



HAL
open science

Impact de la reconstruction digestive des fistules aorto-duodénales

Marc-Olivier François

► **To cite this version:**

Marc-Olivier François. Impact de la reconstruction digestive des fistules aorto-duodénales. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01347575

HAL Id: dumas-01347575

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01347575v1>

Submitted on 21 Jul 2016

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
UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016

Thèse n° 3025

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 4 mai 2016

Par Marc-Olivier FRANCOIS

Né le 12 janvier 1988 à Fort-de-France

**Impact de la reconstruction digestive des
fistules aorto-duodénales**

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Vincent DUBUISSON

Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Sébastien DEGLISE

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Eric RULLIERPrésident
Monsieur le Professeur Denis COLLETJuge
Monsieur le Professeur Dominique MIDYJuge
Monsieur le Docteur Xavier BERARDJuge
Monsieur le Docteur Laurent STECKENJuge
Monsieur le Docteur Vincent DUBUISSONDirecteur et juge

Remerciements

A notre maître et président du jury,

Monsieur le Professeur Eric RULLIER,

Chirurgien, Professeur des universités, Praticien hospitalier,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Votre enseignement de la « stratégie » en chirurgie viscérale et digestive et votre expertise en chirurgie colo-rectale sont et seront très précieux à de nombreuses générations d'internes bordelais ayant côtoyé l'Hôpital Saint-André et, dorénavant, le centre Magellan.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Denis COLLET,

Chirurgien, Professeur des universités, Praticien hospitalier,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Votre maîtrise de la chirurgie coelioscopique est un exemple pour nombre d'entre nous.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Dominique MIDY,

Chirurgien, Professeur des universités, Praticien hospitalier,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Le semestre passé dans votre service a été riche d'apprentissages en matière de chirurgie vasculaire et a été source de la motivation à mener ce travail.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Xavier BERARD,

Chirurgien, Maître de conférences des universités, Praticien hospitalier,

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Ton aide à l'élaboration de cette thèse a été précieuse. Je regrette de ne pas avoir eu plus d'occasions de bénéficier de tes enseignements chirurgicaux durant mon internat.

Sois assuré de ma gratitude et de mon admiration.

Monsieur le Docteur Laurent STECKEN,

Anesthésiste-réanimateur, Praticien hospitalier,

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Tes travaux dans le service de Chirurgie vasculaire et générale ont été une solide assise pour l'élaboration de cette thèse. Tu fais partie de ces anesthésistes avec qui le travail en équipe est un plaisir et une réussite.

Sois assuré de ma gratitude et de ma reconnaissance.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Vincent DUBUISSON,

Chirurgien, Praticien hospitalier,

Merci de m'avoir confié ce travail et de m'avoir guidé tout au long de sa réalisation.

Merci pour tes précieux enseignements chirurgicaux, notamment dans le cadre de l'urgence et de la traumatologie (« Stop the bleeding ! »). Merci aussi pour la bonne ambiance et la convivialité que tu sais maintenir au 5ème étage ; travailler avec toi fût et sera toujours un grand plaisir.

Sois assuré de mon immense gratitude et de toute mon estime.

A notre rapporteur de thèse,

Monsieur le Docteur Sébastien DEGLISE,

Chirurgien, Privat Docent, Praticien hospitalier,

Vous nous faites l'honneur d'évaluer l'intérêt scientifique de ce travail.

Vous avez participé à la prise en charge de ces patients et à l'avancée des connaissances scientifiques dans ce domaine très spécialisé à cheval entre chirurgie vasculaire et viscérale.

Soyez assuré de ma gratitude et de ma haute considération.

Merci aux chirurgiens qui m'ont accueillis dans leurs services et partagé leurs connaissances pendant cet internat :

Pr Sa Cunha : pour votre accueil à la Maison du Haut-Lévêque lors de mon premier semestre.

Dr Tristan Wagner : pour cette note d'humour qui a tant d'importance dans une équipe. « Là c'est le moment de la blague de l'externe... » Mais aussi pour la générosité avec laquelle tu partages tes connaissances!

Dr Rezzouk, Dr Le Gac De Lansalut, Dr Lavallé, Dr Pistré: pour ce semestre chaleureux d'orthopédie et de chirurgie plastique à Bayonne. Dr « Péio » Bruneteau : pour ton accueil quasi paternel avec « Ti Chabin ».

Pr Ducasse, Dr Sassoust et l'équipe du 5ème étage : pour ce semestre dans la belle famille de la chirurgie vasculaire et ses fameux staffs du vendredi.

Pr Velly, Pr Jougon, Dr Delcambre, Dr Thumerel : pour la bonne humeur et la beauté de la chirurgie thoracique et des greffes pulmonaires.

Pr Saric, Pr Laurent : pour les nombreuses connaissances chirurgicales transmises lors de mes semestres à l'Hôpital Saint-André.

Dr Gontier, Dr Mazères, Dr Taoufiq, Dr Guichandut, Dr Lammertyn, Dr Douard : pour ce beau semestre basque de chirurgies viscérale, vasculaire et urologique.

Dr Laura « Xuxuri » : pour ce surprenant mélange de fêtes de Bayonne et d'anastomoses au PDS 4/0 ! (« L'essentiel c'est de faire toujours de la même façon ! »)

Dr Chaussende, Dr Ntirandekura, Dr Poirier : pour m'avoir aidé à gagner en confiance lors de ces 6 mois à Mont-de-Marsan. Claude : cette association de simplicité et de talent qui te caractérisent me fascineront toujours !

A tous les chefs de clinique et assistants qui m'ont aidé à grandir dans le monde de la chirurgie :

Sébastien (comme la ville en Espagne...), Jean-Charles, Gégé (« ça fait mal ou ça fait bizarre ? »), Camille (à quand l'émission « Top Chef de clinique » ?), Stoof, Jérémie, Emilie, Arnaud R, Vincent (l'homme qui mangeait 4 desserts à chaque repas), Jean-Philippe, Quentin, Bertrand, Bart (le Stromae de la chirurgie et de la neurostimulation), Arnaud P, Hélène (pour ces fous rires Montois et pour la petite Kim !), July (ou Tatiana...), et les dernières en date à me supporter : Anaëlle, Magali, Charline et Jojo.

A mes co-internes, pour le soutien qu'on se porte mutuellement au quotidien :

Najat (pour m'avoir « marrainé » à mes débuts), Mathieu, Axel, Romain, Deb-deb, Stéphanie, Raphael, Jean-Max, Cocotte (...Brochette), Aurélie (merci du coup de main !), Julien, Elsa, Chacha, La Martolette et Turaia (les 3 médaillées de thoracique), Rémix, Pauline, JB, Rouff, Comateux, Polo, Agathe, Eva, Bixente, Battuta (...on a réussi à en voir le bout !), Thomassito, Arnaud D, Florinda et les « petites » dernières de la famille : Blandin, Solin et mention spéciale pour la « Blondinette », pour qui ce premier semestre n'aura pas été de tout repos, merci de ta compréhension !

Aux teams d'internats de Bayonne et Mont-De-Marsan, pour ces joyeux semestres d'étés !

Aux secrétaires et aux équipes paramédicales des services et des blocs qui m'ont accueillis et mis à l'aise à Bordeaux, Bayonne et Mont-de-Marsan. Mention spéciale à Justinetxu de Bayonne et à WeshMarina et Romain de Saint-Andrews ! Aux anesthésistes-réanimateurs, sans qui il serait plus difficile d'opérer... !

A mes proches,

A mes parents, merci de votre soutien et de votre présence tout au long de ces études. Merci surtout pour votre amour inconditionnel et pour l'exemple que vous avez su nous montrer à tous les quatre. Je pense que si j'ai choisi cette voie, vous n'y êtes pas pour rien...

Papa, j'espère arriver au moins à ta cheville en matière de chirurgie et de relations humaines.

Maman, ça n'aura pas été la neurologie..., même si j'ai un profond respect pour ce que tu fais et ce que tu apportes à tes patients.

A mes frères et sœurs : Ketty, Hélène et Jean-Ni. Merci d'avoir pris soin et d'avoir montré l'exemple au « petit dernier ». Bravo pour vos belles familles et mes 6 magnifiques neveux et nièces ! A Momo et Manu.

A Binta et Hervé, sœur et frère « adoptifs ».

A mes familles de Martinique, de Guadeloupe, de Saint-Martin et de l'Hexagone.

A Mamie Didi.

A mes amis, pour toutes nos expériences partagées, pour ces années qui nous ont vues grandir, pour les fois où je ne pense pas à vous dire que je vous aime.

A John, Loïc et Tital : solidaires depuis La Ruche !

A Kérith et May-Lee: Coridon represent'!

Aux Bordelais venus d'outre-mer comme moi: Alice, Nouk, JJ, Kiche, Steph, Audrey, Yasminouch, Teddy, Baloo, Maïté, Marion, Sandrine, Nizou, Kévinou, Jérôme. Pour notre solidarité et quelques carnivals un peu frisquets...!

A ceux rencontrés à Bordeaux : Filoulou (et ses tomates cerises), Cédric (...le roux ! Désolé ça m'a échappé !), Julien (on trouvera bien une alternative au badminton...).

A la famille de la rue Donissan, pour ces années étudiantes pleines de rebondissements et de débats animés du dimanche après-midi : Axou, Kika, Julie, Chacha, Mélissou, Ken, Rudy et Jordan.

A Tiph, Chalal et Tarlotte : votre soutien et votre amitié me sont inestimables.

A ceux que je n'ai pas oubliés mais pour qui les pages me manquent...

Table des matières

Remerciements	I
Table des matières	VIII
Introduction	1
Généralités	2
I. Définitions	2
II. Physiopathologie	4
III. Présentation clinique	6
IV. Diagnostic paraclinique	7
V. Stratégie de prise en charge	12
Matériels et méthodes	19
I. Schéma d'étude	19
II. Recueil des données	19
III. Prise en charge péri-opératoire	21
IV. Prise en charge chirurgicale	22
V. Analyses statistiques	28
Résultats	29
I. Population étudiée	29
II. Données préopératoires	30
III. Données opératoires	33
IV. Résultats postopératoires précoces	41
V. Résultats à long terme	46
Discussion	53
I. Résultats concernant la mortalité	53
II. Résultats concernant la morbidité	56
III. Limites de l'étude	60
IV. Forces de l'étude	60
Conclusion	61

Références bibliographiques	62
Liste des abréviations	69
Annexes.....	I
Annexe 1 : Score ASA	I
Annexe 2 : Classification de Dindo-Clavien	I
Annexe 3 : Détail des décès intra-hospitaliers dans le groupe RS	II
Annexe 4 : Détail des décès intra-hospitaliers dans le groupe RC	III
Annexe 5 : Détail des décès tardifs imputables à la chirurgie	IV
Annexe 6 : Détail des sténoses et thromboses à long terme.....	V
Annexe 7 : Résultats des principales études sur les FADuod	VI
Serment d'Hippocrate	VII

Introduction

La fistule aorto-duodénale (FADuod) est une affection rare mais extrêmement grave. C'est une des complications les plus redoutables de la chirurgie de reconstruction aortique.

Sa mortalité virtuelle en l'absence de traitement chirurgical est de 100%. Même avec un traitement chirurgical adapté, la morbi-mortalité est élevée avec des taux de mortalité rapportés de 18,8% à 54% (1–4).

Sa prise en charge est complexe et englobe un ensemble de compétences incluant outre la chirurgie vasculaire et digestive, l'imagerie médicale, l'anesthésie-réanimation et l'infectiologie.

Le traitement chirurgical des FADuod comporte un double enjeu : celui de la reconstruction vasculaire et celui de la reconstruction digestive.

Alors que la littérature est riche d'études s'intéressant à l'impact de la reconstruction vasculaire sur les suites opératoires, peu d'auteurs se sont intéressés à la reconstruction digestive. Pourtant, il est probable que la qualité et la réussite de celle-ci influe sur le pronostic au même titre que la reconstruction vasculaire (5–7).

Le service de chirurgie vasculaire et générale de l'hôpital Pellegrin au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bordeaux est devenu un centre de recours et de référence dans la prise en charge des complications de chirurgies aortiques, en particulier les infections de prothèses et les fistules aorto-digestives (FADig). A ce titre, nous avons pu observer un recrutement grandissant de patients présentant des FADuod au cours des dernières décennies.

Cela nous a conduits à mener ce travail sur notre expérience de la prise en charge des FADuod sur une période de 12 ans.

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'impact de la reconstruction digestive sur les suites opératoires à court et à long terme des patients opérés de fistules aorto-duodénales.

Généralités

I. Définitions

La fistule aorto-duodénale est un type particulier de fistule aorto-digestive.

Une fistule aorto-digestive est une communication anormale entre la lumière, la paroi ou une prothèse aortique et la lumière du tube digestif. Dans le dernier cas on peut parler de fistule prothéto-digestive.

Ces fistules peuvent concerner tous les segments du tube digestif, le duodénum étant le plus fréquemment concerné (1,8).

On distingue 2 types de FADig : les fistules aorto-digestives primaires (FADP) et les fistules aorto-digestives secondaires (FADS), ces dernières étant beaucoup plus fréquentes (1,8).

A. Fistules aorto-digestives primaires

Les FADP concernent l'aorte native, indemne de tout traitement chirurgical antérieur.

Le premier cas a été décrit par Sir Astley Cooper en 1824 (9).

La cause la plus fréquente de FADP est l'anévrisme athéromateux qui représente 83% des cas (8). Les causes inflammatoires (vascularites) et infectieuses sont classiques: syphilis, tuberculose, fièvre Q, anévrismes infectieux (anciennement dénommés à tort « anévrismes mycotiques »). Leur fréquence a diminué au cours des dernières décennies grâce à une meilleure prise en charge médicale (10). D'autres étiologies sont plus rarement décrites comme les tumeurs, les lésions radiques, les diverticulites, les ulcères et les ingestions de corps étranger (8).

Les FADP peuvent concerner toutes les portions du tube digestif (8,11) :

- Le duodénum dans 54 à 72% des cas : la 3^{ème} portion (D3) dans 2/3 des cas, et la 4^{ème} portion (D4) pour le tiers restant.
- L'œsophage dans 28% des cas.
- Le grêle et le colon dans 15% des cas
- L'estomac dans 2% des cas

Elles sont extrêmement rares. Des séries autopsiques leur décrivent une incidence de 0,007 par million d'habitants par année (12,13).

B. Fistules aorto-digestives secondaires

Les FADS se développent sur une aorte déjà opérée : pontage aortique, endoprothèse aortique. Il s'agit donc le plus souvent de fistules prothéto-digestives, mais elles peuvent survenir après thrombo-endarterectomie aortique sans mise en place de matériel.

Le premier cas a été décrit par Brock en 1953 (14).

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les FADP (1,8). Leur incidence est estimée entre 0,4% et 1,6% des patients opérés d'une chirurgie aortique (15–19).

Leur délai médian d'apparition est de 4 ans (1,19). Elles peuvent se manifester beaucoup plus tardivement, jusqu'à 24 ans dans la série de Bergqvist et al. (1).

Les segments digestifs les plus souvent atteints sont (1):

- Duodénum : 70-75%
- Jéjunum : 9-12%
- Colon : 4-8%
- Iléon : 6-7%
- Autres : œsophage, estomac, appendice.

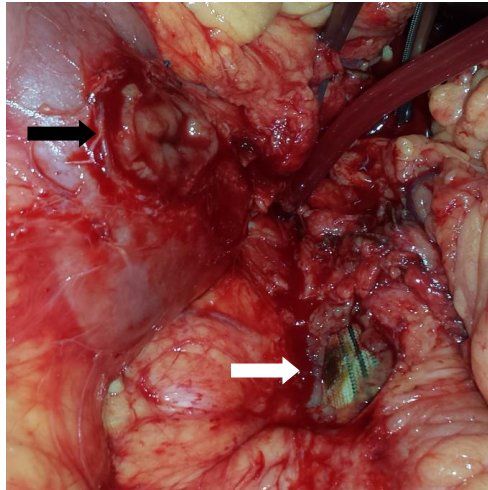
Valentine et al. (20) ont différencié 2 types de FADS :

1. Les véritables FADS, où la lumière aortique communique avec la lumière digestive, se manifestant par une hémorragie, où l'érosion concerne donc une anastomose aorto-prothétique.
2. Les érosions para-prothétiques, ne concernant que de la paroi prothétique, et donc se manifestant cliniquement par une infection de prothèse au premier plan, avec une possibilité d'hémorragie digestive par érosion des berges digestives, sans saignement massif.

Dans leur étude rétrospective, les résultats postopératoires ne différaient pas d'un type à l'autre de FADS (20).

Ainsi la majorité des auteurs ne fait pas de distinction entre ces deux sous-types et les englobe sous la dénomination de FADS.

Figure 1 : Vue peropératoire d'une érosion para-prothétique



Flèche noire : défaut pariétal duodéal

Flèche blanche : prothèse aortique apparente

II. Physiopathologie

Les auteurs proposent plusieurs mécanismes pouvant expliquer l'apparition de ces fistules (1). Ces mécanismes sont probablement imbriqués à des degrés variables chez chaque patient. Ce sont :

- L'existence de phénomènes peropératoires de traumatisme et d'ischémie de la paroi digestive lors de la dissection pour aborder le rétropéritoine pendant la chirurgie aortique initiale (valable pour les FADS).
- Les phénomènes mécaniques de microtraumatismes sur la paroi digestive provoqués par la pulsativité de la prothèse, de l'anévrysme ou du faux-anévrysme sous-jacent.
- Les phénomènes inflammatoires péri-aortiques ou péri-prothétiques venant éroder la paroi digestive dans les cas d'aortites infectieuses ou inflammatoires et d'infections de prothèses aortiques (21).

Dans une FADS, l'infection de prothèses aortique peut avoir deux origines :

- L'infection survient avant l'apparition de la fistule qu'elle favorise par les phénomènes inflammatoires cités. En effet, dans les FADS survenant à moins d'un an d'une chirurgie aortique, on retrouve surtout des germes de type cocci à Gram positif (*Staphylococcus aureus* et *epidermidis*) dont l'origine serait une contamination peropératoire à partir de la flore cutanée du patient (22). Une bactériémie postopératoire à la faveur d'un épisode infectieux, d'un geste bucco-dentaire ou digestif peut aussi causer une infection de prothèse par greffe bactérienne.
- L'infection survient secondairement à la fistule à cause de la contamination de la prothèse par le liquide digestif, responsable d'infections à germes digestifs de type bacilles à Gram négatif et anaérobies.

Dans le cas particulier des FADS après endoprothèses, les mécanismes évoqués pour expliquer la formation de la fistule sont (18):

- Des phénomènes mécaniques d'érosion par migration ou « kinking » de l'endoprothèse, ou par des coils utilisés pour emboliser une endofuite de type 2 (alimentation du sac anévrysmal par des artères collatérales).
- Des phénomènes mécaniques par endotension du sac anévrysmal en lien avec une endofuite de type 1 (fuite par absence d'étanchéité au niveau des extrémités de la prothèse).
- Des phénomènes inflammatoires de la paroi aortique elle-même, ou par infection de l'endoprothèse.

Le duodénum, en particulier les portions D3 et D4, est l'organe le plus exposé à tous ces phénomènes du fait de ses rapports anatomiques intimes avec l'aorte abdominale sous-rénale. Ceci explique que ce soit l'organe le plus souvent atteint aussi bien dans les FADP que dans les FADS.

La connaissance de ces mécanismes physiopathologiques permet de proposer des mesures à prendre lors de toute chirurgie aortique pour prévenir l'apparition d'une FADS :

- Minimiser les traumatismes digestifs -en particulier duodénaux- lors de la dissection.
- Eviter un excès de longueur de pontage, responsable d'un bombement vers l'avant et d'une érosion du duodénum.
- Refermer le rétropéritoine ou le sac anévrysmal en fin d'intervention pour isoler le pontage des organes intra-péritonéaux.

III. Présentation clinique

La présentation clinique des FADuod est très variable et aspécifique, expliquant des délais parfois longs entre le début de la symptomatologie et le diagnostic.

A. Hémorragie digestive

Elle est présente dans 94% des cas de FADP (8) et dans 80 à 84% des cas de FADS (1,23). Il s'agit d'une hémorragie digestive d'origine haute qui peut être extériorisée par voie haute (hématémèse) ou basse (méléna voire rectorragie en cas de débit important).

Elle se manifeste souvent sous la forme d'une hémorragie dite « sentinelle » : épisode hémorragique d'abondance variable cédant spontanément grâce à la constitution d'un caillot favorisée par l'hypotension artérielle secondaire à la déperdition sanguine. Elle serait présente dans 54% des cas des FADS (1).

Cette hémorragie sentinelle peut évoluer de façon répétitive puis être suivie d'une hémorragie massive suite à la mobilisation du caillot, létale en l'absence de traitement rapide. L'intervalle entre le premier épisode hémorragique et l'hémorragie massive varie de quelques heures à plusieurs mois (8).

L'hémorragie digestive peut également se manifester sous une forme distillante responsable d'une anémie ferriprive, en particulier dans les érosions para-prothétiques.

B. Signes d'infection

Des signes d'infection sont présents dans 28 à 44% des cas de FADS (1,23) : fièvre, frissons, embolies septiques. Ils sont quasiment constants dans les érosions para-prothétiques : présent dans 89% des cas (23) ; et très peu décrits dans les FADP.

L'infection peut se manifester selon différents modes :

- Tableau de sepsis aigu pouvant aller jusqu'au choc septique.
- Tableau chronique avec fièvre au long cours et altération de l'état général sans point d'appel clinique évident, responsable d'un retard diagnostic.
- Embolies septiques responsables de localisations septiques à distance : abcès des parties molles, spondylodiscite, ostéo-arthrite (24).
- Abcès para-prothétiques pouvant fistuliser aux organes adjacents (psoas) ou à la peau (abords inguinaux).

C. Autres signes cliniques

D'autres signes cliniques peuvent être présents dans les FADuod :

- Douleurs abdominales dans 30% des cas (23,25).
- Douleurs dorso-lombaires dans 15% des cas (23).
- Masse abdominale pulsatile dans 25% des cas de FADP (25).
- Ischémie aigüe ou subaigüe périphérique sur migration d'un thrombus septique.

La présentation clinique classique des FADP est la triade : hémorragie digestive, douleurs abdominales, masse abdominale pulsatile. Elle n'est complète que dans 11% des cas (8).

IV. Diagnostic paraclinique

Le diagnostic de FADuod repose sur un haut index de suspicion. Plusieurs examens paracliniques sont utiles au diagnostic. Ils seront choisis en fonction du contexte clinique et de leur disponibilité.

Il faut avoir deux principes à l'esprit :

- Toute hémorragie digestive chez un patient avec antécédent de chirurgie aortique doit faire rechercher le diagnostic de FADS (1).
- Toute hémorragie digestive avec FOGD non contributive chez un patient avec anévrisme aortique connu ou une masse abdominale pulsatile doit faire rechercher le diagnostic de FADP (8).

A. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD)

C'est souvent le premier examen réalisé en urgence devant un tableau d'hémorragie digestive extériorisée.

Souvent, la FOGD retrouve des traces de sang dans l'estomac ou le duodénum sans visualiser l'origine du saignement car elle explore rarement D3 et D4 avec les fibroscopes classiques. Pour explorer correctement ces portions, les auteurs recommandent l'utilisation de coloscopes pédiatriques ou de duodénoscopes à vision latérale dès qu'une FADuod est suspectée (4,26).

Les signes les plus spécifiques de FADuod sont : la présence d'un caillot adhérent ou d'une ulcération de D3-D4, la visualisation d'une masse battante, de fils chirurgicaux ou de la prothèse elle-même (4). Sa normalité n'exclut pas le diagnostic de FADuod mais permet d'éliminer une autre cause d'hémorragie digestive tel un ulcère gastrique ou une rupture de varices œsophagiennes. Il faut se méfier de la découverte fortuite d'une lésion à potentiel hémorragique qui peut constituer un piège diagnostique.

La FOGD peut être dangereuse par la mobilisation du caillot qui peut réactiver une hémorragie potentiellement cataclysmique.

Dans les revues de la littérature, la FOGD a une sensibilité de 25% dans les FADP (8) et de 30% dans les FADS (1).

Figure 2 : Visualisation de la prothèse en fibroscopie



Photo d'après Wong et al. (27)

B. Tomodensitométrie (TDM) injectée : Angio-scanner

De réalisation facile dans le contexte de l'urgence, c'est l'examen le plus contributif au diagnostic de FADuod.

Il doit être réalisé avec une injection de produit de contraste intra-veineux avec temps d'acquisition artériel, portal, et tardif s'il est nécessaire d'explorer la filière urologique. On peut y ajouter des séquences avec opacification digestive par ingestion de produit de contraste.

Ses limitations sont les allergies au produit de contraste, les altérations de la fonction rénale, et l'état d'instabilité hémodynamique profonde.

Le signe le plus spécifique de FADig est l'extravasation de produit de contraste dans la lumière digestive (28). Il est rarement retrouvé car synonyme de saignement actif, associé à une instabilité hémodynamique (29).

De la même manière, l'issue de produit de contraste digestif dans l'espace péri-aortique est très spécifique mais rarement visualisée. Certains auteurs déconseillent ce type d'opacification car elle pourrait masquer une extravasation de faible importance et n'est pas adaptée au contexte de l'urgence (risque d'inhalation, temps d'examen allongé) (30,31).

D'autres signes moins spécifiques mais plus sensibles sont évocateurs du diagnostic de FADig (28,32,33):

- Bulles d'air péri-aortiques/prothétiques ou au sein du thrombus intra-anévrysmal.
- Présence de liquide ou d'une collection péri-aortique/prothétique.
- Infiltration des tissus mous péri-aortiques/prothétiques.
- Contact étroit entre une portion de tube digestif et l'aorte ou une prothèse, avec épaissement des parois du tube digestif.
- Disparition du liseré graisseux péri-aortique.
- Faux-anévrysmes anastomotiques.
- Interruption de la paroi aortique.
- Hématome dans la paroi duodénale.

Certains de ces signes se retrouvent dans d'autres affections : les infections de prothèse aortique sans FADig associée, les aortites, les anévrysmes infectieux, la fibrose rétro-péritonéale (31).

Il est important de noter que la présence de certains de ces signes est normale en postopératoire d'une chirurgie aortique :

- Des bulles d'air peuvent être retrouvées jusqu'à 1 mois en postopératoire, ce d'autant que l'anévrysmes traité était volumineux (34).
- Un épanchement liquidien ou une infiltration des tissus mous peuvent se voir jusqu'à 3 mois en postopératoire (35).

La sensibilité de l'angio-scanner est de 79 à 94% et sa spécificité de 85% pour détecter les infections de prothèse aortique ou les FADS (1,21,36). Sa sensibilité est de 61% dans les FADP (8).

Figure 3 : Exemple d'extravasation de produit de contraste



On visualise l'extravasation de produit de contraste à partir de l'anastomose aorto-prothétique d'une prothèse implantée en latéro-terminal sur l'aorte sous-rénale.

C. Techniques de médecine nucléaire

Ces différentes méthodes ne sont pas adaptées au contexte de l'urgence du fait de leur manque d'accessibilité et de leur temps de réalisation.

Elles sont utiles au diagnostic chez des patients pauci-symptomatiques, stables, chez qui les données de l'angio-scanner et de la FOGD ne permettent pas de poser un diagnostic de FADig ou d'avoir une suspicion assez forte pour proposer une laparotomie exploratrice. Ces techniques sont peu rapportées dans la littérature concernant les FADuod. Elles sont décrites de façon isolées dans des cas cliniques (37–40).

1) *TEP-TDM au 18-FDG*

Il s'agit de la tomographie par émission de positrons au 18-fluorodésoxyglucose (18-FDG) couplée au scanner (TEP-TDM).

Cette technique est basée sur l'augmentation de l'activité glycolytique cellulaire dans les tissus tumoraux, infectés ou inflammatoires.

Elle consiste à injecter un marqueur radioactif, le 18-FDG, et à réaliser une acquisition scintigraphique couplée à une acquisition tomодensitométrique. La fusion des images permet une bonne localisation anatomique des zones hypermétaboliques.

Elle retrouve un hypermétabolisme de la prothèse et des espaces péri-prothétiques/aortiques. Cet hypermétabolisme est plus le reflet d'une infection de la prothèse que la signature de la FADig elle-même.

La TEP-TDM bénéficie d'une bonne sensibilité : 91% dans une étude sur les infections de prothèses aortiques (41). Son principal inconvénient est le manque de spécificité : 64% dans la même étude ; cette spécificité atteignait 94% lorsque le caractère focal de l'hypermétabolisme était utilisé comme critère de diagnostic positif.

2) *Scintigraphie aux leucocytes marqués*

Cette technique consiste à isoler les leucocytes du patient sur prélèvement de sang total, à les marquer à l'aide d'un traceur radioactif (Technetium-99m ou Indium-111), puis à les injecter avant de réaliser des acquisitions par scintigraphie au bout de 4 à 6h, avec des acquisitions tardives possibles à 24h.

Cette technique, basée sur le tropisme des leucocytes pour les zones infectées, est employée dans la stratégie diagnostique des infections de prothèses vasculaires. Dans cette indication, elle présente une sensibilité de 100% et une spécificité de 92 à 100%, supérieures au TEP-TDM (42,43).

3) *Scintigraphie aux érythrocytes marqués*

Cette technique est basée sur le même principe que la précédente sauf que les cellules tracées sont les globules rouges du patient (le traceur est le Technetium-99m). Cette fois-ci, les acquisitions sont répétées toutes les 30 à 60 minutes et peuvent être répétées jusqu'à 24h après l'injection du traceur, le but étant d'authentifier un saignement digestif occulte.

Elle est utile pour mettre en évidence des saignements digestifs intermittents, non visualisés par le scanner ou la FOGD. Le débit du saignement doit être au moins de 0,5 ml/min pour que l'examen soit positif (44,45). Elle est peu précise dans la localisation anatomique de l'origine du saignement mais permet tout de même de différencier une origine entérique d'une origine colique.

D. Artériographie

Elle est peu pratiquée de nos jours en raison de la supériorité de l'angio-scanner.

Le signe spécifique de FADig en artériographie est l'extravasation de produit de contraste dans une anse digestive. Elle est rarement retrouvée car cet examen ne peut être réalisé que chez un patient stable ou stabilisé et donc à faible risque de saignement actif persistant.

Sa sensibilité est de 26% dans les FADP (8).

E. Echographie-Doppler

L'échographie-doppler est rarement réalisée car rarement indiquée dans une suspicion de FADig. Elle peut être pratiquée au lit du patient en salle de déchocage dans un contexte de choc hémorragique avec douleurs abdominales chez un patient non transportable au scanner. Les signes de FADig sont : en présence d'un anévrisme, la visualisation d'un flux au doppler s'étendant au-delà des limites de l'anévrisme (46).

F. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle n'a pas sa place dans la stratégie diagnostique des FADig en raison de son manque d'accessibilité en urgence, de son temps d'acquisition élevé et de la distinction impossible entre l'air et les calcifications aortiques.

Elle reste utile, hors du cadre de l'urgence, chez les patients contre-indiqués à l'injection de produit de contraste iodé.

G. Examens biologiques

1) Examens de routine

Ces examens sont complètement aspécifiques mais toujours réalisés pour évaluer le contexte et le retentissement de la FADuod.

Un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles [PNN] et augmentation de la C-réactive protéine [CRP]) est fréquent mais non obligatoire dans les FADuod. L'anémie est fréquente, par perte sanguine aigüe, par carence martiale sur hémorragie distillante ou d'origine inflammatoire par infection de prothèse.

2) Microbiologie

La recherche de germes en pré et peropératoire est primordiale pour adapter l'antibiothérapie postopératoire.

Les prélèvements préopératoires sont :

- Hémocultures réalisées au moment des pics fébriles, avec recherche de levures.
- Prélèvements d'abcès profonds inguinaux ou péri-aortiques par ponction radioguidée.

Les prélèvements peropératoires sont :

- Prélèvements de pus de collections péri-aortiques/prothétiques.
- Prélèvements du matériel explanté : prothèse, paroi aortique.

La recherche de levures doit être systématique sur ces prélèvements car elles sont souvent présentes et incriminées dans le sepsis en cas de FADuod (pas de données chiffrées dans la littérature).

V. Stratégie de prise en charge

En l'absence de prise en charge chirurgicale, la mortalité virtuelle des FADuod est de 100% par hémorragie digestive massive ou par sepsis.

Les objectifs du traitement sont multiples:

- Arrêter l'hémorragie.
- Contrôler la contamination digestive.
- Juguler l'infection.
- Eviter la récurrence hémorragique.
- Eviter la récurrence infectieuse.

Il faut pour cela associer au traitement chirurgical une prise en charge péri-opératoire médicale anti-infectieuse et de réanimation concertées.

L'objectif du traitement chirurgical est de déposer le matériel infecté et de parer les tissus endommagés avant de procéder à une reconstruction à la fois vasculaire et digestive. Ces étapes doivent toujours se faire sous contrôle vasculaire d'amont et d'aval.

La séquence chirurgicale comprend donc plusieurs étapes :

- Contrôle vasculaire proximal et distal.
- Dissection de la fistule par libération du duodénum accolé au plan postérieur.
- Reconstruction digestive.
- Dépose prothétique (sauf FADP) et parage des tissus infectés.
- Reconstruction vasculaire.
- Gestes associés.
- Drainages et fermeture.

Dans l'idéal, la reconstruction digestive doit être réalisée avant la reconstruction vasculaire pour : d'une part, limiter la contamination digestive du champ opératoire et d'autre part, éviter de réaliser des sutures sur des anses aux parois œdématisées après un temps vasculaire potentiellement long et hémorragique. Réaliser la procédure dans cet ordre n'est pas toujours possible, en particulier en cas d'hémorragie non contrôlable nécessitant un clampage aortique d'emblée, imposant une reconstruction vasculaire première ou une reconstruction digestive rapide afin de limiter le temps de clampage.

A. Reconstruction digestive

Cette étape consiste en la réparation du défaut duodéal. Elle peut se faire par différentes techniques qui seront détaillées dans la section « Matériels et Méthodes » de ce travail.

B. Dépose prothétique

Dans le cas des FADS, la prothèse aortique concernée par la fistule (pontage, endoprothèse) est nécessairement infectée du fait du contact avec le contenu digestif. Le traitement de l'infection et la prévention d'une récurrence infectieuse passent par l'ablation du matériel infecté.

Classiquement, il est dit qu'une portion de prothèse bien incorporée dans des tissus sains n'est à priori pas concernée par l'infection et qu'il est plus difficile et dangereux de tenter son ablation que de la laisser en place (47). Ainsi, la dépose, qui théoriquement devrait être complète et concerner la totalité de la prothèse implantée, peut être partielle et conserver une portion de prothèse bien incorporée à distance du site infectieux. On ne retrouve pas, dans la littérature, de données permettant d'imposer l'une ou l'autre des méthodes de dépose. Elles sont à adapter à chaque patient. A ce temps de dépose prothétique s'associe un parage des tissus péri-aortiques/prothétiques endommagés par l'infection locale.

C. Reconstruction vasculaire

Une fois le matériel explanté, il existe différentes façons de rétablir la vascularisation d'aval.

1) *Revascularisation extra-anatomique (REA)*

Basée sur une reconstruction à distance du site opératoire contaminé, elle a longtemps été décrite comme la seule méthode satisfaisante sur le risque de récurrence infectieuse (48).

La reconstruction se fait dans la majorité des cas par un pontage axillo-bi-fémoral prothétique, au mieux avant la dépose du pontage infecté chez un patient stable afin d'éviter une ischémie prolongée des membres inférieurs. Le cas échéant elle a lieu après la dépose prothétique.

L'inconvénient majeur de cette technique est de laisser en place un moignon aortique dont la fermeture peut être difficile lorsque la paroi aortique est fragilisée par l'infection ou lorsque la longueur d'aorte disponible sous les artères rénales est insuffisante, exposant les patients à deux complications redoutables :

- La rupture du moignon aortique, responsable d'une hémorragie cataclysmique souvent létale, pouvant survenir de façon précoce ou tardive. Sa prévention impose de renforcer la fermeture du moignon aortique par la confection d'une épiploplastie dès qu'elle est réalisable (49).
- La thrombose ascendante du moignon aortique avec thrombose des artères rénales et/ou de l'artère mésentérique supérieure aux conséquences graves et parfois létales.

Cette technique est grevée d'une morbi-mortalité élevée dans le traitement des infections de prothèses aortiques et majorée dans les cas de FADig : 46 à 55% de mortalité à 30 jours (50,51), dont 6 à 20% de mortalité par rupture du moignon aortique (52). La perméabilité de ces pontages est mauvaise, responsable d'un taux d'amputation élevé : 25 à 27% dans certaines séries (51,53).

2) *Revascularisation In situ (RIS)*

La REA est maintenant supplantée par les techniques plus récemment décrites de revascularisation in situ.

Cette technique a été utilisée dans les FADS pour la première fois en 1987 par l'équipe de Walker à Houston (54) avec un taux de mortalité intra-hospitalière de 22% (N=23 patients) sans aucun décès imputable à une défaillance ou réinfection du greffon.

Ces techniques présentent des taux similaires de survie et de réinfection, associés à une meilleure perméabilité que la REA et donc un taux d'amputation inférieur (49,55). Plusieurs types de substituts sont utilisables dans cette situation. Aucun d'entre eux n'est considéré comme étant idéal.

Nous détaillerons ici les différents substituts vasculaires utilisables dans la RIS :

(a) Reconstruction veineuse autologue

Décrite par Clagett en 1993 (56) dans le traitement des infections de prothèse aortiques, cette méthode consiste à recréer une néo bifurcation aortique à l'aide de deux veines autologues prélevées au préalable et suturées entre elles. Le calibre et la longueur disponible des veines fémorales superficielles (VFS) en font les greffons de prédilection pour cette technique.

L'étude princeps de Clagett retrouve un taux de mortalité et d'amputation de 10% (56).

Ses avantages sont :

- Un taux de mortalité précoce acceptable (10%) et de bons taux de perméabilité primaire (81% à 6 ans) et de sauvetage de membres (89% à 6 ans) (57,58).
- Le caractère biologique et autologue du greffon qui permet un faible taux de réinfection : 0 à 5% (55,57–59).

Ses inconvénients sont :

- Le temps d'intervention allongé par le temps nécessaire au prélèvement veineux, délétère chez des sujets fragiles ou instables. Au mieux, ce prélèvement doit être réalisé par une deuxième équipe de façon simultanée au temps abdominal de l'intervention.
- Le risque d'insuffisance veineuse profonde postopératoire avec œdèmes des membres inférieurs décrits dans 15% des cas, souvent peu gênants (60).
- Le risque de syndrome des loges nécessitant le recours à des aponévrotomies de décharge allant jusqu'à 21% des cas dans une étude (61).

(b) Allogreffe cryoconservée

Cette technique emploie des greffons artériels prélevés sur sujets en état de mort encéphalique. En France, ces greffons sont traités et cryoconservés à l'Etablissement Français du Sang.

L'utilisation d'allogreffes fraîches associées ou non à l'administration de traitements immunosuppresseurs anti-rejet a été décrite mais ces greffons présentaient un plus grand risque de complications et leur utilisation a été abandonnée (62).

Les avantages des allogreffes cryoconservées sont :

- Un taux de mortalité précoce acceptable de 6 à 20% (62–66).
- De bons taux de perméabilité primaire et de sauvetage de membre à 5 ans : respectivement 80-97% et 96% (64,66,67).
- Un taux de réinfection faible : 0 à 9% (64–66).

Leurs inconvénients sont :

- La dégénérescence pariétale, complication propre aux allogreffes. Elle survient dans moins de 5% des cas et est responsable de dilatations anévrysmales pouvant mener à des ruptures (62,63,65,66). Cette complication, parfois tardive, justifie d'un suivi prolongé par imagerie.
- La disponibilité des greffons et le délai de mise à disposition, variable selon les centres, peu adaptés au cadre de l'urgence.
- Le coût élevé : quasiment 3 fois plus cher que les prothèses aux sels d'argent dans une étude allemande (67).

(c) Prothèses anti-bactériennes

Les premières études sur les RIS dans des milieux infectés avec des prothèses classiques en polyéthylène téréphtalate (Dacron®) retrouvaient une tendance à une majoration du taux de réinfections : 22% dans la série de Young (68). Les fabricants ont par la suite développé des prothèses imprégnées d'agents antibiotiques ou antiseptiques pour prévenir ce risque de réinfection. Les agents les plus employés sont la rifampicine, les ions argent et le triclosan (5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)phenol).

Avec ce type de prothèses et dans le cadre des infections de prothèses aortique et des FADS, différentes études montrent des résultats comparables aux allogreffes en termes de mortalité, de perméabilité et de taux de réinfection (67,69,70).

Leur principal avantage est leur disponibilité et leur coût inférieur à celui des allogreffes.

(d) Prothèse biologique : xénopéricarde

L'usage de ce type de matériel a été décrit initialement en chirurgie cardiaque pour la réparation des anomalies ventriculaires ou auriculaires congénitales. Il s'agit de prothèses biologiques réalisées à partir de péricarde bovin ou équin. Les greffons sont traités et conservés dans une solution de glutaraldéhyde à visée bactériostatique. Ils sont présentés sous forme de patches de différentes tailles qui sont tubulés par le chirurgien en peropératoire à l'aide de fil non résorbable permettant de confectionner un pontage sur mesure.

Leur usage a été décrit récemment en reconstruction aortique thoracique ou abdominal, mais aussi en reconstruction vasculaire périphérique (membres inférieurs, carotides) avec de bons résultats : aucune réinfection et aucune ré-intervention (71,72). Ces résultats, venant de séries à faibles effectifs, méritent d'être confirmés.

Les avantages des prothèses biologiques sont:

- La facilité d'usage et la maniabilité du matériau.
- La résistance aux infections du fait du caractère biologique associé aux propriétés du formaldéhyde.
- Par rapport aux allogreffes : une meilleure disponibilité et une tendance moindre à se calcifier.
- Leur coût : 3 fois moins cher que les prothèses imprégnées d'argent et de triclosan (données de la pharmacie du CHU de Bordeaux).

Leurs limites sont :

- Une préparation plus complexe lorsqu'il s'agit de confectionner une bifurcation aortique.
- Le manque de recul et d'effectif dans les données de la littérature.

(e) Synthèse des greffons utilisés en RIS:

O'Connor et al. (55) ont réalisé une méta-analyse de 37 articles comparant les résultats du traitement des infections de prothèses aortiques selon 4 stratégies : REA et RIS par prothèse imprégnée de rifampicine, allogreffe artérielle et veine autologue. Le critère de jugement principal était un critère composite incluant la mortalité précoce et tardive, la survenue d'amputations, de réinfections, et de complications liées au substitut vasculaire.

Les 3 techniques de RIS étaient supérieures à la REA. Les prothèses présentaient de meilleurs résultats en termes de mortalité précoce, d'amputation et de complications du substitut. En termes de réinfections, les veines autologues et les allogreffes avaient de meilleurs résultats que les prothèses. La mortalité tardive était meilleure pour les veines autologues et les allogreffes.

3) Traitement endovasculaire

Plus récemment, certains auteurs ont décrit l'usage de méthodes endovasculaires dans le traitement des FADig, employant des endoprothèses aortiques ou des « cuffs » d'extension d'endoprothèses. L'intérêt avancé par ces auteurs est qu'il s'agit d'une chirurgie beaucoup moins invasive et longue que la chirurgie conventionnelle, adaptée aux patients instables et fragilisés par un état hémorragique ou septique actif (73).

La mise en place d'une endoprothèse permet un contrôle rapide du saignement tout en assurant la perfusion des membres inférieurs. En revanche elle ne permet pas d'éradiquer la contamination digestive. De surcroît il paraît contradictoire de mettre en place du matériel prothétique dans un milieu à priori infecté avec une effraction du tractus digestif.

Antoniou et al. (74) ont mené une revue de la littérature incluant 41 patients traités par cette méthode pour FADP ou FADS avec un suivi moyen de 13 mois. Ils ont rapporté un taux de mortalité de 29%, mais aussi un taux important de persistance ou de récurrence infectieuse ou hémorragique de 44%, avec une survie altérée chez ces patients. L'auteur ajoute que la morbi-mortalité de cette technique est probablement sous-estimée par deux facteurs : la durée de suivi insuffisante dans beaucoup d'articles et le biais de publication de cas avec de bons résultats.

Beaucoup d'auteurs recommandent de réserver l'usage des endoprothèses aux contextes où la chirurgie de dépose vasculaire est considérée comme trop risquée. On peut alors décrire deux stratégies employant ce type de prothèse :

- La stratégie « bridge » chez un patient en choc hémorragique avec risque majeur de la chirurgie ouverte dans l'urgence : traitement de l'hémorragie par l'endoprothèse permettant de procéder à la chirurgie de dépose prothétique et de reconstruction digestive de façon différée lorsque le patient est stabilisé (75).
- La pose d'endoprothèse comme traitement unique de la FADS, envisageable comme solution « palliative » chez un patient à l'état général altéré qui ne sera jamais accessible à une chirurgie ouverte. Il y est généralement associé une antibiothérapie à vie (4,76,77).

Matériels et méthodes

I. Schéma d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, comparative, unicentrique, menée au CHU de Bordeaux.

II. Recueil des données

A. Patients inclus

Nous avons inclus consécutivement tous les patients opérés pour fistule aorto-duodénale dans le service de chirurgie Vasculaire et Générale de l'Hôpital Pellegrin au CHU de Bordeaux entre le 1^{er} janvier 2004 et le 1^{er} janvier 2016.

Les dossiers de ces patients ont été étudiés à l'aide d'une base de données créée dans le service et alimentée de façon prospective, incluant tous les patients opérés pour FADig (fistules aorto-duodénales, aorto-entériques ou aorto-coliques) en ne conservant que les dossiers des patients présentant une FADuod ou une fistule aorto-entérique concernant la première anse jéjunale. Ces derniers ont été inclus car la stratégie de reconstruction chirurgicale est similaire à celle des FADuod.

Les données manquantes ont été recueillies de façon rétrospective à l'aide des informations collectées dans les dossiers médicaux informatisés (logiciel DxCare®). Pour les patients opérés avant l'année 2009 (date d'informatisation des dossiers) ces données ont été recueillies dans les dossiers médicaux sous format papier.

B. Données recueillies

Les données recueillies ont été les suivantes :

- Données démographiques : nom, prénom, date de naissance, sexe
- Données médicales :
 - Terrain : âge, poids, taille, Indice de masse corporelle (IMC), score de l’American Society of Anesthesiology (ASA, cf. Annexe 1), co-morbidités.
 - Dates d’admission et de sortie de l’hôpital et du secteur de réanimation, date de l’intervention.
 - Type de FADuod (primitive ou secondaire), date et caractéristiques de la chirurgie aortique précédente en cas de FADS, nécessité de nouvelle intervention vasculaire entre la chirurgie aortique initiale et la chirurgie pour FADS.
 - Symptômes présents à l’admission :
 - Hémorragie digestive: extériorisation haute (hématémèse), ou basse (méléna, rectorragie), mixte, collapsus à l’admission, nécessité de transfusion préopératoire.
 - Infectieux : fièvre, frissons, abcès, embolies septiques, fistulisation cutanée.
 - Ischémie de membre inférieur.
 - Données opératoires :
 - Délai de la chirurgie : urgente, différée, programmée (définies dans la section suivante).
 - Reconstruction vasculaire : type de reconstruction, de dépose, pontage réalisé, substitut employé, temps et niveau de clampage.
 - Reconstruction digestive réalisée et gestes associés.
 - Temps chirurgical réalisé en premier : vasculaire ou digestif.
 - Données générales : temps d’intervention, type de fermeture pariétale, pertes sanguines, données transfusionnelles.
 - Données postopératoires :
 - Réanimatoires : usage de catécholamines, recours à une épuration extra-rénale et à une ventilation assistée supérieure à 24h.
 - Morbi-mortalité précoce et tardive: date et cause du décès, morbidité selon la classification de Dindo-Clavien (cf. Annexe 2), détails des complications ischémiques, hémorragiques et digestives.
 - Résultats des examens microbiologiques (bactériologiques et mycologiques).
 - Données du suivi : récurrence de FAD, réinfection de prothèse, complications tardives, perméabilité secondaire du pontage (perméabilité incluant les reprises pour rétablir la fonctionnalité d’un pontage thrombosé).

Lorsque le patient n’avait pas été revu en consultation au CHU dans le mois précédent le recueil, les informations les plus récentes étaient recueillies par contact téléphonique avec le médecin traitant, le patient lui-même ou un proche.

III. Prise en charge péri-opératoire

A. Délai de la chirurgie

Lorsque le diagnostic de FADuod était posé ou fortement suspecté, le délai de réalisation de l'intervention était priorisé selon différents degrés d'urgence :

- Urgent (<24h) : patients instables (pour cause hémorragique ou septique).
- Différé (24h – 7jours) : patients stabilisés.
- Programmé (>7jours) : patients stables, pauci-symptomatiques, avec FAD non menaçante au TDM, ou bilan complémentaire nécessaire pour confirmer le diagnostic (TEP-TDM, scintigraphie aux leucocytes marqués).

Lorsque l'intervention était différée, le patient était hospitalisé en service de soins intensifs ou en secteur conventionnel selon son état clinique, dans l'attente de la chirurgie.

Lorsque l'intervention était programmée, le patient pouvait être à domicile jusqu'à la veille de l'intervention, ou hospitalisé en secteur conventionnel dans l'attente des examens complémentaires demandés.

B. Prise en charge pluridisciplinaire

A partir de mai 2011, nous avons instauré un protocole de prise en charge pluridisciplinaire impliquant de façon active l'équipe d'anesthésie-réanimation ainsi que l'équipe d'infectiologie et des laboratoires de microbiologie. Cette prise en charge s'axait autour de réunions de concertations pluridisciplinaires (RCP) où chaque dossier était discuté afin d'établir une stratégie personnalisée concernant:

- Le type de reconstruction à réaliser, avec choix du substitut vasculaire le plus adapté, dans les cas où le dossier était discuté avant l'intervention.
- Le type et la durée de l'antibiothérapie postopératoire.
- Les modalités de la surveillance postopératoire (clinico-radio-biologique).

A ces RCP se sont associées une modification de nos pratiques avec :

- La séniorisation systématique de l'acte chirurgical, soit la présence de 2 chirurgiens pendant l'intervention.
- L'instauration d'un protocole d'antibiothérapie probabiliste à instaurer dans l'attente des résultats microbiologiques, associant systématiquement un antifongique.

Nous avons artificiellement séparé la période de l'étude en 2 périodes baptisées P1 et P2 :

- P1 correspond à la période antérieure à mai 2011.
- P2 correspond à la période où cette prise en charge pluridisciplinaire était effective.

C. Période postopératoire

En postopératoire, les patients étaient admis en secteur de réanimation de chirurgie vasculaire. L'antibiothérapie était adaptée aux résultats des prélèvements microbiologiques. La gestion des drains était laissée à l'appréciation des chirurgiens. Tous les patients bénéficiaient d'une alimentation parentérale en postopératoire. La reprise alimentaire entérale, facilitée par la pose éventuelle d'une jéjunostomie, était entreprise dès que possible. Dès que l'état du patient le permettait, il était transféré en secteur conventionnel de chirurgie.

Après la sortie, les patients étaient systématiquement revus en consultation à 1 mois puis bénéficiaient d'un suivi régulier. Pendant P1, ce suivi était laissé à l'appréciation du chirurgien. Pendant P2, ce suivi était organisé en RCP avec un bilan biologique dès la première consultation puis des consultations à 3 mois, 6 mois, 1 an puis de façon annuelle avec bilans biologiques et examens d'imagerie (écho-doppler ou angio-scanner). Au cas par cas, le suivi pouvait être plus rapproché et comprendre la réalisation de TEP-TDM ou de scintigraphie aux leucocytes marqués. L'antibiothérapie était d'une durée minimale de 6 semaines en postopératoire.

IV. Prise en charge chirurgicale

A. Conditions générales

L'intervention était menée sous anesthésie générale avec un monitoring des paramètres cardiaques et respiratoires, pression artérielle invasive, voie veineuse centrale, sonde vésicale avec mesure de la diurèse horaire et capteur thermique.

La voie d'abord était toujours une laparotomie médiane. Un abord fémoral au triangle de Scarpa était réalisé si nécessaire.

Pendant P2, la présence de 2 chirurgiens vasculaires séniors était systématique, ainsi que celle d'un chirurgien digestif ou d'un chirurgien vasculaire habitué à la réalisation du temps digestif.

Les étapes de la chirurgie étaient celles énoncées dans les généralités (paragraphe V : « Stratégie de prise en charge »). Autant que possible, la reconstruction digestive avait lieu avant la reconstruction vasculaire.

B. Reconstruction digestive

La reconstruction digestive était laissée à l'appréciation du chirurgien en fonction du contexte et des lésions constatées : localisation de la FADuod, taille du défaut pariétal, qualité de la paroi duodénale.

Les patients étaient classés en 2 groupes selon la reconstruction digestive réalisée :

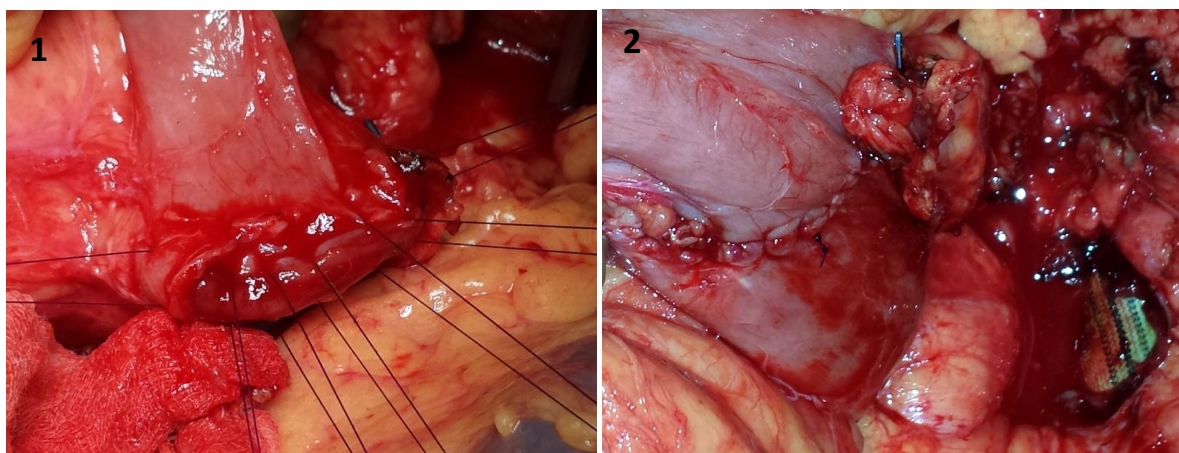
1) *Reconstruction simple (groupe RS)*

Réalisable lorsque le défaut pariétal duodénal était de petite taille avec des berges suturables sans tension, cette technique consistait à :

- Réaliser un avivement des berges duodénales.
- Suturer les berges, en deux plans, avec du fil monobrin lentement résorbable 4/0.

Cette suture était réalisée selon un axe transversal afin de ne pas créer de sténose duodénale.

Figure 4 : Vues peropératoires d'une suture duodénale transverse.



1. Premier plan par points séparés exposés sur pinces.
2. Après réalisation du deuxième plan par surjet séreux.

2) *Reconstruction complexe (groupe RC)*

Les patients étaient inclus dans le groupe RC si la réparation digestive comprenait une résection digestive et la réalisation d'une anastomose. Ces techniques étaient utilisées lorsque le défaut duodénal était trop important ou les berges trop endommagées pour réaliser une suture simple.

Les RC incluait trois types de réparation :

(a) Résection – anastomose

Cette technique consistait à réaliser une résection segmentaire de duodénum ou de l'angle duodéno-jéjunal, puis à réaliser une anastomose manuelle duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale par deux hémi-surjets de fil monobrin lentement résorbable 4/0.

(b) Décroisement

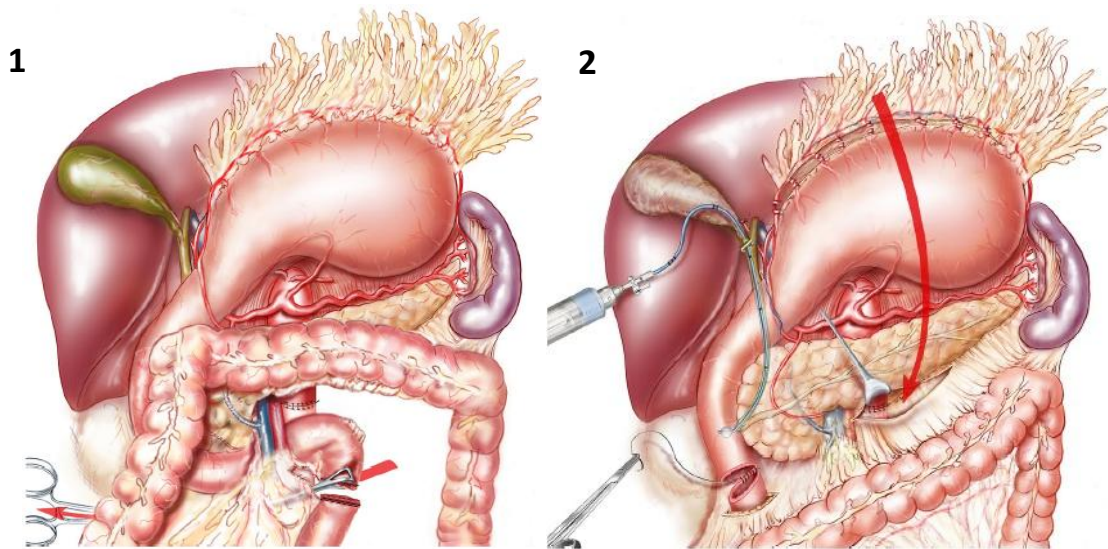
Le décroisement consistait à :

- Réséquer les portions D3, D4 et l'angle duodéno-jéjunal, avec un agrafage duodéal au niveau du genu inferius et un agrafage de la première anse jéjunale.
- Réaliser une fenêtre trans-mésocolique transverse droite.
- Y passer la première anse jéjunale afin de réaliser une anastomose manuelle latéro-terminale au fil monobrin lentement résorbable 4/0 entre D2 et la première anse jéjunale.

Cette technique permettait d'amener la première anse jéjunale en avant et à droite de l'axe des vaisseaux mésentériques et donc de positionner la suture digestive à distance de la suture et de la reconstruction vasculaire avec pour intérêt théorique de diminuer les risques de récurrence de FADuod.

A partir de 2011, un repérage systématique de la papille était réalisé à l'aide d'une sonde de Fogarty ou d'un drain d'Escat introduit par voie trans-cystique et descendu dans les voies biliaires jusqu'à la papille. Le drain biliaire pouvait être laissé en place pour dériver les sécrétions bilio-pancréatiques en post-opératoire précoce.

Figure 5 : Etapes du décroisement selon Schoell et al. (2)



1. Décroisement de l'angle duodéno-jéjunal après section du ligament de Treitz.
2. Anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale. Noter la présence d'une sonde de Fogarty repérant la papille.

Figure 6 : Vue peropératoire d'une anastomose duodéno-jéjunale après décroisement



- Flèche : anastomose duodéno-jéjunale latéro-terminale.
- Tête de flèche : moignon duodéanal.
- Astérisque : drain d'Escat trans-cystique.

(c) Ligature duodénale et anastomose gastro-jéjunale

Cette technique consistait à réséquer l'angle duodéno-jéjunal puis à ligaturer le duodénum au niveau de D3 et à rétablir la continuité digestive par la réalisation d'une anastomose gastro-jéjunale sur la première anse jéjunale. La réalisation d'une pyloroclasie associée à la mise en place d'un drain biliaire trans-cystique permettaient de drainer les sécrétions bilio-pancréatiques.

C. Reconstruction vasculaire

1) Dépose prothétique

Après héparinisation par voie générale, un clampage était réalisé en amont de la fistule ou de l'anastomose aorto-prothétique et en aval au niveau fémoral ou iliaque selon le type de pontage concerné et de dépose réalisée.

Le type de dépose -totale ou partielle- était décidé en fonction des conditions opératoires et du terrain du patient. Des prélèvements multiples à visée bactériologique et fongique étaient réalisés : pus, matériel prothétique, paroi aortique. Puis on procédait à une excision et un curetage des tissus infectés et des trajets de tunnellisation accompagnés d'un lavage abondant par une solution de sérum physiologique tiède et de povidone iodée.

2) Revascularisation

La revascularisation était réalisée *in situ* en première intention. Les substituts utilisés dans notre institution étaient : prothèses imprégnées aux sels d'argent ou au Triclosan, allogreffes cryoconservées, autogreffes par VFS et patches de péricarde bovin. Le choix du substitut vasculaire était conditionné par l'état général du patient, la disponibilité du matériel et le degré d'urgence de la chirurgie. Il était discuté au préalable en RCP si la chirurgie était programmée. Lorsqu'une tunnellisation était nécessaire, elle était réalisée autant que faire se peut par de nouveaux trajets.

3) Cas particuliers

(a) Fistules aorto-duodénales primaires

Dans les cas de FADP, la reconstruction vasculaire était une mise à plat-greffe de l'anévrisme avec implantation distale aortique, iliaque ou fémorale adaptée à la localisation de l'anévrisme et au lit d'aval.

(b) Endoprothèse

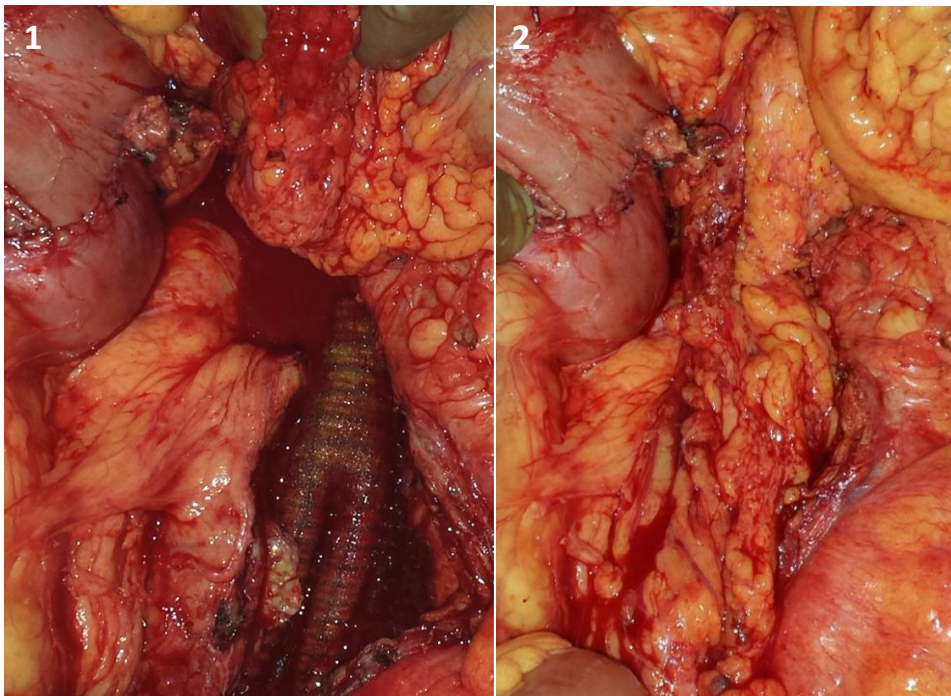
Lorsqu'une endoprothèse était en place, qu'elle soit la cause de la FADS ou implantée dans le cadre d'une stratégie « bridge », l'explantation était complète en prenant les précautions nécessaires pour ne pas léser la paroi aortique avec les ancrages du pôle supérieur de la prothèse.

D. Gestes associés

1) Épiplooplastie

Autant que possible, une épiplooplastie pédiculée trans-mésocolique était positionnée sur le montage vasculaire, dans le but de l'isoler de la suture digestive. Si elle n'était pas réalisable, on procédait à une fermeture du péritoine postérieur recouvrant le montage vasculaire dans la mesure du possible.

Figure 7 : Vue peropératoire avant et après positionnement de l'épiplooplastie



1. Noter la suture duodénale réclinée sur la droite et la prothèse bifurquée aux sels d'argent et Triclosan.
2. Recouvrement complet de la prothèse par l'épiploon.

2) Drainage et jéjunostomie

Le drainage au contact du montage vasculaire était systématique. Le drainage au contact du montage digestif était laissé à l'appréciation du chirurgien.

De même, la mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation et la mise en place d'un drain biliaire trans-cystique étaient laissés à l'appréciation du chirurgien selon l'état général du patient, le type de reconstruction digestive et les conditions opératoires.

Une sonde naso-duodénale était systématiquement positionnée à hauteur de la suture digestive et maintenue en aspiration douce en postopératoire.

3) Autres gestes

Selon les cas particuliers, il pouvait être nécessaire d'associer d'autres gestes :

- Autre résection digestive en cas de fistules multiples.
- Mise en place de sondes urétérales « double J » en pré ou peropératoire en cas de compression, de fistule ou de plaie urétérale.
- Mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation.
- Cholécystectomie : prophylactique ou pour mise en place d'un drainage biliaire.

4) Fermeture

Dans la majorité des cas, la fermeture de la laparotomie se faisait de façon classique avec fermeture aponévrotique et suture cutanée. En cas de risque de syndrome du compartiment abdominal (78) ou de nécessité de « second look », une fermeture cutanée exclusive ou une laparostomie aspirative étaient réalisées.

V. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel XLSTAT® pour Windows® et du logiciel GraphPad Prism® pour MacIntosh®.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écart-types pour les variables à distribution normale et en médiane et interquartile pour les autres, puis comparées selon le test de Mann-Whitney. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et comparées selon le test exact de Fisher ou le test du Chi-2 de Pearson selon la taille des effectifs.

Les courbes de survie et de perméabilités ont été réalisées selon la méthode actuarielle. Pour chaque courbe, des tableaux de contingence étaient réalisés pour indiquer à 1 mois, 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans et 5 ans, le nombre de sujet à risque, le taux de survie ou de perméabilité et l'erreur statistique (SE) exprimée entre parenthèses. Les données de deux courbes étaient comparées à l'aide du test du log-rank.

Résultats

I. Population étudiée

Sur une période d'étude de 12 ans, nous avons inclus 45 patients consécutifs opérés de FADuod :

- 22 patients ont eu une reconstruction digestive simple : groupe « RS ».
- 23 patients ont eu une reconstruction digestive complexe : groupe « RC ».

Le tableau 1 résume les caractéristiques démographiques et le terrain des patients.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Age (moyenne ± écart-type)	64 (± 7,4)	64 (± 7,3)	64 (± 7,5)	0,97
Sex Ratio (H/F)	43/2	20/2	23/0	
IMC (moyenne ± écart-type)	23,8 (± 3,4)	23,6 (± 3,9)	24,1(± 2,9)	0,49
Score ASA :				
- ASA 2	14 (31%)	6 (27%)	8 (35%)	0,87
- ASA 3	23 (51%)	12 (55%)	11 (48%)	
- ASA 4	8 (18%)	4 (18%)	4 (17%)	
Tabagisme	16 (36%)	10 (45%)	6 (26%)	0,30
Diabète	7 (16%)	2 (9%)	5 (22%)	0,41
HTA	27 (60%)	13 (59%)	14 (61%)	0,90
Coronaropathie	14 (31%)	9 (41%)	5 (22%)	0,17
Insuffisance rénale sévère *	5 (11%)	4 (18%)	1 (4%)	0,19

* Clairance de la créatinine < 30 ml/minute

II. Données préopératoires

A. Présentation clinique

Les différents modes de présentation clinique des FADuod sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Présentation clinique

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Hémorragie digestive	20 (44%)	9 (41%)	11 (48%)	0,64
Haute	4 (9%)	3 (14%)	1 (4%)	0,36
Basse	7 (16%)	2 (9%)	5 (22%)	0,36
Haute + Basse	9 (20%)	4 (18%)	5 (22%)	0,36
Avec hypotension	3 (7%)	2 (9%)	1 (4%)	0,61
Avec transfusion pré-opératoire	6 (13%)	4 (18%)	2 (8%)	0,41
Sepsis (fièvre et/ou frissons)	33 (73%)	16 (73%)	17 (74%)	0,93
Avec choc	3 (7%)	0	3 (13%)	0,23
Fistulisation cutanée fémorale	5 (11%)	3 (14%)	2 (8%)	0,67
Embole septique	9 (20%)	7 (32%)	2 (8%)	0,07
Hémorragie + Sepsis	8 (18%)	3 (14%)	5 (22%)	0,70
Ischémie de membre	5 (11%)	1 (5%)	4 (17%)	0,35

Les 5 patients se présentant avec un tableau d'ischémie de membre présentaient des signes de sepsis. L'un d'entre eux présentait une hémorragie digestive extériorisée par voie basse. L'un d'entre eux a été opéré d'une amputation trans-tibiale gauche avant l'intervention visant à traiter la FADuod.

B. Type de FADuod et chirurgie initiale

Sur les 45 patients, 3 (7%) présentait une FADuod primitive:

- Un anévrisme de l'aorte sous-rénale sur fièvre Q chronique (diagnostic posé sur les sérologies postopératoires) érodant D3, traité par stratégie « bridge » : endoprothèse aortique en urgence pour hémorragie digestive avec collapsus, puis cure de FADuod par laparotomie 12 jours plus tard (groupe RS).
- Un anévrisme athéromateux de 10 cm de diamètre érodant D3 (groupe RC).
- Un anévrisme sacciforme de 5 cm de diamètre sur aorte athéromateuse érodant la première anse jéjunale (groupe RS).

42 patients (93%) présentait une FADuod secondaire à une chirurgie aortique préalable.

Le tableau 3 résume les caractéristiques de la chirurgie aortique initiale chez les 42 patients avec FADS.

Tableau 3 : Caractéristiques de la chirurgie initiale

	Total N=42	RS N=20	RC N=22	p
Indication initiale de chirurgie :				
- Anévrisme	15 (36%)	8 (40%)	7 (32%)	0,60
- Artériopathie oblitérante	19 (45%)	9 (45%)	10 (45%)	
- Dissection aortique	1 (2%)	1 (5%)	0	
- Donnée manquante	7	2	5	
Délai médian d'apparition de FADS (mois) (extrêmes) :	70 (3-364)	70,5 (3-183)	70 (10-364)	0,47
- FADS précoces (< 4 mois)	1 (2%)	1 (5%)	0	0,73
- FADS tardives	40 (95%)	19 (95%)	21 (95%)	
- Donnée manquante	1	0	1	
Ré-intervention sur le pontage	12 (29%)	3 (15%)	9 (41%)	0,06
Type de pontage :				
- Aorto fémoral *	25 (60%)	12 (60%)	13 (59%)	0,80
- Aorto bi-iliaque	8 (19%)	3 (15%)	5 (23%)	
- Tube aortique	4 (10%)	3 (15%)	1 (5%)	
- Endoprothèse	4 (10%)	2 (10%)	2 (9%)	
- Thoraco bi-fémoral	1 (2%)	0	1 (5%)	

*Le terme aorto fémoral englobe : aorto bi-fémoral, aorto uni-fémoral, aorto fémoral d'un coté et iliaque de l'autre.

Avant l'intervention pour FADuod, 12 patients (29%) avaient été réopérés de leur pontage aortique initial à au moins une reprise (désobstruction, stenting, nouveau pontage aortique, réfection d'un jambage, pontage croisé, pontage ilio-fémoral). L'un de ces patients avait présenté une infection de jambage nécessitant sa dépose et sa réfection en VFS. Un patient avait déjà présenté une FADig à 2 ans d'un pontage aorto bi-fémoral traitée par dépose partielle et prothèse aux sels d'argent (hors période d'inclusion).

La seule FADS précoce est survenue 3 mois après la mise en place d'une endoprothèse aorto bi-iliaque pour anévrisme aortique de 52mm en chirurgie programmée avec suites opératoires simples et angio-scanner de contrôle satisfaisant à 3 semaines de l'opération. A 1 mois de l'opération était apparue une fièvre avec syndrome inflammatoire biologique sans point d'appel clinique ni radiologique. C'est la scintigraphie aux leucocytes marqués qui a permis le diagnostic, mettant en évidence une hyperfixation à la partie proximale de la prothèse.

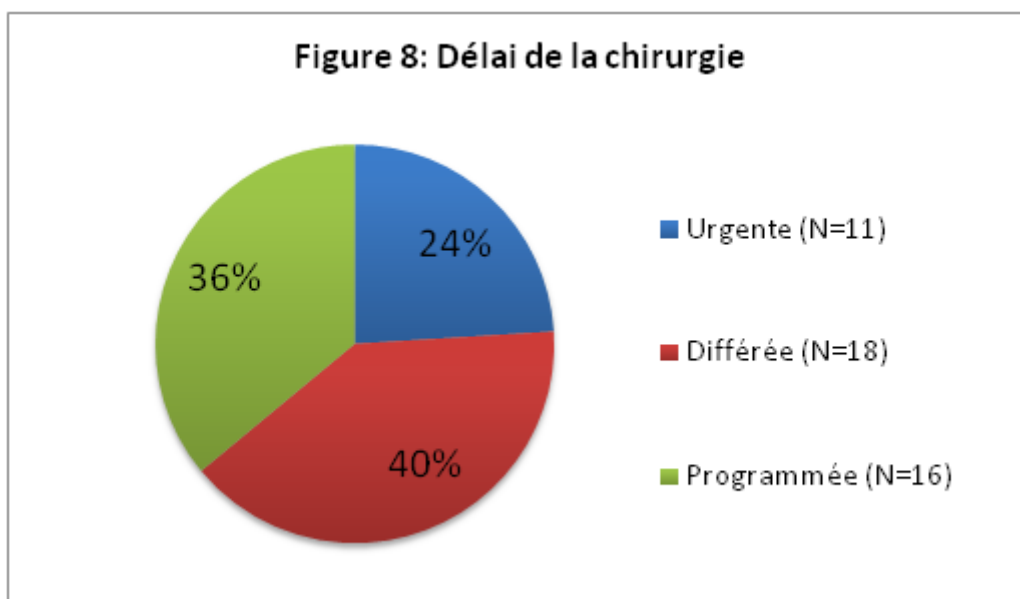
III. Données opératoires

A. Période et délai de la chirurgie

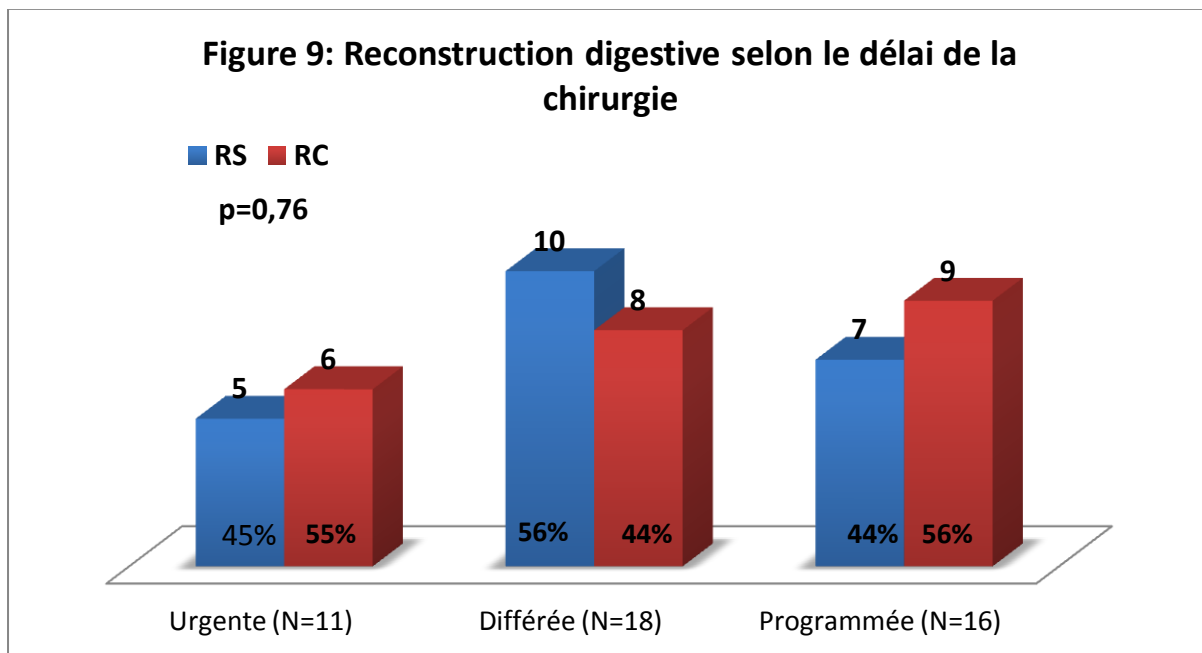
19 patients (42%) ont été opérés pendant P1.

26 patients (58%) ont été opérés pendant P2.

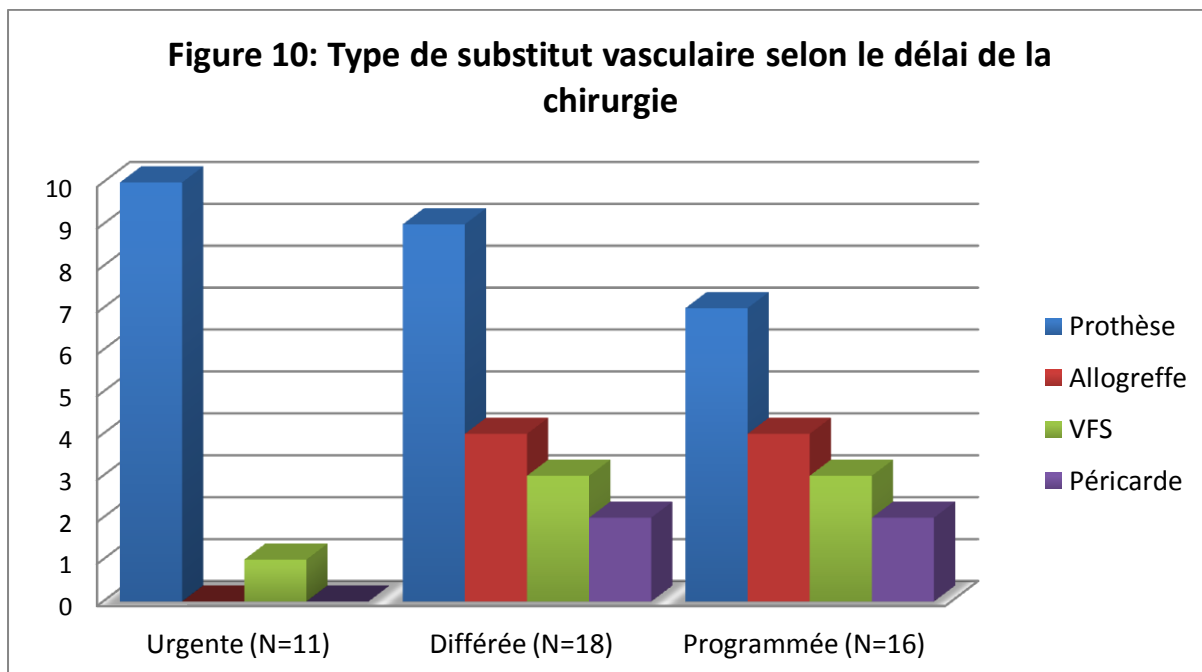
La figure 8 illustre le délai de réalisation de la chirurgie dans la population globale.



La figure 9 illustre le type de reconstruction digestive réalisé selon le délai de la chirurgie.

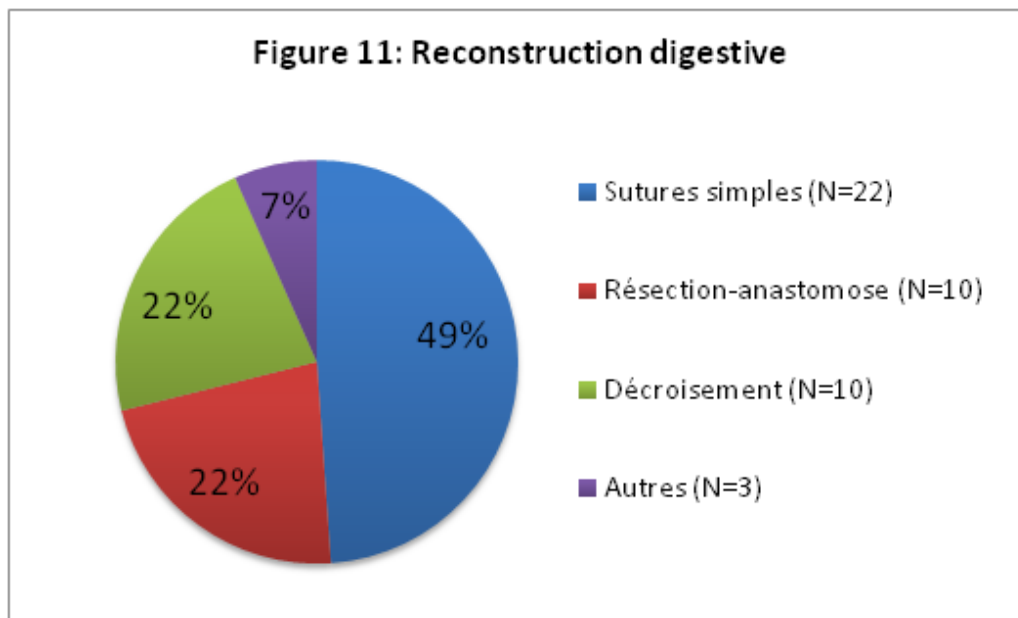


La figure 10 illustre le type de substitut vasculaire utilisé selon le délai de la chirurgie.



B. Données de la reconstruction digestive

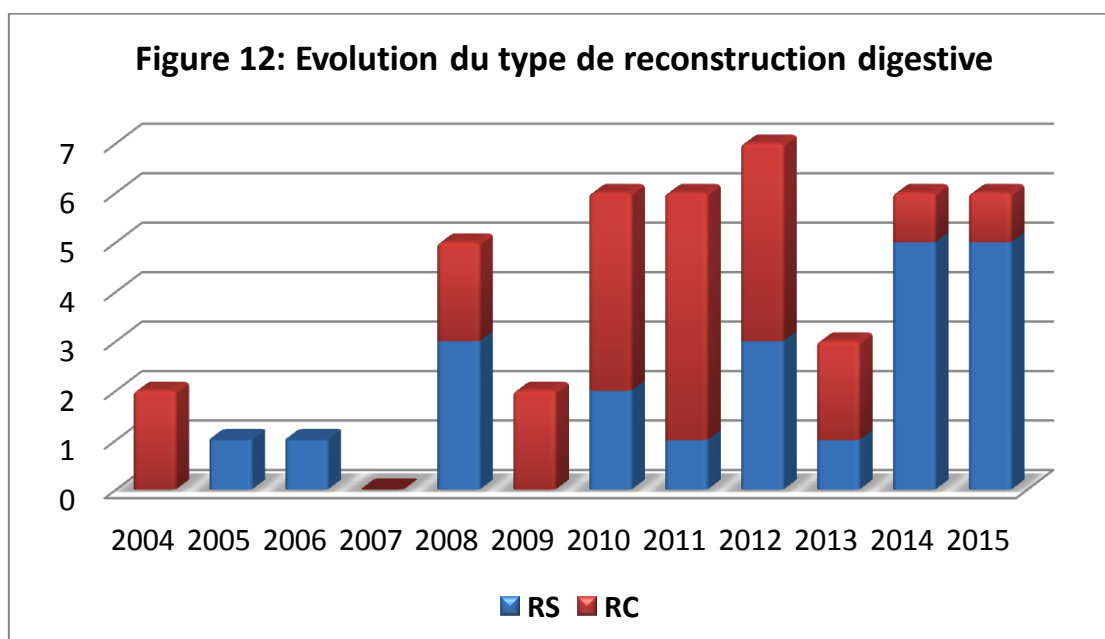
La figure 11 illustre la répartition des types de reconstruction digestive dans la population globale.



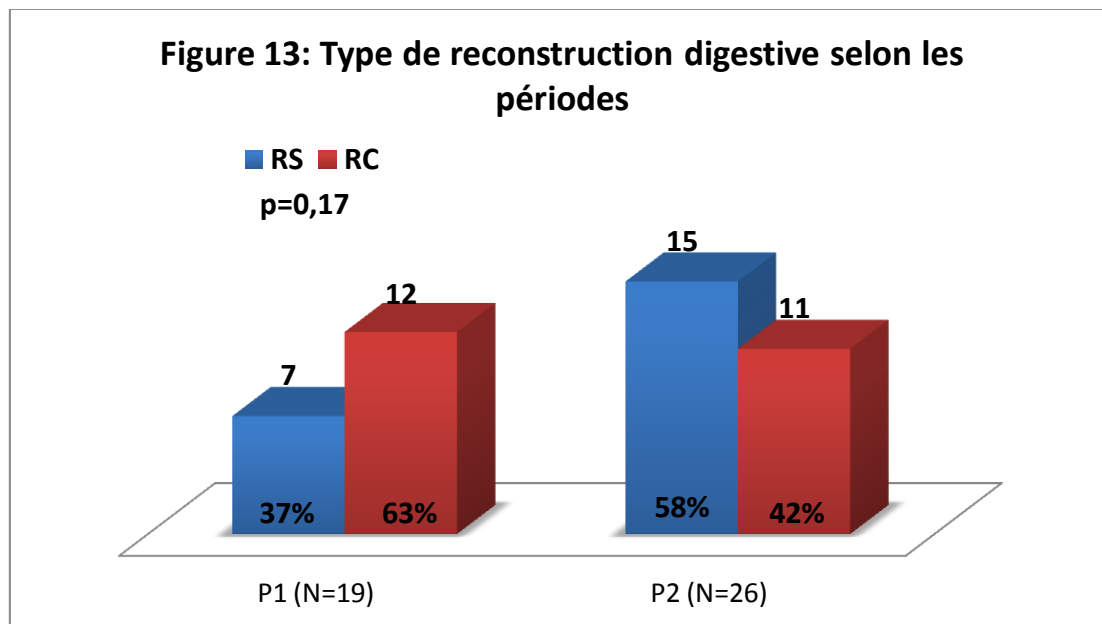
Les 3 patients classés « autres » faisaient partie du groupe RC. Il s'agissait de :

- Deux patients reconstruits par ligature duodénale et anastomose gastro-jéjunale.
- Un patient reconstruit par une suture duodénale simple associée à une résection-anastomose du grêle pour fistule aorto-entérique concomitante.

La figure 12 illustre l'évolution du type de reconstruction digestive au cours de l'étude.



La figure 13 illustre la répartition du type de reconstruction digestive selon les périodes de l'étude.



Le tableau 4 résume les gestes associés.

Tableau 4 : Gestes associés

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Epiplooplastie :				
- Oui	35 (78%)	18 (82%)	17 (74%)	0,46
- Non	9 (20%)	3 (14%)	6 (26%)	
- Donnée manquante	1	1	0	
Autres gestes :				
- Cholécystectomie	23 (51%)	8 (36%)	15 (65%)	0,053
- Drainage biliaire	16 (36%)	4 (18%)	12 (52%)	0,017
- Jéjunostomie	20 (44%)	7 (32%)	13 (57%)	0,095
- Sonde double J	3 (7%)	3 (14%)	0	0,11
- Résection caecale	1 (2%)	1 (5%)	0	0,49

Un patient a eu une résection du bas fond caecal pour fistule d'un jambage prothétique avec le caecum. Ce patient est classé dans le groupe RS car aucune anastomose digestive n'y a été associée.

C. Données de la reconstruction vasculaire

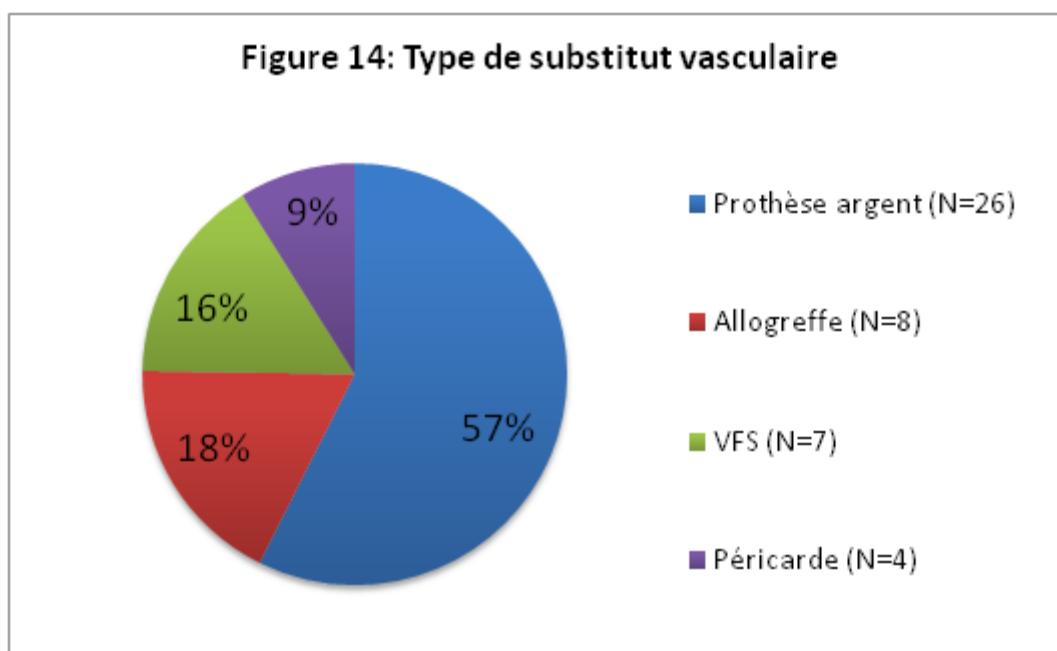
Tous les patients ont eu une revascularisation *in situ*.

Le tableau 5 résume le type de dépose réalisé.

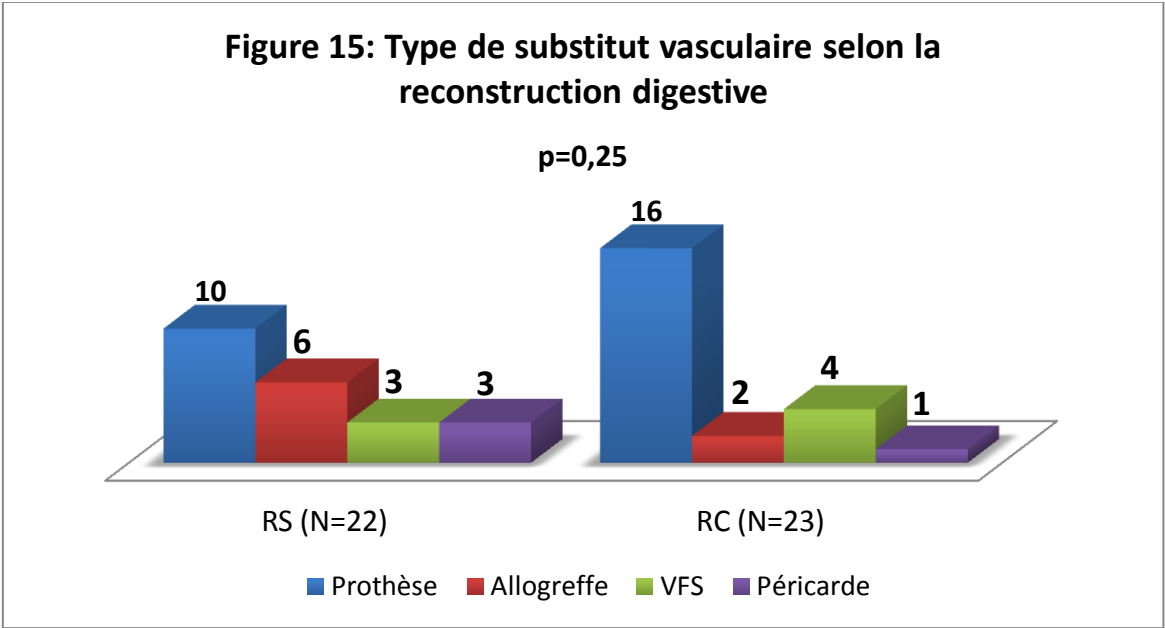
Tableau 5 : Type de dépose

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Totale	29 (64%)	15 (68%)	14 (61%)	0,43
Partielle	12 (27%)	4 (18%)	8 (35%)	
Pas de dépose (FADP)	3 (7%)	2 (9%)	1 (4%)	
Donnée manquante	1	1	0	

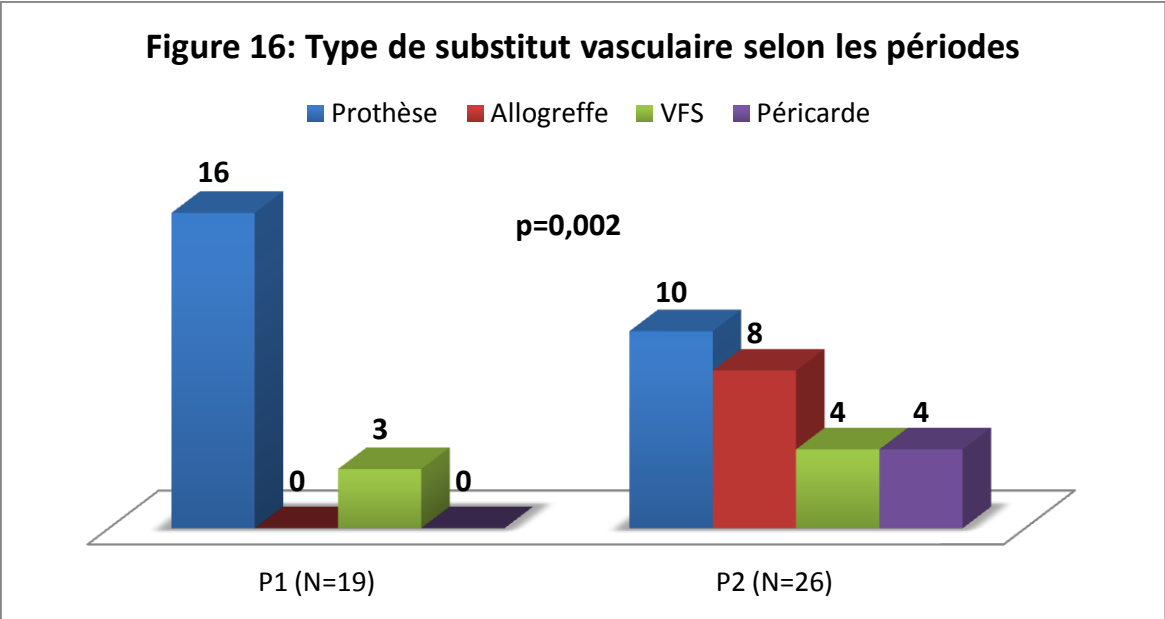
La figure 14 illustre la répartition des différents substituts vasculaires utilisés dans la population globale.



La figure 15 illustre le type de substitut vasculaire utilisé en fonction du type de reconstruction digestive.



La figure 16 illustre le type de substitut vasculaire utilisé en fonction des périodes de l'étude.



D. Données générales

Le tableau 6 résume les données opératoires générales.

Tableau 6 : Données générales

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Temps chirurgical premier :				
- Digestif	20 (44%)	10 (45%)	10 (43%)	0,80
- Vasculaire	18 (40%)	8 (36%)	10 (43%)	
- Donnée manquante	7	4	3	
Type de fermeture :				
- Standard	39 (87%)	18 (82%)	21 (91%)	0,26
- Laparostomie	5 (11%)	4 (18%)	1 (4%)	
- Fermeture cutanée exclusive	1 (2%)	0	1 (4%)	
Durée de clampage (minutes) (moyenne ± écart-type)	96 (±58)	97 (±61)	95 (±56)	1,0
Durée d'intervention (minutes) (moyenne ± écart-type)	400 (±123)	352 (±118)	449 (±109)	0,024
Pertes sanguines (ml) (médiane et interquartiles)	1850 (1200-2500)	1500 (1000-2125)	2000 (1525-2700)	0,14
Transfusions (moyennes) :				
- Culots globulaires	5,3	4,8	5,8	0,18
- Plasma	1,7	2,0	1,5	0,96
- Concentrés plaquettaires	0,2	0,2	0,2	0,38

Données manquantes :

- Durée de clampage : 17 patients
- Durée de l'intervention : 5 patients
- Pertes sanguines : 7 patients
- Données transfusionnelles : 5 patients

Le tableau 7 résume les résultats des analyses microbiologiques.

Tableau 7 : Données microbiologiques

	N=45
Polymicrobien	29 (64%)
Monomicrobien	8 (18%)
Infection fongique	19 (42%)
Prélèvement négatif	3 (7%)
Donnée manquante	5 (11%)

IV. Résultats postopératoires précoces

A. Mortalité précoce

Le tableau 8 récapitule les taux de mortalité précoce de la population globale et des sous-groupes de reconstruction.

Tableau 8 : Mortalité précoce

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Mortalité à 30 jours	13 (29%)	4 (18%)	9 (39%)	0,12
Mortalité Hospitalière	17 (38%)	5 (23%)	12 (52%)	0,042

Le délai médian de décès intra-hospitalier était de 12 jours (interquartile : 4-28).

Les causes de décès étaient les suivantes:

- Groupe RS :
 - Choc septique : 1 patient.
 - Défaillance multi-viscérale (DMV) : 1 patient.
 - Choc hémorragique : 1 patient.
 - Ischémie digestive : 1 patient.
 - Thrombose aortique : 1 patient.
- Groupe RC :
 - Choc septique : 4 patients.
 - DMV : 3 patients.
 - Choc hémorragique : 3 patients.
 - Ischémie digestive : 2 patients.

Le détail des circonstances des 17 patients décédés est présenté en annexe 3 et 4.

Au sein du groupe RC, la mortalité intra-hospitalière était la suivante :

- Groupe « résection-anastomose » : 50% (5/10 patients)
- Groupe « décroisement » : 50% (5/10 patients)
- Groupe « autres » : 67% (2/3 patients : il s'agissait des deux patients reconstruits par ligature duodénale et anastomose gastro-jéjunale).

B. Mortalité en sous groupes

1) Âge

La mortalité intra-hospitalière était de 55% chez les patients âgés de 65 ans ou plus (11/20) et de 24% chez les patients de moins de 65 ans (6/25). La différence était statistiquement significative ($p=0,03$).

2) Score ASA

Les taux de mortalité intra-hospitalière en fonction des scores ASA se répartissaient de la façon suivante :

- ASA 2 : 21% (3/14 patients)
- ASA 3 : 43% (10/23 patients)
- ASA 4 : 50% (4/8 patients)

La différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,28$).

3) Délai de la chirurgie

Les taux de mortalité intra-hospitalière étaient de :

- 45% en chirurgie urgente (5/11 patients)
- 44% en chirurgie différée (8/18 patients)
- 25% en chirurgie programmée (4/16 patients)

La différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,42$).

4) Épilooplastie

Les taux de mortalité intra-hospitalière étaient de :

- 31% en présence d'une épilooplastie (11/35 patients)
- 56% en l'absence d'épilooplastie (5/9 patients)
- La donnée était manquante pour 1 patient

La différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,25$).

5) Période d'intervention

Les taux de mortalité intra-hospitalière étaient de :

- 47% pendant P1 (9/19 patients)
- 31% pendant P2 (8/26 patients)

La différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,26$).

6) Stratégie « Bridge »

Seul un patient a été pris en charge selon la stratégie « bridge » avec pose d'une endoprothèse pour choc hémorragique dans le cadre d'une FADP sur anévrisme en lien avec une fièvre Q chronique chez un patient de 70 ans. Il a été opéré 12 jours plus tard avec ablation de l'endoprothèse, mise à plat de l'anévrisme et RIS par tube aortique en patch péricardique et suture duodénale simple avec épiplooplastie. Il a présenté des suites simples et n'a présenté aucune complication tardive après un suivi de 12 mois.

C. Morbidité précoce

1) Morbidité globale

Les taux de morbidité précoce sont présentés dans le tableau 9.

Tableau 9 : Taux de morbidité précoce

	Total N=45	RS N=22	RC N=23	p
Morbi-mortalité*	34 (76%)	16 (73%)	18 (78%)	0,67
Morbidité Dindo-Clavien 1-4	17 (38%)	11 (50%)	6 (26%)	0,10
Morbidité Dindo-Clavien 3-4	13 (29%)	10 (45%)	3 (13%)	0,02

*Morbi-mortalité = Morbidité Dindo-Clavien 1 à 5

Chez les 28 patients survivants à l'hospitalisation, le taux de complications Dindo-Clavien 3-4 était de 46% : 59% dans le groupe RS et 27% dans le groupe RC (p=0,10).

La durée médiane d'hospitalisation chez les survivants était de 26,5 jours (interquartile : 19,75-33) : 27 jours dans le groupe RS (19-36) et 26 jours dans le groupe RC (23-30,5).

2) Complications digestives

Dix-huit patients (40%) ont présenté 24 complications digestives : 9 patients du groupe RS et 9 patients du groupe RC.

Parmi ces patients, 9 sont décédés en intra-hospitalier, soit 50% de mortalité. Il s'agissait de 3 patients du groupe RS et de 6 patients du groupe RC.

Ces complications étaient :

- 9 fistules dont:
 - 3 fistules pancréatiques : tous du groupe RC, tous réopérés et décédés.
 - 4 fistules duodénales : 2 patients du groupe RS et 2 du groupe RC, dont 3 patients réopérés et décédés et un patient traité médicalement avec succès (groupe RS).
 - 2 récurrences précoces de FADuod dont un patient réopéré avec succès (groupe RS) et un autre décédé (groupe RC).
- 12 ischémies digestives chez 10 patients parmi lesquels 6 sont décédés.
- Une péritonite biliaire par mobilisation accidentelle d'un drain biliaire.
- Une éviscération dans un contexte de reprises multiples pour hémorragie.
- Une désinsertion de jéjunostomie d'alimentation.

3) Complications hémorragiques

Onze patients (24%) ont présenté une complication hémorragique: 6 patients du groupe RS et 5 patients du groupe RC.

Parmi ces patients, 6 sont décédés en intra-hospitalier, soit 55% de mortalité. Il s'agissait de 2 patients du groupe RS et de 4 patients du groupe RC.

Ces complications étaient : hémorragie au niveau d'une anastomose vasculaire, hémorragie au niveau du site de prélèvement de VFS, hémorragie sur un pédicule de néphrectomie, hémorragie diffuse sur CIVD, hémorragie digestive sur récurrence de FAD et un hémopéritoine d'origine non retrouvée.

4) Complications ischémiques périphériques

Dix patients (22%) ont présenté une complication ischémique périphérique : 5 patients du groupe RS et 5 patients du groupe RC.

Parmi ces patients, 9 sont décédés en intra-hospitalier, soit 90% de mortalité. Il s'agissait de 4 patients du groupe RS et des 5 patients du groupe RC.

Huit de ces patients ont été réopérés pour thrombectomie le jour même ou le lendemain de l'intervention pour FADuod, avec réalisation d'aponévrotomies dans 6 cas. Les 2 autres patients ont été réopérés plus tardivement : une reprise à J13 pour thrombose aortique nécessitant thrombectomie et stenting – le patient est décédé le lendemain de cette intervention – et une reprise à J32 pour pontage croisé fémoro-fémoral.

Parmi ces 10 patients, 5 patients ont été opérés pour amputation trans-fémorale ou trans-tibiale entre J2 et J15, soit un taux d'amputation de 11% : 2 patients du groupe RS et 3 patients du groupe RC. Tous sont décédés en intra-hospitalier.

5) *Autres complications*

Un patient a présenté une fistule urinaire, nécessitant une néphrectomie gauche à J8 devant l'échec d'un traitement conservateur.

Dix patients (22%) ont présenté une défaillance rénale nécessitant une épuration extra-rénale. Parmi ces patients, 4 souffraient d'une insuffisance rénale sévère préopératoire. Six de ces patients sont décédés (60%).

6) *Réanimation postopératoire*

La durée médiane de séjour en réanimation postopératoire chez les patients non décédés était de 8,5 jours (interquartile : 6-11,5).

38 patients (84%) ont reçu des amines vasopressives pendant plus de 24h. La durée médiane d'administration des amines était de 3 jours (interquartile : 1-4 jours). La donnée était manquante pour 1 patient.

31 patients (70%) ont nécessité une ventilation mécanique pendant plus de 24h. La durée médiane de ventilation était de 3 jours (interquartile : 1-6 jours). La donnée était manquante pour 1 patient.

V. Résultats à long terme

La durée médiane de suivi chez les patients sortis vivants de l'hôpital était de 31 mois (interquartile : 9,5 – 54, maximum : 118 mois).

A. Mortalité à long terme

Sur les 28 survivants, 8 patients (29%) sont décédés durant la période de suivi : 4 patients de chaque groupe.

La mortalité tardive imputable à la chirurgie de FADuod était de 6 patients sur 8 soit 75% : 3 patients de chaque groupe. Les détails de ces décès sont présentés en annexe 5.

Les causes de décès tardifs étaient :

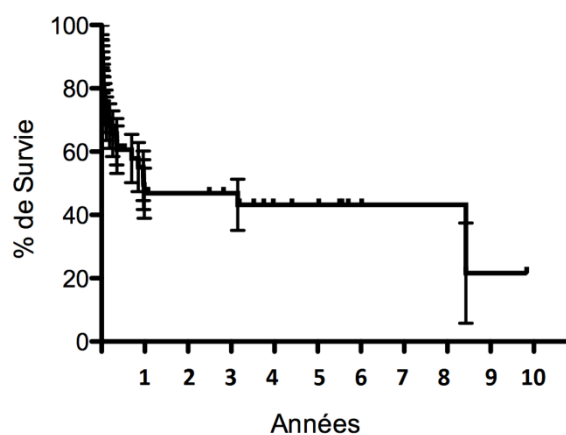
- 3 cas de ruptures de faux anévrysmes anastomotiques proximaux, dont un était en lien avec une récurrence de FADuod.
- Un choc hémorragique et septique sur des hématomes d'abord artériels fémoraux.
- Un choc hémorragique sur récurrence de FADuod.
- Une thrombose ou rupture aortique (informations peu précises recueillies auprès d'un membre de la famille).
- Une détresse respiratoire à 8 ans et 5 mois de la chirurgie chez un patient sans récurrence.
- Un décès accidentel à 8 mois de la chirurgie chez un patient sans récurrence.

B. Courbes de survie

1) *Survie globale*

La figure 17 représente la survie de la population globale.

Figure 17 : Courbe et taux de survie globale

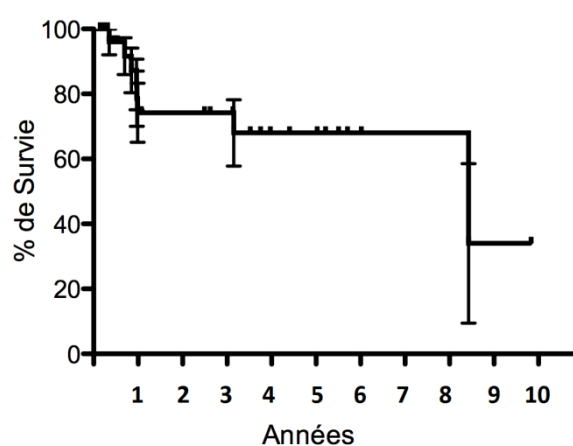


	1 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	34	24	18	16	14	9	8
Survie % (SE)	75,0 (6,5)	60,6 (7,5)	46,8 (7,9)	46,8 (7,9)	46,8 (7,9)	43,3 (8,1)	43,3 (8,1)

2) *Survie après hospitalisation*

La figure 18 représente la survie des patients sortis vivants de l'hôpital avec les taux associés.

Figure 18 : Courbe et taux de survie après hospitalisation

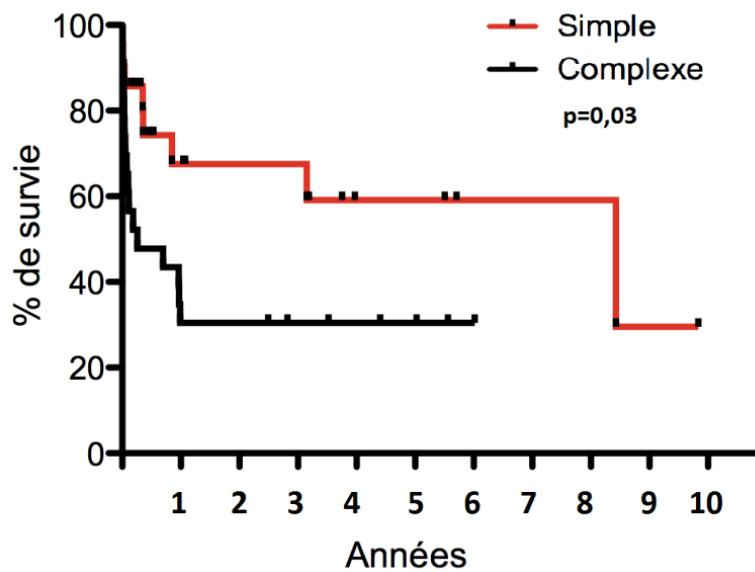


	1 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	28	24	18	16	14	9	8
Survie % (SE)	100	96,0 (3,9)	74,2 (9,1)	74,2 (9,1)	74,2 (9,1)	68,0 (10,2)	68,0 (10,2)

3) *Survie selon la reconstruction digestive*

La figure 19 représente la survie des patients selon le type de reconstruction digestive avec les taux associés.

Figure 19 : Courbe et taux de survie selon la reconstruction digestive

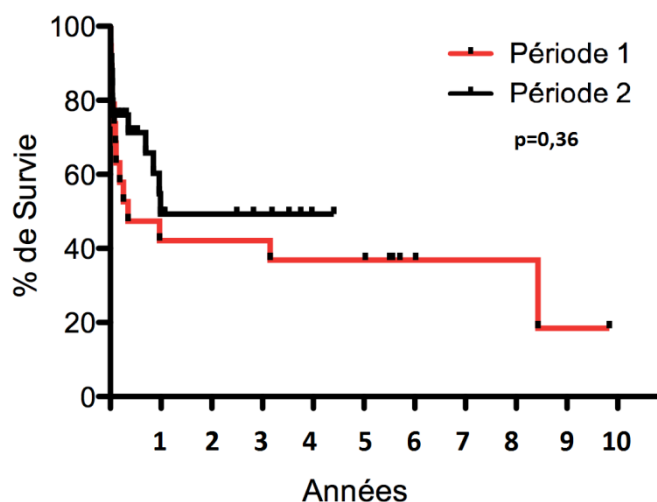


		1 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
RS	N à risque	19	13	11	9	9	5	5
	Survie % (SE)	85,7 (7,6)	74,3 (10)	67,5 (11,2)	67,5 (11,2)	67,5 (11,2)	59,1 (12,6)	59,1 (12,6)
RC	N à risque	16	12	8	8	6	5	4
	Survie % (SE)	65,2 (9,9)	47,8 (10,4)	30,4 (9,5)	30,4 (9,5)	30,4 (9,5)	30,4 (9,5)	30,4 (9,5)

4) *Survie selon la période de prise en charge*

La figure 20 représente la survie des patients selon la période de prise en charge avec les taux associés.

Figure 20 : Courbe et taux de survie selon la période de prise en charge



		1 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
P1	N à risque	15	10	9	9	9	8	8
	Survie %	73,7	47,4	42,1	42,1	42,1	36,8	36,8
P2	N à risque	20	15	10	8	6	2	0
	Survie %	76,0	71,3	49,4	49,4	49,4	49,4	NA

C. *Récidives et réinfections*

1) *Récidives de FADig*

Six patients ont présenté une récurrence de FADuod ou de FADig (fistule aorto-entérique pour un) soit 13% de la population : 3 patients du groupe RS et 3 patients du groupe RC.

Trois de ces patients n'ont pas été réopérés en raison d'un état général trop dégradé et sont décédés :

- Un patient traité par décroisement avec récurrence précoce à J12.
- Un patient traité par suture simple, ayant récidivé à 4 mois.
- Un patient traité par résection-anastomose duodéno-duodénale ayant récidivé à presque 1 an.

Ces 3 patients avaient été reconstruits par prothèse et avaient eu une épiploplastie. Dans ces 3 cas, la récurrence de FADuod s'était manifestée par une hémorragie digestive.

Les 3 autres patients ont été réopérés avec succès et sont toujours vivants à la fin de l'étude :

1. Un patient traité par suture simple avec épiplooplastie ayant récidivé précocement à J18 sur la forme d'une réapparition de syndrome infectieux associée à une collection paraprothétique visualisée au scanner. La reprise a consisté en une REA par pontage axillo bi-fémoral suivie d'une dépose partielle du matériel avec suture du moignon aortique renforcée par l'épiplooplastie, et reconstruction duodénale par décroisement et anastomose duodéno-jéjunale. Plusieurs réinterventions ont eu lieu pour collections autour du pontage axillo bi-fémoral avec suspicion d'infection sans preuve bactériologique, puis réfection d'un pontage veineux axillo-fémoral droit pour thrombose avec apparition de troubles trophiques. A 38 mois de la prise en charge initiale, le patient est toujours vivant avec un état général conservé et sans nouvelle récurrence.
2. Un patient traité par résection-anastomose de l'angle duodéno-jéjunal sans décroisement avec épiplooplastie, ayant présenté une récurrence de FADuod à 10 mois révélée par une thrombose septique d'un jambage prothétique (*Escherichia coli* au sein du thrombus) traitée par décroisement et anastomose duodéno-jéjunale latéro-terminale sur D2 avec épiplooplastie, sans geste vasculaire car la prothèse était bien incorporée dans les tissus voisins. Les suites étaient marquées par une fistule duodénale extériorisée par le drain traitée médicalement avec succès. L'évolution a été marquée par une infection chronique de prothèse compliquée d'arthrite coxo-fémorale et de spondylodiscite menant à une nouvelle intervention à 2 ans et 7 mois de la précédente. Celle-ci retrouvait une nouvelle récurrence de FADuod concernant le moignon duodéal, traitée par résection du moignon duodéal, dépose prothétique et RIS par VFS. Les suites opératoires ont été simples. Le patient est bien portant et sans récurrence à 6 ans de la première FADuod.
3. Un patient traité par suture simples sans épiplooplastie avec des suites marquées par une ischémie du colon sigmoïde traitée par intervention de Hartmann à J16. L'évolution a été la suivante :
 - A 2 mois et demi : réintervention pour fistule entre un faux anévrisme iliaque gauche et une anse iléale découverte sur hémorragie digestive extériorisée par la colostomie, traitée par résection-anastomose iléale et réfection d'anastomose du pontage veineux.
 - Plusieurs réinterventions pour : rétablissement de continuité colo-rectale, angioplasties et stentings iliaques à trois reprises, cure d'éventration.
 - A 20 mois : anévrisme anastomotique proximal avec fistule aorto-entérique traitée par dépose partielle, RIS par allogreffe et suture du grêle par voie rétro-péritonéale gauche.

A 4 ans de la première FADuod, le patient est toujours vivant et bien portant sans nouvelle récurrence.

2) Réinfections

Sept patients (16%) ont présenté une réinfection lors du suivi. Six de ces patients avaient une récurrence de FADig.

Un seul de ces patients ne présentait pas de récurrence de FADig. Il s'agissait d'un patient diagnostiqué de sa FADS par hémorragie digestive et abcès de cuisse gauche avec ostéomyélite fémorale par embolie septique, traitée en urgence par revascularisation prothétique, suture duodénale et épiplooplastie. Les suites ont été marquées par une arthrite du genou nécessitant à J17 un lavage chirurgical et l'évacuation de l'abcès de cuisse, compliquée par la persistance d'une ostéomyélite chronique avec fistulisation cutanée traitée par antibiothérapie et soins locaux prolongés. A 6 mois, le TEP-TDM retrouvait une fixation de la partie proximale du pontage en faveur d'une réinfection, non réopérée en raison du risque opératoire. La cicatrisation était complète à 4 ans de l'intervention pour FADuod. Le patient est vivant à 5 ans de l'intervention sans manifestation septique.

D. Morbidité à long terme

1) Complications digestives à long terme

Hormis les récurrences de FADig, les complications digestives se sont résumées à 2 occlusions sur bride ayant nécessité une reprise chirurgicale et 2 éventrations traitées chirurgicalement. Ces interventions ont eu des suites simples.

2) Complications vasculaires à long terme

Quatorze patients ont présenté des complications vasculaires à long terme soit 50% des survivants : 7 patients de chaque groupe. Six de ces patients en sont décédés (43%) : 3 patients de chaque groupe.

Six patients ont présenté des complications hémorragiques à distance dont 5 ont mené au décès (cf. paragraphe A. « Mortalité à long terme »). La sixième était une hémorragie digestive sur un faux anévrysme iliaque gauche fistulisé à l'intestin grêle, opéré avec succès (cf. paragraphe C.1. « Récurrences de FADig »).

Huit patients ont présenté des sténoses ou thromboses de leur pontage dont une a mené au décès. Six de ces patients ont été réopérés, par voie endovasculaire ou ouverte. Un patient n'a pas été opéré car il était pauci-symptomatique. Le détail des complications de type sténose ou thromboses est présenté en annexe 6.

Six patients ont présenté des complications de type anévrysmales : faux-anévrysme anastomotique, anévrysme de l'aorte supra-rénale. Quatre patients sont décédés des suites de ces complications (cf. paragraphe A. « Mortalité à long terme »). Les 2 autres sont :

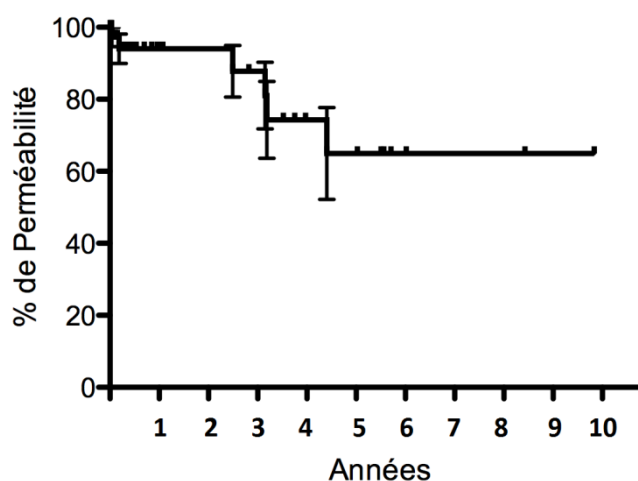
- Un faux anévrysme iliaque gauche fistulisé à l'intestin grêle survenant à 2 mois de l'intervention.
- Un anévrysme de 12 cm de diamètre de l'aorte supra-rénale survenant 2 ans après une intervention pour FADP sur anévrysme natif de 10 cm de grand axe, reconstruit par VFS et décroisement avec épiplooplastie. Cet anévrysme a été traité par pontage prothétique avec réimplantation des artères rénales.

Notons que ces sous-catégories de complications vasculaires pouvaient être imbriquées chez un même patient.

3) Perméabilité secondaire et amputations

La figure 21 représente la perméabilité secondaire globale avec les taux associés.

Figure 21 : Courbe et taux de perméabilité secondaire



	1 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
N à risque	34	24	18	16	14	9	8
Perméabilité % (SE)	97,3 (2,7)	94,1 (4,1)	94,1 (4,1)	94,1 (4,1)	87,8 (7,2)	74,3 (10,7)	65,0 (12,7)

Aucune amputation tardive n'a eu lieu.

Discussion

Malgré les avancées récentes de la chirurgie et de l'anesthésie-réanimation, la fistule aorto-duodénale reste une affection au pronostic sombre. Les études publiées récemment rapportent des taux de mortalité précoce allant de 18,8% à 54%. L'équipe d'Oderich et al. se démarque avec un taux de mortalité hospitalière exceptionnellement bas à 9% dans leur étude unicentrique sur 54 FADS (79). Les principaux résultats de ces études sont détaillés en annexe (Annexe 7).

La grande majorité des auteurs ayant publié sur le sujet sont des chirurgiens vasculaires. Et bien que certains d'entre eux pensent que la reconstruction digestive ait une importance primordiale dans cette pathologie, leurs études décrivent avec peu de précision cette reconstruction digestive (2,5,6,79).

Nous avons mené ce travail afin d'évaluer l'impact de la reconstruction digestive sur les suites opératoires après chirurgie pour FADuod, en particulier sur la mortalité.

I. Résultats concernant la mortalité

Nos résultats mettent en évidence une différence statistiquement significative de mortalité en faveur des reconstructions digestives simples, aussi bien en termes de mortalité précoce que tardive.

La mortalité intra-hospitalière était 2 fois plus importante chez les patients du groupe RC que chez les patients du groupe RS (52% vs. 23%). Cette différence se retrouvait sur la survie à long terme avec 67,5% de survie à 1 an dans le groupe RS contre 30,4% dans le groupe RC. Au-delà d'un an, les courbes de survie restaient stables dans les 2 groupes.

Ces résultats sont à mettre en parallèle avec l'analyse des 2 périodes de l'étude. Le taux de mortalité hospitalière a diminué en passant de 47% à 31% entre P1 et P2, bien que cette différence ne fût pas statistiquement significative. Concernant la survie à long terme, les courbes montrent une tendance à une meilleure survie chez les patients de P2. Cependant la différence est faible et le suivi des patients de P2 est, par définition, plus court que celui des patients de P1.

Or, nous avons réalisé plus de reconstructions simples au cours de P2 qu'au cours de P1 : 58% vs. 37%. Ceci est le reflet d'un changement d'attitude dans notre prise en charge. Au début de notre expérience, la tendance de l'équipe était de favoriser les reconstructions complexes, notamment les décroissements, avec l'idée que le fait d'éloigner les sutures digestive et vasculaire mettrait à l'abri des complications, en particulier des récives de FADuod. En cours d'expérience, nous avons constaté que ces reconstructions complexes n'atteignaient pas cet objectif et étaient en outre responsables d'une majoration de la morbi-mortalité, ce qui nous a fait changer d'attitude et préférer les reconstructions simples dès qu'elles étaient réalisables. Les résultats de notre étude confirment ces constatations et encouragent à la poursuite de cette attitude de simplification des réparations digestives.

Les résultats de la période 2 s'expliquent également par l'instauration d'une prise en charge pluridisciplinaire avec l'optimisation des traitements anti-infectieux et notamment l'utilisation systématique d'antifongiques associée à d'autres modifications de nos pratiques chirurgicales que sont : la présence systématique de 2 chirurgiens seniors lors de ces interventions et la diversification des substituts vasculaires employés, en s'adaptant à chaque cas particulier.

Concernant l'utilisation d'une épiplooplastie, nos résultats sont en faveur de cette attitude. En effet, la mortalité hospitalière était plus faible chez les patients ayant bénéficié d'une épiplooplastie : 31% vs. 56%, bien que cette différence ne fût pas statistiquement significative. Cependant ce résultat peut être sujet à un biais d'information. En effet, la confection d'une épiplooplastie était considérée comme absente si elle n'était pas explicitée dans le compte-rendu opératoire ou toute autre pièce du dossier du patient. Or il est possible que cette donnée ait été oubliée lors de la rédaction d'un compte-rendu opératoire déjà riche de nombreuses informations. Ainsi le nombre de patient ayant bénéficié d'une épiplooplastie dans notre étude a pu être sous-estimé. Cela soulève l'importance de l'exhaustivité des comptes-rendus opératoires et l'intérêt de mettre en place des comptes-rendus opératoires standardisés pour ce type de pathologie.

Dans la littérature sur le sujet, une seule étude retrouvait des résultats semblables aux nôtres concernant le type de reconstruction digestive. Il s'agit de l'étude de Cendan et al. (6) publiée en 2004 incluant 19 patients opérés entre 1984 et 2001 de 21 FADig. Il retrouvait un taux de mortalité à 90 jours de 32%, avec une mortalité inférieure chez les patients ayant eu une réparation digestive simple (10%) que chez les patients ayant eu une résection digestive (66%) et ce, de façon non significative ($p=0,07$). La principale limite de cette étude est qu'elle ne comptait que 10 FADuod avec 6 réparations simples et 4 complexes (les 11 autres FADig étaient 8 fistules aorto-entériques, 2 aorto-coliques et 1 aorto-oesophagienne). De plus, la technique des réparations duodénales complexes n'était pas décrite de façon précise. Cette population était donc moins homogène et moins grande que celle de notre étude. Par ailleurs, il n'y avait pas de suivi à long terme.

Une autre étude vient en contradiction avec nos résultats. Il s'agit de l'étude de Rodrigues dos Santos et al. (7) publiée en 2014. Cette revue de la littérature très exhaustive sur les cas publiés de FADuod entre 1951 et 2010 concluait à une supériorité de la reconstruction complexe sur la reconstruction simple en termes de mortalité et de récurrences : 33,2% de mortalité en cas de RS contre 29,7% en cas de RC, et 49% de récurrences en cas de RS contre 11% en cas de RC. L'hypothèse avancée par les auteurs pour expliquer ces résultats était que les RS avaient plus souvent lieu chez des patients instables afin que le geste soit le plus rapide possible. Néanmoins cette revue comprenait majoritairement des petites séries et des cas cliniques (791 FADuod provenant de 614 publications) avec peu de données exploitables : les résultats de la chirurgie n'étant rapportés que dans 287 cas et les causes de décès uniquement dans 55 cas. Nous pensons que ces résultats sont difficilement interprétables en raison de nombreuses données manquantes.

Bien qu'ils ne comparent pas spécifiquement leurs taux de mortalité selon la reconstruction digestive réalisée, Oderich et al. (79) rapportent de très bons résultats avec une attitude en faveur des sutures duodénales simples (85% contre 15% de résections-anastomoses) et de la dépose prothétique partielle avec revascularisation in situ par prothèse imprégnée de rifampicine et l'utilisation systématique d'une épiplooplastie.

La quasi-totalité des auteurs recommande l'utilisation d'une épiplooplastie de recouvrement, que ce soit dans les techniques de RIS ou de REA (2,5,7,79). Seul Rodrigues Dos Santos a étudié l'impact de ce facteur sur la survie : sous réserve des biais explicités précédemment, ils ont retrouvé que la présence d'une épiplooplastie était un facteur indépendant de survie dans leur revue de la littérature sur les FADuod (7).

Nous émettons deux hypothèses pour expliquer nos résultats moins bons dans le groupe RC que dans le groupe RS :

1. Les reconstructions digestives complexes sont des interventions plus lourdes avec une dissection plus poussée, comme en témoignent les durées d'interventions et les pertes sanguines plus importantes dans ce groupe. Ces facteurs majorent le risque de complications graves, potentiellement létales.
2. L'usage de reconstructions digestives complexes se fait à priori chez des patients avec des pertes de substances digestives plus importantes et non accessibles à des réparations simples, reflet d'une pathologie plus avancée et plus grave. Cette corrélation n'était pas toujours vraie au début de la période d'étude où la tendance était à privilégier les RC, comme expliqué précédemment. Une façon de s'affranchir de ce biais de confusion potentiel serait d'ajouter une analyse en fonction de la taille des défauts digestifs pour chaque patient. Malheureusement cette donnée était rarement détaillée dans les comptes-rendus opératoires et n'était donc pas exploitable dans notre étude.

Notre étude retrouve une mortalité globale à 30 jours (toutes reconstructions confondues) de 29% comparable aux résultats des séries publiées récemment sur les FADig. Quatre patients sont décédés au-delà de 30 jours au cours de la même hospitalisation, amenant ce chiffre à 38% de mortalité intra-hospitalière. Ce chiffre se situe dans la fourchette haute des taux de mortalité postopératoire de la littérature (cf. Annexe 7).

La principale raison pouvant expliquer ce taux de mortalité relativement élevé est que notre série n'incluait que des FADuod alors que la quasi-totalité des auteurs s'intéressaient aux FADig de façon générale, incluant des taux variables de FADuod, et des fistules aorto-entériques et aorto-coliques dont le traitement chirurgical est moins complexe et les suites souvent plus simples, bien qu'aucune donnée de la littérature ne permette de l'affirmer de façon formelle.

La survie globale de nos patients est de 61% à 6 mois et de 47% à 1 an. Après 1 an elle reste relativement stable. Au-delà de 5 ans, l'erreur statistique devient trop importante, l'effectif devenant trop faible pour interpréter les taux obtenus. L'étude de la survie des patients survivants à l'hospitalisation permet d'analyser plus précisément les décès tardifs. Elle nous indique qu'un quart des patients survivants sont décédés dans l'année suivant l'intervention (74% de survie à 1 an). Comme évoqué précédemment, ce taux reste relativement stable par la suite (68% à 5 ans).

Huit décès sont survenus au cours du suivi dont 6 dans la première année, et 6 imputables à la chirurgie par la survenue de complications vasculaires. Cela suggère que les principales complications postopératoires tardives létales ont lieu pendant l'année qui suit l'intervention et justifie d'un suivi rapproché pendant cette première année. Les patients qui « passent le cap » de la première année ont une survie correcte.

II. Résultats concernant la morbidité

A. Morbidité précoce

Sur la totalité des patients, la morbi-mortalité (Dindo-Clavien 1 à 5) était de 76%, elle différait peu entre les groupes RS et RC. La morbidité totale (Dindo-Clavien 1 à 4) était de 38%. Le taux de complications sévères (Dindo-Clavien 3 à 4) était de 29%. De façon surprenante, ces complications sévères étaient plus fréquentes dans le groupe RS que dans le groupe RC (45% vs. 13%, $p=0,02$). Il faut en conclure que les trois quarts de nos patients ont présenté des complications, quelque soit le type de reconstruction, mais que ces complications étaient responsables de plus de décès dans le groupe RC que dans le groupe RS, car plus graves et moins accessibles à un traitement efficace.

Les taux de complications rapportés dans la littérature sont de 50% à 66% (2–4,20,79), mais la signification de ces taux varie selon les études : il s'agit tantôt du nombre de patient ayant présenté une complication sur la population globale, et tantôt du taux de complication chez les patients survivants. La classification de Dindo-Clavien est rarement utilisée dans la littérature sur les FADig, probablement parce que cette classification est peu employée en chirurgie vasculaire. Schoell et al. (2) retrouvaient 25% de complications Dindo-Clavien 3-4.

40% des patients ont présenté une ou plusieurs complications digestives, avec des taux similaires dans les groupes RS et RC. Ces complications ont abouti au décès dans la moitié des cas, avec plus de décès dans le groupe RC (6 décès vs. 3 dans le groupe RS). Ces résultats vont dans le sens de ceux de Valentine et al. (20) qui retrouvaient la survenue de complications digestives comme facteur de risque indépendant de mortalité postopératoire : 26% de complications digestives avec 90% de mortalité chez ces patients.

Les complications ischémiques digestives sont liées au terrain vasculaire de ces patients, associé au bas débit pré ou peropératoire, à la ligature de l'artère mésentérique inférieure - dans les cas où elle était toujours perméable - et au clampage aortique qui prive momentanément la collatéralité provenant des vaisseaux iliaques internes et même la totalité de la vascularisation viscérale lors d'un clampage supra-cœliaque, rarement nécessaire. Pour Oderich et al. (79), le risque de survenue de complications ischémiques digestives est un argument supplémentaire pour proposer une RIS qui préserve une meilleure vascularisation du pelvis que la REA, et pour préférer les déposes partielles qui évitent une dissection vasculaire extensive réduisant la collatéralité.

Les fistules digestives sont liées à la fragilité de sutures digestives réalisées dans un milieu inflammatoire avec un terrain vasculaire sous-jacent. Le risque de plaie de la papille duodénale lors des manœuvres de décroisement doit être prévenu par son repérage à l'aide d'un drain trans-cystique ou d'une sonde à ballonnet de type Fogarty.

La mise en place d'un drainage biliaire et d'une sonde naso-duodénale proche de la suture digestive permet un drainage externe des sécrétions digestives qui, s'il ne prévient pas la survenue d'une fistule, permet d'en diminuer le débit et de tenter un traitement médical dans certains cas. La jéjunostomie d'alimentation est d'une aide précieuse pour la réalimentation postopératoire. Il faut garder à l'esprit que ces gestes supplémentaires sont des sources potentielles de morbidité.

Comme précédemment avec les complications digestives, nous avons observé un taux similaire de complications hémorragiques et ischémiques périphériques dans les groupes RS et RC et ces complications était plus fréquemment associées au décès dans le groupe RC. Notons que 90% des patients ayant présenté une complication ischémique périphérique sont décédés, reflet de la gravité de l'état de ces patients et d'un capital vasculaire probablement plus altéré.

B. Récidives et réinfections

Six récurrences de FADig sont à déplorer dans notre série soit 13% de l'ensemble des patients. Notons qu'il s'agissait du même nombre de patients dans chaque groupe. La moitié de ces patients est décédée dans un contexte d'abstention thérapeutique et l'autre moitié a été réopérée avec succès. Deux des trois patients réopérés avait récidivé sous la forme d'une fistule para-prothétique avec syndrome infectieux sans communication aorto-duodénale, le troisième a récidivé à 2 reprises sans lien avec la suture duodénale réalisée (fistule ilio-entérique puis aorto-entérique). Les 3 patients décédés présentaient eux une symptomatologie d'hémorragie digestive avec une forte suspicion clinico-radiologique de « véritable » fistule aorto-duodénale sans preuve formelle en l'absence de réintervention.

Nous pouvons donc émettre l'hypothèse qu'il s'agissait ici de 3 mécanismes de récurrence différents :

1. D'une part une fistule de la suture/anastomose duodénale avec réinfection du nouvel implant vasculaire, sans FADuod à proprement parler, assimilable à une érosion para-prothétique.
2. D'autre part une FADuod véritable, de présentation hémorragique, avec les mêmes mécanismes physiopathologiques d'apparition qu'une première FADS, pouvant être favorisée par l'existence d'un faux-anévrisme ou d'une dilatation anévrysmale de l'anastomose vasculaire proximale.
3. Enfin, la possibilité d'une nouvelle FADig à distance.

Un seul de ces patients n'avait pas eu d'épiploplastie. Les cinq autres patients ont récidivé malgré la présence d'une épiploplastie et même d'un décroisement pour l'un d'entre eux par fistule du moignon duodéal, et non de l'anastomose duodéno-jéjunale elle-même. Ainsi, l'épiploplastie ou le décroisement ne permettent pas d'éradiquer le risque de récurrence.

Tous les patients ayant présenté une récurrence de FADig ont été considéré comme réinfecté. Un seul patient a présenté une réinfection de prothèse sans récurrence de FADig, imputable à une ostéomyélite chronique sur embolie septique. Cette récurrence a pu être traitée par antibiothérapie au long cours sans nouvelle intervention avec succès à la fin de la période de suivi.

Schoell et al.(2) décrivent 3 récurrences précoces chez 32 patients (9%), tous décédés, et aucune réinfection, avec un suivi médian de 31 mois. Oderich et al. (79) ne rapportent aucune récurrence et seulement 2 cas de réinfection sur 54 patients (4%), avec un suivi médian de 51 mois, ce malgré l'usage exclusif de prothèses. Notons que cette équipe poursuivait une antibiothérapie à vie chez leurs patients.

C. Morbidité tardive

Les complications digestives tardives étaient peu fréquentes et n'étaient pas responsable de mortalité : éventrations, occlusions sur brides.

Les complications vasculaires tardives étaient plus fréquentes : elles concernaient 50% des survivants, dont 43% en sont décédés, avec une répartition équitable dans les groupe RS et RC. Ces données incitent à poursuivre une surveillance à long terme aussi bien clinique que paraclinique par la réalisation régulière d'écho-dopplers et d'angio-scanners, de façon alternée. Cette surveillance prolongée est primordiale, la morbi-mortalité à long terme étant essentiellement le fait des complications vasculaires et des récives de FADig dans notre étude, et ce, indépendamment du type de reconstruction digestive.

La perméabilité secondaire à 1 an était de 94%. Elle chutait pour atteindre un taux de 65% à 5 ans en raison de thromboses tardives de pontages ou de jambages avec réfection nécessaire ou abstention thérapeutique chez des patients peu symptomatiques. Malgré ces thromboses tardives, aucune amputation tardive n'était à déplorer.

III. Limites de l'étude

La principale limite de notre étude est son caractère rétrospectif, responsable d'un certain nombre de données manquantes, sources de biais d'informations. Ces biais étaient limités en fin d'étude par la mise en place d'une base de données prospective de plus en plus exhaustive. Cette base de données continue d'être entretenue et permettra la réalisation d'études ultérieures avec de plus grands effectifs.

Les autres limites sont l'absence d'étude de potentiels facteurs confondants tels que la taille des défauts duodénaux, peu détaillée dans les comptes-rendus opératoires, ou encore l'état nutritionnel des patients, inconstamment détaillé dans les dossiers médicaux. Ces facteurs pouvaient impacter sur le type de reconstruction digestive réalisé et sur les suites opératoires, notamment la survenue de fistules digestives.

IV. Forces de l'étude

L'originalité de notre étude a déjà été évoquée par le fait que seuls deux auteurs ont étudiés l'impact de la reconstruction digestive des FADig auparavant (6,7).

La principale force de notre étude est l'homogénéité de notre population incluant uniquement des patients atteints de FADuod reconstruits par RIS. Notre effectif de 45 patients est important pour une pathologie rare. Seules deux études unicentriques concernant les FADuod ont des effectifs supérieurs au notre : celle de Biro et al. (70) avec 48 patients et celle d'Oderich et al. (79) avec 46 patients atteints de FADuod sur leurs 54 FADig secondaires.

Notre suivi médian de 31 mois était correct et comparable aux durées de suivi retrouvées dans la littérature (16 à 51 mois).

Conclusion

Notre étude met en évidence un impact de la reconstruction digestive sur les suites opératoires des patients opérés de fistules aorto-duodénales avec de meilleurs taux de mortalité précoce et à long terme chez les patients reconstruits par suture duodénale simple. En revanche, les taux de complications globales, digestives et vasculaires étaient similaires dans les deux groupes de reconstruction.

Ces résultats nous ont confortés dans une attitude chirurgicale qui vise à simplifier le temps de reconstruction digestive dès que cela est possible, c'est-à-dire lorsque les berges duodénales sont de bonne qualité et suturables sans tension.

Cette étape de reconstruction digestive doit être associée à la réalisation d'une épiploplastie dès lors qu'elle est faisable et à un procédé de dépose et de reconstruction vasculaire adapté au contexte et au terrain du patient.

La prise en charge de cette pathologie complexe doit s'inscrire dans une démarche pluridisciplinaire impliquant tous les acteurs concernés afin d'établir une stratégie de prise en charge et de surveillance personnalisée adaptée à chaque cas particulier.

Des études futures pourront s'appliquer à étudier la corrélation entre l'importance de la perte de substance digestive, le type de reconstruction digestive réalisable et les suites opératoires.

Références bibliographiques

1. Bergqvist D, Björck M. Secondary Arterioenteric Fistulation – A Systematic Literature Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Jan;37(1):31–42.
2. Schoell T, Manceau G, Chiche L, Gaudric J, Gibert H, Tresallet C, et al. Surgery for Secondary Aorto-Enteric Fistula or Erosion (SAEFE) Complicating Aortic Graft Replacement: A Retrospective Analysis of 32 Patients with Particular Focus on Digestive Management. *World J Surg.* 2015 Jan;39(1):283–91.
3. 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.* 2011 Jun;41(6):748–57.
4. Baril DT, Carroccio A, Ellozy SH, Palchik E, Sachdev U, Jacobs TS, et al. Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistulas. *J Vasc Surg.* 2006 Aug;44(2):250–7.
5. 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.* 2012 Oct;44(4):417–24.
6. Cendan JC, Thomas JB, Seeger JM. Twenty-one cases of aortoenteric fistula: lessons for the general surgeon. *Am Surg.* 2004 Jul;70(7):583–7; discussion 587.
7. 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.* 2014 Apr;28(3):756–62.
8. Saers SJF, Scheltinga MRM. Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg.* 2005 Feb;92(2):143–52.
9. Cooper A. The lectures on the principles and practice of surgery with additional notes and cases by Frederick Tyrrell. Lond Thomas George Underwood. 1824;2.
10. Lemos DW, Raffetto JD, Moore TC, Menzoian JO. Primary aortoduodenal fistula: A case report and review of the literature. *J Vasc Surg.* 2003 Mar;37(3):686–9.
11. Lozano FS, Muñoz-Bellvis L, San Norberto E, Garcia-Plaza A, Gonzalez-Porras JR. Primary Aortoduodenal Fistula: New Case Reports and a Review of the Literature. *J Gastrointest Surg.* 2008 Sep;12(9):1561–5.
12. Kane JM, Meyer KA, Kozoll DD. An anatomical approach to the problem of massive gastrointestinal hemorrhage. *AMA Arch Surg.* 1955 Apr;70(4):570–82.
13. Hirst AE, Affeldt J. Abdominal aortic aneurysm with rupture into the duodenum; a report of eight cases. *Gastroenterology.* 1951 Apr;17(4):504–14.

14. Brock RC. Aortic homografting; a report of six successful cases. *Guys Hosp Rep.* 1953;102(3):204–28.
15. Busuttill SJ, Goldstone J. Diagnosis and management of aortoenteric fistulas. *Semin Vasc Surg.* 2001 Dec;14(4):302–11.
16. Champion MC, Sullivan SN, Coles JC, Goldbach M, Watson WC. Aortoenteric fistula. Incidence, presentation recognition, and management. *Ann Surg.* 1982 Mar;195(3):314–7.
17. Bergqvist D, Björkman H, Bolin T, Dalman P, Elfström J, Forsberg O, et al. Secondary aortoenteric fistulae--changes from 1973 to 1993. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1996 May;11(4):425–8.
18. 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.* 2009 Apr;37(4):401–6.
19. 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.* 1997 Feb;25(2):277–84; discussion 285–6.
20. Valentine RJ, Timaran CH, Modrall GJ, Smith ST, Arko FR, Clagett GP. Secondary aortoenteric fistulas versus paraprosthetic erosions: is bleeding associated with a worse outcome? *J Am Coll Surg.* 2008 Dec;207(6):922–7.
21. Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, Shames ML, Johnson BL, Bandyk DF. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg.* 2005 Oct;42(4):660–6.
22. Wilson SE, Bennion RS, Serota AI, Williams RA. Bacteriological implications in the pathogenesis of secondary aortoenteric fistulas. *Br J Surg.* 1982 Sep;69(9):545–8.
23. Pipinos II, Carr JA, Haithcock BE, Anagnostopoulos PV, Dossa CD, Reddy DJ. Secondary aortoenteric fistula. *Ann Vasc Surg.* 2000 Nov;14(6):688–96.
24. Parry DJ, Waterworth A, Kessel D, Robertson I, Berridge DC, Scott DJ. Endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm complicated by aortoduodenal fistulation with an unusual presentation. *J Vasc Surg.* 2001 Apr;33(4):874–9.
25. Xiromeritis K, Dalainas I, Stamatakos M, Filis K. Aortoenteric fistulae: present-day management. *Int Surg.* 2011 Sep;96(3):266–73.
26. Billi P, Bassi M, Luigiano C, Ferrara F, Ghersi S, Cirelli M, et al. Secondary aortoduodenal fistula in the duodenal bulb: role of side-viewing endoscopy. *Endoscopy.* 2012 Apr 3;44(S 02):E98–E98.
27. Wong JCT, Taylor DC, Byrne MF. Aortoduodenal fistula: not always bleeding. *Can J Gastroenterol J Can Gastroenterol.* 2013 Aug;27(8):444.

28. Raman SP, Kamaya A, Federle M, Fishman EK. Aortoenteric fistulas: spectrum of CT findings. *Abdom Imaging*. 2013 Apr;38(2):367–75.
29. Hagspiel KD, Turba UC, Bozlar U, Harthun NL, Cherry KJ, Ahmed H, et al. Diagnosis of aortoenteric fistulas with CT angiography. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2007 Apr;18(4):497–504.
30. Tacchini S, Nicoletti R, Ghio D, Martinenghi CMA, Chiesa R, Del Maschio A. CT findings of secondary aorto-enteric fistulae. *Radiol Med (Torino)*. 2005 Dec;110(5-6):492–500.
31. Mathias J, Mathias E, Jausset F, Oliver A, Sellal C, Laurent V, et al. Aorto-enteric fistulas: a physiopathological approach and computed tomography diagnosis. *Diagn Interv Imaging*. 2012 Nov;93(11):840–51.
32. Vu QDM, Menias CO, Bhalla S, Peterson C, Wang LL, Balfe DM. Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2009 Feb;29(1):197–209.
33. Tagowski M, Vieweg H, Wissgott C, Andresen R. Aortoenteric Fistula as a Complication of Open Reconstruction and Endovascular Repair of Abdominal Aorta. *Radiol Res Pract*. 2014;2014:1–6.
34. 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*. 1984 May;1(3):429–33.
35. 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*. 1985 Aug;150(2):227–31.
36. Low RN, Wall SD, Jeffrey RB, Sollitto RA, Reilly LM, Tierney LM. Aortoenteric fistula and perigraft infection: evaluation with CT. *Radiology*. 1990 Apr;175(1):157–62.
37. Krupnick AS, Lombardi JV, Engels FH, Kreisel D, Zhuang H, Alavi A, et al. 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography as a novel imaging tool for the diagnosis of aortoenteric fistula and aortic graft infection--a case report. *Vasc Endovascular Surg*. 2003 Oct;37(5):363–6.
38. Ganatra RH, Haniffa MA, Hawthorne AB, Rees JI. Aortoenteric fistula complicating an infected aortic graft: diagnosis by leukocyte scintigraphy. *Clin Nucl Med*. 2001 Sep;26(9):800–1.
39. Lenzo NP, Male TA, Turner JH. Aortoenteric fistula on (99m)Tc erythrocyte scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Aug;177(2):477–8.
40. Cortés J, Villaverde J, Garrido M, Pombo M, Ruibal A. Incidental detection of gastrointestinal bleeding from an aortoenteric fistula on 99mTc leukocyte scintigraphy. *Clin Nucl Med*. 2012 Nov;37(11):1123–5.

41. 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.* 2005 Nov;42(5):919–25.
42. Liberatore M, Iurilli AP, Ponzo F, Prospero 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.* 1998 May;39(5):875–9.
43. 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.* 1994 Aug;35(8):1303–7.
44. Zuckier LS. Acute gastrointestinal bleeding. *Semin Nucl Med.* 2003 Oct;33(4):297–311.
45. Gerard PS, Gerczuk PZ, Idupuganti R, Patnana M. Massive gastrointestinal bleeding due to an aorto-enteric fistula seen by technetium-99m-labeled red blood cell scintigraphy. *Clin Nucl Med.* 2007 Jul;32(7):551–2.
46. Mackenzie DC. Aortoenteric fistula identified by clinical ultrasound. *J Emerg Med.* 2015 Jun;48(6):699–701.
47. Miller JH. Partial replacement of an infected arterial graft by a new prosthetic polytetrafluoroethylene segment: a new therapeutic option. *J Vasc Surg.* 1993 Mar;17(3):546–58.
48. O'Mara CS, Williams GM, Ernst CB. Secondary aortoenteric fistula. A 20 year experience. *Am J Surg.* 1981 Aug;142(2):203–9.
49. 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.* 2006 Jun;43(6):1166–74.
50. Kiernan PD, Pairolero PC, Hubert JP, Mucha P, Wallace RB. Aortic graft-enteric fistula. *Mayo Clin Proc.* 1980 Dec;55(12):731–8.
51. 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.* 1986 May;3(5):725–31.
52. Martínez Aguilar E, Acín F, Ramón March J, José Medina F, de Haro J, Flórez A. Reparación de las fístulas aortoentéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp.* 2007 Dec;82(6):321–7.
53. Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg.* 1987 Mar;5(3):421–31.
54. Walker WE, Cooley DA, Duncan JM, Hallman GL, Ott DA, Reul GJ. The management of aortoduodenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg.* 1987 Jun;205(6):727–32.

55. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* 2006 Jul;44(1):38–45.
56. 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.* 1993 Sep;218(3):239–48; discussion 248–9.
57. 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.* 2009 Jul;50(1):30–9.
58. Heinola I, Kantonen I, Jaroma M, Albäck A, Vikatmaa P, Aho P, et al. Treatment of Aortic Prosthesis Infections by Graft Removal and In Situ Replacement with Autologous Femoral Veins and Fascial Strengthening. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016 Feb;51(2):232–9.
59. 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.* 2003 Mar;25(3):240–5.
60. Modrall JG, Hocking JA, Timaran CH, Rosero EB, Arko FR, Valentine RJ, et al. Late incidence of chronic venous insufficiency after deep vein harvest. *J Vasc Surg.* 2007 Sep;46(3):520–5; discussion 525.
61. Modrall JG, Sadjadi J, Ali AT, Anthony T, Welborn MB, Valentine RJ, et al. Deep vein harvest: predicting need for fasciotomy. *J Vasc Surg.* 2004 Feb;39(2):387–94.
62. 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.* 2004 May;39(5):1009–17.
63. Vogt PR, Brunner-LaRocca H-P, Lachat M, Ruef C, Turina MI. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J Vasc Surg.* 2002 Jan;35(1):80–6.
64. 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.* 2001 Oct;34(4):616–22.
65. 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.* 2002 May;35(5):847–52.
66. Harlander-Locke MP, Harmon LK, Lawrence PF, Oderich GS, McCready RA, Morasch MD, et al. The use of cryopreserved aortoiliac allograft for aortic reconstruction in the United States. *J Vasc Surg.* 2014 Mar;59(3):669–74.

67. 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.* 2011 May;53(5):1274–81.e4.
68. Young RM, Cherry KJ, Davis PM, Gloviczki P, Bower TC, Panneton JM, et al. The results of in situ prosthetic replacement for infected aortic grafts. *Am J Surg.* 1999 Aug;178(2):136–40.
69. 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.* 2011 Jan;41(1):61–7.
70. Bíró G, Szabó G, Fehérvári M, Münch Z, Szeberin Z, Acsády G. Late outcome following open surgical management of secondary aortoenteric fistula. *Langenbecks Arch Surg Dtsch Ges Für Chir.* 2011 Dec;396(8):1221–9.
71. Kubota H, Endo H, Noma M, Ishii H, Tsuchiya H, Yoshimoto A, et al. Xenopericardial roll graft replacement for infectious pseudoaneurysms and graft infections of the aorta. *J Cardiothorac Surg.* 2015;10:133.
72. Czerny M, von Allmen R, Opfermann P, Sodeck G, Dick F, Stellmes A, et al. Self-made pericardial tube graft: a new surgical concept for treatment of graft infections after thoracic and abdominal aortic procedures. *Ann Thorac Surg.* 2011 Nov;92(5):1657–62.
73. Lonn L, Dias N, Veith Schroeder T, Resch T. Is EVAR the treatment of choice for aortoenteric fistula? *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2010 Jun;51(3):319–27.
74. 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.* 2009 Mar;49(3):782–9.
75. Danneels MIL, Verhagen HJM, Teijink JAW, 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.* 2006 Jul;32(1):27–33.
76. Perez SC, Galan FC, Mallagray EP, Grau JB, Marco CF. Endovascular treatment of two aortoduodenal fistulae. *Vascular.* 2011 Oct 1;19(5):277–81.
77. Roche-Nagle G, Oreopolous G. Endovascular treatment of a bleeding secondary aortoenteric fistula in a high-risk patient. *Am J Emerg Med.* 2009 Mar;27(3):374.e3–374.e5.
78. Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013 Jul;39(7):1190–206.

79. 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*. 2011 Jan;53(1):99–107.e7.
80. SFAR - Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. ASA Physical Status Classification System [Internet]. [cited 2016 Jan 10]. Available from: <http://www.sfar.org/scores/asa.php>
81. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg*. 2009 Aug;250(2):187–96.
82. 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*. 2003 Nov;26(5):512–8.
83. Kakkos SK, Antoniadis PN, Klonaris CN, Papazoglou KO, Giannoukas AD, Matsagkas MI, et al. Open or endovascular repair of aortoenteric fistulas? A multicentre comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2011 May;41(5):625–34.

Liste des abréviations

FADuod: Fistule aorto-duodénale
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
FADig : Fistule aorto-digestive
FADP : Fistule aorto-digestive primaire
D3 : 3ème portion du duodénum
D4 : 4ème portion du duodénum
FADS : Fistule aorto-digestive secondaire
FOGD : Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
TDM : Tomodensitométrie (scanner)
TEP-TDM : Tomographie à émission de positrons couplée au TDM
18-FDG : 18-fluorodésoxyglucose
IRM : Imagerie par résonance magnétique
PNN : Polynucléaires neutrophiles
CRP : Protéine C-réactive
REA : Revascularisation extra-anatomique
RIS : Revascularisation in situ
VFS : Veine fémorale superficielle
IMC: Indice de masse corporelle
ASA: American Society of Anesthesiology
HTA: Hypertension artérielle
GB : Globules blancs
RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
P1 : Période 1
P2 : Période 2
RS : Reconstruction simple
RC : Reconstruction complexe
SE : Erreur statistique
DMV : Défaillance multi-viscérale

Annexes

Annexe 1 : Score ASA

Traduction selon la Société française d'anesthésie et de réanimation (80).

- 1** : Patient normal
- 2** : Patient avec anomalie systémique modérée
- 3** : Patient avec anomalie systémique sévère
- 4** : Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
- 5** : Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
- 6** : Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Annexe 2 : Classification de Dindo-Clavien

Selon Clavien et al. (81)

Grade	Définition	Exemples
I	Tout évènement postopératoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique. Les seuls traitements autorisés sont les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et la physiothérapie.	Iléus, abcès de paroi mis à plat au chevet du patient
II	Complication nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade 1.	Thrombose veineuse périphérique, nutrition parentérale totale, transfusion
III	Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique.	
IIIa	Sans anesthésie générale	Ponction guidée radiologiquement
IIIb	Sous anesthésie générale	Reprise chirurgicale pour saignement ou autre cause
IV	Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs	
IVa	Défaillance d'un organe	Dialyse
IVb	Défaillance multi-viscérale	
V	Décès	

Annexe 3 : Détail des décès intra-hospitaliers dans le groupe RS

N°	Age	Date Décès	Cause décès	Délai de chirurgie	Epiploplastie	Reconstruction Vasculaire
1	66	J5	Choc septique	Différée	NR*	Dépose totale Prothèse
2	66	J1	Choc Hémorragique	Urgente	Non	Dépose totale Prothèse
3	60	J132	Ischémie digestive	Différée	Oui	Dépose totale Allogreffe
4	54	J4	DMV†	Programmée	Oui	Dépose totale Allogreffe
5	55	J14	Thrombose aortique	Différée	Oui	Dépose partielle Allogreffe

*NR : non renseigné, † DMV : défaillance multiviscérale

Annexe 4 : Détail des décès intra-hospitaliers dans le groupe RC

N°	Age	Date Décès	Cause décès	Délai de chirurgie	Détail RC	Epiploepsatie	Reconstruction Vasculaire
1	74	J3	DMV*, SDRA†	Urgente	Résection-Anastomose	Oui	Dépose totale Prothèse
2	71	J3	Choc hémorragique	Programmée	Résection-Anastomose	Non	Dépose totale VFS
3	69	J40	Choc septique sur péritonite	Urgente	Résection-Anastomose	Oui	Dépose totale Prothèse
4	57	J68	DMV	Programmée	Résection-Anastomose	Oui	Dépose totale Prothèse
5	59	J28	Ischémie digestive	Différée	Décroisement	Non	Dépose partielle Prothèse
6	73	J12	Choc hémorragique	Différée	Décroisement	Oui	Dépose totale Prothèse
7	69	J38	DMV	Différée	Décroisement	Oui	Dépose partielle Prothèse
8	70	J9	Choc septique	Différée	LD + AGJ‡	Non	Dépose totale Prothèse
9	69	J4	Ischémie digestive	Urgente	LD + AGJ	Non	Dépose partielle Prothèse
10	58	J15	Choc Hémorragique	Différée	Décroisement	Oui	Dépose totale VFS
11	71	J10	Choc septique	Urgente	Résection-Anastomose	Oui	Dépose partielle Prothèse
12	71	J18	Choc septique sur péritonite	Programmée	Décroisement	Oui	Dépose partielle Péricarde

* DMV : défaillance multiviscérale, † SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe, ‡ LD + AGJ : ligature duodénale et anastomose gastro-jéjunale

Annexe 5 : Détail des décès tardifs imputables à la chirurgie

N°	Age	Délai	Type de reconstruction	Suites initiales	Cause du décès
1	64	4 mois	RS , prothèse, épiplooplastie	J15 : Fistule duodénale, évolution favorable sous traitement médical	Rupture de faux-anévrisme anastomotique proximal sur récurrence de FADuod
2	73	10 mois	RS , allogreffe, épiplooplastie	J18 : Hémorragie sur fuite anastomotique proximale 9 mois : endoprothèse pour faux-anévrisme anastomotique proximal	Choc hémorragique et septique sur hématomes des abords fémoraux
3	74	3 ans	RS , prothèse, épiplooplastie	Simple	Thrombose ou rupture aortique
4	61	11 mois	RC , résection-anastomose, prothèse, épiplooplastie	Simple	Rupture de faux-anévrisme anastomotique proximal
5	52	11 mois	RC , décroisement, allogreffe, épiplooplastie	J7 : Péritonite biliaire 9 mois : endoprothèse pour faux-anévrisme anastomotique proximal	Rupture de faux-anévrisme anastomotique proximal
6	64	11 mois	RC , résection-anastomose, allogreffe, épiplooplastie	Simple	Hématémèse sur récurrence de FADuod

Annexe 6 : Détail des sténoses et thromboses à long terme

N°	Délai	Type de reconstruction	Complication	Traitement
1	3 ans et 2 mois	Dépose partielle, prothèse, aorto bi-fémorale	Thrombose aortique (info peu précises par un proche)	Décès
2	9 mois	Dépose totale, prothèse, aorto bi-iliaque	Thrombose du jambage droit sur réinfection	Thrombectomie : thrombus septique, diagnostic de récurrence de FADuod réopérée
3	2 ans et 2 mois	Dépose totale, prothèse, aorto bi-iliaque	Sténose sur kinking des anastomoses distales	Dépose + nouveau pontage aorto fémoral droit et iliaque gauche
4	3 ans et 9 mois	Dépose partielle, prothèse, aorto bi-fémorale	Thrombose jambage droit	Abstention car paucisymptomatique
5	10 mois	Dépose totale, VFS, aorto iliaque droite et fémorale gauche	Sténoses iliaques bilatérales itératives	Angioplasties iliaques à 3 reprises et stenting puis reprise pour fistule aorto-entérique
6	1 an et 7 mois	Dépose totale, prothèse, aorto bi-fémorale, reprise à J18 pour récurrence de FADuod : pontage axillo bi-fémoral prothétique	Thrombose pontage axillo-bi-fémoral	Abstention initiale puis pontage séquentiel veineux pour troubles trophiques à 3 ans
7	2 ans	Dépose totale, prothèse, aorto bi-iliaque	Thrombose pontage aorto bi-iliaque	Pontage thoraco bi-fémoral
8	9 mois	Dépose partielle du jambage gauche d'un thoraco-bi-fémoral, allogreffe	Thrombose du jambage gauche à J5 d'une reprise pour faux anévrisme anastomotique proximal et fémoral gauche	Pontage prothéto-veineux sur pontage fémoro-poplité pré-existant

Annexe 7 : Résultats des principales études sur les FADuod

Auteur, année	Type d'étude, période	Pays	N (% de FADuod)	Mortalité précoce	Suivi médian	Survie à long terme	Réinfections/récidives
Dorigo, 2003 (82)	Unicentrique, 1990-2002	Italie	30 (63%)	30 j : 26%	10 mois	Survie à 1 an : 60%	2 réinfections
Cendan, 2004 (6)	Unicentrique, 1984-2001	USA	21 (48%)	90 j : 32%	Pas de long terme	/	/
Armstrong, 2005 (21)	Unicentrique, 1991-2004	USA	29 (93%)	30 j : 21%	51 mois	Survie à 5 ans : 61%	3 réinfections
Baril, 2006 (4)	Unicentrique, 1997-2006	USA	16 (63%)	30 j : 18,8%	Non exprimé	Survie médiane : 23 mois	2 réinfections
Valentine, 2008 (20)	Unicentrique, 1992-2007	USA	38 (82%)	Hospit* : 37%	Pas de long terme	/	/
Batt, 2011 (3)	Multicentrique, 2000-2008	France	37 (81%)	30 j : 43% Hospit : 54%	Moyen : 41 mois	Survie à 5 ans : 11%	8 réinfections
Biro, 2011 (70)	Unicentrique, 1998-2008	Hongrie	48 (100%)	30 j : 45,8%	Moyen : 49 mois	Mortalité à 3 ans : 34%	6 réinfections
Kakkos, 2011 (83)	Multicentrique, 1998-2009	Grèce	25 (80%)	Hospit : 24%	Non exprimé	Survie à 2 ans : Endo : 15% † Ouvert : 38%	6 réinfections/ 4 récidives
Oderich, 2011 (79)	Unicentrique, 1990-2008	USA	54 (85%)	Hospit : 9%	51 mois	Survie à 1 an : 85% Survie à 5 ans : 59%	2 réinfections
Delva, 2012 (5)	Unicentrique, 2006-2010	France	18 (94%)	30j : 22% Hospit : 39%	16 mois	Survie à 1 an : 55%	4 réinfections
Schoell, 2014 (2)	Unicentrique, 2002-2012	France	32 (63%)	30j : 25%	31 mois	Survie à 1 an : 69%	3 récidives

*Mortalité hospitalière ; †Endo : groupe traité par endoprothèse

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis 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, physiques 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 seront 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 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.

Résumé

Introduction: Les fistules aorto-duodénales sont des affections graves au pronostic sombre et représentent un défi en matière de reconstruction chirurgicale. Peu d'auteurs se sont intéressés à la reconstruction digestive dans cette chirurgie. Le but de notre étude était d'évaluer l'impact de la reconstruction digestive sur les suites opératoires dans le traitement des fistules aorto-duodénales.

Matériel et méthodes: Nous avons mené une étude observationnelle, rétrospective, unicentrique, chez tous les patients opérés d'une fistule aorto-duodénale de façon consécutive dans le service de chirurgie vasculaire et générale de l'Hôpital Pellegrin (CHU de Bordeaux) de Janvier 2004 à Janvier 2016. Les patients opérés avec reconstruction duodénale simple constituaient le groupe RS, ceux opérés avec reconstruction duodénale complexe constituaient le groupe RC. Le critère de jugement principal était la mortalité précoce et tardive. Les critères de jugement secondaires étaient la morbidité précoce et tardive.

Résultats: 45 patients (43 hommes, âge moyen : 64 ans) ont été opérés d'une fistule aorto-duodénale dont 3 primaires et 42 secondaires : 22 dans le groupe RS et 23 dans le groupe RC. La mortalité intra-hospitalière globale était de 38% : 23% dans le groupe RS vs. 52% dans le groupe RC ($p=0,042$). La durée médiane de suivi était de 31 mois. La survie globale à 1 an était de 46,8% : 67,5% dans le groupe RS vs. 30,4% dans le groupe RC ($p=0,03$).

Conclusion: Notre étude suggère que la réparation duodénale simple est préférable quand elle est réalisable afin de garantir une meilleure survie postopératoire précoce et tardive.