



HAL
open science

Facteurs pronostiques des patients pris en soins pour une infection de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire après traitement chirurgical sous-optimal : étude de cohorte rétrospective bicentrique

Teddy Coste

► To cite this version:

Teddy Coste. Facteurs pronostiques des patients pris en soins pour une infection de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire après traitement chirurgical sous-optimal : étude de cohorte rétrospective bicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04795435

HAL Id: dumas-04795435

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04795435v1>

Submitted on 21 Nov 2024

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

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

**UNIVERSITE DE NORMANDIE
FACULTE DE MEDECINE DE ROUEN**

Année 2023-2024

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Facteurs pronostiques des patients pris en soins pour
une infection de prothèse ou d'endoprothèse
vasculaire après traitement chirurgical sous-optimal :
étude de cohorte rétrospective bicentrique**

**Titre en anglais: Prognostic Factors in Patients Treated for Vascular Graft
and Endograft Infections With Suboptimal Surgical Management: a
Bicentric Retrospective Cohort Study**

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2024

Par Teddy Coste
Né le 13 janvier 1995 à Aubagne

Président du jury :

Monsieur le Professeur Matthieu REVEST

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Kévin ALEXANDRE

Membres du jury :

Madame la Docteure Mathilde PUGES

Monsieur le Docteur Mickaël PALMIER

Madame la Docteure Marie-Melody DUSSEAUX

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 - 2024
U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

| |
|---------------------|
| I – MEDECINE |
|---------------------|

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|---------------------------------------|-------|---|
| Mme Najate ACHAMRAH | HCN | Nutrition |
| Mr Frédéric ANSELME | HCN | Cardiologie |
| Mme Gisèle APTER | Havre | Pédopsychiatrie |
| Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR | HCN | Chirurgie plastique |
| Mr Jean-Marc BASTE | HCN | Chirurgie Thoracique |
| Mr Fabrice BAUER | HCN | Cardiologie |
| Mme Soumeya BEKRI | HCN | Biochimie et biologie moléculaire |
| Mr Ygal BENHAMOU | HCN | Médecine interne |
| Mr Jacques BENICHOU | HCN | Bio statistiques et informatique médicale |
| Mr Emmanuel BESNIER | HCN | Anesthésiologie - Réanimation |
| Mr Olivier BOYER | UFR | Immunologie |
| Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS | HCN | Chirurgie Digestive |
| Mme Sophie CANDON | HCN | Immunologie |
| Mr François CARON | HCN | Maladies infectieuses et tropicales |
| Mr Philippe CHASSAGNE | HCN | Médecine interne (gériatrie) |
| Mr Thomas CLAVIER | HCN | Anesthésie-Réanimation |
| Mr Florian CLATOT | CB | Cancérologie – Radiothérapie |
| Mr Moïse COEFFIER | HCN | Nutrition |
| Mr Vincent COMPERE | HCN | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale |
| Mr Jean-Nicolas CORNU | HCN | Urologie |
| Mr Antoine CUVELIER | HB | Pneumologie |
| Mr Jean-Nicolas DACHER | HCN | Radiologie et imagerie médicale |

| | | |
|--|-------|--|
| Mr Stéfán DARMONI | HCN | Informatique médicale et techniques de communication |
| Mr Pierre DECHELOTTE | HCN | Nutrition |
| Mme Sophie DENEUVE | HCN | ORL |
| Mr Stéphane DERREY | HCN | Neurochirurgie |
| Mr Frédéric DI FIORE | CHB | Cancérologie |
| Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>) | HCN | Chirurgie Cardio Vasculaire |
| Mr Franck DUJARDIN | HCN | Chirurgie orthopédique - Traumatologique |
| Mr Fabrice DUPARC | HCN | Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| Mr Eric DURAND | HCN | Cardiologie |
| Mme Hélène ELTCHANINOFF | HCN | Cardiologie |
| Mr Manuel ETIENNE | HCN | Maladies infectieuses et tropicales |
| Mr Jean François GEHANNO | HCN | Médecine et santé au travail |
| Mr Emmanuel GERARDIN | HCN | Imagerie médicale |
| Mme Priscille GERARDIN | HCN | Pédopsychiatrie |
| M. Guillaume GOURCEROL | HCN | Physiologie |
| Mr Dominique GUERROT | HCN | Néphrologie |
| Mme Julie GUEUDRY | HCN | Ophtalmologie |
| Mr Olivier GUILLIN | HCN | Psychiatrie Adultes |
| Mr Florian GUISIER | HCN | Pneumologie |
| Mr Claude HOUDAYER | HCN | Génétique |
| Mr Vivien HEBERT | HCN | Dermatologie |
| Mr Fabrice JARDIN | CHB | Hématologie |
| Mr Luc-Marie JOLY | HCN | Médecine d'urgence |
| Mr Pascal JOLY | HCN | Dermato – Vénérologie |
| Mme Bouchra LAMIA | Havre | Pneumologie |
| Mr Hervé LEFEBVRE | HB | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Mr Thierry LEQUERRE | HCN | Rhumatologie |
| Mme Anne-Marie LEROI | HCN | Physiologie |
| Mr Hervé LEVESQUE | HCN | Médecine interne |
| Mme Agnès LIARD-ZMUDA | HCN | Chirurgie Infantile |
| Mr Pierre Yves LITZLER | HCN | Chirurgie cardiaque |
| M. David MALTETE | HCN | Neurologie |

| | | |
|--|-----|---|
| M. Florent MARGUET | HCN | Histologie |
| Mr Christophe MARGUET | HCN | Pédiatrie |
| Mme Isabelle MARIE | HCN | Médecine interne |
| Mr Jean-Paul MARIE | HCN | Oto-rhino-laryngologie |
| Mr Stéphane MARRET | HCN | Pédiatrie |
| Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>) | HCN | Epidémiologie |
| Mr Pierre MICHEL | HCN | Hépto-gastro-entérologie |
| M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>) | HCN | Réanimation Médicale |
| Mr Marc MURAINÉ | HCN | Ophthalmologie |
| Mr Gaël NICOLAS | UFR | Génétique |
| Mr Mourad OULD SLIMANE | HCN | Chirurgie Orthopédique |
| Mr Christian PFISTER | HCN | Urologie |
| Mr Jean-Christophe PLANTIER | HCN | Bactériologie - Virologie |
| Mr Didier PLISSONNIER | HCN | Chirurgie vasculaire |
| Mr Gaëtan PREVOST | HCN | Endocrinologie |
| Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>) | HCN | Réanimation médicale - Médecine d'urgence |
| Mr Vincent RICHARD | UFR | Pharmacologie |
| Mme Nathalie RIVES | HCN | Biologie du développement et de la reproduction |
| Mr Frédéric ROCA | HCN | Médecine Gériatrique |
| Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>) | HCN | Gynécologie - Obstétrique |
| Mr Jean-Christophe SABOURIN | HCN | Anatomie – Pathologie |
| Mr Mathieu SALAUN | HCN | Pneumologie |
| Mr Guillaume SAVOYE | HCN | Hépto-gastro-entérologie |
| Mme Céline SAVOYE-COLLET | HCN | Imagerie médicale |
| Mme Pascale SCHNEIDER | HCN | Pédiatrie |
| Mr Lilian SCHWARZ | HCN | Chirurgie Viscérale et Digestive |
| Mme Fabienne TAMION | HCN | Réanimation médicale |
| Mr Luc THIBERVILLE | HCN | Pneumologie |
| Mr Sébastien THUREAU | CB | Radiothérapie |
| M. Gilles TOURNEL | HCN | Médecine Légale |
| Mr Olivier TROST | HCN | Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale |
| Mr Jean-Jacques TUECH | HCN | Chirurgie digestive |
| Mr Benoît VEBER | HCN | Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale |

| | | |
|-------------------------------|--------------|--------------------------------------|
| Mr Pierre VERA | CHB | Biophysique et traitement de l'image |
| Mr Eric VERIN | Les Herbiers | Médecine Physique et de Réadaptation |
| Mr Eric VERSPYCK | HCN | Gynécologie obstétrique |
| Mr Olivier VITTECOQ | HCN | Rhumatologie |
| Mr David WALLON | HCN | Neurologie |
| Mme Marie-Laure WELTER | HCN | Physiologie |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS

HOSPITALIERS

| | | |
|---|-----|-------------------------------------|
| Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT | HCN | Virologie |
| Mr Kévin ALEXANDRE | HCN | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG | HCN | Bactériologie – Virologie |
| Mme Carole BRASSE LAGNEL | HCN | Biochimie |
| Mr Gérard BUCHONNET | HCN | Hématologie |
| Mme Mireille CASTANET | HCN | Pédiatrie |
| Mr Damien COSTA | HCN | Parasitologie |
| Mme Ivana DABAJ | HCN | Pédiatrie |
| Mme Charlotte DESPREZ | HCN | Physiologie |
| Mr Pierre DECAZES | CB | Médecine Nucléaire |
| Mr Maxime FONTANILLES | GHH | Oncologie Médicale |
| M. Vianney GILARD (<i>disponibilité</i>) | HCN | Neurochirurgie |
| Mr Serge JACQUOT | UFR | Immunologie |
| Mr Joël LADNER | HCN | Epidémiologie, économie de la santé |
| Mr Jean-Baptiste LATOUCHE | UFR | Biologie cellulaire |
| Mme Chloé MELCHIOR | HCN | Hépto-gastro-entérologie |
| M. Sébastien MIRANDA | HCN | Médecine Vasculaire |
| Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>) | HCN | Virologie |
| Mme Muriel QUILLARD | HCN | Biochimie et biologie moléculaire |
| Mme Laëtitia ROLLIN | HCN | Médecine du Travail |
| Mme Maud ROTHARMEL | HCN | Psychiatrie Adultes |
| Mme Mélanie ROUSSEL | HCN | Médecine d'Urgences |
| Mme Pascale SAUGIER-VEBER | HCN | Génétique |
| M. Abdellah TEBANI | HCN | Biochimie et Biologie Moléculaire |
| Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN | HCN | Anatomie |

Mr Julien **WILS** HCN Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Noémie **MARIE** UFR Communication

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication

Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL** UFR Anglais

Mme Cécile **POTTIER-LE GUELLEC** UFR Anglais

| |
|-----------------------|
| II - PHARMACIE |
|-----------------------|

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy **BELLIEN** (PU-PH) Pharmacologie

Mr Thierry **BESSON** Chimie Thérapeutique

Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite) Pharmacologie

Mme Isabelle **DUBUS** Biochimie

Mr Abdelhakim **EL OMRI** Pharmacognosie

Mr François **ESTOUR** Chimie Organique

Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH) Parasitologie

Mr Jean Pierre **GOULLE** (Professeur émérite) Toxicologie

Mme Christelle **MONTEIL** Toxicologie

Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH) Microbiologie

Mme Malika **SKIBA** Pharmacie galénique

Mr Rémi **VARIN** (PU-PH) Pharmacie clinique

Mr Jean-Marie **VAUGEOIS** Pharmacologie

Mr Philippe **VERITE** Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta **AL ZALLOUHA** Toxicologie

Mme Cécile **BARBOT** Chimie Générale et Minérale

Mr Paul **BILLOIR** (MCU-PH) Hématologie Biologique

Mr Frédéric **BOUNOURE** Pharmacie Galénique

Mr Thomas **CASTANHEIRO MATIAS** Chimie Organique

Mr Abdeslam **CHAGRAOUI** Physiologie

Mme Camille **CHARBONNIER (LE CLEZIO)** (MCU-PH) Statistiques

Mme Elizabeth **CHOSSON** Botanique

Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB** Législation pharmaceutique et économie
de la santé

| | |
|-------------------------------------|---------------------|
| Mr Romain COPPEE | Bio-Informatique |
| Mme Cécile CORBIERE | Biochimie |
| Mme Sandrine DAHYOT (MCU-PH) | Bactériologie |
| Mme Isabelle DUBUC | Pharmacologie |
| Mr Thomas DUFLOT (MCU-PH) | Pharmacologie |
| Mr Gilles GARGALA (MCU-PH) | Parasitologie |
| Mr Henri GONDÉ (MCU-PH) | Pharmacie |
| Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA | Chimie analytique |
| Mr Chervin HASSEL | Virologie |
| Mme Maryline LECOINTRE | Physiologie |
| Mme Hong LU | Biologie |
| Mme Marine MALLETER | Biologie Cellulaire |
| M. Jérémie MARTINET (MCU-PH) | Immunologie |
| Mr Valentin PLATEL | Pharmacologie |
| M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ | Parasitologie |
| Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT | Chimie analytique |
| Mr Mohamed SKIBA | Pharmacie galénique |

PROFESSEURS ASSOCIES

| | |
|-----------------------------------|------------------------|
| Mme Caroline BERTOUX | Pharmacie officinale |
| M. Charles CALTOT | DEUST Pharmacie |
| Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ | Pharmacie officinale |
| Mme Christine HAIMET-LEROY | DEUST Pharmacie |
| Mme Lucile LOUIN | DEUST Officine |
| Mme Stéphanie LAMOUREUX | DEUST Pharmacie |
| M. Damien SALAUZE | Pharmacie industrielle |

PAU-PH

| | |
|----------------------------|----------------|
| M. Pierre BOHN | Radiopharmacie |
| M. Mikaël DAOUPHARS | Pharmacie |

PROFESSEUR CERTIFIE

MAST

Mme Isabelle FONTANILLES

Mr Romain JACQ

Mr Benjamin SOMMAIRE

| |
|-------------------------------|
| IV – MEDECINE GENERALE |
|-------------------------------|

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu SCHUERS (PU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal BOULET UFR Médecine générale

Mr Emmanuel HAZARD UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel LEFEBVRE UFR Médecine Générale

Mme Lucille PELLERIN UFR Médecine Générale

Mme Yveline SEVRIN UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS

GENERALISTES

Mme Blandine BILLET UFR Médecine Générale

Mr Julien BOUDIER UFR Médecine Générale

Mme Laëtitia BOURDON UFR Médecine Générale

Mme Elsa FAGOT-GRIFFIN UFR Médecine Générale

Mme Ségolène GUILLEMETTE UFR Médecine Générale

Mr Frédéric RENOU UFR Médecine Générale

Mme Charlotte SIEFRIDT UFR Médecine Générale

| |
|--------------------------------------|
| ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS |
|--------------------------------------|

PROFESSEURS

Mr Sahil ADRIOUCH (med) Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm
905)

Mr Paul MULDER (phar) Sciences du Médicament

Mme Su RUAN (med) Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|--|--|
| Mr Jonathan BRETON (med) | Nutrition |
| Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med) | Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079) |
| Mme Carine CLEREN (med) | Neurosciences (Néovasc) |
| M. Sylvain FRAINEAU (med) | Physiologie (Inserm U 1096) |
| Mme Pascaline GAILDRAT (med) | Génétique moléculaire humaine (UMR 1079) |
| Mme Rachel LETELLIER (med) | Physiologie |
| Mr Loïc MARTIN | Sciences Rééducation et Réadaptation |
| Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med) | Physiologie (Unité Inserm 1076) |
| Mr Frédéric PASQUET | Sciences du langage, orthophonie |
| Mme Anne-Sophie PEZZINO | Orthophonie |
| Mme Christine RONDANINO (med) | Physiologie de la reproduction |
| Mr Youssan Var TAN | Immunologie |
| Mme Isabelle TOURNIER (med) | Biochimie (UMR 1079) |

PAU

| | |
|-----------------------------------|-------------|
| Mme Léopoldine DEHEINZELIN | Orthophonie |
| Mme Séverine ROBERT | Orthophonie |

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Avertissement

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Remerciements

A mon Président de jury,

Monsieur le Professeur Matthieu Revest,

Alors que je m'installe dans un café pour rédiger ces lignes, la voix de Janis Joplin résonne en fond sonore. Un moment parfait pour te remercier de l'honneur que tu me fais de juger ce travail et de présider ce jury de thèse. Je tiens également à exprimer ma gratitude pour tes conseils avisés, que ce soit lors des visites, des avis ou encore autour du traditionnel verre du vendredi soir à Claude Bernard. Autant d'instant riches en enseignements, qui m'ont appris à raisonner autrement, à éviter les examens inutiles, et à ne jamais céder à la facilité de *l'antibiotique-dont-il-ne-faut-pas-prononcer-le-nom*.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Kévin Alexandre,

Tu m'as fait l'honneur de diriger ce travail, de sa genèse à chacune de ses étapes. Merci pour la richesse de cette année, pour tes conseils d'une justesse chirurgicale et ta disponibilité de tous les instants. Si notre projet explore le thème du « sous-optimal », ton soutien lui, a été tout l'inverse. Je te suis également profondément reconnaissant de m'avoir guidé tout au long de mon internat : du choix de mon stage en cardiologie, à cette conversation dans le métro lisboète qui m'a conforté dans l'idée de poursuivre mon intérêt pour les infections cardio-vasculaires, jusqu'aux dernières lignes de ce manuscrit.

Aux membres du jury,

Madame la Docteure Mathilde Puges,

Tu m'honores en acceptant de juger ce travail, et je t'en remercie sincèrement. Je tiens également à exprimer toute ma reconnaissance pour ta disponibilité dès la première présentation en visioconférence, pour les outils que tu m'as généreusement fournis afin de faciliter la collecte des données, et pour avoir contribué au développement de ce projet. Reçois l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

Monsieur le Docteur Mickaël Palmier,

Tu me fais l'honneur de juger ce travail, et je t'en remercie particulièrement. Aussi, je souhaite exprimer ma reconnaissance pour les articles, les conseils et les schémas clés que tu m'as partagés sur les techniques de chirurgie vasculaire. Des phares dans l'obscurité qu'était pour moi cette discipline, avant de me lancer dans ce projet.

Madame la Docteure Marie-Melody Dusseaux,

Tu m'honores en acceptant de juger ce travail, et je t'en remercie profondément. Grâce à ton dynamisme, une réunion de concertation pluridisciplinaire sur les infections de prothèse vasculaire a vu le jour, ce qui a été d'une précieuse aide pour ce projet. Reçois l'expression de ma reconnaissance et de tout mon respect.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance :

A Monsieur le Professeur Manuel Etienne,

Un immense merci à toi Manuel pour tout ce que tu as fait durant les années de mon internat. Ton aide a été déterminante à tant de moments, je n'en citerai que quelques-un : la confiance que tu as placée en moi pendant la pandémie, ton écoute attentive lors des moments difficiles, ton soutien pour chacune de mes candidatures, et même ce jour glacé par le vent de Copenhague, où tu as déniché une table chaleureuse pour les infectiologues normands.

A Madame Margot Vannier,

Un énième merci pour ton aide et ta disponibilité sans faille dans la réalisation des statistiques de ce travail. Cette collaboration a été aussi enrichissante que formatrice. Je tiens à t'exprimer autant de reconnaissance que de variables que tu as pu décrire, c'est dire !

A Madame Imane Aoubiza,

Merci de ta bienveillance et de ton accueil dans les bureaux d'eHOP. Le recueil des données à Rennes a été grandement facilité grâce à ton aide.

A Messieurs Julien Grosjean et Francesco Monti,

Merci de votre aide dès le début du projet, tant pour l'utilisation de l'outil EDSaN que pour votre disponibilité et votre réactivité.

A ma famille,

Un merci tout particulier à la queen qu'est ma **mère**, pour son soutien mirifique durant ces années. Rien n'aurait pu être possible sans ton aide de tous les instants. Si aucun mot n'est assez fort, je reprendrai les tiens en te disant « mille-mercis ».

A mon **père**, merci pour les premières immersions dans le monde para-médical lorsque que je t'accompagnais faire tes visites de kinésithérapeute. Tes patients t'adoraient tant et nous aussi.

A **Thierry**, merci d'avoir toujours trouvé une brèche pour une blague, un sourire. Kundera pourrait modifier son titre de roman pour « l'incroyable légèreté de l'être ». Merci de m'avoir accepté dans ton cœur et d'être ce que tu es, une personne géniale.

A **Cas**, merci pour ton soutien dès la première année, comme avec cet aller-retour que tu avais fait à Limoges pour partager un midi avec moi. La personne que tu es m'inspire énormément et je suis très fier d'être ton frère. Déjà hâte de croquer des moments de vie avec Bastien, Giulia et Arthur. Depuis leur arrivée, il fait plus souvent soleil à Rouen !

A **Amaury**, merci pour la pépite que tu es devenue. Suivre tes traces sur un chemin à vélo est une expérience aussi géniale que de te voir évoluer dans la vie. Grâce à toi notre potager est magnifique !

A **Lally**, merci pour toute la force que tu me donnes depuis que tu es là. En ce moment ta star c'est Billie Eilish, mais pour moi c'est toi !

A mes **grands-parents**, merci pour votre amour de mes premiers pas jusqu'à maintenant. Mais aussi pour les sorties scolaires qui avaient un goût bien sucré le lundi.

A **Béatrice**, merci de ta bienveillance de toujours. Le mot résilience est à la mode et il me fatigue un peu, je préfère parler de ton élan vital qui est merveilleux. Merci pour tout.

A **Laurence** et **Sébastien**, merci de votre accueil si chaleureux et bienveillant. Sans vous connaître encore beaucoup, je me sens libre d'être moi-même avec vous et c'est très précieux.

A toutes celles et tous ceux que j'ai croisés à l'hôpital ou autour,

Merci à toutes les aides-soignant-e-s et les infirmier-e-s qui sont les premier-e-s à m'avoir transmis la médecine.

Un immense merci à toutes les personnes du service de maladies infectieuses du CHU de Rouen de m'avoir accueilli comme bébé interne. A toute l'équipe médicale qui m'a tant appris, **Monsieur Caron, Allan, Anais, Elise, Isabelle, Stéphanie, Vero et Yasmine**. Vous me laissez plein d'indices sur comment exercer une chouette médecine, et j'essaye au mieux d'en faire une mosaïque. Un remerciement particulier à **Isabelle** de m'avoir encadré dans mon travail de diplôme inter-universitaire, grâce à toi l'endocardite a moins de secrets pour moi !

Dans le monde des bacterires, il y a plein de personnes que je tiens à remercier.

Merci **Marine** de m'avoir pris sous ton aile, aussi bien pour devenir infectiologue en herbe que pour aller au Macumba. **Yacine**, merci d'être ce chef de clinique que j'ai toujours rêvé d'avoir et aussi, d'être un rire sur pattes. Transition toute trouvée pour remercier mes mères-grand **Ninou** et **Sarah** : votre bonne humeur est transmissible ! Merci à **Clément** pour toutes les histoires qu'on aura à raconter plus tard ! A **Emilie** d'avoir partagé cette année de thèse à distance ! Et surtout merci à toutes celles et ceux qui, au fil des années, ont enrichi cette dream team : **Déborah, Amélie, Victor, Akina, Louise** et **Ambre**.

Si l'hôpital Monod a été un Eldorado, c'est grâce à beaucoup de personnes. A tout le service de m2i, et plus particulièrement à notre trio génial avec **Coco** et **Chachou**. Depuis que je vous connais, j'aime le tabasco et un peu la techno. Merci aussi à **Vincent, Laurence** et **Anne** qui ont été des chefs en or. A toute l'équipe Botch, dont chacun a fini par vivre chez nous – que ce soit en coloc ou simplement parce que je vous retrouvais systématiquement sur mon canapé à 20h en sortant de stage : **Pauline, Jules, Adrien, Fanny, Boris, Hubert, Jean-Max** et **Momo**. Comme dirait Jul « eh mercé la zone ». Mais ces belles paroles de l'idole sont aussi pour celles et ceux qui ont fait que le Havre est devenu « la Californie à 2 heures de Paris » : **Christophe, Apolline, Salomé, Samia, Gladys, Daphné, Marion, Bertille, Antoine, Tiphaine** et **Jérémy**. Merci à **Kamil**, pour le plaisir que c'est de t'avoir rencontré et de te compter parmi mes amis.

Merci à **Jade, Rémy, Guillaume** et **Blaise** d'avoir fait de ce semestre de cardio un fou rire sans fin. On me dit à l'oreillette que désormais, lorsque certains cardiologues sont surpris, ils utilisent l'expressions « ah ban ? apixahban ». Notre plus belle pierre à l'édifice cardiologique. La transition est toute trouvée pour rendre à **Samy**, ce qui appartient à Samy, l'inventeur de cette expression. Merci à toi d'avoir crée une des anecdotes les plus mémorables du clinicat de Yacine. Merci pour tes vanes qui me font encore rire, mais surtout pour l'amitié que nous partageons.

Un immense merci à toute l'équipe de Rouen d'être ce groupe lumineux, un peu comme une longue robe à paillettes : **Alex, Alice, Alicia, Ben, Claire, Claire, Clarisse, Cloé, Hana, Ines, Jeanne, Julie, Laura, Nico, Raph, Simon** et **Wilfried**. Quelques mots pour **Nico** : merci pour ta bienveillance, ton humour et de prendre autant soin des gens avec qui tu es. Si les meilleurs festivals d'internes de la région avaient lieu chez toi, ce n'était pas grâce aux paillettes - parce qu'on sait que ça pollue – mais c'est parce que tu ouvrais grand tes bras à tout le monde. Pour conclure ce petit mot dédié à ce groupe de lumière, je tiens à remercier **Laura**, qui a ramené les rayons du sud pour les faire briller à Rouen tout ce temps !

A **Ela** et **Guillaume**, les colocs du début, merci à vous d'avoir partagé l'expérience incroyable de vivre sur une péniche. J'ai appris plein de choses en vivant avec vous et notamment à quel point c'était difficile d'être naturel devant une caméra de télé.

Au mémorable groupe d'interne de malinf de l'été 2022. A **Eva** pour son « ça à l'air un peu trop compliqué », à **Justine** pour ses partages de Brooklyn Nine-Nine, à **Louise** d'avoir compris que Disiz allait redevenir une star avant tout le monde, à **Sixte** pour son « Mont-gargouille », et à **Christophe** d'être le cool kid pneumologue.

Un immense merci à tout le service de Claude Bernard à Rennes pour votre accueil et ces chouettes moments partagés tout au long du semestre. Merci à toute l'équipe médicale : **Pierre, Audrey, Cédric, Marion, Solène, François, Marine, Marine** et **Jean Marc**. Je tiens aussi à remercier cette équipe incroyable, plus communément appelée « team nochue ». A **Rémi** de t'être assuré que chacun ou chacune puisse avoir son café. A **Alexia** d'avoir été notre maman à tous. A **Camille** de m'avoir fait relativiser l'inclusion : « oui bon c'est comme passer l'aspirateur ». A **Mattéo** pour ton amour du beau jeu et de la belle médecine. A **Simon** pour notre duo « on est en rythme de croisière ». A **Léa Poussier** de m'avoir fait découvrir Rennes,

des sorties dominicales en vélos à l'automne, en tiers lieux pour Noël. A **Thomas**, merci pour ton repas de Noël qui m'a touché, j'ai aimé chaque miette de nos sorties foot et c'est peut-être pour ça qu'on était autant en retard. A **Léa Picard**, parce que tu es la queen des blind test rennais et pour tes encouragements à distance qui m'ont poussé. A **David**, pour avoir fait perdurer le cercle du kiff dans le service, que ce soit après une partie de ping, une feuille, une pierre ou un ciseau.

Merci à **Rémy Pascot**, de ta bienveillance quand tu m'aiguillais sur les principes de chirurgie vasculaire et pour ta protection de balle quand nous étions tous les deux dans la même équipe au foot.

Merci à **Tinou**, le coloc de rêve pour arriver à Rennes. En six mois, on a vécu assez d'anecdotes pour meubler nos pauses vélo dans les PMU pour le reste de nos vies. Le sauvetage la nuit, sous la pluie, avec ta Citroën 2CV en warning sur la quatre voies m'a appris que tu es aussi héroïque qu'humain, et ça, c'est pas commun. Merci aussi aux deux pépites qui avaient vécu dans cette coloc avant moi. A **Clara** pour ton énergie solaire à toute épreuve. A **Hugo** pour tes chaussures en cuir mais aussi pour être plus éblouissant qu'elles.

Merci à toute l'équipe de bactériologie et à tous les biologistes qui la composent. Un merci plus particulier à **Martine** de m'avoir encadré de bout en bout et à **Noëlle** de m'avoir raconté la grande histoire des RCP IPV. Merci à **Elisa D, Elisa M, FB, Lisa, Marie** et **Pierre** de m'avoir supporté dans cet été/ligne-droite. A **Romain** d'avoir partagé tant de samedi/dimanches studieux en virologie ! A **Raouf** pour son abnégation qui m'a tant motivé. A **Laurie** pour les petits conseils recherches, les fous rires qu'on a eus et qui m'ont porté dans les derniers mètres.

Merci aussi à tous les copains de l'externat à Limoges, avec lesquels on a poussé à la salle, des tonnes de livres. Merci à : **Adrien, Gathoune, Barret, Couss, Eugénie, Eva, Francis, John Chu, Julia, Julos, Lulu, Sarah, Thomas, Arthur** et **Vivi**.

Un merci tout particulier à **Viviane** d'avoir fait de ces années une incroyable aventure. D'un café renversé en deuxième à nos premières scènes de théâtre d'impro. Merci d'avoir été là, partout, tout le temps. Pas besoin de « post-iiiiit » pour me souvenir de ça. Hâte de partager encore plein de moments.

Merci à **Al**, d'être la personne incroyable que tu es.

Un immense merci à toute la team du BU-Sziget que je n'oublie pas : **Caroline, Léa Piver, Marie, Nono** et **Léaigh**. Je tiens à remercier plus particulièrement **Léa**, mon binôme de D4, sans qui cette année aurait bien été différente. Du premier jour avec mon « euh est-ce que je peux m'asseoir à votre table » jusqu'à la sortie des ECN quand on a pris la pose sur cette même table, on ne s'est pas lâchés.

Enfin, je voulais remercier le groupe de P1 qui m'a épaulé : **Léa, Eva** et **Emmanuelle**. Avec une pensée particulière à **Em**, sans qui je n'en serais pas là aujourd'hui.

A toutes celles et tous ceux que j'ai croisés par ci par là,

Un grand merci aux Candy crush players pour le fun produit à grande échelle. A **Anaël** pour la pépite que tu es et parce que tu es à l'origine de 99% des expressions que j'utilise : reste au « top du hip-hop ». A **Anna** parce qu'en plus d'être la queen des bulleuses, tu es une incroyable amie. A **Axelle** pour toutes tes attentions et tes sourires en coin. A **Clara** pour ta précieuse amitié, pour tous les moments à la Vieille-Pie et d'avoir popularisé l'expression « oh la cataschtroumpf ». A **Etienne** pour les parties de tennis à Beauregard et celles de Mario Kart sur ton canapé. A **Gabin** parce que tu es aussi droit dans tes santiags que le trait sur nos chevilles. A **Lilo** d'être cette incroyable amie, à nos cent-mille balades dans Paris, et à la photo que j'ai prise sur les toits de ton minuscule appart du 6^{ème} que je vois tous les jours en ouvrant mon ordi. A **Laure** d'être mon amie depuis tant d'années et d'être l'assistante sociale la plus cool du monde. A **Marion Bénac** pour ce trajet Montauban-Paris en 2019, oh mazette. A **Marion Espi** pour ton amitié et l'énergie que tu me donnes. A **Théo** pour tous tes mimes de films incroyables et ces semaines à l'île d'Oléron.

A **Léo**, merci d'être le roi à mes yeux. Un merci infini pour les moments que nous avons partagés. De Budapest au fin fond de l'Altaï. Ça a commencé avec des Janoski et tout le reste je le garde précieusement pour moi.

A **Adèle**, merci de me faire confiance et de m'accepter, ton amitié est précieuse.

A tous les ami-e-s du Lycée : **Alex**, **Marjo** et **Ed**, merci pour les moments de retrouvailles qu'on a pu partager. Un remerciement particulier à **Alex** pour tes si beaux combats et tes si belles lectures.

A mes amis du bout du monde avec qui j'ai pu partager les plus beaux couchers de soleil : **Beatriz**, **Chantelle**, **Kay** et **Gyllian**. Merci aussi à mes amis **Larbi**, **Younes** et **Zach** d'avoir partagé avec moi ce qu'il avait de plus précieux.

A **Lucile**, merci pour ton soutien de la première heure et pour ces beaux moments.

A **Max**, merci pour ton énergie et tes chaussettes chamarrées de mille couleurs.

A Aurore,

Un merci infini d'être toi et de faire que ça soit si magnifique d'être nous.

Sigles

| | |
|---------------|---|
| AAA | Anévrisme aorte abdominale |
| AOMI | Artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| BLSE | β -lactamase à spectre élargi |
| CHU | Centre Hospitalier Universitaire |
| CI | <i>Confidence interval</i> |
| DAIR | <i>Debridement antibiotics and implant retention</i> |
| EDSaN | Entrepôt de données de santé normand |
| EHOP | Entrepôt de données hospitalier |
| ESBL | <i>Extended-spectrum beta-lactamase</i> |
| GRIP | Groupe de Réflexion sur les Infections de Prothèses vasculaires |
| ICU | Intensive care unit |
| IPEV | Infection de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire |
| IPV | Infection de prothèse vasculaire |
| MAGIC | <i>Management of Aortic Graft Infection Collaboration</i> |
| OR | <i>Odds ratio</i> |
| PET-CT | <i>Positron emission tomography-computed tomography</i> |
| PET | Polyéthylène tétraphtalate |
| PJI | <i>Prosthetic joint infection</i> |
| PTFE | Polytétrafluoroéthylène |

| | |
|--------------|---|
| SAT | <i>Suppressive antimicrobial therapy</i> |
| SARM | <i>Staphylocoque aureus</i> résistant à la métiline |
| SPILF | Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française |
| VEGI | <i>Vascular graft and endograft infections</i> |

Sommaire

| | |
|---|-----------|
| Avertissement | 11 |
| Remerciements | 12 |
| Sigles | 22 |
| Sommaire | 24 |
| Préambule | 26 |
| Introduction | 27 |
| 1. Introduction générale | 27 |
| 2. Description des prothèses et endoprothèses vasculaires | 28 |
| 2.1 Historique des prothèses et endoprothèses vasculaires | 28 |
| 2.1.1 Premières utilisations de substituts biologiques..... | 28 |
| 2.1.2 Premières utilisations de substituts synthétiques..... | 28 |
| 2.1.3 Premières mises en place d'endoprothèses..... | 29 |
| 2.2 Indications de pose de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire | 30 |
| 2.3 Types de matériaux | 31 |
| 2.3.1 Substituts biologiques | 31 |
| 2.3.2 Substituts synthétiques | 32 |
| 2.4 Caractéristiques de mise en place de la prothèse ou endoprothèse | 33 |
| 2.4.1 Type de chirurgie de pose de prothèse ou endoprothèse | 33 |
| 2.4.2 Moment de la chirurgie de pose de prothèse ou endoprothèse | 34 |
| 2.5 Champ de l'étude | 34 |
| 3. Les infections de prothèse et d'endoprothèse vasculaire | 35 |
| 3.1 Historique des infections de prothèse et d'endoprothèse vasculaire | 35 |
| 3.2 Physiopathologie | 38 |
| 3.2.1 Voies de contaminations..... | 38 |
| 3.2.2 Infection liée au biofilm..... | 40 |
| 3.3 Épidémiologie | 42 |
| 3.3.1 Fréquence des IPEV | 42 |
| 3.3.2 Délai de survenue et données démographiques des IPEV | 43 |
| 3.3.3 Facteurs de risque d'IPEV | 44 |
| 3.4 Caractéristiques microbiologiques des IPEV | 45 |
| 3.5 Facteurs pronostiques | 47 |
| 3.5.1 Indicateurs de morbidité..... | 47 |
| 3.5.2 Mortalité | 48 |
| 3.6 Critères diagnostiques | 50 |
| 4. Prise en soins des IPEV | 53 |
| 4.1 Définition de la prise en soins chirurgicale optimale | 53 |
| 4.2 Prise en soins chirurgicale sous-optimale | 54 |

| | | |
|---------------------------|--|-----------|
| 4.2.1 | Définition de la prise en soins chirurgicale sous-optimale | 54 |
| 4.2.2 | Prise en soins sous-optimale : un groupe hétérogène | 54 |
| 4.2.3 | Limites du classement rétrospectif | 55 |
| 4.3 | Recommandations de prise en soins nationales et internationales..... | 56 |
| 4.3.1 | Période pré-opératoire..... | 56 |
| 4.3.2 | En cas de prise en soins chirurgicale optimale..... | 57 |
| 4.3.3 | En cas de prise en soins chirurgicale sous-optimale..... | 58 |
| 4.4 | Patients ayant bénéficié d'une prise en soins chirurgicale sous-optimale | 59 |
| 4.4.1 | Facteurs pronostiques et évolutifs des patients ayant bénéficié d'une chirurgie sous-optimale . | 59 |
| 4.4.2 | Proposition de groupes de patients ayant bénéficié d'une chirurgie sous-optimale..... | 60 |
| 4.5 | Antibiothérapie suspensive..... | 61 |
| 4.6 | Conclusion | 62 |
| 5. | <i>Objectifs de l'étude</i> | 62 |
| | <i>Prognostic Factors in Patients Treated for Vascular Graft and Endograft Infections With Suboptimal Surgical Management: a Bicentric Retrospective Cohort Study</i> | 63 |
| | <i>Abstract</i> | 64 |
| | <i>1. Introduction</i> | 65 |
| | <i>2. Methods.....</i> | 66 |
| 2.1 | Study setting and design | 66 |
| 2.2 | Study definitions..... | 66 |
| 2.3 | Data collection..... | 67 |
| 2.4 | Classification and outcomes..... | 68 |
| 2.5 | Ethical consideration..... | 68 |
| 2.6 | Statistical analysis..... | 68 |
| 3. Results..... | | 69 |
| 3.1 | Patient characteristics..... | 69 |
| 3.2 | Antibiotic usage characteristics..... | 74 |
| 3.3 | Primary outcome | 76 |
| 3.4 | Secondary outcomes..... | 80 |
| 4. Discussion..... | | 82 |
| | <i>Liste des tables.....</i> | 85 |
| | <i>Liste des figures.....</i> | 86 |
| | <i>Références</i> | 88 |

Préambule

Le travail présenté dans cette thèse de médecine suit le plan suivant :

- Une introduction longue en français, qui poursuit deux objectifs : présenter le contexte médical et scientifique puis l'objectif de l'étude scientifique, comme le fait également l'introduction de l'article en anglais.
- L'abstract en anglais, tel qu'il sera soumis en complément de l'article qui fait suite.
- L'article en anglais, tel qu'il sera soumis à une revue scientifique. Il suivra le plan classique avec : introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion.

Le document est structuré ainsi en application de la circulaire Toubon¹.

Les références présentées en fin de document, ainsi que les listes de figures et tables, résultent de la fusion des parties en anglais et en français. La numérotation est donc incrémentée dans l'ensemble du document, que les articles soient anglophones ou francophones.

¹ Circulaire du 19 mars 1996 concernant l'application de la loi n° 94-665 du 4 août 1994 relative à l'emploi de la langue française. JORF n°68 du 20 mars 1996 page 4258. NOR: PRMX9601403C

Introduction

1. Introduction générale

Les progrès en chirurgie vasculaire et en radiologie interventionnelle ont permis l'avènement de techniques d'implantation de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire. La fréquence des infections de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire (IPEV) varie entre 0,5 et 5% en fonction de la localisation anatomique.¹ Bien que l'amélioration des soins permette une diminution du fardeau de la maladie, ces infections restent associées à une mortalité élevée.² Les IPEV constituent un ensemble très hétérogène, avec un grand nombre de localisations pouvant être touchées et de présentations cliniques qui peuvent en résulter. Cette multitude de situations possibles rend le diagnostic et le traitement de ces infections particulièrement complexe. Il est recommandé d'adopter une approche multidisciplinaire pour la prise en soins des IPEV.³ Désormais, des critères dénommés MAGIC pour *Management of Aortic Graft Infection Collaboration*,^{4,5} aident à poser un diagnostic de certitude. Comme toutes les infections impliquant du matériel étranger, les IPEV sont des infections en biofilm, ce qui les rend plus difficiles à traiter et expose alors au risque d'échec thérapeutique.⁶ Ainsi, afin de diminuer le poids de cette problématique liée au matériel, le traitement de référence est l'ablation de l'implant vasculaire en association avec une antibiothérapie.⁷ De fait, les accords d'experts nationaux et les recommandations internationales reconnaissent la chirurgie comme la pierre angulaire du traitement des IPEV.^{3,8,9} La stratégie chirurgicale est dite optimale lorsque l'ablation du matériel infecté est complète.⁷ Néanmoins, il existe un grand nombre de cas, pour lesquels la stratégie chirurgicale est dite sous-optimale, allant de la rétention complète de la prothèse ou de l'endoprothèse jusqu'à l'ablation quasi complète de celle-ci.³ Actuellement, dans l'ensemble de ces cas où le matériel n'a pas pu être totalement retiré, une antibiothérapie suppressive au long cours doit être discutée dans le but d'éviter une rechute de l'infection.⁷ Le groupe de patients pris en soins pour une IPEV après chirurgie sous-optimale est donc très varié et le devenir des patients dans toute son hétérogénéité est mal connu.

Après revue de la littérature, il sera présenté un travail original dont le but est de décrire les caractéristiques et d'identifier des facteurs pronostiques des patients atteints d'IPEV après chirurgie sous-optimale.

2. Description des prothèses et endoprothèses vasculaires

2.1 Historique des prothèses et endoprothèses vasculaires

2.1.1 Premières utilisations de substituts biologiques

La ligature artérielle, la suture vasculaire puis l'anastomose artério-veineuse sont autant d'étapes qui ont jalonné l'histoire de la chirurgie vasculaire jusqu'à l'avènement du pontage. Cette technique est une contribution majeure, puisqu'elle permet de contourner une artère occluse afin de contrôler la douleur ischémique et la gangrène qui en résulte. En 1948, Jean Kunlin, élève de René Leriche, a réalisé le premier pontage fémoro-poplité avec une veine saphène autologue pour traiter une ischémie critique de membre inférieur.¹⁰ Deux années plus tard, Jacques Oudot a effectué la première revascularisation du carrefour aortique par allogreffe artérielle chez une patiente de 51 ans souffrant d'occlusion aortique et d'ulcères du membre inférieur gauche.¹¹ Puis en 1951, Charles Dubost sera le premier chirurgien à traiter un anévrisme de l'aorte abdominale et à le remplacer par une allogreffe artérielle prélevée chez une patiente de 20 ans. Le patient alors âgé de 50 ans au moment de la greffe survécut 8 ans, avant de succomber d'un infarctus du myocarde.¹¹

Ainsi, au milieu du XXème siècle, les premières utilisations de substituts biologiques sont vectrices d'avancées chirurgicales significatives. En parallèle, avec la fin de la Seconde Guerre mondiale, se développe une alternative suffisamment stable et résistante à la formation de thrombose pour apparaître compatible avec les tissus : les matériaux plastiques.¹²

2.1.2 Premières utilisations de substituts synthétiques

Le premier succès de mise en place de corps étranger dans le corps humain remonte au début du XIXème siècle avec Bell (1804) et Levert (1829) qui ont expérimenté la suture de plaie avec des fils d'or, d'argent, de plomb et de platine.¹³ D'après Williams et Roaf, une prothèse est constituée par un matériel non biologique placé dans le corps humain pour accomplir une fonction physiologique spécifique pendant une période la plus longue possible.¹³

Aux origines des prothèses vasculaires, les premiers essais d'introduction dans le corps humain de canaux fabriqués en matériel non biologique datent de 1912 avec l'expérimentation de tubes

de verre et d'aluminium dans l'aorte thoracique de chien.¹² En 1915, le chirurgien Théodore Tuffier fit l'essai de tubes de verres enduits de paraffine pour reconstruire l'artère radiale.¹²

En 1952, avec la multiplication des produits dérivés du plastique, Voorhees (Figure 1A), Jaretzki et Blackmore remplacèrent les portions tubulaires d'aorte abdominale de quinze chiens sur 1 à 6 cm par des tubes poreux de Vinyon-N (Figure 1B). A 153 jours d'observation, 3 prothèses étaient oblitérées à l'examen post-mortem, 8 étaient encore perméables en autopsie et 4 chiens étaient encore vivants avec des pouls fémoraux.¹²

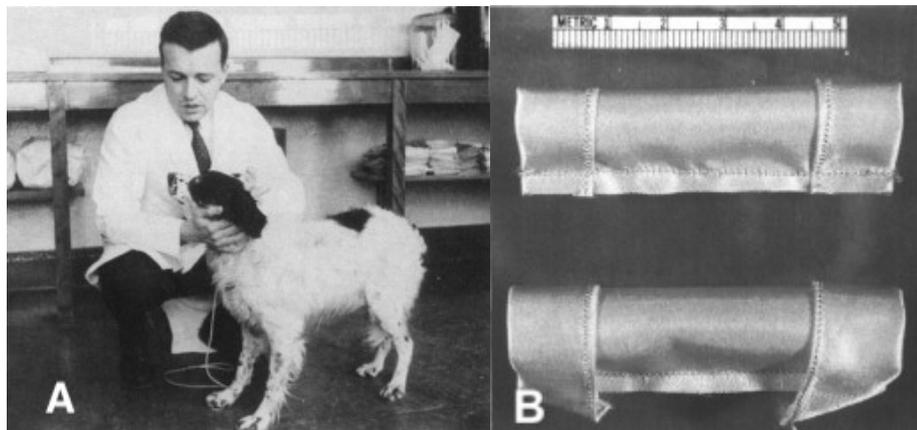


Figure 1 Première utilisation de substitut synthétique : A. Arthur Voorhees en 1957 avec un chien implanté d'une prothèse aortique en 1952 et B. prothèses en Vinyon-N préparées par Arthur Voorhees à l'aide de la machine à coudre de son épouse Margaret Voorhees.¹⁴

2.1.3 Premières mises en place d'endoprothèses

En matière de procédure endovasculaire, une avancée considérable a eu lieu en 1977 par Andreas Grutzinger qui a développé l'angioplastie percutanée avec un ballonnet gonflable.¹⁵ Après avoir assisté en 1978 à une conférence d'Andreas Grutzinger, le Dr Julio Palmaz, chirurgien argentin formé à la radiologie interventionnelle, eut l'idée de fixer un moule en métal au ballon d'angioplastie et inventa ainsi le stent en 1985. Peu après, Juan Carlos Parodi, chirurgien argentin également, combina l'invention du stent avec un greffon vasculaire en substitut synthétique par polyester. Le 6 septembre 1990 à Buenos Aires, les Docteurs Parodi, Palmaz et Barone réalisèrent avec succès la première cure d'anévrisme d'aorte abdominale par voie endovasculaire.¹⁶

2.2 Indications de pose de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire

Les situations menant à la pose de prothèse ou d'endoprothèse sont multiples et peuvent concerner aussi bien le réseau artériel que veineux.

La maladie artérielle non coronarienne correspond à une série de syndromes causés par l'altération de la structure et de la fonction des artères.¹⁷ Elle peut toucher plusieurs sites vasculaires comme le réseau carotidien, l'aorte, les artères rénales, les artères mésentériques ou les artères des membres inférieurs.¹⁸ De nombreux processus physiopathologiques peuvent y contribuer mais l'athérosclérose reste le processus le plus courant.^{17,18} Au sein de ce large cadre nosologique, on distingue les pathologies occlusives et anévrismales.¹⁸

En chef de file des maladies artérielles occlusives, nous retrouvons l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) caractérisée par un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique.¹⁹ La première classification de l'AOMI est celle dite de Leriche et Fontaine proposée en 1952 allant du stade I qualifiant l'absence de symptômes au stade IV désignant celui des troubles trophiques.¹⁹ L'AOMI est une problématique majeure en santé publique puisque plus de 236 millions de personnes en étaient atteintes dans le monde en 2015.²⁰ Entre les années 2000 et 2010, le nombre de personnes atteintes d'AOMI a augmenté d'environ 29% dans les pays à revenu faible ou intermédiaire et de 13% dans les pays à haut revenu.²¹

Au premier rang des atteintes artérielles anévrismales, nous objectivons l'anévrisme aortique abdominal (AAA) dont il n'existe pas de définition stricte dans les recommandations de la société européenne de chirurgie vasculaire parues en 2024.²² L'anévrisme artériel désigne une dilatation focale et permanente d'une artère dont le diamètre augmente de 50% par rapport au diamètre normal attendu de l'artère d'intérêt.²² En pratique clinique, l'AAA est défini par un diamètre supérieur ou égal à 30 mm et l'évolution naturelle de la maladie est l'élargissement progressif.²² Or, le diamètre maximal est le facteur prédictif le plus fort de la rupture de l'AAA.²³ Cette problématique est majeure, avec une prévalence rapportée entre 6 à 10% des hommes âgés de plus de 65 ans²⁴ et avec une mortalité en cas de rupture estimée à plus de 80%.²³ En élargissant le cadre nosologique, nous retrouvons le syndrome aortique aigu qui

comprend: la dissection,²⁵ l'hématome intra-mural, l'ulcère pénétrant et la rupture contenue ou non d'anévrisme.²⁶

De plus, les traumatismes contondants ou pénétrants,²⁷ les lésions iatrogènes peuvent également motiver la pose de matériel vasculaire ; aussi bien pour reconstruire un axe artériel que veineux.²⁸

Enfin, les atteintes septiques primitives, communément appelées anévrismes mycotiques, mettent en jeu le pronostic vital. Par exemple, le taux de mortalité des anévrismes mycotiques aortiques est compris entre 60 à 100% lorsque la thérapeutique repose uniquement sur l'antibiothérapie.⁹ Ainsi, lorsqu'elle est possible, la chirurgie est une partie importante de la prise en charge de cette pathologie avec réalisation d'un pontage ou le déploiement d'une endoprothèse.^{9,29}

Au total, les principales indications possibles de pose de prothèse ou d'endoprothèse pourraient être résumées à travers les différents cadres nosologiques suivants : les maladies artérielles occlusives, les atteintes artérielles anévrismales, le syndrome aortique aigu, les atteintes vasculaires traumatiques ou iatrogènes et les anévrismes mycotiques. Quelles que soient les indications, les prothèses et endoprothèses peuvent mettre en jeu des matériaux biologiques ou synthétiques.

2.3 Types de matériaux

2.3.1 Substituts biologiques

Au sein des substituts biologiques, il y a d'un côté les substituts biologiques dits « vrais » n'ayant pas reçu de traitement spécifique afin de les rendre inerte. C'est le cas des autogreffes veineuses et artérielles ou des allogreffes veineuses et artérielles ; ces dernières correspondent à la transplantation de tissus provenant d'un donneur de même espèce que le receveur. De l'autre côté, nous trouvons les substituts biologiques traités et rendus non viables comme les hétérogreffes bovines (Figure 2A et 2B).³⁰

Bien que les tissus bovins constituent une alternative, les vaisseaux autologues restent les substituts les plus performants et constituent la norme de soin optimale.³¹ Néanmoins, leur

prélèvement ajoute du temps et une morbidité potentielle à la procédure chirurgicale. De plus, dans certains cas, les tissus autologues sont indisponibles ou inadaptés à l'indication.³²

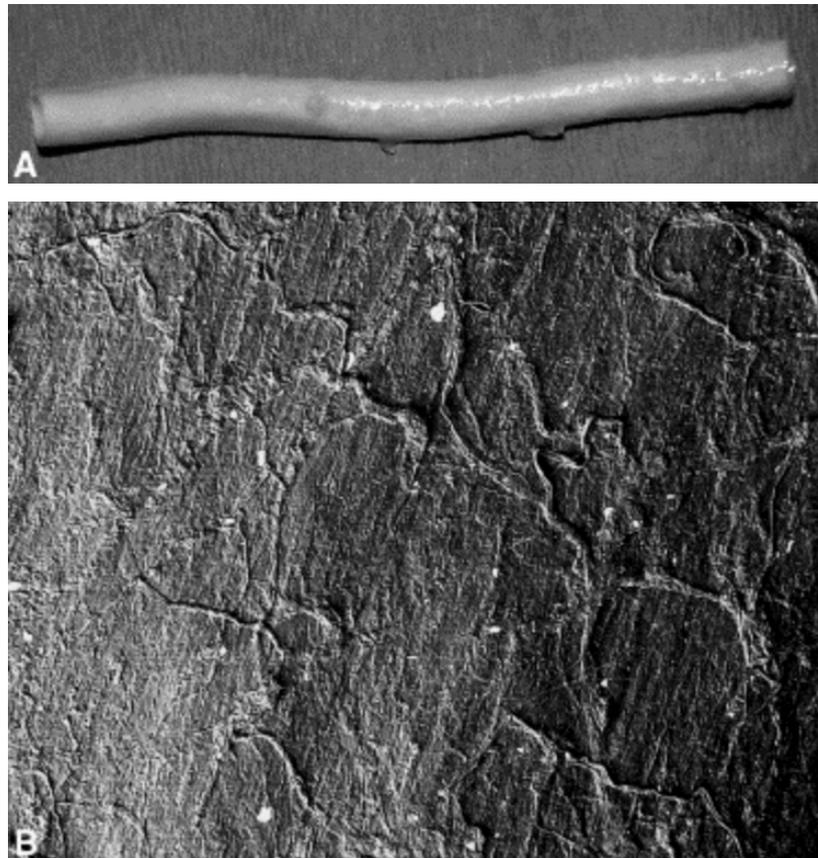


Figure 2 Vaisseau bovin traité en vue d'une hétérogreffe ³⁰ : A. Vue macroscopique et B. Vue en microscopie électronique à balayage de la surface luminale du vaisseau.

2.3.2 Substituts synthétiques

Une partie de l'histoire a donc commencé avec Voorhees et le tissu de Vinyon-N, matériel proche du nylon qu'il avait récupéré d'un parachute et qui grâce à une faible porosité permettait de réduire la perte de sang après anastomose.¹² Mais rapidement et du fait de leur structure chimique peu stable, ces prothèses tissées se dégradèrent au contact de l'organisme.³³

Depuis, deux principaux types de biomatériaux synthétiques ont été développés avec le polyéthylène téréphtalate (PET) sous forme textile ou polyester Dacron ® et le polytétrafluoréthylène (PTFE) expansé sous forme microporeuse. Dès la conception, ces matériaux sont pensés pour obtenir la meilleure biocompatibilité possible. Les objectifs sont la

stabilité dans le temps, l'absence d'événements thrombotiques, l'obtention d'une cicatrisation et d'être facilement manipulable et suturable par le chirurgien.^{30,33}

En cas d'impossibilité ou d'indisponibilité de greffe par des substituts biologiques, le choix se porte donc sur un de ces deux composants. Du fait de leur compliance et de leur stabilité mécanique, les prothèses à structure tissée en PET sont habituellement utilisées pour les artères de gros et de moyen calibre que sont l'aorte et son carrefour.³⁰ A l'inverse pour les artères de petit calibre qui sont concernées par les chirurgies sous-inguinales, le PTFE est le substitut privilégié.³⁰ Cette préférence est fondée sur une moindre thrombogénicité théorique,³⁰ ce qui n'est pas appuyé par les données de la littérature scientifique.³⁴ En effet, les données de la littérature sont parfois contradictoires lorsque nous cherchons à comparer ces deux composés.³⁵ Deux méta-analyses comparant la perméabilité des substituts PET *versus* PTFE ne retrouvent pas de différences significatives.^{36,37} Ainsi, la décision finale concernant le choix du pontage appartient au chirurgien ainsi qu'au patient. Une des limites de ce choix peut être le coût, puisque les prothèses type Dacron ® sont moins onéreuses dans de nombreux pays.³⁵

2.4 Caractéristiques de mise en place de la prothèse ou endoprothèse

2.4.1 Type de chirurgie de pose de prothèse ou endoprothèse

A l'image des indications chirurgicales possibles, les localisations pouvant être concernées sont multiples et les techniques chirurgicales très nombreuses. A travers ce paragraphe, nous ne pourrions être exhaustifs sur les techniques chirurgicales de revascularisation.

Les généralités sur les deux principaux types de chirurgies peuvent s'illustrer à travers l'exemple du traitement de l'AAA. La première chirurgie possible est dite à ciel ouvert ou conventionnelle et est composée d'une voie d'abord par une longue incision du thorax et de l'abdomen, d'une mise à plat de l'anévrisme et d'un pontage aorto-aortique prothétique.³⁸ Selon la localisation de la lésion, cette intervention peut entraîner une ischémie viscérale importante.³⁹

L'alternative est la chirurgie endovasculaire avec une voie d'abord percutanée, généralement aux niveaux des trépieds fémoraux. Cette fois, l'exclusion anévrismale est réalisée grâce au déploiement d'une endoprothèse dans la lumière de l'aorte.³⁹ Il s'agit généralement de la pose d'un dispositif aorto-iliaque ou aorto-bi-iliaque, composé d'une structure métallique recouverte

d'un matériel synthétique. Ce dispositif comporte des ouvertures, ou fenêtres, créées pour permettre le passage des branches collatérales de l'aorte.³⁸ Désormais, la réparation endovasculaire de l'anévrisme aortique est le traitement le plus fréquemment utilisé chez les patients atteints d'anévrisme abdominal.⁴⁰ A l'intersection de ces deux types de chirurgies, il existe la chirurgie hybride qui combine des composants posés de façon conventionnelle et d'autres déployés en endovasculaire.⁴¹

Ces interventions définissent respectivement la pose de prothèse et d'endoprothèse. Ainsi, la société européenne de chirurgie vasculaire différencie dans ses termes les infections de prothèses et les infections d'endoprothèses vasculaires dans les recommandations de pratiques cliniques.³

2.4.2 Moment de la chirurgie de pose de prothèse ou endoprothèse

A la technique chirurgicale choisie s'ajoute le moment de la chirurgie qui est lui aussi un paramètre important.

L'exemple le plus parlant d'urgence chirurgicale est la rupture d'AAA dont le délai d'intervention suggéré entre le premier contact médical et l'accès artériel est de 90 minutes.⁴² Néanmoins le moment de réparation de l'AAA symptomatique non rompu peut être discuté. Dans certaines circonstances choisies, il peut être approprié de retarder l'intervention de plusieurs heures afin de garantir les conditions d'une réparation réussie en optimisant les conditions d'anesthésie ou encore des dispositifs chirurgicaux.⁴² Enfin, la programmation de chirurgie d'AAA asymptomatique supérieur à 5,4 cm est une problématique fréquente en chirurgie vasculaire. D'après les recommandations américaines de 2018, cette situation d'AAA non symptomatique avec indication chirurgicale programmée doit faire l'objet d'une évaluation préopératoire pertinente en temps opportun afin d'optimiser les résultats chirurgicaux.⁴² Au final, le moment optimal de la chirurgie de réparation d'AAA est basé sur la présentation clinique et sur l'état de l'anévrisme.⁴²

2.5 Champ de l'étude

Dans cette étude, nous analyserons les IPEV, que nous définirons dans la prochaine partie. Les localisations et situations pouvant être concernées par la pose de matériel prothétique ou

endoprothétique sont nombreuses. Ici nous détaillerons celles que nous ne retenons pas dans notre étude afin de circonscrire le cadre nosologique d'intérêt.

Tout d'abord, les recommandations de prise en soins des IPEV, des endocardites infectieuses sur valves prothétiques et des infections d'abord d'hémodialyses dépendent de documents distincts.^{3,43,44} Nous pouvons donc individualiser ces cadres nosologiques puisqu'ils répondent à des critères diagnostiques différents. Concernant les infections de pontages ou de stents intra-coronaires, il s'agit d'une complication survenant dans moins de 0,1% des cas, dont la description repose sur des analyses de séries de cas.^{45,46} Les recommandations des IPEV de la société européenne de chirurgie vasculaire précisent que la population d'intérêt de ce texte correspond aux patients ayant une infection au niveau des troncs supra-aortiques, ou de l'aorte thoracique et/ou abdominale ou des artères périphériques.³ Enfin, les différentes définitions des artères périphériques retrouvées dans de multiples recommandations nous permettent de les distinguer des artères coronaires.^{17,18,47}

Ainsi, les abords d'hémodialyse, les pontages ou stents coronaires et les valves cardiaques prothétiques associées ou non à des chirurgies de racine de l'aorte ne font pas partie du cadre de cette étude. Les autres localisations ou situations concernant des infections de stents, de pontages, de patchs ou d'endoprothèses constituent donc le champ de notre étude.

3. Les infections de prothèse et d'endoprothèse vasculaire

3.1 Historique des infections de prothèse et d'endoprothèse vasculaire

En 1885, William Osler décrit pour la première fois une infection cardio-vasculaire avec l'endocardite infectieuse.⁴⁸ Puis, avec l'essor des prothèses synthétiques, les premiers cas d'infections de prothèses vasculaires (IPV) sont rapportés dans la littérature dès la fin des années 1950⁴⁹ (Figure 3), soit moins de 10 ans après le modèle animal de Voorhees. Ensuite, ces descriptions se multiplient dans les années 1960.^{50,51}



Figure 3 Photographie d'une prothèse en nylon ondulée exposée 8 semaines après l'implantation. Cas d'un jeune homme de 17 ans blessé par un fusil de chasse.⁴⁹

Devant cette problématique infectieuse croissante, Szilagyí et *al.* décrivent une classification clinique des IPV dès 1972 (Table 1).⁵² Celle-ci permet de faire la différence entre les infections touchant uniquement la peau et les tissus mous de celles touchant également la prothèse.³ Depuis, plus d'une dizaine de classifications ou versions modifiées ont été décrites dans la littérature selon des critères très divers.³⁴ A travers leurs évolutions, nous pouvons suivre l'histoire des avancées dans le domaine des infections de prothèse et d'endoprothèse vasculaire.

Table 1 Evolution de la classification des infections de prothèse vasculaire proposée par Szilagyi ⁵² en 1972 modifiée en 1988 par Samson.⁵³

Tableau adapté du diaporama sur la classification, les données épidémiologiques et diagnostiques des infections de prothèse vasculaire de la société de pathologie infectieuses de langue française ⁵⁴

| Szilagyi | | Samson | |
|----------|---|----------|---|
| Grade 1 | Infection limitée au derme | Groupe 1 | Infection limitée au derme |
| Grade 2 | Infection étendue au tissu sous-cutané mais n'envahissant pas l'implant artériel | Groupe 2 | Infection du tissu sous-cutané sans contact direct avec l'implant artériel |
| Grade 3 | Infection impliquant l'implant artériel | Groupe 3 | Infection concernant l'implant artériel mais pas au niveau de l'anastomose |
| | | Groupe 4 | Infection entourant une anastomose implant-artère sans bactériémie ni saignement associé |
| | | Groupe 5 | Infection concernant une anastomose implant-artère avec bactériémie et/ou saignement associé |

Plus récemment la classification de Bunt ⁵⁵ modifiée en 1994 ⁵⁶ permet de différencier quatre types d'infections selon la localisation anatomique concernée et l'étendue de l'atteinte ³ :

- P0 : Infections « profondes » ou intra-cavitaires de prothèses ou de stents comme celles concernant l'arc aortique, l'aorte abdominale, l'aorte thoracique ou les axes aorto-iliaques, aorto-fémoraux ou ilio-fémoraux
- P1 : Infections superficielles de prothèses ou stents avec l'ensemble du trajet anatomique en extra-cavitaire. Les exemples peuvent être les infections concernant l'axe carotido-subclavier, axillaire, axillo-fémoral, fémoral distal, sous-poplité
- P2 : Infections superficielles concernant la partie extra-cavitaire d'une prothèse dont l'origine est cavitaire. On peut citer par exemple un segment infecté au niveau du triangle de Scarpa d'une prothèse aorto-fémorale ou une infection cervicale d'une prothèse aorto-carotidienne

- P3 : Infections de patch d'angioplastie comme par exemple les endartériectomies carotidiennes et fémorales avec fermeture par patch prothétique
- Hors champ de notre étude, les pontages ou stents coronaires sont classés comme P0 et les infections de voies d'abord d'hémodialyse comme P1.

Au-delà des termes « intra-cavitaire » ou « extra-cavitaire » mentionnés plus haut, il existe également dans la littérature les termes « infra-inguinal » ou « supra-inguinal » pour différencier les localisations pouvant être touchées par les IPEV.³

Ainsi, d'après la classification de Bunt, les prothèses ilio-fémorales ou aorto-fémorales peuvent par exemple être aussi bien classées P0 que P2 selon la partie de la prothèse touchée.^{57,58} Ceci met l'accent sur l'hétérogénéité des situations cliniques et pose donc la question de la physiopathologie qui les induit.

3.2 Physiopathologie

3.2.1 Voies de contaminations

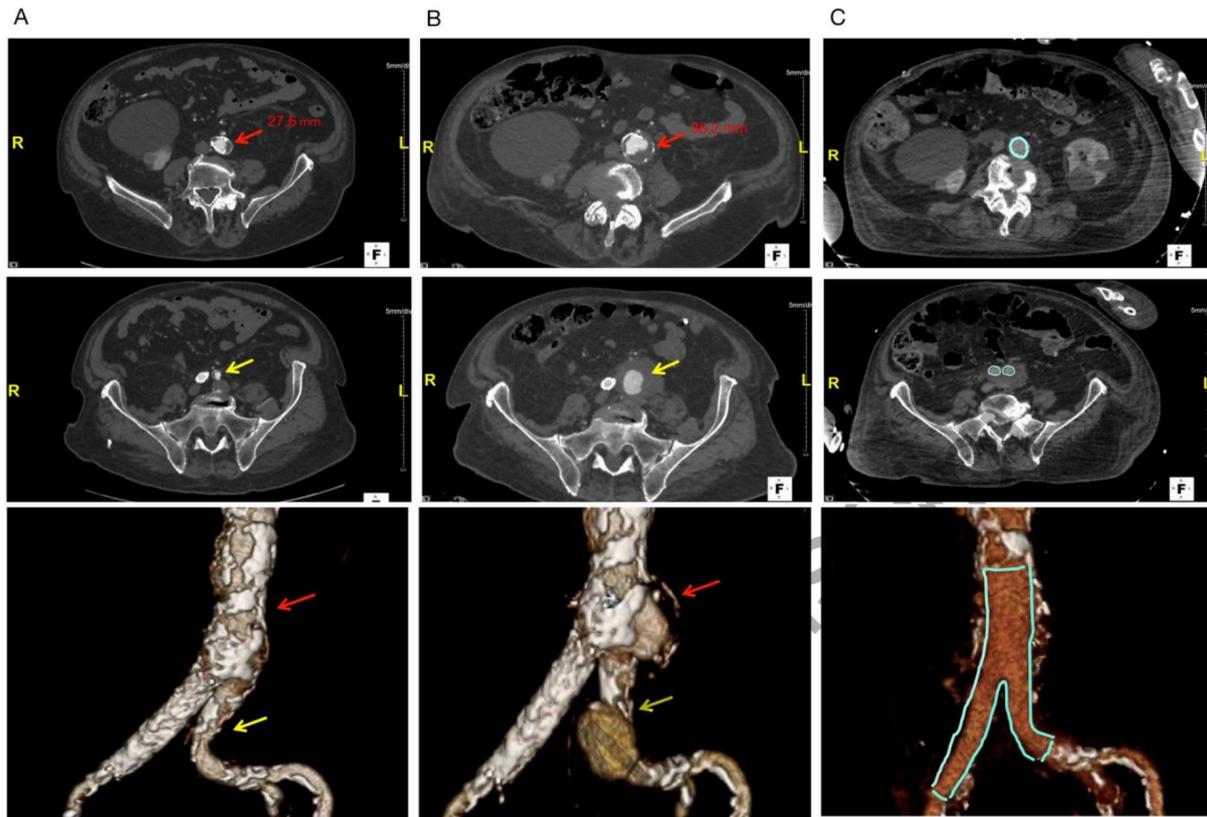
L'exposition des prothèses ou endoprothèses vasculaires aux agents microbiologiques peut se produire à différents moments.⁵⁹ Dans un travail sur un modèle murin, le Pr Revest a distingué deux voies de contamination principales pour les infections de prothèse vasculaire : la contamination par voie hématogène à l'occasion d'une bactériémie et la contamination par contiguïté.³⁴

3.2.1.1 Contamination par contiguïté

La contamination par contiguïté peut se produire de multiples façons que nous allons détailler.

D'abord la contamination per-opératoire ou péri-opératoire, avec plusieurs sources qui peuvent être identifiées : via des particules en suspension dans l'air au moment de la chirurgie, via une stérilisation inadéquate du dispositif ou des instruments chirurgicaux, via une manipulation du dispositif avant sa pose ou via le microbiote cutané du patient pendant ou après la chirurgie.^{60,61} En effet, les problèmes de cicatrisation sont fréquents au niveau du triangle de Scarpa et leur

extension peut mener à une infection de prothèse vasculaire,^{61,62} et ce, surtout lorsque le dispositif n'est pas encore intégré aux tissus du patient.³⁴ Par ailleurs, la paroi artérielle peut elle-même constituer une source de contamination lors de la mise en place d'un dispositif, généralement une endoprothèse, dans le cadre du traitement d'un anévrisme mycotique (Figure 4).⁶²



*Figure 4 Imageries tomodensitométriques du cas rapporté d'un patient de 78 ans présentant un anévrisme mycotique de l'aorte et de l'iliaque gauche à Escherichia coli. Traitement par la mise en place d'une prothèse aorto-bi-iliaque, compliquée d'une infection de prothèse vasculaire.*⁶³

Flèches rouges : aorte, flèches jaunes : artère iliaque gauche et marquage bleu : prothèse aorto-bi-iliaque. A. Un mois avant l'admission à l'hôpital avec diamètres normaux de l'aorte abdominale et des artères iliaques B. Anévrisme de l'aorte abdominale et de l'artère iliaque gauche associé à un hématome et C. Après la mise en place de la prothèse d'argent aorto-bi-iliaque.

Ensuite la contamination post-opératoire, via un abcès ou un site infecté au contact de la prothèse ou de l'endoprothèse. Une inoculation directe peut également survenir lors d'une intervention chirurgicale autre que celle impliquant la pose du matériel vasculaire concerné. Parmi ces situations, on peut citer l'aspiration ou le drainage percutané d'une collection.⁹ Il peut

aussi s'agir d'une contamination consécutive à une plaie digestive. D'autre part, il peut se produire une érosion entre le dispositif vasculaire et le tube digestif et aboutir à une fistule.⁹

En résumé de cette partie sur la voie de contamination par contiguïté, les contaminations directes en peropératoire ou péri-opératoire apparaissent comme les modes de contaminations prépondérants. Mais celle-ci peut également se produire lors de la pose du matériel dans un site infecté, par contact avec un foyer infectieux adjacent, ou encore par le biais d'une fistule prothético-digestive.^{9,34}

3.2.1.2 Contamination hématogène

Concernant la voie de contamination hématogène, il n'existe pas de données solides dans la littérature pour en établir la prévalence de façon précise.³⁴ Néanmoins, le mécanisme de contamination par voie hématogène est lui supposé comme étant plus rare comparativement à la voie par contiguïté.⁹ En effet, d'après une étude prospective, le taux de positivité des hémocultures avant antibiothérapie parmi les IPEV se situe autour de 34%.² Or, le taux de positivité des hémocultures monte jusqu'à 63% dans le cas des infections d'endoprothèses prises isolément.⁶⁴ Dans un travail de synthèse de la littérature, le Pr Revest émet l'idée que la négativité des hémocultures pour environ 2/3 des IPV pouvait être le reflet de l'absence d'infection endoluminale du dispositif et donc que la voie de contamination la plus fréquente serait par contiguïté, avec dans ce cas les couches externes touchées en premier.³⁴

Les modalités de contaminations sont nombreuses et leur importance varie aussi bien en fonction de la localisation anatomique que du mode de mise en place du dispositif concerné. *In fine*, le résultat est celui d'une infection associée à un implant vasculaire ou endovasculaire sur lequel va se développer du biofilm.

3.2.2 Infection liée au biofilm

En 1982 est apportée la première preuve d'implication des biofilms dans les infections liées aux dispositifs implantés et depuis, presque tous les types d'implants ont été associés à l'apparition de biofilms bactériens ou fongiques.⁶ Le biofilm peut être brièvement défini comme une communauté d'agents microbiens protégée des agressions extérieures par une matrice extracellulaire qu'elle produit, ainsi que par l'état hypométabolique des micro-organismes qui la compose.⁶⁵

Schématiquement, la formation du biofilm se déroule en plusieurs étapes (Figure 4). D'abord, l'étape d'adsorption qui correspond à l'attachement réversible de la bactérie sous forme planctonique à une surface. Ensuite, a lieu l'étape d'adhésion à la surface qui implique notamment les appendices bactériens comme les pili et favorise ainsi un attachement bactérien stable parfois qualifié comme étant « irréversible ». Sitôt l'ancrage obtenu, vient l'étape de la formation de microcolonies rendue possible par une prolifération cellulaire, une colonisation de surface, l'activation de seconds messagers, la communication intercellulaire et la sécrétion d'exopolymères bactériens. Après la formation de ces petits agrégats bactériens, la prolifération et l'agrégation bactérienne s'accroissent, régularisées par la communication intercellulaire jusqu'à atteindre une densité cellulaire bactérienne optimale. Il s'agit ici de l'étape de maturation qui permet d'obtenir des macrocolonies, ce qui participe à l'épaississement du biofilm. Enfin, l'étape de dispersion qui est le résultat de mécanismes de régulation bactérienne, entraîne la rupture d'une partie du biofilm et ainsi la libération de cellules individuelles ou d'amas bactériens qui deviennent à nouveau disponibles pour une colonisation ultérieure.⁶⁶

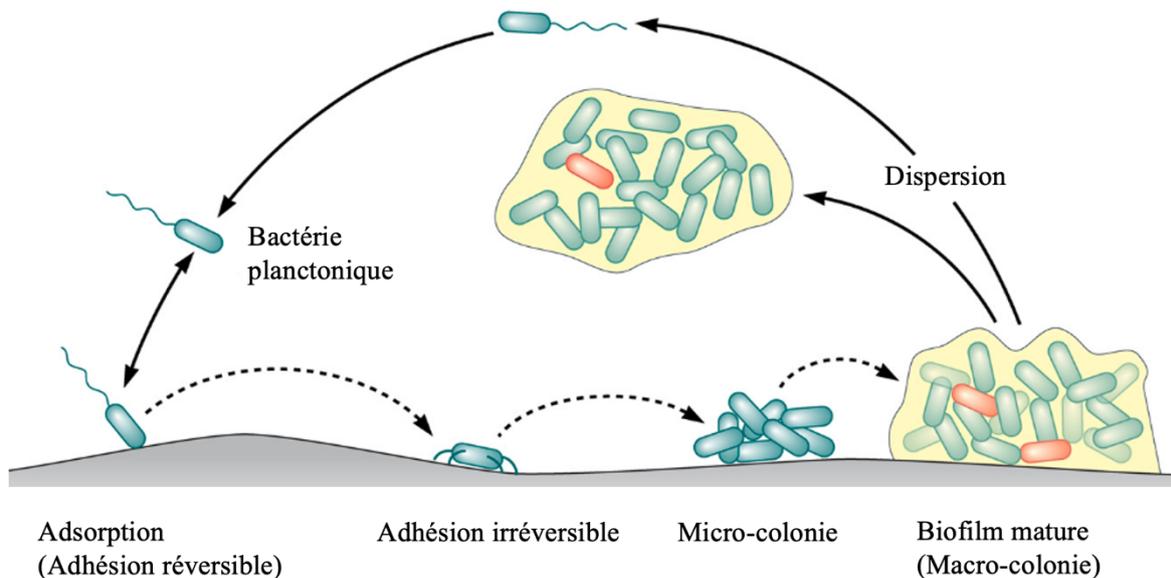


Figure 5 Schéma des étapes de la formation du biofilm adapté de Lebeaux et al.⁶

Ainsi protégé en biofilm, l'inoculum microbien de ces infections est rendu difficile à traiter du fait de sa grande tolérance aux anti-infectieux et expose au risque de récurrence. Dans la plupart des cas, le retrait du dispositif concerné est le seul moyen efficace d'éradiquer le foyer infectieux lié à un biofilm.⁶ De plus, les caractéristiques du biofilm diffèrent selon les micro-organismes qui le

composent, des interactions avec les effecteurs immunitaires de l'hôte et des propriétés physico-chimiques et mécaniques du micro-environnement.⁶⁶ On peut ainsi supposer que les biofilms liés aux infections d'endoprothèse sont différents de ceux liés aux infections de prothèse vasculaire, sans que nous n'ayons de certitudes.⁶⁷

La problématique du biofilm est donc prépondérante lorsque la prise en soins des IPEV n'est pas associée (pour diverses raisons) à une intervention chirurgicale. Cette problématique est bien connue dans une autre infection en biofilm sur implants qu'est l'infection des prothèses orthopédiques.⁶⁷ Ainsi, les grandes lignes de la stratégie thérapeutique ciblant le biofilm de la façon la plus efficace ont été inspirées des connaissances accumulées en orthopédie septique.

Les IPEV sont donc des infections en biofilm, ce qui les rend particulièrement difficiles à traiter. Nous allons maintenant nous intéresser aux données épidémiologiques pour mieux appréhender le fardeau de santé publique que représentent ces infections.

3.3 Épidémiologie

Les IPEV sont donc un cadre nosologique très protéiforme, de ce fait l'obtention de données épidémiologiques est complexe.

3.3.1 Fréquence des IPEV

Tout d'abord, l'incidence des IPEV est dépendante de leur type et de leur localisation anatomique.³ L'intersection de toutes les localisations présentées à travers la classification de Bunt et du type de dispositif vasculaire qu'il soit un pontage, une endoprothèse, un stent ou un patch donne donc un très grand nombre de possibilités.⁵⁶ Nous allons passer en revue les données épidémiologiques connues des grands types de localisations anatomiques des IPEV, des plus crânielles aux plus caudales.

L'exacte incidence des IPEV du tronc supra-aortique (TSA) n'est pas connue.³ Au sein de cette localisation, si nous prenons l'exemple des patches, une revue de la littérature regroupant 6 grandes séries de cas a permis d'estimer que la fréquence d'infection après endartériectomie carotidienne serait comprise entre 0,25 à 0,5%.⁶⁸ Sous un prisme différent, une revue systématique de la littérature entre 1997 et 2017 a identifié 12 cas d'infection de stent des TSA.⁶⁹

Un étage anatomique plus bas, la fréquence des infections de prothèses et d'endoprothèses de l'aorte thoracique descendante serait comprise entre 1 à 6% des cas.⁷⁰ De plus, les IPEV de cette localisation sont associées à des fistules aorte-organe creux dans 91% des cas, qu'elles soient aorto-oesophagiennes ou aorto-bronchiques.^{3,71} Une étude nationale italienne ciblant les réparations par endoprothèse de l'aorte thoracique, a retrouvé dans 1,7% des cas le développement d'une fistule aorto-oesophagienne ou aorto-bronchique.⁷²

Pour les IPEV de l'aorte abdominale, au sein d'une population de près de 14000 patients, le taux d'infection à 2 ans se situait à 0,19% pour les IPV *versus* 0,16% pour les infections d'endoprothèses, sans différence significative.⁷³

Concernant les IPV des artères périphériques en substituts synthétiques, jusqu'à 2,5% des fémoro-fémoraux et jusqu'à 2,8% des fémoro-poplités s'infectent, et des taux plus élevés sont rapportés pour les indications d'ischémie critique.³

Un travail épidémiologique très détaillé a été réalisé par le Dr Fabrice Camou pour le Groupe de Réflexion sur les Infections de Prothèses Vasculaires (GRIP), avec une revue systématique de la littérature entre 1962 et 2012. Bien qu'il n'inclut pas les infections de substituts biologiques endovasculaires, celui-ci est précieux pour résumer les données épidémiologiques globales sur lesquelles nous pouvons nous appuyer. La fréquence des IPEV est globalement stable sur les 50 années d'études autour de 1,5%.¹ Ainsi, ont été dénombrées 1914 IPEV pour 126 649 prothèses implantées au sein de plus de 98 publications. Les valeurs retrouvées sur la fréquence des IPEV en fonction de leur localisation complètent les données ci-dessus. En effet, la fréquence des IPEV carotidiennes est estimée à 0,5%, au niveau de l'aorte thoracique, celle-ci s'élève à 1,3% contre 1% pour l'aorte abdominale et à 4,8% pour les IPEV des artères périphériques.

Décrite comme des infections rares, la fréquence des IPEV peut s'approcher des 5% selon la localisation concernée. Si l'incidence des IPEV n'est pas connue, c'est en grande partie car il est difficile de déterminer le moment de survenue de la maladie.

3.3.2 Délai de survenue et données démographiques des IPEV

Le délai de survenue de l'IPEV est une donnée importante pour faciliter le suivi du patient porteur de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire. A l'image de la fréquence des infections, celle-ci est très dépendante de la localisation de l'IPEV.

Dans la revue réalisée par le GRIP, le délai moyen entre la pose du matériel et l'IPEV était :

- 18 mois [8,5 ; 24,5] pour la localisation carotidienne
- 51 mois [4,4 ; 97] pour la localisation de l'aorte abdominale
- 12 mois [1 ; 27] pour la localisation des artères périphériques.¹

Dans la littérature scientifique, une limite de 4 mois entre la pose du matériel et l'infection est régulièrement utilisée pour différencier les IPEV précoces des IPEV tardives. Pourtant, ce délai est controversé étant donné l'absence de preuve de son utilité clinique. En effet, qu'il s'agisse de physiopathologie, de documentation microbiologique ou du pronostic, les différences que permettraient de mettre en évidence ce seuil de 4 mois entre IPEV précoces et tardives ne sont pas établies.³⁴ Dans le domaine de l'orthopédie septique, les données sont plus solides et il existe la classification de Zimmerli qui définit les infections de prothèse orthopédique en trois catégories : précoces lorsqu'elles surviennent dans les 3 mois suivant l'implantation, retardées entre 3 et 24 mois, et tardives au-delà de 24 mois.⁷⁴

Ce sont en grande majorité les hommes qui présentent des IPEV, et ce, pour toutes les localisations étudiées, avec un sexe-ratio à 4,2 pour la localisation de l'aorte abdominale, 2 pour l'aorte thoracique et 1,8 pour les artères périphériques. De plus, l'âge moyen des patients dans cette revue systématique de la littérature était de 65 ans.¹

En définitive, ces infections peuvent survenir bien après la chirurgie initiale, touchant principalement une population masculine et âgée. Cette distribution démographique reflète directement celle des pathologies justifiant la pose de prothèses ou d'endoprothèses, ainsi que les facteurs de risque associés au développement des IPEV.

3.3.3 Facteurs de risque d'IPEV

Dans les recommandations de la société européenne de chirurgie vasculaire parues en 2020,³ il y est décrit différents facteurs de risques des IPEV :

- Facteurs pré-opératoires : hospitalisation prolongée, infection concomitante, accès artériel percutané récent au niveau du site d'implantation, procédure urgente,

réintervention, infection des membres inférieurs (ulcère, gangrène, cellulite), incision au niveau du triangle de Scarpa

- Facteurs per-opératoires : erreurs d'asepsie, durée prolongée de l'opération et intervention gastro-intestinale ou génito-urinaire concomitante
- Facteurs post-opératoires : thrombose de la prothèse ou endoprothèse, complications de plaie avec infection, nécrose cutanée, lymphocèle, sérome ou hématome
- Facteurs de risques liés au patient : maladie cancéreuse, trouble lymphoprolifératif, trouble immunitaire, administration de corticoïdes, chimiothérapie, malnutrition, diabète, hyperglycémie péri-opératoire, insuffisance rénale chronique, hépatopathie, immunosuppression via anti-TNF alpha.

Ainsi, les données épidémiologiques nous permettent de mieux appréhender les IPEV, à l'intersection entre la physiopathologie et les caractéristiques microbiologiques.

3.4 Caractéristiques microbiologiques des IPEV

Comme nous le verrons plus loin, la documentation microbiologique est majeure puisqu'elle permet d'adapter le traitement anti-infectieux. Dans la littérature scientifique, nous ne disposons pas d'étude sur la distribution des agents microbiologiques retrouvés au sein du cadre nosologique défini plus haut. Néanmoins, plusieurs sources permettent de mieux approcher la répartition des agents microbiologiques responsables des IPEV.^{1,3} Celles-ci n'incluent pas les infections de substituts biologiques.^{1,75-77}

Tout d'abord, une documentation microbiologique est obtenue dans 75 à 98% des IPEV.³ Par ailleurs, cette documentation est plurimicrobienne dans 15 à 27% des cas.¹ Concernant la répartition des agents microbiologiques (Figure 5), *Staphylococcus aureus* est le plus souvent retrouvé, à hauteur de 38% des IPEV. Puis, les bacilles gram négatifs qui représentent 27% des IPEV et qui, de façon schématique, comprennent les entérobactérales et *Pseudomonas aeruginosa*. Or, *Pseudomonas aeruginosa* représenterait moins de 25% des bacilles gram négatifs retrouvés, lorsque cela est précisé dans les études.³⁴ Après, les staphylocoques à coagulase négative correspondent à 14% des cas. A la suite, l'addition des deux proches familles de bactéries que sont les entérocoques et les streptocoques équivaut à 13% des cas.

Plus marginalement, les bactéries anaérobies strictes, dont la mise en évidence est difficile, sont retrouvées uniquement dans 5% des cas. Enfin, les levures du genre *Candida* pèsent pour 3% des IPEV.¹

Dans une étude réalisée par Dr Puges *et al.* au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bordeaux entre 2006 et 2019, l'ensemble des IPEV fongiques étaient de localisation aortique. *Candida albicans* était alors prédominant avec 28 souches isolées, suivi par *Candida glabrata* avec 8 souches isolées et les autres espèces de *Candida* avec 14 souches isolées. Dans ce travail, les IPEV fongiques sont associées dans 80% des cas à une fistule aorto-entérique dite secondaire (car elles surviennent après une intervention aortique).⁷⁸

Répartition des agents microbiologiques

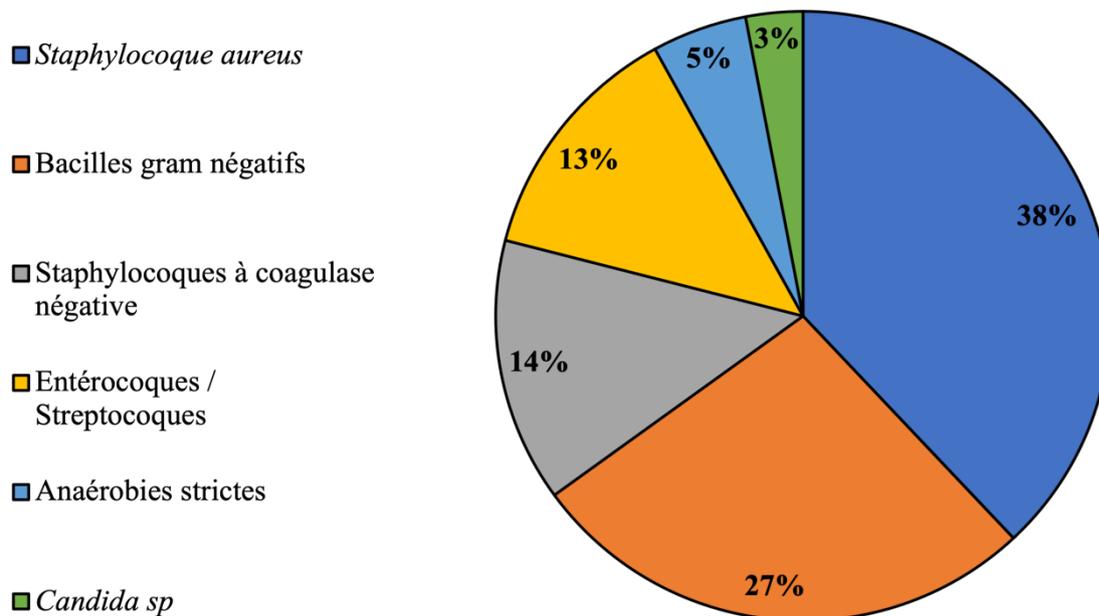


Figure 6 Répartition des agents microbiologiques impliqués dans les IPEV : résultats obtenus par les travaux des membres du Groupe de Réflexion sur les Infections de Prothèses vasculaires.^{1,34}

De plus, un travail réalisé en 2020 dans le cadre d'un travail de thèse au CHU de Rouen permet d'approcher au mieux la répartition des agents microbiologiques de l'un des centres de notre étude. Sur 107 patients inclus, l'IPEV était documentée dans 92% des cas, et parmi eux, 49% des IPEV étaient polymicrobiennes. En cas d'infection monomicrobienne, l'agent

microbiologique le plus retrouvé était le *Staphylococcus aureus* dans 34% des cas - avec un seul cas d'infection par un *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline (SARM), puis les entérocoques dans 20% des cas, les entérobactérales dans 18% des cas, les staphylocoques à coagulase négative dans 16% des cas, les anaérobies dans 10% des cas et un cas d'IPEV causé par *Mycobacterium bovis*. En cas d'infection polymicrobienne, les pathogènes le plus souvent retrouvés étaient les entérobactérales dans 75% des cas. Sur l'ensemble de la population, on dénombrait 7 cas d'IPEV fongique et 7 cas d'IPEV dues à une bactérie avec β -lactamase à spectre élargi (BLSE).⁷⁹

Bien que nous n'ayons pas de données exactes sur l'épidémiologie microbiologique du cadre nosologique d'intérêt, nous pouvons l'approcher et constater que les staphylocoques représentent plus de la moitié des IPEV.

3.5 Facteurs pronostiques

Les indicateurs de morbidité après traitement comprennent la fréquence des amputations, la fréquence des thromboses et la fréquence des réinfections. Dans la littérature, la mortalité est évaluée à différents intervalles du suivi : à 30 jours, à 1 an, à 2 ans, à 3 ans et à 5 ans suivant le diagnostic de l'IPEV.^{1,7} Comme dans les parties précédentes, les valeurs données ne correspondent pas de façon stricte à notre population d'intérêt, mais en sont des valeurs approchées.

3.5.1 Indicateurs de morbidité

Tout d'abord, le risque d'amputation de membre est estimé entre 4 à 14% des cas d'IPEV.⁷ La fréquence des thromboses de prothèses ou endoprothèses est retrouvée dans 2 à 24% des cas selon les études.³⁴ Par ailleurs, le taux de réinfection est directement lié au type de chirurgie réalisée pour le traitement de l'IPEV. Ainsi, dans le cas d'IPEV de l'aorte abdominale, le taux de réinfection varie entre 11 et 27% selon si l'ablation du matériel infecté était totale ou partielle.⁸⁰

En plus des indicateurs déjà cités, de nombreuses complications peuvent émailler l'évolution des IPEV. Par exemple, une étude sur les IPEV aortiques réalisée au CHU de Bordeaux en 2022, s'est intéressée au devenir des patients initialement contre-indiqués au retrait complet du matériel infecté. Au sein de cette population la distribution des complications était la suivante :

19% de pseudo-anévrismes, 18% d'hémorragie gastro-intestinales, 16% de thrombose de prothèse ou d'endoprothèse et 5% d'embolies septiques.⁸¹

3.5.2 Mortalité

La mortalité varie considérablement en fonction des localisations anatomiques concernées, du matériel infecté - qu'il s'agisse d'une prothèse ou d'une endoprothèse - et du type de chirurgie effectué pour traiter l'infection. Il existe donc différents types de chirurgies pour le traitement des IPEV, et si celle-ci n'est pas réalisable, le traitement est dit conservateur. Nous définirons ce terme plus loin.

Prenons l'exemple des IPEV aortiques dont la mortalité à 1 an peut varier de 18 à 75%.^{3,71,82} D'après l'étude de Legout et *al.*, en considérant toutes les localisations aortiques confondues et toutes les stratégies chirurgicales possibles (de l'absence de chirurgie jusqu'au retrait complet du matériel), la mortalité globale des IPEV aortiques à 1 an du diagnostic se situe autour de 22%.² A notre connaissance, il n'y pas de référence unique comparant la mortalité pour chaque localisation aortique, chaque stratégie chirurgicale, en individualisant les infections de prothèse et d'endoprothèse. Néanmoins, la comparaison de plusieurs références permet de mettre en exergue, de façon incomplète, la variation de la mortalité en fonction de la localisation anatomique concernée, du type de chirurgie réalisée et du type de matériel concerné (Figure 6).

| | J 30 | 1 an | 5 ans |
|--|------|------|-------|
| IPEV aorte thoracique descendante | | | |
| Infections de prothèses uniquement (n = 49) | 33% | 57% | 82% |
| Infections d'endoprothèses uniquement (n = 77) | 26% | 54% | 81% |
| Infection d'endoprothèses sans traitement chirurgical (n = 13) | 38% | 75% | 100% |
| IPEV aorte abdominale | | | |
| Après ablation totale du matériel (n = 179) | | 27% | 45% |

Figure 7 Taux de mortalité des IPEV aortiques en fonction de leur localisation, du type de matériel infecté (prothèse ou endoprothèse) et du type de traitement chirurgical.^{3,71,82}

Légende : n correspond à la population totale sur laquelle est calculée les valeurs exprimées en pourcentage

Néanmoins, quelques études permettent d'approcher le taux de mortalité global. Celui-ci serait estimé à 1 an entre 19% et 35,3%,^{77,83} à 2 ans il serait compris entre 25% et 38%, et à 5 ans à 45%.^{83,84} Les fistules digestives compliquant les IPEV sont associées à pronostic très défavorable, avec une mortalité à 1 an de 40%.³⁴

Bien que grevées d'un fardeau clinique important, l'amélioration de la prise en soins chirurgicale, anesthésique, nutritionnelle a permis une diminution de la mortalité des IPV passant de 54% à 1 an suivant le diagnostic avant 1980, à 31% selon les mêmes critères pour les patients traités de 1980 à 1986.⁸⁵

Donc, bien que les valeurs précises ne soient pas connues, les IPEV apparaissent comme des infections sévères, qui s'accompagnent de taux de morbidité et de mortalité élevés.⁸⁶

Cependant, l'amélioration du pronostic a été possible grâce aux progrès chirurgicaux et médicaux.

3.6 Critères diagnostiques

Jusque récemment, il n'existait pas de critères validés permettant de diagnostiquer une IPEV. En 2016, des critères sont proposés sous l'acronyme MAGIC pour « Management of Aortic Graft Infection Collaboration », validés à partir d'une cohorte prospective en 2021.^{4,5} Trois catégories de critères existent : les critères cliniques ou chirurgicaux, les critères radiologiques, et les critères biologiques ou microbiologiques (Table 2). Ces catégories sont divisées en critères mineurs et majeurs.

Une IPEV est suspectée en présence d'un seul critère majeur ou d'au moins deux mineurs appartenant à des catégories différentes. En outre, une IPEV est décrite comme certaine en présence d'un critère majeur et de tout autre critère qu'il soit majeur ou mineur, d'une autre catégorie.⁴

Afin de valider ces critères, une analyse de sensibilité a été réalisée en comparant le diagnostic retrouvé via MAGIC à celui effectué par une équipe multidisciplinaire constituée de chirurgiens vasculaires, de radiologues, d'infectiologues, de microbiologistes et d'anatomopathologistes. Ainsi, en considérant les IPEV suspectées retrouvées à partir des critères MAGIC comme étant malades, la sensibilité s'élève à 99% avec une spécificité à 61%. Mais, si l'on considère les cas suspectés issus de MAGIC comme non malades, la sensibilité diminue à 93% et la spécificité augmente à 86,8%.⁵ Ainsi, au sein du groupe classé par le groupe expert comme « IPEV certaine », les critères MAGIC offrent une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Lorsque l'étude se porte sur le groupe classé comme « IPEV suspectées » la spécificité des critères MAGIC est réduite.⁵ Ces critères présentent donc de bonnes performances diagnostiques. Pourtant, leur utilisation conduit à une surestimation des suspicions d'infections, et ce, surtout pour les IPEV de l'aorte thoracique et abdominale.⁵

Dans ces cas suspectés, il convient donc de trouver un équilibre entre les dommages qui résulteraient d'un surtraitement par une intervention chirurgicale ou une thérapeutique anti-infectieuse prolongée et les conséquences d'un traitement retardé dans le cas d'un diagnostic manqué. Au sein du groupe hétérogène que forment les IPEV, les critères MAGIC apportent une aide précieuse mais ne suffisent pas à eux seuls. Par conséquent, le concours d'une équipe multidisciplinaire expérimentée apparaît comme nécessaire à la décision diagnostique.⁵

Dans le cadre de notre étude, les patients classés avec les critères MAGIC comme ayant une IPEV certaine ou suspectée ont été inclus. Dans ce contexte d'infections sévères où le diagnostic erroné doit être évité, ceci nous permet d'obtenir une vision des différentes situations cliniques et des prises en soins qui en résultent.

Table 2 Critères diagnostiques des IPEV

| Critères | Cliniques / Chirurgicaux | Radiologiques | Biologiques / Microbiologiques |
|----------------|--|---|---|
| Majeurs | <ul style="list-style-type: none"> • Pus confirmé en microscopie autour de la prothèse ou du sac anévrismal • Exposition de la prothèse • Développement d'une fistule comme par exemple : aorto-digestive ou aorte bronchique • Prothèse insérée dans un site infecté comme par exemple : fistule, anévrisme mycotique ou pseudo-anévrisme infecté | <ul style="list-style-type: none"> • Liquide péri-prothétique à la TDM plus de 3 mois après l'implantation • Gaz péri-prothétique à la TDM plus de 7 semaines après l'implantation • Augmentation du volume gazeux péri-prothétique sur plusieurs imageries successives | <ul style="list-style-type: none"> • Agent microbiologique retrouvé sur la prothèse explantée • Agent microbiologique retrouvé à partir d'un échantillon peropératoire • Agent microbiologique retrouvé à partir d'une aspiration percutanée, guidée par radiologie, ou d'un liquide péri-prothétique |
| Mineurs | <ul style="list-style-type: none"> • Caractéristiques cliniques locales d'une infection de prothèse comme par exemple : érythème, chaleur, gonflement, écoulement purulent ou douleur • Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ avec une IPEV comme cause la plus probable | <ul style="list-style-type: none"> • Aspect suspect d'inflammation de gaz/liquides/tissus mous autour de la prothèse • Expansion d'anévrisme ou formation de pseudo-anévrisme • Aspect suspect en contiguïté comme par exemple : l'épaississement focal de paroi digestive ou infection disco-vertébrale ou ostéomyélite • Activité métabolique suspecte en 18F-FDG-TEP/TDM ou hyperfixation en scintigraphie aux leucocytes radiomarqués | <ul style="list-style-type: none"> • Bactériémie sans autre source évidente qu'une IPEV • Marqueurs biologiques d'inflammation comme la CRP ou les leucocytes anormalement élevés avec comme cause la plus probable une IPEV |

Légende de la Table 2 :

- TDM correspond à tomodensitométrie
- 18F-FDG-TEP/TDM correspond à Tomographie par émission de positons avec le 2-désoxy-2-[fluorine-18]fluoro-D-glucose intégrée à la tomodensitométrie

4. Prise en soins des IPEV

Après la pose d'une prothèse ou d'une endoprothèse, l'infection peut donc être une complication sévère. Comme nous l'avons vu, en fonction du type d'implant, les IPEV correspondent à un cadre nosologique très hétérogène. Ceci rend leur diagnostic et leur prise en soins complexes. En l'absence d'essai randomisé contrôlé, il n'existe pas de données de haut niveau de preuve sur lesquelles peuvent reposer la prise en soins de ces infections. Ceci est en partie dû à la difficulté de recruter un nombre suffisant de patients dans chacun des groupes d'intérêt des IPEV.⁸⁷ Néanmoins, des sociétés savantes et des groupes de travail rassemblant des praticiens expérimentés permettent de tracer les lignes directrices de la prise en soins. Toutes ces recommandations mettent en exergue la chirurgie, qui constitue la pierre angulaire de la prise en soins, associée à une antibiothérapie.^{3,7,9} Ainsi, en 2015, des recommandations établies sur un consensus d'experts distingue deux situations différentes : la prise en soins chirurgicale optimale et sous-optimale.⁷

4.1 Définition de la prise en soins chirurgicale optimale

La définition proposée de prise en soins chirurgicale optimale est l'excision de l'ensemble de la prothèse infectée et du tissu infecté environnant. Ainsi, afin d'être considéré comme optimal, le traitement doit donc correspondre au retrait de la prothèse ou endoprothèse infectée et au débridement agressif du lit vasculaire concerné. En pratique, de nombreuses techniques chirurgicales existent pour le traitement des IPEV. Le choix dépend du site anatomique touché, du matériel concerné et du contexte clinique.³ Nous pouvons diviser ces différentes techniques en deux grandes catégories : remplacement *in situ* et remplacement extra-anatomique. D'après les recommandations de la société européenne de chirurgie vasculaire, le remplacement *in situ* correspond au retrait matériel infecté, au débridement agressif du lit vasculaire concerné et d'une reconstruction au sein de ce site avec un matériau résistant à l'infection. A l'inverse, la reconstruction extra-anatomique correspond à la reconstruction vasculaire en dehors du champ infecté.³

Ainsi, grâce à l'ablation du matériel inerte et des tissus environnants, le traitement chirurgical optimal permet de diminuer l'inoculum bactérien ou fongique et la problématique du biofilm. Il s'agit donc du traitement chirurgical de choix pour le traitement des IPEV. Toutefois, le traitement dit optimal n'est pas toujours réalisable, et dans ce cas, nous parlons de chirurgie sous-optimale.

4.2 Prise en soins chirurgicale sous-optimale

4.2.1 Définition de la prise en soins chirurgicale sous-optimale

La chirurgie sous-optimale est définie comme : toute ou une partie de la prothèse ou endoprothèse infectée laissée en place.⁷ Au sein de ce regroupement dit sous-optimal, nous différencions deux situations très différentes :

- Les patients ayant été opérés avec une chirurgie ne remplissant pas les critères de chirurgie optimale
- Les patients n'ayant pas eu de traitement chirurgical. Cette situation n'est pas exceptionnelle puisqu'elle concerne environ 14% des IPEV.⁸⁸

Lorsque la chirurgie a eu lieu, il existe un grand nombre de techniques chirurgicales possibles que nous pouvons regrouper en deux grandes catégories :

- La chirurgie avec ablation partielle du matériel avec ou sans débridement chirurgical
- La chirurgie avec rétention complète. Il s'agit alors d'un débridement chirurgical sans ablation de matériel inerte impliqué dans l'IPEV, la chirurgie est dite conservatrice.

Les patients pris en soins avec une chirurgie sous-optimale correspondent à la population d'intérêt de notre étude. Au-delà de la terminologie que nous décrivons ici, les termes de traitement chirurgicaux dits de préservation ou semi-conservateur désignent tous une prise en soins chirurgicale dite sous-optimale.^{3,9,89} La multiplicité de ces termes est le reflet du grand nombre de situations qu'ils décrivent.

4.2.2 Prise en soins sous-optimale : un groupe hétérogène

Les situations couvertes par cette définition de chirurgie sous-optimale sont très nombreuses et polymorphes. Pour illustrer ceci, nous prenons ici deux situations très différentes au sein du groupe sous-optimal :

- IPEV traitée par ablation quasi complète d'une prothèse avec rétention uniquement d'1 centimètre de matériel à distance du foyer d'infection
- Absence de chirurgie pour une IPEV consécutive à une endoprothèse déployée dans un anévrisme mycotique.

La première situation décrite semble très proche du groupe optimal, tandis que la seconde en semble beaucoup plus éloignée.

4.2.3 Limites du classement rétrospectif

Au-delà des exemples décrits plus haut, des situations de prise en soins semblant proches peuvent être catégorisées de façon différente. Prenons donc deux situations que nous classons différemment :

- Une IPEV consécutive à une endoprothèse déployée dans un anévrisme mycotique sans traitement chirurgical au décours est classée prise en soins chirurgicale sous-optimale
- Le remplacement complet d'une prothèse *in situ* par une autre prothèse, est classé prise en soins chirurgicale optimale.

Le premier exemple correspond à une endoprothèse déployée en milieu septique, et le second exemple correspond à une prothèse posée dans un milieu préalablement septique débridé chirurgicalement. Ici, la seule différence réside dans le débridement chirurgical réalisé avant le remplacement *in situ* de la prothèse.

Cependant, notre étude est une étude rétrospective dans laquelle le classement dans le groupe optimal et sous-optimal se fait a posteriori avec des informations recueillies dans les dossiers médicaux. La notion de débridement lors du bloc opératoire n'est pas toujours disponible dans les comptes rendus opératoires. Ceci est en grande partie dû au fait que le débridement fasse partie intégrante de la définition de certaines techniques de remplacement lors d'IPEV. Afin de se rapprocher de la terminologie utilisée en pratique clinique nous considérons la notion « d'ablation de la totalité du matériel » retrouvée dans les dossiers comme suffisante pour classer un dossier comme faisant partie du groupe chirurgical optimal. Ainsi, nous définissons

donc comme prise en soins chirurgicale optimale : l'ablation de l'ensemble tissu-substitut vasculaire infecté (contenant prothèse ou endoprothèse infectée et tissus environnants) ou l'ablation complète de la prothèse ou endoprothèse. Le groupe chirurgical sous-optimal serait donc, par soustraction, tout le reste.

Si la chirurgie est centrale, les situations peuvent aller de son absence jusqu'à l'ablation complète de la prothèse ou de l'endoprothèse – qui correspond à la prise en soins chirurgicale optimale. Les autres cas de figures correspondent au groupe de prise en soins chirurgicaux dit sous-optimal. Le traitement anti-infectieux des IPEV, tel que décrit dans les recommandations nationales et internationales, dépend du caractère optimal ou sous-optimal de la stratégie chirurgicale.

4.3 Recommandations de prise en soins nationales et internationales

A l'échelle nationale, en 2019, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) a publié un accord d'experts sur les thérapeutiques anti-infectieuses des IPEV,⁸ tandis qu'à l'échelle européenne, paraissent des recommandations en 2020.³ Néanmoins, il n'existe pas de protocole de prise en soins standardisé pour toutes les situations d'IPEV qu'il est possible de rencontrer en pratique clinique. C'est pourquoi, tous les documents de référence que nous avons cités plus haut, mettent en évidence une notion centrale : l'approche de la prise en soins des IPEV doit être multidisciplinaire.^{3,7,9} En outre, un travail réalisé au CHU de Rouen a permis d'objectiver une amélioration dans la prise en soins des patients ayant une IPEV après la mise en place de réunion de concertation pluridisciplinaire.⁷⁹

Cette prise en soins multidisciplinaire consiste donc à la décision des modalités de la thérapeutique anti-infectieuse avec deux temporalités : la période pré-opératoire et post-opératoire.

4.3.1 Période pré-opératoire

L'utilisation des thérapeutiques antifongiques étant plus rare, nous parlerons dans cette partie d'antibiothérapie pour désigner les thérapeutiques anti-infectieuses. Par ailleurs, l'antibiothérapie est dite probabiliste ou empirique lorsque l'IPEV n'est pas encore documentée : cette situation est fréquente en pré-opératoire. Or, l'utilisation d'une

antibiothérapie empirique en pré-opératoire peut fausser les résultats microbiologiques des prélèvements chirurgicaux. Il est donc recommandé de limiter l'utilisation d'une antibiothérapie probabiliste aux cas d'IPEV pour lesquels il ne semble pas raisonnable d'attendre les résultats des prélèvements per-opératoires. Ces situations incluent :

- le sepsis anciennement catégorisé comme sévère
- le choc septique
- les cas où les signes cliniques et/ou radiologiques indiquent une complication mécanique d'origine infectieuse - comme une rupture anévrismale ou une désunion anastomotique.⁷

Dans ces cas, une adaptation de l'antibiothérapie est nécessaire après réception des résultats microbiologiques des prélèvements per-opératoires, des hémocultures ou de ponctions percutanées. Qu'il s'agisse d'antibiothérapie probabiliste ou documentée, la gravité potentielle des IPEV, l'association fréquente à une bactériémie et la problématique d'infection en biofilm sont des arguments en faveur d'une administration par voie intraveineuse avec des doses élevées pendant au moins 10 à 14 jours.^{7,8} Ensuite, un relai par une antibiothérapie par voie orale, si elle est possible, est envisageable jusqu'à la fin du traitement.

Cependant, qu'il s'agisse du travail proposé par la SPILF ou des recommandations européennes, tous les experts s'accordent sur un point : la durée de l'antibiothérapie dépend du traitement chirurgical.^{3,7,8}

4.3.2 En cas de prise en soins chirurgicale optimale

Avec l'ablation complète des implants infectés, la prise en soins chirurgicale de l'IPEV est classée comme étant optimale. Plusieurs cas de figures sont alors décrits :

- la prothèse ou endoprothèse n'est pas remplacée, la durée totale proposée de traitement antibiotique est de 2 semaines
- la prothèse ou endoprothèse est remplacée par une autogreffe veineuse, la durée totale de traitement proposée est de 4 semaines

- la prothèse ou endoprothèse est remplacée par un autre type de substitut biologique ou un substitut synthétique, la durée totale de traitement proposée est de 6 semaines.⁸

Ainsi, après une prise en soins chirurgicale optimale, la durée totale de traitement antibiotique d'une IPEV est de 2 à 6 semaines. Néanmoins, ce travail réalisé par la SPILF est paru avant les résultats d'un article majeur de Bernard et *al.* sur la durée de traitement antibiotique des infections sur prothèse ostéo-articulaire. Il s'agit d'une étude randomisée qui n'a pas permis de démontrer la non-infériorité du traitement de 6 semaines *versus* 12 semaines d'antibiothérapie.⁹⁰ Or, les cadres nosologiques des IPEV et des infections sur prothèse ostéo-articulaire semblent proches puisqu'ils surviennent tous deux après l'implantation chirurgicale d'une prothèse et que leur traitement est rendu complexe par la présence de biofilm.⁶ Dans ce contexte, il semble souhaitable de proposer une durée totale de 12 semaines d'antibiothérapie lorsque la prothèse ou l'endoprothèse est remplacée par un substitut autre qu'une autogreffe veineuse. En effet, en l'absence d'étude randomisée prospective dans le domaine des IPEV, l'évolution de la littérature scientifique dans le domaine des infections sur matériel peut constituer un apport. Dans ce contexte d'incertitudes scientifiques concernant une pathologie médico-chirurgicale complexe, on peut entrevoir ici l'importance du caractère multidisciplinaire de la prise en soins des IPEV.

Donc la durée de traitement des IPEV après prise en soins chirurgicale optimale pourrait aller, selon le type de remplacement de la prothèse ou de l'endoprothèse, de 2 semaines jusqu'à 12 semaines de traitement antibiotique.

4.3.3 En cas de prise en soins chirurgicale sous-optimale

Pour les cas d'IPEV avec prise en soins sous-optimale, de la même façon, il n'existe pas de protocole standardisé. De plus, compte tenu de la rétention d'implants infectés et de la présence de biofilm, la guérison à l'aide d'une antibiothérapie seule semble difficile à atteindre.⁷ D'après le document de la SPILF, ces cas doivent donc faire l'objet d'un traitement antibiotique prolongé de 12 semaines et d'une discussion multidisciplinaire autour de l'introduction d'une antibiothérapie suspensive.⁸

Ainsi, la durée totale de traitement des IPEV avec prise en soins sous-optimale n'est pas connue. Dans l'ensemble de ces cas, l'unique consensus scientifique est qu'une discussion doit avoir lieu autour d'une antibiothérapie suspensive afin d'éviter une rechute de l'infection.

4.4 Patients ayant bénéficié d'une prise en soins chirurgicale sous-optimale

La durée totale de traitement antibiotique proposée varie de 2 à 12 semaines pour les IPEV après prise en soins chirurgicale optimale mais elle est inconnue lorsque la prise en soins chirurgicale est sous-optimale. D'après une étude réalisée au CHU de Brest, une chirurgie optimale est réalisée dans 43% des cas d'IPEV, et ce, d'autant plus lorsque les patients sont jeunes, lorsque la localisation n'est pas aortique et que l'année de diagnostic de l'IPEV est récente (56% des patients avec chirurgie optimale après 2013 *versus* 36% des patients avant 2013).⁸⁸ Une des explications à l'augmentation des taux de chirurgie optimale avec les années est l'amélioration des techniques chirurgicales et d'anesthésie. Ainsi, pour une part importante pouvant attendre plus de la majorité des cas d'IPEV, la durée totale de l'antibiothérapie n'est pas connue et une discussion sur l'introduction d'une antibiothérapie suspensive doit avoir lieu. Afin d'étayer cette discussion, la connaissance des facteurs pronostiques de ces IPEV après prise en soins chirurgicale sous-optimale est nécessaire.

4.4.1 Facteurs pronostiques et évolutifs des patients ayant bénéficié d'une chirurgie sous-optimale

Tout d'abord, l'absence de traitement chirurgical de l'IPEV est un facteur prédictif de mortalité avec un hazard ratio à 3,62 (intervalle de confiance à 95%, 1.17-11-24 ; $p = 0.02$).⁹¹ Ainsi, ces situations de conservation de l'implant infecté sont associées à une mortalité plus élevée et doivent être limitées à des patients qui ne sont pas en mesure de bénéficier de l'ablation complète de la prothèse ou de l'endoprothèse infectée. Cependant, une méta-analyse réalisée en 2020 par Batt et *al.* concernant les IPEV de l'aorte abdominale, conclut à une mortalité à 1 an du traitement chirurgical plus élevée dans le groupe après chirurgie optimale comparativement à ceux ayant bénéficié d'une rétention partielle du matériel infecté. Néanmoins, cette diminution de la mortalité postopératoire se fait au prix d'un taux de rechute infectieuse plus importante dans le groupe chirurgie partielle.⁸⁰ Ainsi, dans certains cas choisis, la rétention complète ou partielle du matériel avec ou sans débridement des tissus infectés peut être une stratégie de traitement acceptable.³

4.4.2 Proposition de groupes de patients ayant bénéficié d'une chirurgie sous-optimale

L'hypothèse exprimée ici est donc que l'évolution des patients soit différente en fonction des différents types de traitements chirurgicaux sous-optimaux. A notre connaissance, aucune étude dans la littérature des IPEV n'a proposé un regroupement des patients après chirurgie sous-optimale toutes localisations confondues.

De façon intuitive, les patients n'ayant pas eu de chirurgie constituent un premier groupe. Ensuite, il y a tous les cas avec rétention complète du matériel pour lesquels un débridement à l'interface prothèse ou endoprothèse/tissus péri-prothétique a été réalisé. Dans la littérature des infections de prothèse de genou ou de hanche, il existe un consensus scientifique international autour de l'avantage thérapeutique conféré par un débridement lorsqu'il est réalisé dans les 4 semaines du début des symptômes.⁹² Ainsi, nous distinguerons deux groupes supplémentaires, ceux pour lesquels le débridement a été réalisé précocement, soit dans les 4 semaines après la pose du matériel ou du début des symptômes et ceux pour lesquels cette chirurgie a été réalisée au-delà de ce délai.

Enfin, le dernier groupe sera constitué de tous les cas d'ablation partielle du matériel concerné par l'IPEV, qu'elle soit ou non associée à un débridement. Voici les différents groupes de chirurgies sous-optimales que nous pouvons distinguer :

- Absence de réalisation de chirurgie avec débridement à l'interface prothèse ou endoprothèse/tissus péri-prothétiques
- Chirurgie avec rétention complète de l'implant infecté et débridement précoce < 4 semaines
- Chirurgie avec rétention complète de l'implant infecté et un débridement tardif ≥ 4 semaines
- Chirurgie avec ablation partielle de l'implant infecté.

Les facteurs pronostiques et l'évolution des patients de ces différents groupes sont mal connus. En l'absence de ces données, il est actuellement recommandé pour tous ces patients de discuter de l'utilisation d'une antibiothérapie suspensive.

4.5 Antibiothérapie suspensive

Parmi l'hétérogénéité des patients après un traitement chirurgical sous-optimal, la constante est donc l'antibiothérapie suspensive, également appelée antibiothérapie suppressive. Peu d'études s'intéressent à cette modalité d'antibiothérapie dans le traitement des IPEV.

En 2015, dans le travail du GRIP, l'antibiothérapie suspensive est définie comme celle qui suivra une période d'au moins 6 semaines d'antibiothérapie intensive. Celle-ci doit être décidée de façon multidisciplinaire, elle doit être facile à administrer (par voie orale), bien tolérée et réalisable en monothérapie.⁷ Néanmoins, depuis l'étude de Bernard et *al.* dans le domaine des infections ostéo-articulaires, la durée de l'antibiothérapie intensive peut aller jusqu'à 12 semaines. Ainsi le traitement des IPEV après chirurgie sous optimale se divise ici en deux parties :

- l'antibiothérapie intensive dont la durée proposée est de 6 à 12 semaines
- puis la discussion d'une antibiothérapie suspensive poursuivie au long cours.

L'antibiothérapie suspensive n'est pas introduite pour tous les patients après chirurgie sous-optimale, ceci du fait des préférences d'utilisation citées plus haut, mais également du prérequis d'obtention de documentation microbiologique. Pour l'illustrer, nous pouvons nous appuyer sur les résultats d'une étude réalisée au CHU de Rouen dans le cadre d'un travail de thèse. Au total, 45 patients ayant une IPEV avaient été inclus, et parmi eux, 37 ont eu une stratégie chirurgicale sous-optimale mais 10 seulement ont reçu une antibiothérapie suspensive. Ceci peut en partie être expliqué par le fait que seuls 30 patients sur 45 avaient eu une documentation microbiologique monomicrobienne. Une autre variable explicative pourrait être le fait que les patients décèdent trop précocement pour qu'une antibiothérapie suspensive puisse être introduite. En effet, dans cette étude, le taux de mortalité s'élevait à 13% à 3 mois du diagnostic de l'IPEV.⁹³ De la même façon, dans l'étude de Coste et *al.*, les patients ayant reçu une chirurgie sous optimale correspondaient à 57,1% des IPEV et seulement 7,1% des IPEV ont reçu une antibiothérapie suspensive.⁸⁸

De façon générale, le traitement suspensif est utilisé afin de diminuer le risque de rechute lorsque le matériel infecté n'a pas été complètement retiré. Si la prescription de ce traitement doit être discutée après l'antibiothérapie intensive pour toute IPEV avec stratégie chirurgicale sous-optimale, son utilisation n'est pas toujours retenue.

4.6 Conclusion

Les IPEV sont des infections grevées d'une mortalité pouvant être élevée. Pour autant, il s'agit d'un vaste cadre nosologique englobant divers montages chirurgicaux, localisations, et présentations cliniques variées. Désormais, le diagnostic de certitude s'appuie sur les critères MAGIC. Le traitement optimal repose sur l'ablation complète du matériel, associée à une antibiothérapie adaptée. Toutefois, la rétention de matériel est observée dans plus de la moitié des cas.⁸⁸ Cette stratégie chirurgicale, qualifiée de sous-optimale, correspond à un continuum allant de l'absence de toute chirurgie jusqu'au retrait quasi complet du matériel infecté. Ces différentes approches forment donc un groupe de patients hétérogènes vis-à-vis du risque théorique d'échec thérapeutique. Ces cas doivent faire l'objet d'une approche multidisciplinaire pour discuter de l'introduction d'une antibiothérapie suspensive. Actuellement, il n'existe pas de données permettant d'individualiser le devenir des patients au sein du groupe sous-optimal. Ainsi, une meilleure compréhension des éléments pronostiques de ces patients pourrait contribuer à améliorer leur traitement, tant en ce qui concerne la décision du niveau de soin chirurgical que la prescription d'une antibiothérapie suspensive.

5. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de décrire et d'identifier des facteurs pronostiques des patients ayant reçu un traitement chirurgical sous optimal pour une infection de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire.

**Prognostic Factors in Patients Treated for
Vascular Graft and Endograft Infections
With Suboptimal Surgical Management: a
Bicentric Retrospective Cohort Study**

Abstract

Background: Vascular graft and endograft infections (VEGI) have high morbidity and mortality. Suboptimal surgical management includes patients for whom long-term suppressive antimicrobial therapy (SAT) is recommended. Due to limited data, current guidelines do not stratify VEGI management for these patients. This study aims to describe outcomes and prognostic factors in VEGI patients treated with suboptimal surgery.

Methods: A bicentric, retrospective study was conducted from August 2018 to December 2022 at two referral centers. VEGI diagnoses followed Management of Aortic Graft Infection Collaboration criteria. Four surgical strategies were assessed: no surgery or debridement, partial retention, early (<4 weeks) debridement, antibiotics and implant retention (DAIR), and late DAIR. The primary outcome was a composite of 1-year all-cause mortality or relapse.

Results: Of 113 patients (mean age 67.8 ± 11.8 years; 19.5% female), 77% had a definitive VEGI diagnosis. Early DAIR was the most common strategy (31%). Monomicrobial documentation was retrieved in 60.2% of cases, with *Staphylococcus aureus* present in 31.9%. At 1-year follow-up, 28.3% of patients experienced death or relapse: 19 died, and 13 relapsed. SAT was used in 18.6% of cases. The probabilities of survival without relapse were 59% (CI95%, 36-76%) for patients without surgery or material debridement and 79% (CI95%, 62-90%) for early DAIR, with no statistical differences between groups.

Conclusion: Early DAIR without SAT showed the most favorable prognosis, though further studies are needed to stratify patients within this suboptimal group.

Keywords. vascular graft and endograft infections; suboptimal surgical treatment; DAIR

1. Introduction

Vascular graft and endograft infections (VEGI) are serious and dreaded complications, associated with substantial morbidity and a high mortality rate, ranging from 20 to 35% at one-year.^{77,83} The incidence of VEGI varies between 0.5 to 5%, depending on the graft's anatomical location.¹ Clinically, VEGI presents with a wide range of symptoms, often complicating diagnosis and treatment. Additionally, like other infections involving foreign materials, VEGI is a biofilm-associated infection, which significantly raises the risk of therapeutic failure.⁶ As a result, its management requires a multidisciplinary approach, as outlined in European and American guidelines.^{3,9} The Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC) has developed diagnosis criteria to facilitate early identification and management of these infections.^{4,5}

The optimal treatment for VEGI involves complete removal of the infected vascular graft or endograft, combined with aggressive debridement of arterial bed and targeted antibiotic therapy.³ However, this is achieved in fewer than half of cases due to the complexity of the surgery or patient comorbidities.⁸⁸ In such instances, the surgical strategy is considered suboptimal, and long-term suppressive antimicrobial therapy (SAT) is often recommended.⁷ This suboptimal group, however, is heterogeneous, encompassing a wide spectrum of treatments ranging from no surgery to semi-conservative approaches.⁹⁴ Patient outcomes within the suboptimal group can vary significantly. Prognostic factors that affect outcomes after conservative treatment for aortic vascular graft infection include malnutrition, hemorrhagic shock, aorto-digestive fistula, fungal co-infection and the presence of resistant microorganisms.⁸¹ Data on outcomes for VEGI treated with suboptimal strategies – considering the combination of surgical management, antimicrobial therapy and timing – remain scarce. As a result, current guidelines do not stratify the management of VEGI in patients who are unable to undergo radical surgical treatment.

In this context, our study aims to describe the outcomes of patients with VEGI treated using suboptimal surgical strategies. Additionally, we seek to analyze these outcomes based on the various medical and surgical management approaches, focusing on identifying prognostic factors in patients who underwent suboptimal treatment for VEGI.

2. Methods

2.1 Study setting and design

This retrospective cohort study was conducted at two referral centers in France: Center 1 and Center 2, which are 1900- and 2500-bed teaching hospitals, respectively. The inclusion criteria were: i) adult patients (≥ 18 years) with a suspected or definite diagnosis of VEGI treated from August 2018 to December 2022 and ii) suboptimal surgical management of VEGI. Patients were excluded if they met any of the following criteria: optimal surgical management, infection of hemodialysis vascular access, coronary site infection, VEGI associated with a suspected or definite endocarditis, VEGI due to mycobacteria or Q fever, absence of follow-up within one year of starting antibiotic therapy, or if the vascular graft episode included in the study period was not the index infection episode (i.e. first or following relapses).

2.2 Study definitions

The diagnosis of suspected or definite VEGI was based on the MAGIC criteria.^{4,5} Infection sites were classified into three categories: intracavitary (within the thoracic or abdominal cavities), extracavitary suprainguinal (outside the thoracic and abdominal cavities, above the groin), and extracavitary infrainguinal (outside the thoracic and abdominal cavities, below the groin).

Suboptimal surgical management was defined as no surgery performed or total/partial retention of the vascular graft with or without debridement. Optimal surgical management was defined as the complete excision of the infected graft or endograft, along with the surrounding infected tissue.

Intensive anti-infective therapy was defined as treatment aimed at controlling the infection for a defined duration, while SAT was administered following intensive therapy and over an extended period to prevent relapse.⁷

In accordance with prosthetic joint infections (PJI) guidelines, surgical management was defined as debridement, antibiotics and implant retention (DAIR) when aggressive excision of the surrounding infected tissue was performed without removal (total or partial) of the graft.⁹² DAIR was classified as early if performed within 4 weeks of implant insertion or symptom onset, and as late if performed after 4 weeks. Partial retention was defined as partial removal of the vascular or endovascular graft, with or without debridement. Finally, four surgical strategies

were identified: no surgery or surgery without any debridement or graft removal, partial retention, early DAIR, and late DAIR.

2.3 Data collection

We conducted a patient search in the Normandy health data warehouse EDSaN (Entrepôt de Données de Santé Normand) for Center 1, and in the hospital data warehouse, eHop (Entrepôt de données Hospitalier), for Center 2. The search was performed using keywords "vascular graft infection" to identify patients hospitalized between 2018 and 2022. Then, we reviewed medical records to assess inclusion and exclusion criteria.

The following data were collected: demographic information; status of hypertension; smoking; chronic alcoholism; dyslipidemia; chronic kidney disease (defined as glomerular filtration rate less than 60 mL/min/1.73 m² using the CKD-EPI equation); diabetes mellitus; heart failure; coronary artery disease; lung disease; stroke; immunodepression [including transplantation, chemotherapy, immunotherapy, corticosteroid therapy > 4 weeks and > 20 mg/day], presence of solids tumors or hematologic malignancies; Charlson comorbidity index;⁹⁵ indication for graft or endograft implantation; surgical procedure used (open or endovascular surgery); graft or endograft surgery rank (primary, redux or superior); infection site (suprainguinal intracavitary, infrainguinal, suprainguinal extracavitary); material category (endoprosthesis, patch, bypass or stent); type of graft substitute (synthetic or biologic); time to infection onset (from the onset of initial symptoms to the initiation of antibiotics); physiopathology (intraoperative or post-operative contamination, bacteriemia, other contiguity mechanisms, or after a non-implant procedure or surgery); clinical presentation (fever, local signs, general signs, hemorrhagic shock, septic shock, graft or endograft rupture, fistula, or thrombosis), biological data (maximal C-reactive protein level, maximum white blood cell count, albumin levels); microbiological results (blood cultures status before antibiotic therapy, positive blood culture, pathogens identified, and their antibiotic resistance profiles); and management strategies (type of suboptimal surgery, presence of SAT). A national public registry recording all deaths of French citizens was utilized in our study. We ensured that patients were followed up for one year after the initiation of antibiotic therapy at one of the two study centers.

2.4 Classification and outcomes

The primary outcome was a composite of 1-year post-treatment all-cause mortality or relapse, defined as either a new surgical sample or blood culture positive for the same species (or different species if the infection involved the same site), or the need for a new surgery due to active infection. The secondary outcome was the description of relapse episodes during the follow-up year. If multiple relapse episodes occurred during this period, only the first was analyzed. If *S. aureus* and/or Enterobacterales were present during both the initial episode and relapse, the acquisition of *S. aureus* resistance to methicillin or Enterobacterales producing ESBL or resistant to carbapenems was assessed.

2.5 Ethical consideration

In accordance with French law, no patient consent was required for the collection and analysis of retrospective and pseudonymized data. This study was approved by the Scientific and Ethical Committee of the Rouen University Medical Center (number CSE2024-DA016).

2.6 Statistical analysis

Quantitative variables were expressed as mean and standard deviation or median and interquartile range (IQR). Categorical data were reported as numbers and percentages. For comparisons, the Chi-square test or Fisher's exact test was used for qualitative variables, while the Student *t* test or Mann-Whitney *U* test was applied for quantitative variables. A logistic regression model was constructed with 'death or relapse at one year' as the dependent variable. Explanatory variables were those that had a p-value < 0.05 in the univariate analysis. Survival without the primary composite outcome was estimated using Kaplan-Meier curves, with 95% confidence intervals (CI) calculated. The Log-Rank test could not be used for comparing survival curves due to crossing curves. All statistical analyses were conducted using SAS Enterprise Guide version 9.4 (SAS Institute, Cary, NC).

3. Results

3.1 Patient characteristics

During the period study, a total of 362 patients met the screening criteria. After applying exclusion criteria, 113 patients were eligible for the study, with 78 from Center 1 and 35 from Center 2 (Figure 7).

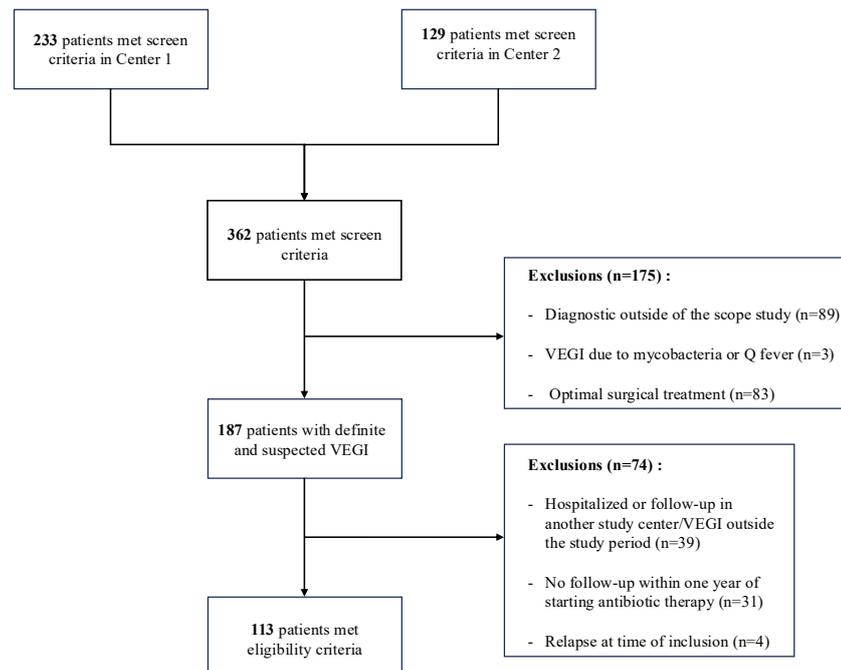


Figure 8 Study flowchart

Patient characteristics are presented in Table 3. The mean age of the cohort was 67.8 ± 11.8 years with 22 female patients (19.5%). The average Charlson comorbidity index was 5.9 ± 2.5 . A total of 85 patients (75.2%) were either active smokers or had a history of smoking. The most common infection site was suprainguinal intracavitary in 60.2% (68/113). A definitive diagnosis of VEGI was established in 87 patients (77.0%). The median time from surgery to infection onset was 29 days (IQR, 14-300). Fever occurred in 51 cases (45.1%) and 22 patients (19.5%) required admission to the intensive care unit (ICU).

Blood cultures before antibiotic initialization were performed in 84 cases (74.3%). Microbiological documentation was obtained through intraoperative sampling for 74 patients (65.5%), blood cultures in 29 patients (25.7%), radio-guided puncture in 5 patients (4.4%), and

sampling from a secondary infectious site in 2 patients (1.8%). Monomicrobial documentation was retrieved for 68 patients (60.2%). *Staphylococcus aureus* was identified in 31.9% (36/113) of the patients, while Enterobacterales were detected in 30.1% (34/113).

Surgical intervention was performed in 83 patients (73.5%), with 3 undergoing procedures that were not aimed at treating VEGI, as no debridement or material removal was involved. Macroscopic signs of infection were observed in 83.8% (67/80) of patients during surgery for VEGI treatment. The most common surgical management was early DAIR in 31.0% (35/113) of patients. This was followed by no surgery or material debridement/removal in 29.2% (33/113) of patients, and partial retention in 22.1% (25/113). Surgical coverage of the inguinal vessels with tissue flaps was employed in 18 cases (22.5%). Suppressing antimicrobial therapy was administered in 21 cases (18.6%).

Table 3 Baselines characteristics of patients treated for vascular graft or endograft infections with suboptimal surgical treatment

| | No relapse or death at one year n = 81 | Relapse and/or death at one year n = 32 | Total n = 113 | p value |
|--|---|--|------------------|---------------|
| Patient characteristics | | | | |
| Age, years, mean (SD) | 67.2 (11.5) | 69.2 (12.5) | 67.8 (11.8) | .4264 |
| Female sex | 10 (12.3) | 12 (37.5) | 22 (19.5) | .00023 |
| BMI, kg/m ² , mean (SD) | 26.2 (5.3) | 24.9 (4.5) | 25.8 (5.1) | .1988 |
| Hypertension | 57 (70.4) | 15 (46.9) | 72 (63.7) | .0193 |
| Smoking | | | | |
| Active | 20 (24.7) | 9 (28.1) | 29 (25.7) | .7065 |
| Never / stopped | 61 (75.3) | 23 (71.9) | 84 (74.3) | |
| Chronic alcoholism | 37 (45.7) | 5 (15.6) | 42 (37.2) | .0029 |
| Dyslipidemia | 52 (64.2) | 14 (43.8) | 66 (58.4) | .0469 |
| Chronic kidney disease | 15 (18.5) | 5 (15.6) | 20 (17.7) | .7165 |
| Diabetes mellitus | 25 (30.9) | 5 (15.6) | 30 (26.5) | .0984 |
| Heart failure | 24 (29.6) | 13 (40.6) | 37 (32.7) | .2618 |
| Coronary artery disease | 23 (28.4) | 10 (31.3) | 33 (29.2) | .7636 |
| Lung disease | 22 (27.2) | 14 (43.8) | 36 (31.9) | .0881 |
| Stroke | 6 (7.4) | 1 (3.1) | 7 (6.2) | .6709 |
| Immunodepression | 6 (7.4) | 3 (9.4) | 9 (8.0) | .7111 |
| Solid tumor | 11 (13.6) | 8 (25.0) | 19 (16.8) | .1436 |
| Hemopathy | 1 (1.2) | 0 (0) | 1 (0.9) | 1 |
| CCI, mean (SD) | 5.7 (2.3) | 6.5 (3.0) | 5.9 (2.5) | .1507 |
| Graft/endograft characteristics | | | | |
| Indication for implantation | | | | |
| Occlusive arterial disease | 44 (54.3) | 16 (50.0) | 60 (53.1) | .0511 |
| Aneurysmal disease | 24 (29.6) | 5 (15.6) | 29 (25.7) | |
| Traumatic/iatrogenic vascular injury | 7 (8.7) | 2 (6.3) | 9 (7.9) | |
| Rupture or thrombosis of existing material | 3 (3.7) | 5 (15.6) | 8 (7.1) | |
| Mycotic aneurysm | 3 (3.7) | 3 (9.4) | 6 (5.3) | |
| Acute aortic syndrome | 0 (0) | 1 (3.1) | 1 (0.9) | |

(Continued)

Table 3 (Continued)

| | | | | |
|--|---------------|----------------|---------------|-------|
| Surgical status | | | | |
| Surgical technique | | | | |
| Open surgery | 72 (88.9) | 26 (81.3) | 98 (86.7) | .3563 |
| Endovascular surgery | 9 (11.1) | 6 (18.8) | 15 (13.3) | |
| Graft or endograft surgery rank | | | | |
| 1 | 55 (67.9) | 23 (71.9) | 78 (69.0) | .6806 |
| 2 or more | 26 (32.1) | 9 (28.1) | 35 (31.0) | |
| Infection site | | | | |
| Suprainguinal intracavitary | 50 (61.7) | 18 (56.3) | 68 (60.2) | .5293 |
| Infrainguinal | 26 (32.1) | 10 (31.2) | 36 (31.9) | |
| Suprainguinal extracavitary | 5 (6.2) | 4 (12.5) | 9 (7.9) | |
| Material category | | | | |
| Bypass | 62 (76.5) | 22 (68.8) | 84 (74.3) | .6942 |
| Endoprosthesis | 9 (11.1) | 6 (18.7) | 15 (13.3) | |
| Stent | 6 (7.4) | 3 (9.4) | 9 (8.0) | |
| Patch | 4 (5.0) | 1 (3.1) | 5 (4.4) | |
| Substitute type | | | | |
| Synthetic | 77 (95.1) | 30 (93.8) | 107 (94.7) | 1 |
| Biologic | 4 (4.9) | 2 (6.3) | 6 (5.3) | |
| Infection characteristics | | | | |
| Diagnosis | | | | |
| Definite | 63 (77.8) | 24 (75.0) | 87 (77.0) | .7519 |
| Suspected | 18 (22.2) | 8 (25.0) | 26 (23.0) | |
| Time to infection onset | | | | |
| Time from initial surgery, days, median [IQR] | 31 [14 ; 924] | 21 [11 ; 59] | 29 [14 ; 300] | .1580 |
| Time from initial surgery to infection < 4 weeks | 37 (45.7) | 18 (56.3) | 55 (48.7) | .3111 |
| Time since symptoms onset, days, median [IQR] | 18 [8 ; 33] | 20.5 [10 ; 42] | 18 [9 ; 37] | .5879 |

(Continued)

Table 3 (Continued)

| | | | | |
|---|-------------------|--------------------|-------------------|--------------|
| Physiopathology | | | | |
| Per- or post-operative contamination | 48 (59.2) | 25 (78.1) | 73 (64.6) | .1519 |
| Bacteriemia | 11 (13.6) | 3 (9.4) | 14 (12.4) | |
| Unknown | 12 (14.8) | 1 (3.1) | 13 (11.5) | |
| Other contiguity mechanism | 8 (9.9) | 1 (3.1) | 9 (8.0) | |
| After a non-implant procedure or surgery | 2 (2.5) | 2 (6.3) | 4 (3.5) | |
| Clinical presentation | | | | |
| Fever | 38 (46.9) | 13 (40.6) | 51 (45.1) | .5450 |
| Local signs | 54 (66.7) | 21 (65.6) | 75 (66.4) | .9159 |
| General signs | 33 (40.7) | 14 (43.8) | 47 (41.6) | .7700 |
| Hemorrhagic shock | 3 (3.7) | 0 (0) | 3 (2.7) | .5572 |
| Septic shock | 7 (8.6) | 6 (18.8) | 13 (11.5) | .1876 |
| Graft or endograft rupture | 2 (2.5) | 2 (6.3) | 4 (3.5) | .3176 |
| Fistula | 3 (3.7) | 8 (25.0) | 11 (9.7) | .0017 |
| Thrombosis | 26 (32.1) | 13 (40.6) | 39 (34.5) | .3904 |
| Biology | | | | |
| CRP \geq 10 mg/L | 78 (96.3) | 32 (100) | 110 (97.3) | .5572 |
| Maximum CRP, mg/L, median [IQR] | 135 [68 ; 218] | 159 [105 ; 238] | 144 [74 ; 221] | .4444 |
| White blood cell count \geq 10 G/L | 53 (65.4) | 25 (78.1) | 78 (69.0) | .1886 |
| Maximal white blood cell count, G/L, median [IQR] | 11.9 [9.6 ; 15.5] | 13.1 [10.9 ; 15.7] | 12.3 [9.8 ; 15.6] | .1609 |
| Albuminemia (n=75), mean (SD) | 27.4 (7.0) | 24.9 (7.9) | 26.5 (7.4) | .1649 |
| Microbiology | | | | |
| Blood cultures before antibiotic therapy | 63 (77.8) | 21 (65.6) | 84 (74.3) | .1827 |
| Positive blood cultures | 33 (52.4) | 14 (66.7) | 47 (56.0) | .2534 |
| Documentation | | | | |
| Monomicrobial | 48 (59.3) | 20 (62.5) | 68 (60.2) | .7512 |
| Polymicrobial | 31 (38.3) | 11 (34.4) | 42 (37.2) | .6994 |
| None | 2 (2.5) | 1 (3.1) | 3 (2.7) | 1 |

(Continued)

Table 3 (Continued)

| | | | | |
|--|-----------|-----------|-----------|--------|
| Pathogens identified | | | | |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 26 (32.1) | 10 (31.3) | 36 (31.9) | .9305 |
| Enterobacterales | 22 (27.2) | 12 (37.5) | 34 (30.1) | .2803 |
| Enterococci and or streptococci | 26 (32.1) | 5 (15.6) | 31 (27.4) | .0770 |
| CoNS | 19 (23.5) | 6 (18.8) | 25 (22.1) | .5871 |
| Anaerobes | 10 (12.3) | 6 (18.8) | 16 (14.2) | .3824 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 4 (4.9) | 2 (6.3) | 6 (5.3) | 1 |
| Others | 2 (2.5) | 2 (6.3) | 4 (3.5) | .3176 |
| Candida spp | 1 (1.2) | 2 (6.3) | 3 (2.7) | .1928 |
| Antimicrobial resistance | | | | |
| ESBL-producing Enterobacterales | 1 (1.2) | 3 (9.4) | 4 (3.5) | 0.0680 |
| MRSA | 1 (1.2) | 0 (0) | 1 (0.9) | 1 |
| Carbapenem-resistant Enterobacterales | 0 | 0 | 0 | |
| Type of suboptimal surgery | | | | |
| Early DAIR | 28 (34.6) | 7 (21.9) | 35 (31.0) | .1886 |
| No surgery / surgery without excision or debridement | 21 (25.9) | 12 (37.5) | 33 (29.2) | .2228 |
| Partial retention | 18 (22.2) | 7 (21.9) | 25 (22.1) | .9680 |
| Late DAIR | 14 (17.3) | 6 (18.8) | 20 (17.7) | .8540 |
| Suppressive antimicrobial therapy | 15 (18.5) | 6 (18.8) | 21 (18.6) | .9773 |

Data are presented as number (%) unless otherwise mentioned.

Abbreviations: IQR: interquartile range ; BMI: body mass index ; SD: standard deviation ; CCI: Charlson comorbidity index ; CRP: C-reactive protein ; CoNS: coagulase-negative staphylococci ; MRSA: Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* ; ESBL: extended-spectrum beta-lactamase ; DAIR: debridement antibiotics and implant retention

3.2 Antibiotic usage characteristics

Preoperative antibiotic therapy was initiated in 39.8% (33/83) of patients, with positive blood cultures cited as the justification in 51.5% (17/33) of cases and sepsis in 21.2% (7/33). The

median duration of intensive antibiotic therapy was 84 days (IQR: 48–91). Among the 21 patients receiving SAT, 10 (47.6%) underwent bacterial inoculum reduction through surgery or radiological drainage prior to SAT initiation. One patient (4.8%) received dual therapy, and 13 patients (61.9%) remained on treatment at the 1-year follow-up.

Table 4 Antibiotic usage characteristics

| | No relapse or death at one year | Relapse and/or death at one year | Total | p value |
|---|---------------------------------|----------------------------------|----------------|--------------|
| Rationale for preoperative antibiotic in patients undergoing surgery | n = 61 | n = 22 | n = 83 | |
| Not administered | 38 (62.3) | 12 (54.6) | 50 (60.3) | .5243 |
| Yes | 23 (37.7) | 10 (45.5) | 33 (39.8) | |
| Positive blood cultures | 10 (43.5) | 7 (70.0) | 17 (51.5) | |
| Other / Unknown | 7 (30.4) | 2 (20.0) | 9 (27.3) | |
| Sepsis | 6 (26.1) | 1 (10.0) | 7 (21.2) | |
| Intensive antibiotic therapy | n = 81 | n = 32 | n = 113 | |
| Duration, days, median | 84 [57 ; 92] | 66.5 [43 ; 86] | 84 [48 ; 91] | .0135 |
| Rifampicin use on staphylococcal VEGI | 24 (29.6) | 5 (15.6) | 29 (25.7) | .1246 |
| Fluoroquinolone use | 48 (59.3) | 12 (37.5) | 60 (53.1) | .0368 |
| ≤ 10 days switch to oral antibiotic | 9 (11.1) | 6 (18.8) | 15 (13.3) | .3563 |
| Suppressive antimicrobial therapy | n = 15 | n = 6 | n = 21 | |
| Surgical or radiological reduction of inoculum | | | | |
| No | 8 (53.3) | 3 (50.0) | 11 (52.4) | 1 |
| Yes | 7 (46.7) | 3 (50.0) | 10 (47.6) | |
| Antibiotic treatment type | | | | |
| Cotrimoxazole | 6 (40.0) | 1 (16.7) | 7 (33.3) | .6126 |
| Doxycycline | 3 (20.0) | 2 (33.3) | 5 (23.8) | .5975 |
| Amoxicillin | 2 (13.3) | 2 (33.3) | 4 (19.0) | .5439 |
| Cephalosporin | 2 (13.3) | 1 (16.7) | 3 (14.3) | 1 |
| Fluoroquinolone | 2 (13.3) | 0 (0) | 2 (9.5) | 1 |
| Trimethoprim | 1 (6.7) | 0 (0) | 1 (4.8) | 1 |
| Dual therapy | 1 (6.7) | 0 (0) | 1 (4.8) | 1 |
| Treatment continuation at 1 year | 11 (73.3) | 2 (33.3) | 13 (61.9) | .1462 |

Data are presented as number (%) unless otherwise mentioned.

Abbreviations: IQR: interquartile range ; SD: standard deviation.

3.3 Primary outcome

A total of 32 out of 113 patients (28.3%) experienced either death or relapse at the 1-year follow-up. Of these, 19 patients died (2 of whom relapsed before death) and 13 patients experienced relapse. The first relapse occurred 23 days after initiating antibiotic therapy, with a total of 3 relapses occurring during intensive antibiotic treatment. In the univariate analysis, factors significantly associated with death or relapse at 1- year included female gender ($p = 0.0023$), duration of intensive antibiotic therapy ($p = 0.0135$) and the presence of a fistula between the vascular graft or endograft and the digestive or urinary tract ($p = 0.0017$). The absence of antifungal treatment in the presence of a digestive fistula was also associated with death or relapse at 1-year ($p = 0.0068$), occurring in 1 patient in the no-relapse/no-death group (1.2%) compared to 5 patients (15.6%) in the death or relapse group. In the logic regression model (Table 5), the following factors were independently associated with 1-year mortality or relapse: male gender (odds ratio [OR] 0.16, CI 95% 0.04-0.61, $p=0.0074$), hypertension (OR 0.23, CI 95% 0.06-0.88, $p=0.0322$), chronic alcoholism (OR 0.25, CI 95% 0.06-0.96, $p=0.0440$), time from initial surgery to infection of less than 4 weeks (OR 5.19, CI 95% 1.30-20.71, $p=0.0198$), cases documented with enterococci and/or streptococci (OR 0.19, CI 95% 0.04-0.99, $p=0.0482$) and Charlson comorbidity index (OR for each additional point 1.37, CI 95% 1.02-1.85, $p=0.0381$).

Table 5 Logistic regression model of primary composite outcome

| | OR | [CI95%] | p value |
|--|-----------|----------------|----------------|
| Demographics and underlying conditions | | | |
| Age | 0.98 | [0.92 ; 1.05] | .6223 |
| Male gender | 0.16 | [0.04 ; 0.61] | .0074 |
| Hypertension | 0.23 | [0.06 ; 0.88] | .0322 |
| Chronic alcoholism | 0.25 | [0.06 ; 0.96] | .0440 |
| Dyslipidemia | 0.69 | [0.19 ; 2.47] | .5698 |
| CCI | 1.37 | [1.02 ; 1.85] | .0381 |
| Microbiology | | | |
| Blood cultures before antibiotic therapy | 0.26 | [0.07 ; 1.03] | .0554 |
| Enterococci and or streptococci | 0.19 | [0.04 ; 0.99] | .0482 |
| Intensive antibiotic therapy | | | |
| Duration | 0.98 | [0.96 ; 1.01] | .1641 |
| Rifampicin use on staphylococcal VEGI | 0.53 | [0.10 ; 2.70] | .4438 |
| Fluoroquinolone use | 0.48 | [0.14 ; 1.67] | .2493 |
| ≤ 10 days switch to oral antibiotic | 0.67 | [0.14 ; 3.28] | .6256 |
| Surgical strategy | | | |
| Time from initial surgery to infection < 4 weeks | 5.19 | [1.30 ; 20.71] | .0198 |
| Type of suboptimal surgery | | | |
| Early DAIR | 1 | | |
| No surgery / surgery without excision or debridement | 3.87 | [0.68 ; 22.06] | .9159 |
| Partial retention | 9.00 | [1.23 ; 66.10] | .1112 |
| Late DAIR | 5.08 | [0.73 ; 35.30] | .5679 |

Abbreviations: OR: odds ratio ; CI: confidence interval ; DAIR : debridement antibiotics and implant retention

The probability of survival without the primary composite outcome was 72% (95% CI: 62-79%) (Figure 8). During the first 90 days of follow-up, 19 of 32 patients (59.4%) experienced either death or relapse. Survival probabilities without the primary composite outcome did not differ significantly between surgical management groups: 64% (CI95%, 45-77%) in the no

surgery or debridement/removal group, 70% (CI95%, 45-85%) in the late DAIR group, 72% (CI95%, 50-85%) in the partial retention group, and 80% (CI95%, 63-90%) in the early DAIR group (Figure 9).

For patients receiving SAT, survival without the primary composite outcome was 71% (CI95%, 47-86%), compared to 72% (CI95%, 61-80%) for those not receiving SAT (Figure 10). Based on surgical and medical strategies, the probabilities of survival without relapse were as follows: 59% (CI95%, 36-76%) for group without surgery or material debridement/excision and no suppressive antimicrobial therapy, 67% (CI95%, 28-88%) for late DAIR or partial retention and suppressive antimicrobial therapy, 72% (CI95%, 54-84%) for late DAIR or partial retention and no suppressive antimicrobial therapy, 73% (CI95%, 37-90%) for no surgery or material debridement/excision and suppressive antimicrobial therapy, and 79% (CI95%, 62-90%) for early DAIR and no suppressive antimicrobial therapy (Figure 11).

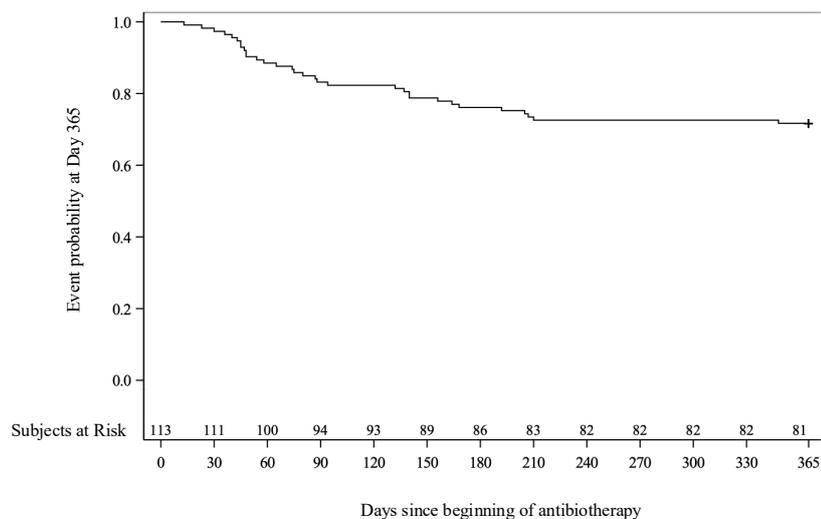


Figure 9 Kaplan-Meier plot of the probability of the primary composite outcome

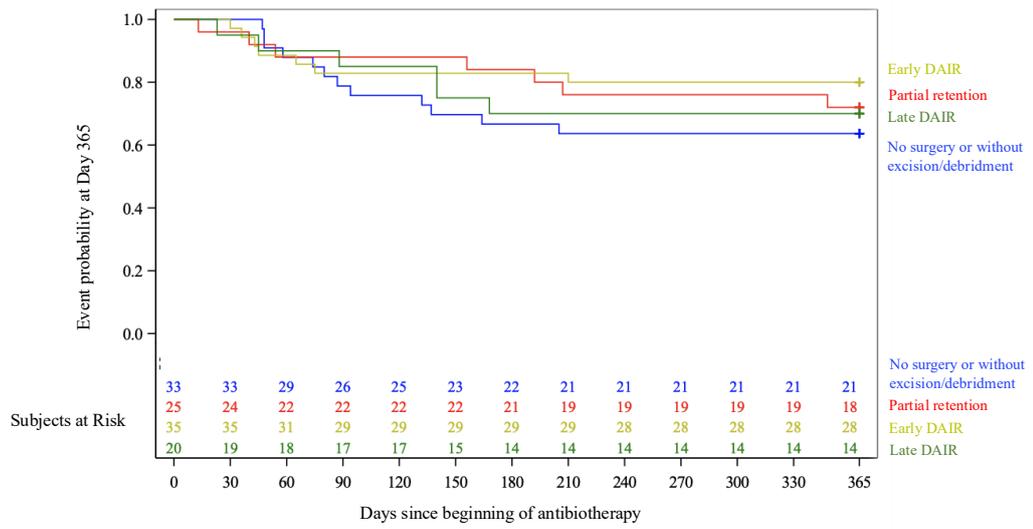


Figure 10 Kaplan-Meier of primary outcome according to suboptimal surgery type

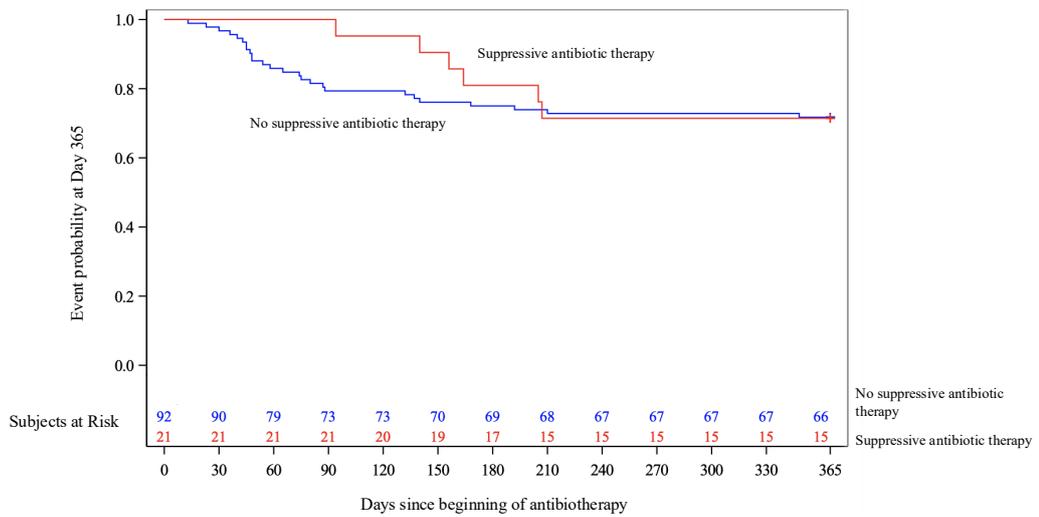
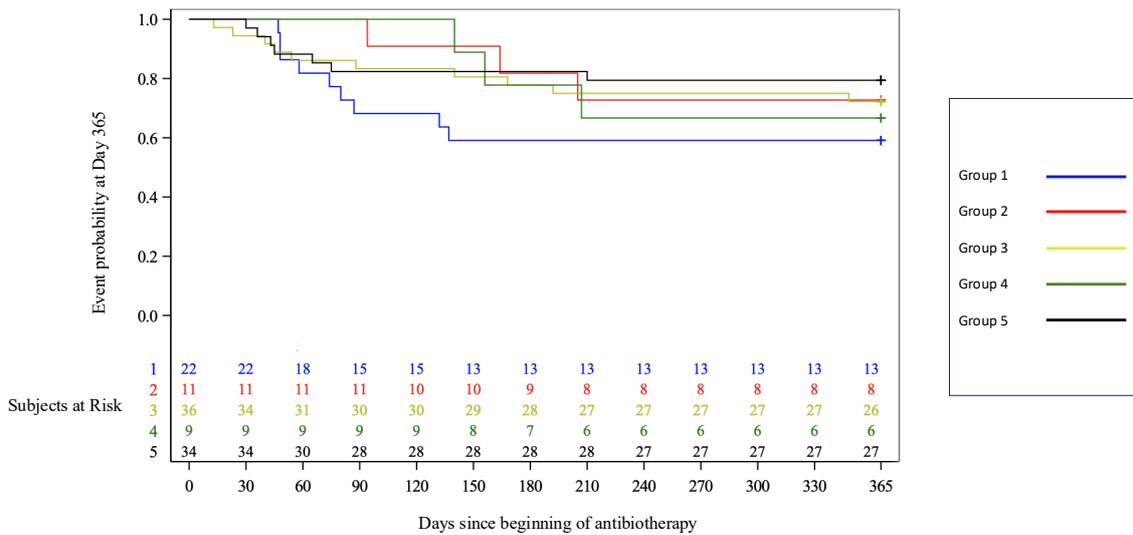


Figure 11 Kaplan-Meier of primary outcome according to the use of suppressive antibiotic therapy



- Group 1: No surgery or material debridement/excision + no suppressive antimicrobial therapy
- Group 2: No surgery or material debridement/excision + suppressive antimicrobial therapy
- Group 3: Late DAIR or Partial retention + no suppressive antimicrobial therapy
- Group 4: Late DAIR or Partial retention + suppressive antimicrobial therapy
- Group 5: Early DAIR + no suppressive antimicrobial therapy

Figure 12 Kaplan-Meier of primary outcome according to the medical/surgical strategy adopted

3.4 Secondary outcomes

A total of 15 patients (13.3%) experienced a relapse during the one-year follow-up period, including the two patients who died. The characteristics at the time of relapse are detailed in Table 6. Fever was present in 3 patients (20.0%), while local signs of infection were observed in 9 patients (60.0%). Microbiological documentation was absent in 4 cases (26.7%), and 5 cases (33.3%) were polymicrobial. *S. aureus* was identified as the causative agent in 2 relapses (13.3%), while *Enterobacterales* were responsible in 4 relapses (26.7%). Surgical treatment for 2 patients (13.3%) involved the complete removal of the infected vascular graft or endograft. In 8 cases (53.3%), the microbiological findings were consistent with those from the initial episode. One patient acquired an ESBL-producing strain, but there were no new acquisitions of carbapenem-resistant *Enterobacterales* or methicillin-resistant *S. aureus*. Following the relapse, SAT was initiated for 2 patients (13.3%).

Table 6 Patients characteristics at relapse

| Total n = 15 | |
|------------------------------------|----------|
| Clinical presentation | |
| Fever | 3 (20) |
| Local signs | 9 (60) |
| General signs | 3 (20) |
| Hemorrhagic shock | 1 (6.7) |
| Septic shock | 0 (0) |
| Microbiology | |
| Monomicrobial | 6 (40) |
| Polymicrobial | 5 (33.3) |
| None | 4 (26.7) |
| Obtained by | |
| Surgical samples | 8 (53.3) |
| Blood cultures | 3 (20) |
| Pathogens identified | |
| Enterobacterales | 4 (26.7) |
| Enterococci and or streptococci | 4 (26.7) |
| Others | 3 (20.0) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 2 (13.3) |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2 (13.3) |
| CoNS | 2 (13.3) |
| Anaerobes | 0 (0) |
| Candida spp | 0 (0) |
| Type of surgical treatment | |
| No surgery | 3 (20) |
| Partial retention | 5 (33.3) |
| Total retention and debridement | 4 (26.7) |
| Total retention and no debridement | 1 (6.7) |
| Complete removal | 2 (13.3) |

Data are presented as number (%) unless otherwise mentioned.
Abbreviations: CoNS: coagulase-negative staphylococci.

4. Discussion

In this retrospective, bicentric study analyzing the outcomes and prognostic factors of 113 patients with VEGI treated using suboptimal surgery procedures, we observed that suboptimal surgery encompasses a range of medico-surgical management strategies, each carrying varying risks of mortality and failure. Although the differences were not statistically significant, VEGI cases managed by early DAIR, without the use of SAT, had lower crude primary outcome rate (21%). Additionally, SAT was infrequently employed, being used in only 18.6% of cases, and was associated with a similar 1-year probability of mortality or failure when compared to patients managed without SAT (29% versus 28%, not significant).

National and international guidelines for VEGI management recommend graft removal, as it has been associated with better outcomes.⁸⁸ However, in over half of the cases, graft removal is not feasible, necessitating suboptimal surgical management. In our study, this approach was linked to a 1-year risk of death or treatment failure of 28% (95% CI: 21%-38%). These outcomes were slightly more favorable than those reported in previous studies, where the all-cause mortality rate at one year ranged from 30% to 42%.^{81,89} This discrepancy may be attributed to the fact that previous studies focused exclusively on aortic graft infection, an independent factor known to increase VEGI-related mortality.²

When we analyzed primary outcome based on a combination of medical treatment, surgical management, and timing, we found that survival probabilities without primary outcome varied between groups from 59% (95% CI: 36%-76%) to 79% (62%-90%). Although these differences were not statistically significant, the best outcomes were observed in patients treated with early DAIR without SAT.

Few studies have specifically analyzed outcomes based on the type of suboptimal medico-surgical management of VEGI. For the partial retention strategy, the 1-year mortality rate is reported at 10.5% for abdominal aortic VEGI, while the rates for the DAIR strategy and the antibiotic-only strategy are 15% and 22%, respectively, when considering all anatomical locations.^{2,80} In the context of PJI, there is more robust evidence supporting the use of early DAIR.^{92,96,97} Our findings may provide a basis for considering early DAIR as a viable alternative to SAT in VEGI management when graft removal is not feasible.

Despite guidelines recommending that SAT should be considered for all VEGI patients who do not undergo optimal surgical treatment, in our cohort, it was prescribed in only 18.6% of cases overall and 20.8% of eligible patients (21/101 patients alive at the end of intensive antibiotic

therapy). These findings are consistent with previous studies, which report SAT usage in 11.2% to 52.7% of patients managed with suboptimal surgical strategy.^{81,88} Several factors may explain this variation, including a center effect, where the decision to initiate SAT depends on the judgment of different experts at each center. Additionally, discrepancies may arise from varying definitions of SAT – one study characterized it as lifelong administration, while another considered it either lifelong or a prolonged treatment.

Kaplan-Meier curve analysis comparing SAT versus no SAT showed fewer events in the first 180 days, but there was no significant difference in the primary outcome at one year between the two groups. Caradu *et al.* found an association between SAT and sepsis-free survival in patients with VEGI for whom complete graft removal was initially contraindicated.⁸¹ Additionally, studies on PJI suggest that SAT reduces treatment failure following DAIR.⁹⁸ Authors have proposed guidelines for prescribing SAT post-DAIR, with key factors supporting its use including: limited surgical options, recurrent PJI or previous treatment failure, infection with difficult-to-treat pathogens (e.g., *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida*), severe immunosuppression, and arthroscopic rather than open DAIR. However, these studies included all types of DAIR, regardless of the symptom duration prior to surgery.⁹⁸

For early acute PJI, a preoperative risk score has been developed to predict DAIR failure incorporating factors such as chronic renal failure, liver cirrhosis, the index status of the implant surgery, cemented prostheses, and a C-reactive protein level >115 mg/L.⁹⁹ Assessing SAT effectiveness remains challenging due to classification bias stemming from differences in definitions and follow-up durations. Our data suggest that SAT may delay therapeutic failure rather than prevent it. In clinical practice, continuing SAT beyond one-year should be carefully considered weighing the risk of infection failure against the potential side effects. Some authors recommend using nuclear imaging such as positron emission tomography-computed tomography or white blood cell scintigraphy, to aid in the decision to continue or discontinue SAT. Further studies are needed to evaluate the effectiveness of such strategies.¹⁰⁰

The main limitation of the study is its retrospective design, which introduces potential bias and confounding factors. Biases may have arisen during the classification of VEGI cases or in the documentation of relapses. However, in both centers, expert discussions were consistently documented in medical records helping to mitigate these biases. Nevertheless, some biases may still present. For instance, the multivariate model unexpectedly associated arterial hypertension and chronic alcoholism with better one-year outcomes, which may be due to collinearity of these factors with other variables, such as the underlying conditions that led to the need for the

implant. A second limitation is the significant heterogeneity of the cohort, as the study compares infections at various sites, each requiring different management strategies. For example, the presence of an aorto-enteric fistula is linked to a poorer prognosis.^{81,89} However, our inclusion and exclusion criteria allowed us to focus on cases where more than three-quarter of the diagnoses were confirmed, enabling us to analyze VEGI outcomes with greater certainty. This stratification of outcomes by different groups provides valuable insights that could have clinical implications.

In conclusion, suboptimal surgery involves a range of medico-surgical management strategies, each presenting varying risks of mortality and treatment failure. Although no statistically significant differences were found, early DAIR without SAT appears to offer the most favorable prognosis for patients undergoing suboptimal surgical approaches. However, larger and more comprehensive studies are needed to further delineate the outcomes of different medical and surgical strategies in the context of suboptimal surgical management for VEGI.

Liste des tables

| | |
|--|-----------|
| Table 1 Evolution de la classification des infections de prothèse vasculaire proposée par Szilagyí en 1972 modifiée en 1988 par Samson..... | 37 |
| Table 2 Critères diagnostiques des IPEV..... | 52 |
| Table 3 Baselines characteristics of patients treated for vascular graft or endograft infections with suboptimal surgical treatment | 71 |
| Table 4 Antibiotic usage characteristics..... | 75 |
| Table 5 Logistic regression model of primary composite outcome | 77 |
| Table 6 Patients characteristics at relapse..... | 81 |

Liste des figures

| | |
|---|-----------|
| Figure 1 Première utilisation de substitut synthétique : A. Arthur Voorhees en 1957 avec un chien implanté d'une prothèse aortique en 1952 et B. prothèses en Vinyon-N préparées par Arthur Voorhees à l'aide de la machine à coudre de son épouse Margaret Voorhees | 29 |
| Figure 2 Vaisseau bovin traité en vue d'une hétérogreffe : A. Vue macroscopique et B. Vue en microscopie électronique à balayage de la surface luminale du vaisseau | 32 |
| Figure 3 Photographie d'une prothèse en nylon ondulée exposée 8 semaines après l'implantation. Cas d'un jeune homme de 17 ans blessé par un fusil de chasse | 36 |
| Figure 4 Imageries tomodensitométriques du cas rapporté d'un patient de 78 ans présentant un anévrisme mycotique de l'aorte et de l'iliaque gauche à <i>Escherichia coli</i>. Traitement par la mise en place d'une prothèse aorto-bi-iliaque, compliquée d'une infection de prothèse vasculaire | 39 |
| Figure 5 Schéma des étapes de la formation du biofilm adapté de Lebeaux et al..... | 41 |
| Figure 6 Répartition des agents microbiologiques impliqués dans les IPEV : résultats obtenus par les travaux des membres du Groupe de Réflexion sur les Infections de Prothèses vasculaires..... | 46 |
| Figure 7 Taux de mortalité des IPEV aortiques en fonction de leur localisation, du type de matériel infecté (prothèse ou endoprothèse) et du type de traitement chirurgical | 49 |
| Figure 8 Study flowchart | 69 |
| Figure 9 Kaplan-Meier plot of the probability of the primary composite outcome | 78 |
| Figure 10 Kaplan-Meier of primary outcome according to suboptimal surgery type..... | 79 |
| Figure 11 Kaplan-Meier of primary outcome according to the use of suppressive antibiotic therapy..... | 79 |

Figure 12 Kaplan-Meier of primary outcome according to the medical/surgical strategy adopted 80

Références

1. Camou F. Prise en charge des infections sur prothèse vasculaire: épidémiologie et fardeau de la maladie. **2013**.
2. Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, *et al*. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection: a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect* **2012**; 18: 352–8.
3. Chakfé N, Diener H, Lejay A, *et al*. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Graft and Endograft Infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2020**; 59: 339–84.
4. Lyons OTA, Baguneid M, Barwick TD, *et al*. Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2016**; 52: 758–63.
5. Anagnostopoulos A, Mayer F, Ledergerber B, *et al*. Validation of the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC) Criteria for the Diagnosis of Vascular Graft/Endograft Infection: Results from the Prospective Vascular Graft Cohort Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **2021**; 62: 251–7.
6. Lebeaux D, Ghigo J-M, Beloin C. Biofilm-Related Infections: Bridging the Gap between Clinical Management and Fundamental Aspects of Recalcitrance toward Antibiotics. *Microbiol Mol Biol Rev* **2014**; 78: 510–43.
7. Revest M, Camou F, Senneville E, *et al*. Medical treatment of prosthetic vascular graft infections: Review of the literature and proposals of a Working Group. *Int J Antimicrob Agents* **2015**; 46: 254–65.
8. Le comité des référentiels de la SPILF. Antibiothérapie des infections de prothèses vasculaires (IPV). **2019**.

9. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, *et al.* Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* **2016**; 134: e412–60.
10. Jo M, Al K, N R. Alexis Carrel, Rene Leriche, Jean Kunlin, and the history of bypass surgery. *Journal of vascular surgery* **2011**; 54. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21658892/>. Accessed August 5, 2024.
11. Friedman SG. The 50th anniversary of abdominal aortic reconstruction. *Journal of Vascular Surgery* **2001**; 33: 895–8.
12. Nunez G. Des origines de la prothèse vasculaire. *Hist Sci Med* **1986**; 20: 179–84.
13. Williams DF, Roaf R. Implants in surgery. **1973**.
14. Smith RB. Arthur B. Voorhees, Jr.: Pioneer vascular surgeon. *Journal of Vascular Surgery* **1993**; 18: 341–8.
15. Silvain J, Cayla G, Collet J-P, Fargeot C, Montalescot G. [Coronary stents: 30 years of medical progress]. *Med Sci (Paris)* **2014**; 30: 303–10.
16. Navarro TP, Procópio RJ. Thirty years since the great vascular revolution: the birth of a new era. *J Vasc Bras* **2021**: e20200192.
17. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, *et al.* ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* **2006**; 113: e463-654.

18. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, *et al.* ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* **2011**; 32: 1769–818.
19. Carpentier P *et al.* Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* **2007**; 134: 199–206.
20. Song P, Rudan D, Zhu Y, *et al.* Global, regional, and national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. *The Lancet Global Health* **2019**; 7: e1020–30.
21. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, *et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The Lancet* **2013**; 382: 1329–40.
22. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, *et al.* Editor's Choice -- European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **2024**; 67: 192–331.
23. Metcalfe D, Holt PJE, Thompson MM. The management of abdominal aortic aneurysms. *BMJ* **2011**; 342: d1384.
24. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, *et al.* Incidence among men of asymptomatic abdominal aortic aneurysms: estimates from 500 screen detected cases. *J Med Screen* **1999**; 6: 50–4.
25. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, *et al.* Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* **2013**; 6: 407–16.
26. Cochenec F, Marzelle J. [Acute aortic syndromes]. *Presse Med* **2018**; 47: 140–52.

27. Hershberger RC, Aulivola B, Murphy M, Luchette FA. Endovascular grafts for treatment of traumatic injury to the aortic arch and great vessels. *J Trauma* **2009**; 67: 660–71.
28. Filis K, Sigala F, Stamatina T, Georgia D, Zografos G, Galyfos G. Iatrogenic Vascular Injuries of the Abdomen and Pelvis: The Experience at a Hellenic University Hospital. *Vasc Endovascular Surg* **2019**; 53: 541–6.
29. Luo C-Y, Ko W-C, Kan C-D, Lin P-Y, Yang Y-J. In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to Salmonella or Streptococcus microbial aortitis: long-term follow-up. *J Vasc Surg* **2003**; 38: 975–82.
30. Chakfé N, Dieval F, Thaveau F, *et al.* Substituts vasculaires. *Annales de Chirurgie* **2004**; 129: 301–9.
31. Reilly B, Khan S, Dosluoglu H, *et al.* Comparison of Autologous Vein and Bovine Carotid Artery Graft as a Bypass Conduit in Arterial Trauma. *Ann Vasc Surg* **2019**; 61: 246–53.
32. Ravi S, Chaikof EL. Biomaterials for vascular tissue engineering. *Regen Med* **2010**; 5: 107–20.
33. Ratner B. Vascular Grafts: Technology Success/Technology Failure. *BME Front* **2023** 4: 0003.
34. Matthieu Revest. Evaluation du traitement antibiotique des infections de prothèse vasculaire à Staphylococcus aureus : apport d'un modèle murin. Médecine humaine et pathologie. Université de Rennes, **2015**. Français. NNT : 2015REN1B030 . tel-01308333
35. Russu E, Mureşan AV, Ivănescu AD, *et al.* Polytetrafluorethylene (PTFE) vs. Polyester (Dacron®) Grafts in Critical Limb Ischemia Salvage. *Int J Environ Res Public Health* **2023**; 20: 1235.
36. Roll S, Müller-Nordhorn J, Keil T, *et al.* Dacron vs. PTFE as bypass materials in peripheral vascular surgery--systematic review and meta-analysis. *BMC Surg* **2008**; 8: 22.

37. Takagi H, Goto S-N, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A contemporary meta-analysis of Dacron versus polytetrafluoroethylene grafts for femoropopliteal bypass grafting. *J Vasc Surg* **2010**; 52: 232–6.
38. Mickael Palmier. Résultats de la chirurgie ouverte des anévrismes complexes de l'aorte abdominale. Médecine humaine et pathologie. **2021**. dumas-03526912
39. Joshi D, James RL, Jones L. Endovascular versus open repair of asymptomatic popliteal artery aneurysm - Joshi, D - **2014** | Cochrane Library. Available at: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010149.pub2/full>. Accessed August 10, 2024.
40. Oderich GS, Forbes TL, Chaer R, *et al*. Reporting standards for endovascular aortic repair of aneurysms involving the renal-mesenteric arteries. *J Vasc Surg* **2021**; 73: 4S-52S.
41. Kim Y, Yun W-S, Kim H-K. Late Type IIIb Endoleak after Low-Profile Endograft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysm Treated by Hybrid Surgery. *Vasc Specialist Int* **2022**; 38: 37.
42. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, *et al*. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* **2018**; 67: 2-77.e2.
43. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, *et al*. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* **2023**; 44: 3948–4042.
44. Lok CE, Huber TS, Lee T, *et al*. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis* **2020**; 75: S1–164.
45. Suryawan IGR, Luke K, Agustianto RF, Mulia EPB. Coronary stent infection: a systematic review. *Coron Artery Dis* **2022**; 33: 318–26.
46. Ayyubi SAS, Rehman A, Fatima L, *et al*. Coronary Stent Infection: A Systematic Review of Literature. *Cardiol Rev* **2023**.

47. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, *et al.* ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, 13 renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* **2018**; 39: 763–816.
48. Osler W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. *Br Med J* **1885**; 1: 577–9.
49. Schramel RJ, Creech O. Effects of infection and exposure on synthetic arterial prostheses. *AMA Arch Surg* **1959**; 78: 271–9.
50. Blaisdell FW, Demattei GA, Gauder PJ. Extraperitoneal thoracic aorta to femoral bypass graft as replacement for an infected aortic bifurcation prosthesis. *Am J Surg* **1961**; 102: 583–5.
51. Helbing EJ, Hohf RP. Infection as a late complication in vascular grafting. *Am J Surg* **1962**; 103: 544–8.
52. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg* **1972**; 176: 321–33.
53. Samson RH, Veith FJ, Janko GS, Gupta SK, Scher LA. A modified classification and approach to the management of infections involving peripheral arterial prosthetic grafts. *J Vasc Surg* **1988**; 8: 147–53.
54. Le comité des référentiels de la SPILF. Classification, données épidémiologiques et diagnostiques des infections sur prothèse vasculaire (IPV). **2019**.
55. Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. I. Graft infections. *Surgery* **1983**; 93: 733–46.
56. Bunt T. J. *Vascular Graft Infections*. Armonk, NY: Futura; **1994**.

57. Baldeyrou M, Argemi X, Christmann D, Chakfé N, Thaveau F, Lefebvre N. Intérêt de la classification de Bunt. **2014**.
58. Baldeyrou M, Argemi X, Georg Y, Christmann D, Chakfé N, Thaveau F. COL06-05 : Problématique de la classification des infections de prothèses vasculaires (IPV) : Intérêt de la classification de Bunt. *Médecine et Maladies Infectieuses* **2014**; 44: 12.
59. Chiesa R, Astore D, Frigerio S, *et al.* Vascular prosthetic graft infection: epidemiology, bacteriology, pathogenesis and treatment. *Acta Chir Belg* **2002**; 102: 238–47.
60. Hicks RC, Greenhalgh RM. The pathogenesis of vascular graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **1997**; 14 Suppl A: 5–9.
61. Chiesa R, Astore D, Frigerio S, *et al.* Vascular prosthetic graft infection: epidemiology, bacteriology, pathogenesis and treatment. *Acta Chir Belg* **2002**; 102: 238–47.
62. Chaudhary R, Simmons RL. Pathogenesis of vascular graft infections. *J Vasc Surg* **1991**; 13: 755–6.
63. Ballaith A, Raffort J, Rajhi K, *et al.* Mycotic aortic and left iliac ruptured aneurysm due to Escherichia Coli: a case report and literature overview. *Acta Chir Belg* **2022**; 122: 56–62.
64. Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, *et al.* Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *Journal of Vascular Surgery* **2016**; 63: 332–40.
65. Beloin C, Fernández-Hidalgo N, Lebeaux D. Understanding biofilm formation in intravascular device-related infections. *Intensive Care Med* **2017**; 43: 443–6.
66. Guzmán-Soto I, McTiernan C, Gonzalez-Gomez M, *et al.* Mimicking biofilm formation and development: Recent progress in in vitro and in vivo biofilm models. *iScience* **2021**; 24: 102443.
67. Ljungquist O, Haidl S, Dias N, *et al.* Conservative Management First Strategy in Aortic Vascular Graft and Endograft Infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2023**; 65: 896–904.

68. Knight BC, Tait WF. Dacron patch infection following carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2009**; 37: 140–8.
69. Lejay A, Koncar I, Diener H, Vega de Ceniga M, Chakfé N. Post-operative Infection of Prosthetic Materials or Stents Involving the Supra-aortic Trunks: A Comprehensive Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2018**; 56: 885–900.
70. Kahlberg A, Melissano G, Mascia D, Loschi D, Grandi A, Chiesa R. How to best treat infectious complications of open and endovascular thoracic aortic repairs. *Semin Vasc Surg* **2017**; 30: 95–102.
71. Kahlberg A, Grandi A, Loschi D, *et al.* A systematic review of infected descending thoracic aortic grafts and endografts. *J Vasc Surg* **2019**; 69: 1941-1951.e1.
72. Chiesa R, Melissano G, Marone EM, Marrocco-Trischitta MM, Kahlberg A. Aorto-oesophageal and Aortobronchial Fistulae Following Thoracic Endovascular Aortic Repair: A National Survey. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **2010**; 39: 273–9.
73. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* **2008**; 47: 264–9.
74. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* **2004**; **351**: 1645–54.
75. Legout L, D’Elia PV, Sarraz-Bournet B, *et al.* Diagnosis and management of prosthetic vascular graft infections. *Médecine et Maladies Infectieuses* **2012**; 42: 102–9.
76. Antonios VS, Noel AA, Steckelberg JM, *et al.* Prosthetic vascular graft infection: A risk factor analysis using a case–control study. *Journal of Infection* **2006**; 53: 49–55.
77. Erb S, Sidler JA, Elzi L, *et al.* Surgical and Antimicrobial Treatment of Prosthetic Vascular Graft Infections at Different Surgical Sites: A Retrospective Study of Treatment Outcomes. *PLOS ONE* **2014**; 9: e112947.

78. Puges M, Bérard X, Caradu C, Accoceberry I, Gabriel F, Cazanave C. Fungal Vascular Graft and Endograft Infections are Frequently Associated with Aorto-Enteric Fistulas. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2021**; 62: 819–20.
79. Rovacchi R, Alexandre K, Fiaux E, *et al.* Infections de prothèse vasculaire : efficacité d'une prise en charge pluridisciplinaire. *Médecine et Maladies Infectieuses* **2020**; 50: S40–1.
80. Batt M, Camou F, Coffy A, *et al.* A meta-analysis of outcomes of in-situ reconstruction after total or partial removal of infected abdominal aortic graft. *J Cardiovasc Surg (Torino)* **2020**; 61: 171–82.
81. Caradu C, Puges M, cha C, *et al.* Outcomes of patients with aortic vascular graft and endograft infections initially contra-indicated for complete graft explantation. *J Vasc Surg* **2022**; 76: 1364-1373.e3.
82. 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**; 39: 1009–17.
83. Saleem BR, Meerwaldt R, Tielliu IFJ, Verhoeven ELG, van den Dungen JJAM, Zeebregts CJ. Conservative treatment of vascular prosthetic graft infection is associated with high mortality. *Am J Surg* **2010**; 200: 47–52.
84. Elens M, Dusoruth M, Astarci P, *et al.* Management and Outcome of Prosthetic Vascular Graft Infections: A Single Center Experience. *Vasc Endovascular Surg* **2018**; 52: 181–7.
85. 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**; 3: 725–31.
86. Wouthuyzen-Bakker M, van Oosten M, Bierman W, *et al.* Diagnosis and treatment of vascular graft and endograft infections: a structured clinical approach. *Int J Infect Dis* **2023**; 126: 22–7.

87. FitzGerald SF, Kelly C, Humphreys H. Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. *J Antimicrob Chemother* **2005**; 56: 996–9.
88. Coste A, Poinot M, Panaget S, *et al.* Use of rifampicin and graft removal are associated with better outcomes in prosthetic vascular graft infection. *Infection* **2021**; 49: 127–33.
89. Gavali H, Mani K, Furebring M, *et al.* Semi-Conservative Treatment Versus Radical Surgery in Abdominal Aortic Graft and Endograft Infections. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **2023**; 66: 397–406.
90. Bernard L, Arvieux C, Brunschweiler B, *et al.* Antibiotic Therapy for 6 or 12 Weeks for Prosthetic Joint Infection. *N Engl J Med* **2021**; 384: 1991–2001.
91. Saleem BR, Meerwaldt R, Tielliu IFJ, Verhoeven ELG, van den Dungen JJAM, Zeebregts CJ. Conservative treatment of vascular prosthetic graft infection is associated with high mortality. *Am J Surg* **2010**; 200: 47–52.
92. Argenson JN, Arndt M, Babis G, *et al.* Hip and Knee Section, Treatment, Debridement and Retention of Implant: Proceedings of International Consensus on Orthopedic Infections. *J Arthroplasty* **2019**; 34: S399–419.
93. Émeline Le Faucheur. Mise en place d’outils de standardisation du recueil des données cliniques des patients atteints d’infections de prothèse vasculaire. Médecine humaine et pathologie. **2022**. dumas- 03778654
94. Maze MJ, Laws P, Buckenham T, *et al.* Outcomes of Infected Abdominal Aortic Grafts Managed with Antimicrobial Therapy and Graft Retention in an Unselected Cohort. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* **2013**; 45: 373–80.
95. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* **1987**; 40: 373–83.

96. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, *et al.* Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* **2013**; 56: e1–25.
97. Longo UG, De Salvatore S, Bandini B, *et al.* Debridement, antibiotics, and implant retention (DAIR) for the early prosthetic joint infection of total knee and hip arthroplasties: a systematic review. *J ISAKOS* **2024**; 9: 62–70.
98. Cortes-Penfield N, Krsak M, Damioli L, *et al.* How We Approach Suppressive Antibiotic Therapy Following Debridement, Antibiotics, and Implant Retention for Prosthetic Joint Infection. *Clin Infect Dis* **2024**; 78: 188–98.
99. Löwik CAM, Jutte PC, Tornero E, *et al.* Predicting Failure in Early Acute Prosthetic Joint Infection Treated With Debridement, Antibiotics, and Implant Retention: External Validation of the KLIC Score. *J Arthroplasty* **2018**; 33: 2582–7.
100. Husmann L, Ledergerber B, Anagnostopoulos A, *et al.* The role of FDG PET/CT in therapy control of aortic graft infection. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* **2018**; 45: 1987–97.

Auteur : COSTE Teddy

Date de Soutenance : 17/10/2024

Titre de la Thèse :

Facteurs pronostiques des patients pris en soins pour une infection de prothèse ou d'endoprothèse vasculaire après traitement chirurgical sous-optimal : étude de cohorte rétrospective bicentrique

Titre en anglais: Prognostic Factors in Patients Treated for Vascular Graft and Endograft Infections With Suboptimal Surgical Management: a Bicentric Retrospective Cohort Study

Thèse - Médecine – Rouen 2023-2024

DES : Maladies infectieuses et tropicales

Mots-clés : vascular graft and endograft infections; suboptimal surgical treatment; DAIR

Résumé :

Background: Vascular graft and endograft infections (VEGI) have high morbidity and mortality. Suboptimal surgical management includes patients for whom long-term suppressive antimicrobial therapy (SAT) is recommended. Due to limited data, current guidelines do not stratify VEGI management for these patients. This study aims to describe outcomes and prognostic factors in VEGI patients treated with suboptimal surgery.

Methods: A bicentric, retrospective study was conducted from August 2018 to December 2022 at two referral centers. VEGI diagnoses followed Management of Aortic Graft Infection Collaboration criteria. Four surgical strategies were assessed: no surgery or debridement, partial retention, early (<4 weeks) debridement, antibiotics and implant retention (DAIR), and late DAIR. The primary outcome was a composite of 1-year all-cause mortality or relapse.

Results: Of 113 patients (mean age 67.8 ± 11.8 years; 19.5% female), 77% had a definitive VEGI diagnosis. Early DAIR was the most common strategy (31%). Monomicrobial documentation was retrieved in 60.2% of cases, with *Staphylococcus aureus* present in 31.9%. At 1-year follow-up, 28.3% of patients experienced death or relapse: 19 died, and 13 relapsed. SAT was used in 18.6% of cases. The probabilities of survival without relapse were 59% (CI95%, 36-76%) for patients without surgery or material debridement and 79% (CI95%, 62-90%) for early DAIR, with no statistical differences between groups.

Conclusion: Early DAIR without SAT showed the most favorable prognosis, though further studies are needed to stratify patients within this suboptimal group.

Keywords. vascular graft and endograft infections; suboptimal surgical treatment; DAIR

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Kévin ALEXANDRE

Président du Jury : Monsieur le Professeur Matthieu REVEST

Membres du Jury : Madame la Docteure Mathilde PUGES
Monsieur le Docteur Mickaël PALMIER
Madame la Docteure Marie-Melody DUSSEAUX