avoir prélevé environ 100 cc de sang total au patient.

Marquage :

Les prélèvements sont manipulés sous des hottes à flux laminaires, la sédimentation est réalisé sous incubateur à 37° pendant 45 min à 1h15 afin d'obtenir un plasma riche en leucocytes et plaquettes.

Le plasma est ensuite centrifugé afin d'obtenir un culot leucocytaire qui est mis en incubation dans une solution 99mTc-HMPAO pendant 10 min.

On calcule le rendement du marquage grâce au culot leucocytaire qui a été lavé par du plasma sans cellule et à nouveau centrifugé.

Injection :

Après vérification de la qualité et l'innocuité de la préparation une suspension leucocytaire de 1,5 à 2,5 cc est injectée au patient.

Imagerie:

La scintigraphie est réalisée à selon les établissements et les besoins à 4H 6H et/ou 24 h heures.

Interprétation :

Elle est basée sur l'analyse visuelle des zones d'hyperfixation.

La différence entre infection et inflammation est faite grâce à un turn-over des leucocytes plus lent lors de l'infection, avec alors, un foyer d'hyperfixation stable ou se rehaussant entre les images de 6H et 24h.

Indication :

Il s'agit de la référence actuelle en imagerie fonctionnelle pour le diagnostic d'infection de prothèse vasculaire avec une sensibilité importante (97,7%) et une grande spécificité (88,6%).

Avantages : Très bonne sensibilité et spécificité

Inconvénient : Accessibilité difficile, non réalisable en urgence

TOMOGRAPHIE PAR EMISSIONS DE POSITIONS :

Principe :

Il est basé sur l'augmentation de l'activité glycolytique des lymphocytes et des macrophages activés dans les sites infectieux.

Déroulement :

Le patient doit être à jeun depuis 6 heures et au repos, après le contrôle de la glycémie, on injecte le 18FDG par voie intra veineuse, puis après une heure de repos allongé on réalise l'acquisition par le TDM puis le TEP

Interprétation :

Après la fusion des images scintigraphiques et scannographiques, l'interprétation est basée sur l'analyse visuelle des zones d'hyperfixation quant à l'aspect (focale, diffuse ou mixte) et leur intensité.

La différence entre infection et inflammation est moins spécifique que pour la SLM du fait d'une activité glycolytique identique.

A noter, une fixation normale sur les voies urinaires, le cerveau et le muscle cardiaque.

Indications :

Validées :

- Oncologie
- Cardiologie
- Neurologie
- Exploration de fièvre d'origine indéterminée

En cours de validation :

- Infection de prothèse vasculaire



TEP-Scanner

Avantages :

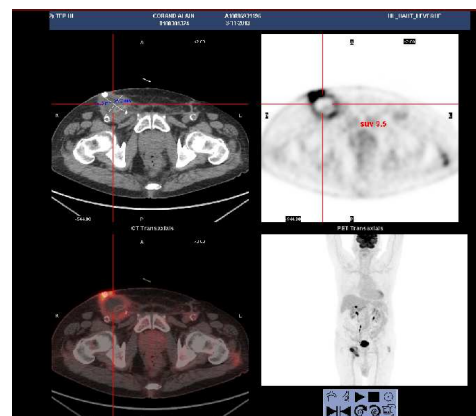
Localisation anatomique précise des foyers hyperfixants

Très bonne sensibilité

Réalisation plus simple que SLM

Inconvénient :

Spécificité < à la SLM.



TEP-Scanner , hyperfixation anastomose fémorale droite

Annexe 2 : ALLOGREFFE ARTERIELLE

Préparation et congélation du greffon :

Le prélèvement artériel à lieu lors d'un prélèvement multi-organe après consentement éclairé de la famille pour le don tissulaire ; le segment d'artère prélevé est déposé dans un Cryokit.

A l'Etablissement Français du Sang (EFS) Aquitaine Limousin, le Cryokit est ouvert sous une hotte, 4 ml du liquide de transport est prélevé pour une analyse bactériologique, le reste de la solution est éliminé.

Le greffon est rincé avec 50 ml de solution de lavage (250 ml de solution d'albumine 4%+500 ml de NaCl 9%) à 4 reprises.

50 ml de solution de cryoconservation est ajouté (170 ml de solution de lavage + 30 ml de DiMéthyle SulfOxide (DMSO)) et le greffon est ensuite incubé entre 30 minutes 1 heure. Un morceau de l'échantillon accompagnant le greffon est analysé en anatomopathologie. Le greffon est ensuite déposé dans la poche de congélation ou il est injecté lentement 100 ml de cryoprotecteur

Un nouveau prélèvement bactériologique est réalisé sur la solution cryoprotectrice. La poche contenant le greffon est installé entre deux plaques de congélation, qui peut alors être débutée.

A la fin de la congélation la poche est rapidement transférée en vapeur d'azote dans la cuve réservée aux greffons tissulaires et vasculaires. La conservation est de -150° en vapeur d'azote, à cette température la durée de conservation est de 10 ans.



Appareil Freezal congélateur programmé pour la congélation des tissus

Décongélation du greffon :

La décongélation débute par la dépose du greffon dans une poche zippée qui est plongée au bain marie à 37°C. Après décongélation le greffon est rincée de manière stérile par 100 cc de sérum physiologique, l'ensemble est agité doucement puis repose pendant 2 minutes ; cette manœuvre est répétée 3 fois afin d'éliminer toute trace du cryoprotecteur.

Lors du dernier rinçage, on laisse baigner le greffon dans 50 ml de sérum physiologique et on peut alors l'installé dans une valise ISOS® munie d'un enregistreur de température.



Valise ISOS



Présentation du conditionnement de l'allogreffe cryopréservée.



Cuve d'azote pour le stockage

Les greffons disponibles :

- Axe fémoro-poplité
- Aorte thoracique
- Crosse aortique

L'état du stock disponible est consigné avec pour renseignement, la longueur et le diamètre proximal et distal afin de pouvoir choisir le matériel le plus adapté au patient.

La distribution s'effectue dans le cadre d'une chirurgie programmé ou bien en situation d'urgence il faut alors contacter la banque régionale pour connaître le délai

minimum de livraison (variables selon les distances).

procédure de décongélation à ap

	N° D'AUTORISATION DE LA BANQUE	PROVENANCE	MODE DE CONSERVATION
TOUJETAGE			

Crosse aortique+ aorte descendante

Annexe 3 : SCORE ASA

Score	Etat de santé du patient
Score 1	Patient sain, en bonne santé, c'est à dire sans atteinte organique physiologique, biochimique ou psychique.
Score 2	Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : légère hypertension artérielle, anémie bronchite chronique légère.
Score 3	Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, par exemple : angine de poitrine modéré, diabète, HTA grave, décompensation cardiaque débutante.
Score 4	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque etc.)
Score 5	Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures, sans intervention chirurgicale. (« patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention » : source SFAR)
Score 6	Patient en état de mort cérébrale, candidat potentiel au don d'organes (selon critères spécifiques)

D'après l'American Society of Anesthesiologists, 1941

Annexe 4 : SONICATION

La sonication permet, grâce aux ultrasons, de détacher le biofilm de la surface de la prothèse sans altérer les micro-organismes et augmente la sensibilité des cultures bactériennes comme cela a déjà été prouvé dans plusieurs études sur les infections de prothèse articulaire. Son utilisation dans les infections de prothèses vasculaires semble intéressante et est en cours d'évaluation.

Pour cela, la prothèse est mise avec une solution stérile (sérum physiologique ou bouillon de culture type BH) dans un tube hermétique, puis est immergée dans une solution de sérum physiologique stérile constituant le bain de sonication dans la cuve du sonicateur. La prothèse est soniquée pendant 5 min. La sonication est encadrée de 30 seconde de vortex, avant et après pour mettre en suspension les bactéries. Le liquide de sonication est ensuite mis en culture sur des milieux solides gardés 7 jours, ou 15 jours pour les milieux anaérobies, et des milieux liquides gardés 15 jours. Il existe cependant un risque de contamination lié au bain de sonication en cas de mauvaise fermeture du tube stérile contenant la prothèse.



Appareil de sonication



Apparition de Staphylocoque Epidermidis après sonication

Annexe 5 : UNE TECHNIQUE DE REPARATION DIGESTIVE : LE DECROISEMENT DUODENAL

Indication :

-Fistule prothéto-digestive ne pouvant être traité par suture direct ou résection anastomose.

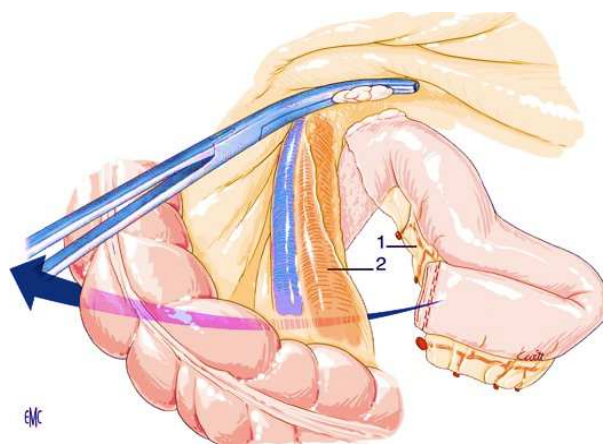
Technique chirurgicale :

Le colon transverse est récliné vers le haut exposant l'étage sous-mésocolique. Mobilisation de l'angle duodéno-jéjunal en complétant la section de la ligne de réflexion péritonéal, en avant de la veine mésentérique inférieure et au contact du mésentère puis abaissement par section entre ligature du ligament de Treitz au bord gauche de l'AMS.

Section de la première anse jéjunale à environ 15 cm en aval de l'angle duodéno-jéjunal après avoir vérifié que le cul de sac jéjunal pouvait être ascensionné jusqu'à la section de la voie biliaire principale, et fermé à son sommet par un agrafage mécanique renforcé par un surjet d'enfouissement.

La section rétrograde du mésentère au ras du bord mésentérique de la première anse libère cette dernière du bord gauche puis de la face postérieure de l'axe mésentérique inférieur. Sa mobilisation est alors complète jusqu'au 4^{ème} duodénum.

Après nouvelle exposition de l'étage sus-mésocolique à première anse est récupérée par la droite en arrière de l'artère mésentérique supérieure.



Libération et décroisement de l'angle duodéno-jéjunale en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physique et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, 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 et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.