

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2011

N° 114

THÈSE

pour le

DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

DES DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

par

Julien Quérat

né le 19/11/1980 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 25 Octobre 2011

ÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE PAR ALLOGREFFE ARTÉRIELLE
DES INFECTIONS DE PROTHÈSES VASCULAIRES AORTIQUES ET DES ANÉVRISMES
INFECTÉS DE L'AORTE ABDOMINALE AU CHU DE NANTES

Président : Monsieur le Professeur Ph. PATRA

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Ph. CHAILLOU

LISTE DES ABRÉVIATIONS

¹⁸FDG-TEP scan : 18 Fluoro-Desoxy-Glucose tomodensitométrie par émission de positon

AAA : anévrisme de l'aorte abdominale

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ASA : *American Society of Anesthesiologists*

AURC : association universitaire de recherche en chirurgie vasculaire

AVC : accident vasculaire cérébral

BGN : bacille Gram négative

CGP : *cocci* Gram positive

EVAR : *endovascular aneurism repair*

FAD : fistule aorto-digestive

FDR : facteur de risque

HD : hémorragie digestive

HLPNN : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile

IMC : index de masse corporelle

IPV : infection de prothèse vasculaire

IRM : imagerie par résonance magnétique

MACE : *major adverse clinical events*

PABIF : pontage aorto-bi-fémoral

PABIL : pontage aorto-bi-iliaque

PTFE : polytétrafluoroéthylène

TDM : tomodensitométrie

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
I. GÉNÉRALITÉS	7
A. INFECTION DE PROTHÈSE VASCULAIRE AORTIQUE.....	7
1. Épidémiologie – Bactériologie	7
2. Physiopathologie	8
3. Diagnostic	10
4. Infection des endoprothèses aortiques.....	14
5. Fistule aorto-digestive	17
B. ANÉVRISME INFECTÉ DE L’AORTE ABDOMINALE.....	20
1. Épidémiologie	20
2. Diagnostic	20
3. Microbiologie.....	22
4. Prise en charge thérapeutique	22
C. ALLOGREFFE ARTÉRIELLE.....	23
1. Résistance à l’infection	23
2. Prélèvement et conservation	25
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE	27
A. TYPE D’ETUDE	27
B. PATIENTS	27
1. Critères d’inclusion	27
2. Critères d’exclusion.....	27
C. PARAMÈTRES ÉTUDIÉS.....	28
1. Caractéristiques démographiques.....	28
2. Présentation clinique.....	29
3. Procédure	30
4. Bactériologie	31
5. Suivi à J30 et à 3 ans	31
D. ANALYSE STATISTIQUE	32
III. RÉSULTATS.....	33
A. Caractéristiques de la population.....	33
B. Présentation clinique.....	36
C. Procédure	37
D. Bactériologie.....	39
E. Résultats précoces	40
1. Mortalité	40
2. Réintervention	42
3. Complications médicales	43
F. Résultats tardifs.....	43
1. Perdus de vue	43
2. Mortalité tardive.....	43
3. Complications tardives de l’allogreffe	44

IV. DISCUSSION.....	46
A. Population étudiée.....	46
B. Procédure	46
1. Intérêt de la reconstruction <i>in situ</i>	46
2. Avantages des allogreffes artérielles.....	48
3. Exérèse complète de la prothèse	49
4. Épiplooplastie	49
C. Antibiothérapie	50
D. Rupture précoce de l'allogreffe.....	51
E. Complications tardives de l'allogreffe.....	52
F. Cas particulier des fistules aorto-digestives	53
G. Cas particulier de l'endoprothèse infectée	53
H. Place du traitement conservateur	55
I. Limites de l'étude	56
CONCLUSION	57
BIBLIOGRAPHIE.....	58

INTRODUCTION

Les infections de prothèses vasculaires aortiques et les anévrismes infectés de l'aorte abdominale sont une situation difficile en chirurgie aortique.

L'infection de prothèse vasculaire aortique est heureusement peu fréquente, puisque son incidence est évaluée à 0.2-6%, celle-ci a nettement diminué depuis l'antibioprophylaxie peropératoire systématique. Elle se greève d'une mortalité pouvant aller jusqu'à 50%. Les IPV aortiques posent un double problème diagnostique et thérapeutique.

Le diagnostic précoce est l'une des clés de la réussite de la prise en charge mais il est souvent différé du fait de manifestations cliniques le plus souvent frustrées et aspécifiques comme de la fièvre, une altération de l'état général. Le recours aux examens complémentaires doit être facile. La tomodensitométrie est alors l'examen de première intention, il a une excellente sensibilité et spécificité. La présence de bulles de gaz et/ou de collections péri-prothétique, l'infiltration de la graisse péri-aortique doivent alerter.

Jusqu'à récemment, le traitement considéré comme le « *gold standard* » était l'exérèse de la prothèse infectée associée à un pontage extra-anatomique, le plus souvent un pontage axillo-bi-fémoral. Cependant ce type de revascularisation expose à de nombreuses complications, en premier lieu la rupture du moignon aortique, l'ischémie colique et pelvienne, la thrombose du pontage axillo-bi-fémoral.

L'anévrisme infecté de l'aorte abdominale est également une pathologie rare, son incidence est évaluée à 0.6-3% des anévrismes de l'aorte abdominale. Il pose les mêmes problèmes diagnostique et thérapeutique que les IPV aortiques. Les signes cliniques classiques associent une fièvre et une douleur abdominale ou lombaire. La tomodensitométrie est également l'examen de référence qui oriente le diagnostic devant un anévrisme sacciforme peu calcifié, des bulles de gaz dans la paroi aortique, une spondylodiscite et/ou un abcès du psoas associé(s). La stratégie thérapeutique est double, d'une part traitement du sepsis par exérèse de tous les tissus infectés du rétro-péritoine associée à une antibiothérapie adaptée et prolongée et d'autre part revascularisation d'aval par pontage extra-anatomique ou *in situ* sans qu'il n'existe de consensus entre les deux possibilités.

Ainsi le service de Chirurgie Vasculaire du CHU de Nantes a pris le parti de traiter ces pathologies par exérèse de la prothèse ou des tissus infectés associée à une

revascularisation *in situ* par allogreffe artérielle. Ce choix s'appuie sur des preuves expérimentales et cliniques de la résistance des allogreffes en milieu septique et sur les mauvais résultats des autres solutions de revascularisation.

Ce travail est une étude rétrospective réalisée au CHU de Nantes ayant pour objectif d'évaluer les résultats à court et moyen termes de cette stratégie.

I. GÉNÉRALITÉS

A. INFECTION DE PROTHÈSE VASCULAIRE AORTIQUE

1. Épidémiologie – Bactériologie

L'incidence des IPV aortiques, aorto-iliaques et aorto-fémorales est difficile à préciser car il n'existe aucune étude prospective concernant ce sujet. Néanmoins, dans la littérature, elle est évaluée entre 0,2 et 6% des interventions⁽¹⁻³⁾. Actuellement son incidence est probablement sous-évaluée du fait de la difficulté de diagnostic et de la durée limitée du suivi dans les études rétrospectives. Ainsi, on retient communément que l'incidence des infections de prothèses vasculaires aortiques est de 2%.

Il s'agit d'une complication grave puisque le taux de mortalité est évalué entre 10 et 50%⁽¹⁻³⁾ et le taux d'amputation entre 15 et 60%. Les infections de prothèses vasculaires aortiques ont un taux de mortalité plus élevé que celui des infections de prothèses périphériques du fait du risque de sepsis sévère, d'hémorragie digestive massive en cas de fistule aorto-digestive et de la nécessité d'interventions nombreuses et lourdes. Lorsque le mode de présentation clinique est un sepsis sévère, le pronostic est particulièrement sombre avec une mortalité de plus de 50%⁽⁴⁾. Le taux d'amputation majeure est élevé, il atteint 80% dans certaines études⁽²⁾. Le risque d'amputation est d'autant plus élevé que l'infection se manifeste par un état de choc et/ou une rupture anastomotique.

La répartition des germes retrouvés dans les IPV aortique est présentée dans le tableau ci-dessous (tableau 1). Le germe le plus souvent isolé dans les IPV est le *Staphylococcus aureus*, il est incriminé dans 24 à 36% des cas selon les séries⁽⁵⁾. Le *Staphylococcus epidermidis* est également fréquemment mis en évidence (10 à 21% des cas). Les bacilles Gram négatif issus de la flore digestive (*Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*) sont impliqués dans 18 à 33% des cas. On retrouve aussi d'autres bactéries Gram positif comme *Enterococcus spp* et *Streptococcus spp* (10%). Dans les mêmes proportions sont impliqués *Pseudomonas aeruginosa* et *Stenotrophomonas maltophilia* (10%). Fréquemment une flore

poly-microbienne est retrouvée. Enfin *Candida sp.* est impliqué dans 2% des IPV⁽⁵⁻⁷⁾. Aucun germe n'est retrouvé dans 25-30%.

Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	24 – 36%
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10 – 21%
	<i>Enterococcus spp.</i> , <i>Streptococcus</i>	10%
Gram négatif	BGN (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i>)	18 – 33%
	Non fermentant (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>)	10%
Candida sp	2%	

Tableau 1 : Microbiologie des IPV aortiques.

Par ailleurs, la réalisation d'essais prospectifs randomisés a permis de confirmer l'intérêt d'une antibioprophylaxie systématique en chirurgie vasculaire en cas d'implantation de prothèse⁽⁸⁾. Ainsi l'efficacité des antibiotiques dans la réduction des infections de prothèses vasculaires n'est plus à démontrer.

2. Physiopathologie

La physiopathologie des IPV peut être abordée selon plusieurs points de vue : les mécanismes de contamination, le délai de survenue de l'infection ou les facteurs prédisposants.

Les prothèses vasculaires peuvent être colonisées selon trois principaux mécanismes.

Tout d'abord lors de l'implantation ou de procédures chirurgicales itératives, la prothèse peut être contaminée par la flore cutanée commensale, par des bactéries issues d'une effraction de la paroi digestive lors de l'intervention ou par des bactéries présentes dans la paroi aortique. L'examen bactériologique systématique du thrombus intra-anévrismal se révèle positif dans 37% des cas⁽⁹⁾.

Ensuite la contamination peut se faire à partir d'un foyer septique adjacent, on parle de contamination par contiguïté.

Enfin elle peut se faire par voie hématogène au cours d'une bactériémie, le risque de colonisation de la prothèse est alors plus élevé au cours des semaines qui suivent son implantation, lorsque la prothèse n'est pas encore protégée par le développement d'une néo-couche pseudo-intimale.

Deux types d'IPV sont à distinguer en fonction de la cinétique d'apparition des manifestations cliniques et biologiques. D'un côté les infections précoces apparaissant rapidement après l'implantation de la prothèse (<3mois), elles correspondent le plus souvent à une contamination peropératoire. De l'autre côté les infections tardives pouvant survenir jusqu'à plusieurs années après l'implantation de la prothèse, le mode de contamination peut alors être hématogène, ou par contiguïté à partir d'un foyer septique proche, mais elles peuvent aussi correspondre à une infection peropératoire par des germes peu virulents.

FDR liés au patient	FDR liés à l'intervention	FDR liés à l'environnement
Portage nasal de <i>S. aureus</i>	Incision inguinale	Ventilation de la salle d'intervention
Hospitalisation longue en préopératoire	Infection préalable	Désinfection de surface opératoire
Bactériémie post-opératoire	Geste associé digestif ou génito-urinaire	Stérilisation des instruments chirurgicaux et des implants vasculaires
Insuffisance rénale terminale	Scora ASA>2	Technique opératoire
Obésité ou dénutrition	Intervention longue >4H	
Tabagisme	Choc peropératoire	
Diabète	Hyperglycémie	
Radiothérapie préopératoire	Urgence	
Pathologie auto-immune, cancer, prise d'immunodépresseur		
Age élevé		

Tableau 2 : Facteurs de risques d'infection de prothèse aortique (selon C. Setacci in *Epidemiology of vascular graft infections*).

On retient trois types de facteurs prédisposants à l'IPV aortique, ceux-ci sont présentés dans le tableau ci-contre (tableau 2) :

- En premier lieu les facteurs liés au patient lui-même incluent le portage nasal chronique à *Staphylococcus aureus*, une hospitalisation préopératoire longue, l'existence d'une bactériémie postopératoire, l'insuffisance rénale terminale, l'obésité ou la dénutrition, l'âge élevé, le tabagisme, le diabète, un antécédent de radiothérapie préopératoire, une pathologie auto-immune, un cancer ou la prise de corticoïdes au long cours.
- Ensuite les facteurs liés à l'intervention incluent l'incision inguinale, une infection préalable, un contexte d'urgence, un score ASA >2, une intervention longue >4H, un choc peropératoire, une hyperglycémie, des gestes associés digestifs ou génito-urinaires.
- Enfin les facteurs de risque liés à l'environnement regroupent la ventilation de la salle d'intervention, la désinfection des surfaces, la stérilisation des instruments chirurgicaux et des implants vasculaires et la technique opératoire.

Le site d'implantation de la prothèse influence l'incidence d'IPV. Ainsi, le risque d'IPV en cas d'abord d'un Scarpa est plus élevé, de même les prothèses vasculaires sous-inguinales, qui ne sont pas l'objet de ce travail, ont un risque d'infection plus élevé du fait de leur superficialité. De même, la nécessité de procédures itératives sur la prothèse multiplie le risque d'infection par 2 voire 3.

3. Diagnostic

a. Clinique

Le diagnostic précoce est une des clés du succès de la prise en charge. Son retard est cependant très fréquent car il peut être difficile dans de nombreux cas. Les manifestations cliniques des infections de prothèses vasculaires dépendent de leurs localisations anatomiques, du délai depuis implantation et de l'agent infectieux en cause⁽¹⁰⁾.

Le diagnostic est plus facile si le pontage est superficiel, en effet avec un abord du Scarpa, les manifestations cliniques sont alors évidentes : douleur, érythème cutané, tuméfaction,

masse pulsatile sur le trajet du pontage, écoulement persistant, saignement sur un trajet fistuleux.

La désunion d'une cicatrice avec exposition de la prothèse établit le diagnostic d'infection de prothèse. Les faux-anévrysmes isolés sans signe inflammatoire sont également une manifestation clinique classiques des IPV.

Les difficultés de diagnostic concernent surtout les patients ayant une prothèse intra-abdominale., les manifestations cliniques sont souvent non spécifiques, à type d'altération de l'état général, de fièvre et de douleurs abdominales et/ou lombaires. Les IPV peuvent également se manifester par des situations d'urgence comme des hémorragies digestives qui font alors craindre une fistule aorto-digestive.

Les infections précoces se présentent souvent avec de la fièvre, écoulement purulent des cicatrices. Les infections tardives, surtout si elles sont dues à des germes peu virulents, ne causent pas de manifestations cliniques sévères, la plupart des patients ont des manifestations aspécifiques d'un processus inflammatoire.

b. Imagerie

Les examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer le diagnostic et pour apprécier l'extension de l'infection. Les examens les plus communs pour évaluer les IPV sont l'échographie, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonnance magnétique. L'artériographie n'est plus un examen réalisé de façon courante car il n'apporte que peu d'information par rapport aux autres examens cités.

La tomodensitométrie est l'examen généralement réalisé en première intention, cet examen est considéré comme étant l'examen de choix pour le diagnostic des IPV. Selon des études récentes sa sensibilité est de 64% et la spécificité de 86%.^(4,11,10)

Les signes scanographiques évoquant une IPV sont :

- bulle de gaz autour de la prothèse
- collections liquidiennes autour de la prothèse (figure 1)
- infiltration de la graisse périprothétique (figure 2)
- faux-anévrysmes anastomotiques



Figure 1 : TDM abdominale en coupe axiale après injection retrouvant une collection liquidienne péri-aortique découverte 8 mois après pontage aorto-aortique.

En période post-opératoire immédiate, la présence de liquide et de gaz est fréquente, les liquides disparaissent en 2-3 mois et les gaz en 3-4 semaines comme l'infiltration de la graisse péri-prothétique. Au delà ces signes doivent être considérés comme pathologiques. L'IRM a été utilisée pour la première fois en 1985 pour le diagnostic de l'IPV, actuellement cet examen n'est pas utilisé aussi fréquemment que la TDM du fait principalement des difficultés d'accès à l'examen. Néanmoins, il semble aussi performant pour le diagnostic des IPV avec une sensibilité de 68% et une spécificité de 97%⁽¹¹⁾. Comme pour la TDM il est pris en défaut en période péri-opératoire où la distinction entre liquides péri-prothétiques normaux post-opératoires et collections infectées est difficile. Au delà de la période péri-opératoire les mêmes signes que la TDM sont retrouvés. Olofsson et al. a confirmé l'utilité de l'IRM pour le diagnostic des IPV confirmés par chirurgie et examen bactériologique, suggérant même une légère supériorité par rapport à la TDM⁽¹²⁾. Cependant cet examen possède des limites : impossibilité de distinguer bulles de gaz et calcifications qui apparaissent tous les deux en vide de signal T1 et T2, pas de détection des fistules aorto-

digestives et limites générales de l'examen (durée d'acquisition, claustrophobie, présence d'un pacemaker, insuffisance rénale sévère).



Figure 2 : TDM abdominale injectée en coupe axiale montrant un infiltrat suspect des deux Scarpas à 10 semaines d'un pontage aorto-bi-fémoral.

L'échographie est l'examen le moins cher et le plus facilement accessible. Cet examen peut retrouver un épanchement péri-prothétique et/ou un faux-anévrisme aortique ou fémoral qui oriente le diagnostic. Cependant l'absence de ces signes n'écarte pas le diagnostic pour autant, l'échographie a une sensibilité et une spécificité bien inférieures aux autres examens cités pour le diagnostic des IPV. Néanmoins elle permet de guider les ponctions des épanchements péri-prothétiques et ainsi d'obtenir une analyse bactériologique qui confirme ou infirme le diagnostic.

Plusieurs études⁽¹³⁻¹⁵⁾ ont souligné l'intérêt du ¹⁸FDG-TEP scan dans le diagnostic des IPV par rapport aux autres examens de médecine nucléaire. Une acquisition plus rapide des images (2 heures), un meilleur contraste et une meilleure résolution spatiale ont conduit à la mise en désuétude de la scintigraphie aux polynucléaires marqués. Fukuchi et al. a montré que le ¹⁸FDG-TEP scan a une sensibilité très élevée, de l'ordre de 91%, malheureusement ces résultats sont entravés par une spécificité faible (64%)⁽¹⁴⁾. Ainsi dans cette étude, 36% des

patients ont été opérés sans qu'une IPV soit confirmée par les résultats bactériologiques. En conséquence le ¹⁸FDG-TEP scan demeure un examen de deuxième intention, à réaliser en cas de doute diagnostique après une TDM et/ou une IRM.

4. Infection des endoprothèses aortiques

Si l'infection d'endoprothèse aortique est moins connue que les autres complications de cette technique comme les endofuites ou la durabilité du montage, elle pose le problème de diagnostic et de leur prise en charge chez des patients à hauts risques chirurgicaux.

Dans la littérature seulement 110 cas sont rapportés par Laser et al. dans une publication de 2011⁽¹⁶⁾. L'incidence est donc faible, elle est évaluée entre 0.26 et 0.63%⁽¹⁷⁾, une revue de la littérature en 2004 par Ducasse et al. estimait son incidence à 0.43%⁽¹⁸⁾. Ce taux est donc inférieur à celui des infections de prothèses vasculaires conventionnelles, mais il est probablement sous-évalué par méconnaissance du diagnostic. De plus, il risque d'augmenter au cours des prochaines années du fait de l'essor du traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte au cours de la dernière décennie. Il s'agit d'une complication grave qui s'accompagne d'une mortalité de 18 à 50%^(17,19) en fonction de l'attitude thérapeutique choisie (reprise chirurgicale ou traitement médical conservateur).

Les germes responsables sont identiques à ceux que l'on retrouve dans les infections de prothèses conventionnelles, le *Staphylococcus aureus* est retrouvé dans la majorité des cas, il est impliqué dans 48.5% des cas⁽¹⁹⁾. Toutefois en présence d'une fistule aorto-digestive, une flore polymorphe est mise en évidence dans la majorité des cas⁽²⁰⁾.

Le mode de contamination est identique aux prothèses vasculaires conventionnelles. La situation la plus fréquente est une contamination peropératoire par la flore bactérienne cutanée lors de la pose de l'endoprothèse ou lors de manœuvre endovasculaire secondaire comme le traitement d'une endofuite de type I (mise en place d'une cuff aortique par exemple) ou II (embolisation d'une artère lombaire). L'endoprothèse peut également être contaminée au cours d'une bactériémie. L'endoprothèse peut également être contaminée par contact direct avec le tube digestif, c'est-à-dire quand il existe une fistule aorto-digestive, le plus souvent duodénale. Ce mode de contamination pose un problème physiopathologique puisque l'endoprothèse est protégée du tube digestif par la paroi aortique laissée en place. Plusieurs hypothèses ont été émises, érosion directe de la paroi

aortique par des stents de l'endoprothèse ou par des *coils* lors d'embolisation secondaire, migration et plicature de l'endoprothèse, augmentation progressive du diamètre de l'anévrisme, inflammation de la paroi aortique. La physiopathologie reste source de beaucoup d'interrogation.

D'autre part l'implantation d'une endoprothèse par voie endovasculaire a la particularité de laisser en place le thrombus intra-anévrismal qui est infecté dans 37% des cas⁽⁹⁾ sur les prélèvements réalisés de façon systématique en chirurgie conventionnelle, il paraît donc légitime d'incriminer ce thrombus persistant dans le mécanisme d'infection des endoprothèses.



Figure 3 : TDM abdominale injectée en coupe axiale retrouvant des bulles de gaz d'air péri-prothétique découvertes à 3 ans d'une cure de AAA par endoprothèse aorto-bi-iliaque Zénith (COOK).

Le rôle du lieu de pose de l'endoprothèse est débattu dans la littérature, Ducasse et al. a montré que le taux d'infection est plus important en salle de radiologie interventionnelle qu'au bloc opératoire⁽¹⁸⁾, mais une étude récente infirme ce constat et ne montre pas de différence significative entre les deux⁽²¹⁾.

Comme pour les prothèses conventionnelles, le diagnostic peut être évoqué cliniquement devant l'association d'une fièvre et de douleurs abdominales et/ou lombaires, ce sont des manifestations peu spécifiques mais il faut évoquer ce diagnostic devant ces symptômes, quelque soit le délai depuis l'implantation de l'endoprothèse. On retrouve également un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec une hyperleucocytose et une élévation de la CRP. Dans les jours qui suivent la pose de l'endoprothèse on peut observer ces signes cliniques et biologiques qui évoquent une thrombo-exclusion du sac anévrismal, ils n'ont alors rien de pathologiques. D'ailleurs, les signes d'infection ne surviennent pas si rapidement puisque le délai moyen du diagnostic est de 16 mois⁽²¹⁾. Les formes compliquées égarent parfois le diagnostic : hématomèse plus ou moins associée à un choc hémorragique, spondylodiscite ou arthrites septiques d'origine embolique sont des situations qui retardent le diagnostic, il est donc important de toujours envisager l'hypothèse d'infection d'endoprothèse devant de telles manifestations.

La TDM doit être réalisée au moindre doute. Les signes en faveur d'une infection de l'endoprothèse sont les mêmes que pour les prothèses conventionnelles, à savoir présence de bulles de gaz péri-prothétique (figure 3), infiltration de la graisse péri-aortique et collections liquidiennes péri-aortiques. La ¹⁸FDG-TEP (figure 4) peut être intéressante si la TDM est prise en défaut⁽²²⁾.

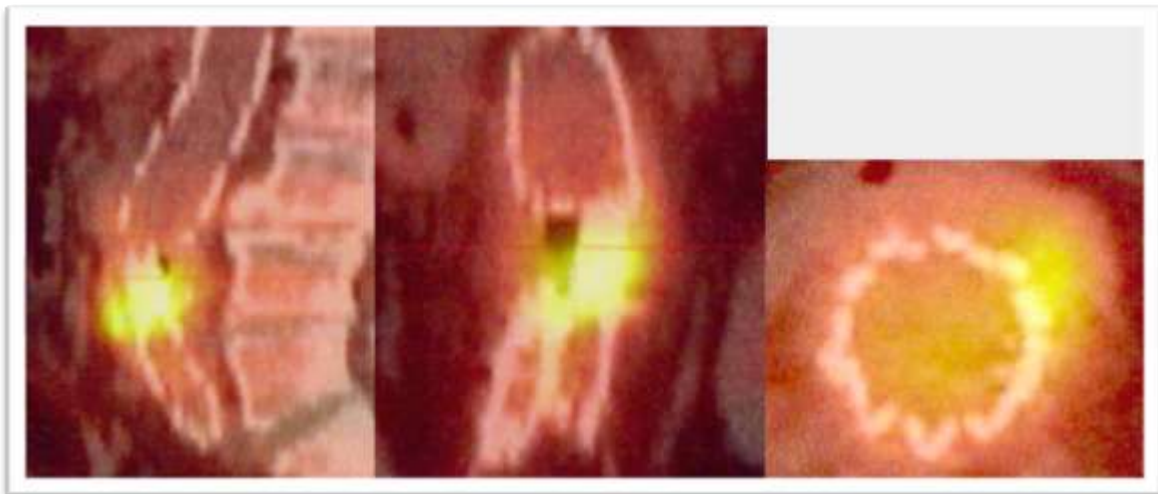


Figure 4 : ¹⁸FDG-TEP scan retrouvant une hyperfixation intense de la face antérieure du jambage gauche d'une endoprothèse aorto-bi-iliaque révélant une fistule aorto-digestive secondaire.

5. Fistule aorto-digestive

a. Epidémiologie

La fistule aorto-digestive représente la forme la plus sévère d'IPV aortique (figure 7), elle se rencontre dans 20 – 45% des cas d'IPV aortique⁽²³⁾. Comme pour les autres formes d'IPV, son incidence est probablement sous-évaluée du fait des durées de suivi limitées des études rétrospectives, des nombreux perdus de vue et du suivi insuffisant. En outre, la mortalité de cette forme d'IPV est plus élevée, entre 10 et 57% en fonction du type de prise en charge⁽²⁴⁾.

b. Bactériologie

La FAD est responsable d'une infection à des germes virulents dans la grande majorité des cas (87%)⁽⁴⁾. Le germe le plus fréquemment identifié est le *Candida sp.* Parmi les bactéries, *Escherichia coli* est le plus souvent retrouvé, les bactéries Gram négatif sont identifiées dans 52% des FAD alors que les BGN sont identifiées dans 24%⁽²⁰⁾. Les infections polymicrobiennes sont également très fréquentes puisqu'elles représentent 24% des cas de FAD. Enfin les différents examens bactériologiques restent négatifs dans 10% des cas ne permettant pas d'identification bactérienne⁽²⁰⁾.

c. Diagnostic clinique et paraclinique

Le mode de présentation clinique des FAD est identique à celui des IPV ; la fièvre, l'altération de l'état général, la douleur abdominale et/ou lombaire sont évocateurs. L'existence d'une hémorragie digestive haute ou basse chez un patient porteur d'une prothèse vasculaire intra-abdominale doit faire suspecter fortement le diagnostic. La sévérité de l'hémorragie digestive est variable pouvant aller jusqu'à état de choc hémorragique. La péritonite peut également être une manifestation clinique de FAD.



Figure 5 : TDM abdominale en coupe axiale retrouvant un amincissement de la paroi postérieure du troisième duodénum au contact du corps de la prothèse aorto-bi-fémorale faisant suspecter une fistule aorto-digestive secondaire.

La TDM permet le diagnostic de IPV aortique dans la majorité des cas, mais il n'existe pas de signes spécifiques de FAD, cet examen pouvant parfois être pris en défaut (figure 5).

L'endoscopie digestive est souvent l'examen réalisé en première intention devant une hémorragie digestive. Il permet le diagnostic de FAD en cas d'exposition de la prothèse vasculaire (figure 6) mais elle est souvent prise en défaut et ne permet pas le diagnostic dans la majorité des cas.

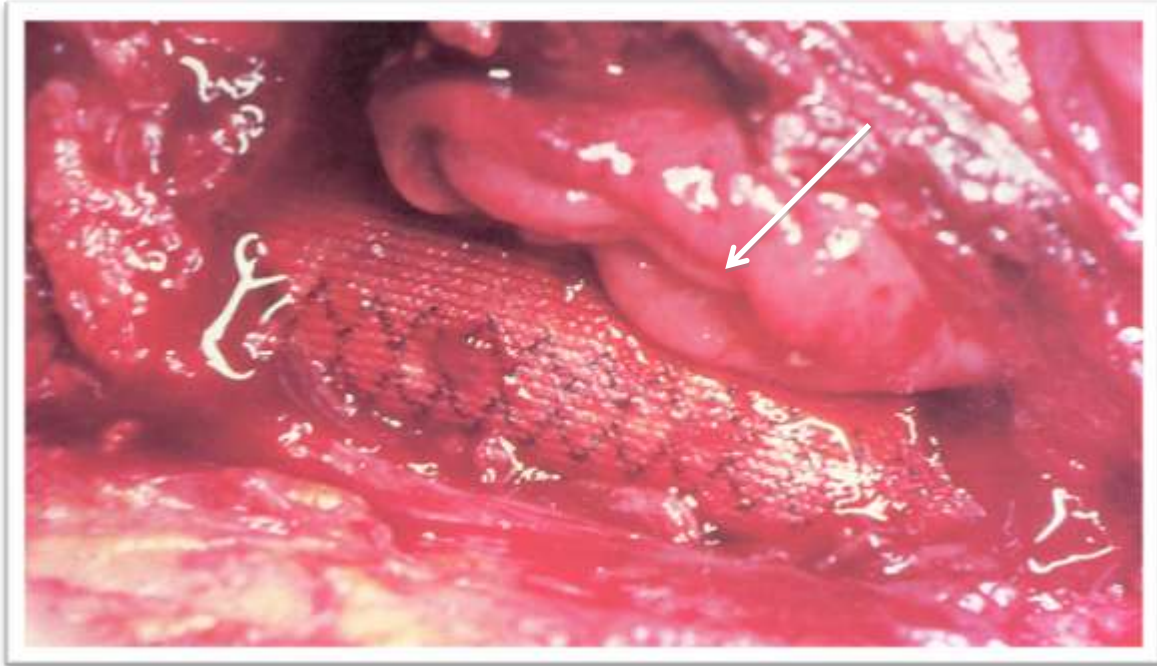


Figure 6 : vue peropératoire montrant une effraction de la paroi duodénale avec de la muqueuse digestive au contact de la prothèse vasculaire aortique.

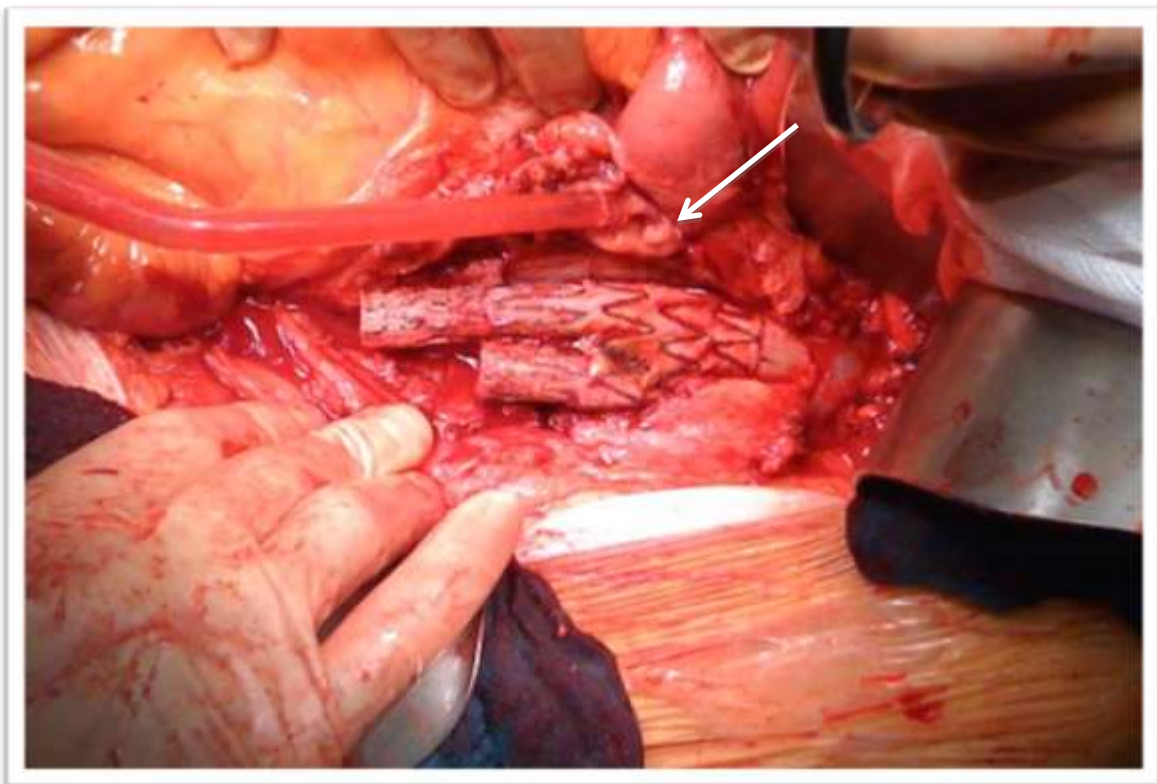


Figure 7 : vue peropératoire montrant une fistule aorto-digestive secondaire entre une endoprothèse aorto-bi-iliaque et le troisième duodénum.

B. ANÉVRISME INFECTÉ DE L'AOORTE ABDOMINALE

1. Épidémiologie

L'anévrisme infecté de l'aorte abdominale est une pathologie rare puisque son incidence est évaluée entre 0.6 et 3% des anévrismes de l'aorte^(25,26). Il pose le double problème de l'identification du germe responsable et de la stratégie de revascularisation.

L'AAA infecté correspond à quatre situations cliniques :

- Anévrisme de l'aorte au cours des endocardites bactériennes
- Aortite bactérienne développée sur une aorte de calibre normale
- Infection d'un anévrisme de l'aorte préexistant
- Infection d'un faux-anévrisme post-traumatique

2. Diagnostic

Le diagnostic d'AAA infecté doit être évoqué sur un faisceau d'argument associant le terrain, la clinique et les examens complémentaires. Tout d'abord la greffe bactérienne est favorisée par un état d'immunodépression ou immunosuppression rencontrées au cours de pathologie maligne, d'infection par le VIH, de pathologies chroniques et lors de la prise d'immunosuppresseurs au long cours⁽²⁵⁾. Les manifestations cliniques associent classiquement une douleur dorsale et/ou abdominale, de la fièvre et la palpation d'une masse pulsatile abdominale, cette situation se rencontre dans 40% des cas⁽²⁷⁾. Même si les anévrismes infectés sont symptomatiques dans la plupart des cas, les signes cliniques sont souvent frustrés et non spécifiques (altération de l'état général, fièvre au long cours), ce qui rend le diagnostic difficile et souvent tardif. D'autres situations doivent faire évoquer le diagnostic, en particulier l'augmentation rapide du diamètre d'un anévrisme de l'aorte au décours d'un épisode infectieux, la rupture d'un anévrisme de petit calibre, une fistule aorto-digestive ou une fistule aorto-cave.

L'examen d'imagerie le plus communément réalisé pour établir le diagnostic est là encore la TDM (figure 8). A nouveau, il n'existe pas de signes spécifiques établissant le diagnostic. A la phase initiale un aspect d'inflammation de la zone péri-aortique peut alerter. Cela associe

une augmentation de la densité graisseuse péri-aortique et un aspect irrégulier des parois de l'aorte^(28,29). A une phase plus avancée, on peut retrouver des bulles d'air dans la paroi aortique, des collections hypodenses péri-anévrismales⁽²⁸⁾, un anévrisme sacciforme sans calcifications dans la paroi ou au contraire des calcifications très importantes avec un anévrisme sacciforme développé au niveau d'une zone de rupture (cela concerne principalement les infections à Salmonelles)⁽²⁹⁾. Enfin on peut retrouver une spondylodiscite associée ou un abcès du psoas. Oderich et al. recommande une surveillance rapprochée par TDM à 2-3 semaines d'intervalle pour rechercher une augmentation rapide du diamètre d'un anévrisme connu⁽²⁵⁾.

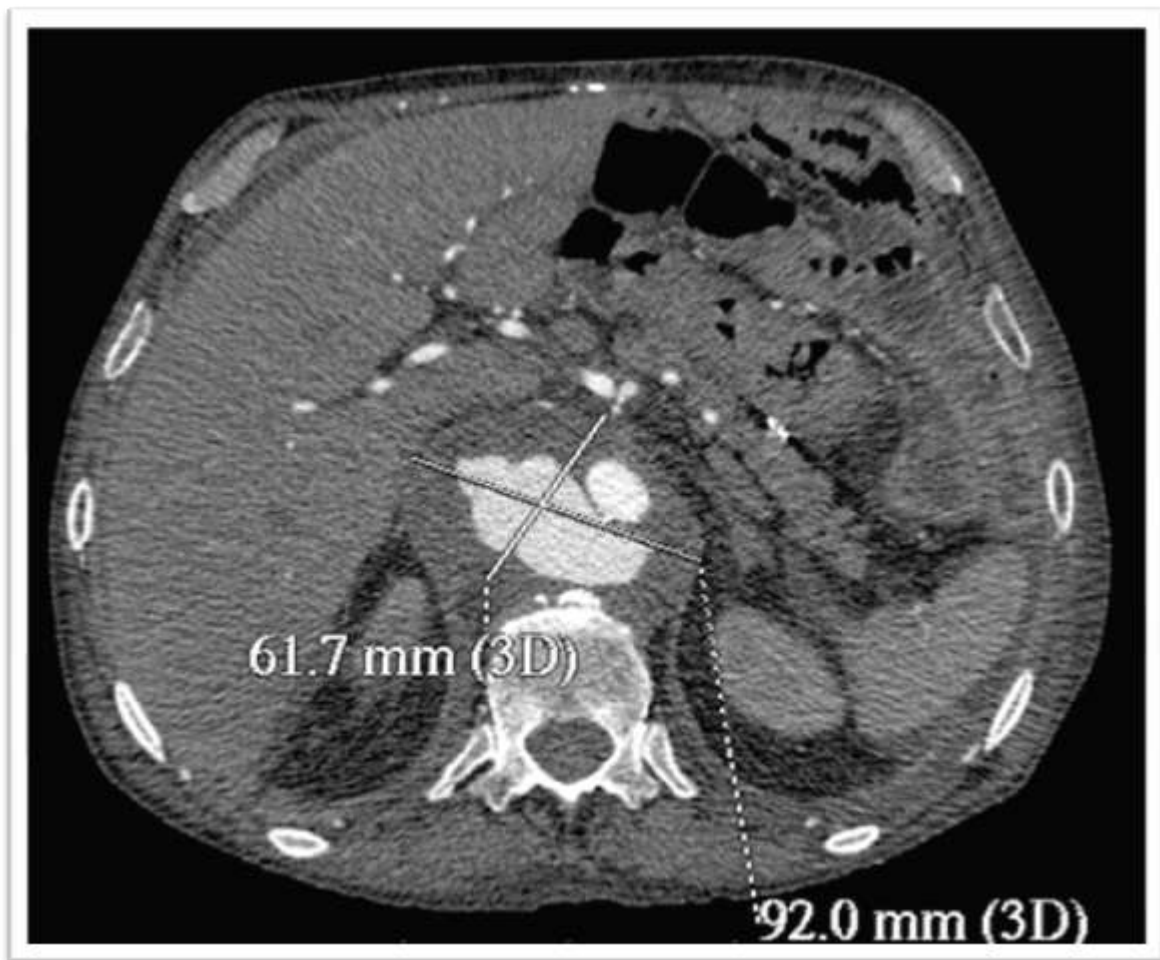


Figure 8 : TDM abdominale injectée en coupe axiale retrouvant un volumineux AAA infecté sus-rénal à parois irrégulières, sans calcifications.

3. Microbiologie

Staphylococcus aureus et *Salmonelle* représentent les germes prédominants dans les infections d'anévrisme de l'aorte (25-75%). *Salmonelle* possède un tropisme particulier pour les aortes calcifiées. Cependant aucun germe n'est retrouvé dans 15 à 25% des cas soit du fait de l'utilisation préalable d'antibiotique soit du fait de la difficulté à mettre en évidence des germes intracellulaires⁽²⁵⁾. L'antibiothérapie seule ne permet pas de stériliser le foyer infectieux mais elle doit être débutée en préopératoire et ne pas retarder la chirurgie. Le schéma de l'antibiothérapie n'est pas consensuel, cependant actuellement on recommande une double antibiothérapie intraveineuse pendant six semaines sauf en cas particulier d'infection à *Salmonelle* où la poursuite de l'antibiothérapie doit être prolongé 6 mois pour prévenir le risque de récurrence qui est plus élevé lors d'infection par ce type de germe⁽²⁷⁾.

4. Prise en charge thérapeutique

Comme pour la prise en charge des infections de prothèse vasculaire aortique, il n'existe pas de consensus pour la stratégie de revascularisation de ces anévrismes infectés de l'aorte, ni sur le type de revascularisation - extra-anatomique ou in situ - ni sur le substitut artériel^(25-27,30). La base chirurgicale associe une excision des tissus infectés la plus complète possible, une suture en zone saine et une épiplooplastie pédiculée. L'alternative endovasculaire seule ou en hybride a été proposée par Kan et al.⁽³⁰⁾, mais elle implique de nombreux risques liés aux complications septiques et hémorragiques avec une mortalité évaluée dans la littérature entre 0 et 40%. Cette technique présente l'inconvénient de laisser en place le foyer septique aortique avec le risque de persistance ou de récurrence de l'infection. Cela doit rester un traitement d'exception.

C. ALLOGREFFE ARTÉRIELLE

Au cours des années 1950, l'allogreffe artérielle représentait le substitut vasculaire de choix pour le remplacement des gros vaisseaux. Elle possédait néanmoins quelques inconvénients : difficultés d'approvisionnement et dégradation secondaire à type d'occlusion et de dilatation anévrysmale. La mise au point de prothèses synthétiques fiables d'utilisation facile a abouti à l'abandon progressif de ce substitut vasculaire. En 1991 Kieffer et al. traitait une infection de prothèse aorto-fémorale par une allogreffe artérielle fraîche avec de bons résultats. Depuis, l'utilisation des allogreffes a connu un nouvel essor (figure 9).

1. Résistance à l'infection

a. Preuves expérimentales

Les travaux de Moore⁽³¹⁾ et Koskas⁽³²⁾ ont démontré que les allogreffes sont un matériau adapté à la revascularisation en milieu septique. Moore et al. a testé sur le chien l'efficacité du pontage artériel par allogreffe artérielle en présence d'une infection à *Staphylococcus aureus* et l'a comparé au pontage prothétique en Dacron. Après trois mois d'implantation au niveau fémoral dix des douze allogreffes étaient stériles alors que sept prothèses sur huit étaient infectées. Pour les auteurs l'allogreffe représente un substitut vasculaire adapté pour la revascularisation en milieu septique⁽³¹⁾. Koskas et al. ont comparé l'infectabilité des allogreffes artérielles humaines par rapport aux prothèses synthétiques. Chez douze chiens, ils ont réalisé un pontage aortique thoraco-abdominal par allogreffe artérielle humaine dans six cas et par prothèses en PTFE dans six autres cas. Une bactériémie par *Staphylococcus aureus* était créée un mois plus tard. L'analyse des résultats au bout d'une semaine a montré qu'aucune allogreffe n'était infectée, toutes les cultures étaient négatives alors que les cultures étaient positives dans quatre cas sur les prothèses synthétiques. Ainsi les auteurs concluaient que les allogreffes artérielles étaient moins sujettes à l'infection que les prothèses synthétiques en PTFE⁽³²⁾.



Figure 9 : vue peropératoire montrant une allogreffe artérielle cryoconservée après décongélation (a) et après implantation *in situ* (b).

b. Mécanismes de résistance

Les mécanismes de résistance des allogreffes sont mal connus. Plusieurs hypothèses ont été avancées⁽³³⁻³⁵⁾. La forte concentration d'antibiotique dans la paroi des allogreffes fraîches et cryopréservées a d'abord été évoquée. Selon Knosalla et al., la préservation d'une matrice extracellulaire inerte par la cryopréservation protège le substitut vasculaire d'une destruction par les mécanismes de rejet⁽³⁵⁾. De plus la conservation de l'intégrité intimale des allogreffes diminue la surface thrombogène et limite l'adhésion et la colonisation bactérienne par voie hématogène. Enfin des travaux suggèrent les propriétés immunologiques passives et actives des allogreffes : présence de molécules MHC type I et II, de récepteurs endothéliaux aux leucocytes⁽³³⁾.

2. Prélèvement et conservation

a. prélèvement

Les allogreffes artérielles sont prélevées sur un donneur en état de mort encéphalique au cours des prélèvements multi-organes. Les prélèvements peuvent concerner plusieurs segments vasculaires : aorte thoracique descendante, aorte abdominale et carrefour aorto-iliaque, artères des membres inférieurs.

Le prélèvement des tissus vasculaires se fait après les prélèvements viscéraux, il est nécessaire de trouver un compromis avec les autres équipes chirurgicales pour préserver au mieux les segments vasculaires utiles au chirurgien vasculaire. Le prélèvement vasculaire est un acte chirurgical soigneux afin de ne pas détériorer l'allogreffe, ses artères collatérales de petit diamètre doivent être sectionnées à deux millimètres pour faciliter leur ligature ultérieure, les grosses branches (artère hypogastrique et artère fémorale profonde) doivent être sectionnées à deux centimètres pour permettre une revascularisation des artères correspondantes chez le receveur si besoin.

L'allogreffe est ensuite conservée dans un milieu de culture associé à une solution antibiotique à 4°C, jusqu'à son acheminement à la banque de tissu.

b. conservation

Depuis 1996, la loi impose l'utilisation d'allogreffe artérielles cryopréservées pour protéger le patient receveur du risque de transmission virale que l'on pourrait observer en cas de séroconversion tardive. La banque de tissu veille à la sécurité sanitaire et à la qualité de conservation. Il n'existe pas de protocole standard de préparation des allogreffes⁽³⁶⁾. Nous prendrons l'exemple de la banque de tissus de Tours.

Après le prélèvement, les tissus vasculaires sont acheminés à la Banque de tissus où ils sont préparés et conditionnés pour leur conservation. À la réception, les tissus vasculaires sont conservés à 4°C pendant 48 heures au maximum. La transformation est la première phase de préparation. Elle a pour objectif de laver et vérifier la qualité et l'intégrité du tissu prélevé. La taille (longueur et diamètre) de chaque prélèvement est notée. Les tissus sont

ensuite transférés dans un milieu de conservation composé de diméthylsulfoxyde (DMSO) et d'albumine additionné d'une solution antibiotique pour une décontamination complète. Cette phase précède la congélation où les tissus sont conservés à une température de -150°C dans l'azote liquide. La congélation progressive permet de maintenir l'intégrité anatomique de l'allogreffe. Enfin après validation technique et sérologique, les tissus sont stockés et mis à disposition. À chaque étape du conditionnement des allogreffes des prélèvements bactériologiques sont réalisés.

c. distribution

Les allogreffes artérielles sont alors mises à disposition. Sur prescription nominative, le chirurgien commande l'allogreffe selon ses besoins. La banque de tissus se charge de trouver une solution pour répondre au mieux à la demande en fonction du stock d'allogreffe et de l'indication chirurgicale. À l'issue d'une période de quarantaine (>120 jours) le produit peut être délivré après validation par le responsable médico-technique sous réserve de prélèvements sérologiques du donneur et contrôles microbiologiques lors du conditionnement conformes. En situation d'urgence (pronostic vital engagé) des produits dont la période de quarantaine n'est pas encore terminée peuvent être distribués.

Les allogreffes artérielles sont décongelées au bloc opératoire dans un bain-marie, lavées stérilement et implantées.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. TYPE D'ETUDE

Ce travail est une étude rétrospective réalisée au CHU de Nantes chez des patients dont le début de prise en charge s'échelonne de octobre 1994 à Mai 2010. La date d'octobre 1994 correspond au début de l'utilisation des allogreffes artérielles pour le traitement des IPV aortiques et des anévrismes infectés de l'aorte abdominale au CHU de Nantes. La date de clôture des inclusions a été fixée en Mai 2010 pour des raisons pratiques de délai nécessaires pour l'analyse.

B. PATIENTS

Le recrutement a été réalisé dans le service de chirurgie vasculaire au CHU de Nantes.

1. Critères d'inclusion

Les patients inclus devaient bénéficier d'une mise en place d'une allogreffe artérielle *in situ* pour :

- le traitement d'une infection de prothèse vasculaire aortique, aorto-iliaque, aorto-fémorale, ilio-fémorale.
- ou le traitement d'un anévrisme de l'aorte abdominale infecté

2. Critères d'exclusion

-absence de critères d'inclusion

C. PARAMÈTRES ÉTUDIÉS

1. Caractéristiques démographiques

Les données ont été recueillies par consultation du dossier médical hospitalier. Ont été analysés l'âge et le sexe. Les variables qualitatives sont décrites par l'effectif et le pourcentage dans chaque modalité, les variables quantitatives par leur moyenne et leurs extrêmes.

a. Facteurs de risque cardio-vasculaires

Les données concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires ont été recueillies à partir compte-rendu de la consultation d'anesthésie préopératoire. Ont été analysés l'intoxication tabagique, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, l'obésité avec l'IMC et l'insuffisance rénale avec la clairance de la créatinine estimée par la formule de Cockcroft.

b. Facteurs d'immunodépression

Ont été analysés les facteurs d'immunodépression suivant :

- maladies inflammatoires chroniques,
- prise d'immunosuppresseurs et de corticoïdes au long cours,
- infection par le VIH,
- cancer évolutif.

c. Antécédents de chirurgie abdominale

Un antécédent de chirurgie digestive a été recherché chez tous les patients. Le type de chirurgie était précisé si nécessaire.

d. Antécédents de chirurgie vasculaire

Un antécédent de chirurgie vasculaire a été recherché chez tous les patients. En cas d'antécédent de chirurgie vasculaire ont été précisés :

- le centre d'origine (CHU de Nantes ou hors CHU),
- le nombre d'interventions réalisées,
- la notion de chirurgie en urgence,
- l'indication opératoire (AOMI, AAA, ischémie aiguë),
- la voie d'abord, en précisant un éventuel abord du Scarpa,
- le montage chirurgical,
- le type de prothèse vasculaire (Dacron ou PTFE).

2. Présentation clinique

La présentation clinique du patient a été caractérisée par les données de l'examen clinique. Les résultats des différents examens d'imagerie (TDM, IRM, échographie et ¹⁸F-DG-TEP scan) ont également été rapportés comme les résultats des examens biologiques (hyperleucocytose et élévation de la CRP) et bactériologiques (hémocultures, prélèvements locaux). Les données ont été recueillies par la consultation du dossier médical hospitalier.

a. Examen clinique

Ont été analysés la prise en charge en urgence, la présence de fièvre, une désunion d'une cicatrice de Scarpa, une hémorragie digestive haute ou basse.

b. Examens d'imagerie

Ont été analysés le type d'examens réalisés et leurs résultats :

- présence d'un faux anévrisme anastomotique,
- présence de bulles de gaz péri-prothétiques,

- collections ou épanchements péri-prothétiques,
- infiltration de la graisse péri-aortique,
- thrombose de la prothèse,
- anévrisme infecté,
- suspicion de fistule digestive.

3. Procédure

a. Allogreffe

L'analyse a porté sur le type d'allogreffe (fraîche ou cryopréservée) et sur leur origine anatomique thoracique, abdominale ou périphérique.

b. Données chirurgicales

L'analyse a été réalisée à partir de la relecture des compte-rendus opératoires. Ont été répertoriés :

- la voie d'abord, en précisant un éventuel abord du Scarpa,
- la constatation peropératoire d'une fistule aorto-digestive,
- le niveau de clampage aortique,
- l'exérèse complète ou incomplète de la prothèse infectée,
- le type de revascularisation extra-anatomique ou in situ,
- la réimplantation d'une artère rénale, mésentérique ou hypogastrique,
- les éventuels gestes digestifs réalisés,
- la réalisation d'un épiplooplastie,
- la réalisation de prélèvements bactériologiques peropératoires.

Ont également été recherchés une complication peropératoire :

- décès sur table,
- plaie veineuse,
- plaie digestive,
- plaie de l'uretère,
- hémorragie diffuse avec difficulté d'hémostase,
- problème de qualité de l'allogreffe artérielle.

4. Bactériologie

L'analyse a ici porté sur l'éventuelle identification d'un ou plusieurs germes, le nombre de germe identifié, le type de germe et la durée en jours de l'antibiothérapie intraveineuse, orale et totale.

5. Suivi à J30 et à 3 ans

L'analyse a porté sur la survenue du décès au cours du premier mois post-opératoire, son délai par rapport à la chirurgie et sa cause. La durée de séjour en unité de soins intensifs et la durée totale d'hospitalisation ont été analysées.

Les complications chirurgicales ont été répertoriées, en premier lieu la nécessité d'une ré-intervention quelle qu'en soit la cause, les complications liées à l'allogreffe :

- infection de l'allogreffe
- rupture
- thrombose
- dilatation
- faux-anévrismes

Les autres complications chirurgicales recherchées ont été :

- amputation majeure ou mineure
- ischémie digestive
- occlusion post-opératoire
- fistule digestive
- désunion de Scarpa (en cas d'abord inguinal)
- éventration

D'autre part ont été analysées les complications médicales majeures selon la classification MACE. Elles concernaient une défaillance cardiaque avec choc cardiogénique et/ou cardiopathie ischémique, une défaillance rénale avec apparition d'une insuffisance rénale aiguë ou décompensation d'une insuffisance rénale chronique et/ou la nécessité de dialyse, une défaillance neurologique avec un AVC/AIT. Un choc septique et/ou une localisation septique secondaire ont également été répertoriés

D. ANALYSE STATISTIQUE

L'objectif de ce travail est d'évaluer les résultats de l'allogreffe artérielle dans le traitement des IPV aortiques et des AAA infectés. Pour cela les analyses statistiques suivantes réalisées sont décrites ci-dessous.

Afin de rechercher des facteurs prédictifs de décès à 30 jours, concernant les variables quantitatives, le test utilisé est le test de Mann et Whitney. Un test non paramétrique a été utilisé car les variables ne suivaient pas une loi normale. Concernant les variables qualitatives, le test utilisé est le test d'indépendance du Chi2 ou le test de Fisher lorsque les effectifs théoriques étaient inférieurs à 5. La probabilité statistique était considérée comme significative si inférieure à 0,05.

Il n'a pas été réalisé d'analyse à la recherche de facteur prédictif de décès à 3 ans, les effectifs de chaque entité étant trop petits.

III. RÉSULTATS

A. Caractéristiques de la population

D'octobre 1994 à novembre 2010, 48 allogreffes artérielles aortiques ont été implantées au CHU de Nantes qui correspondaient à 38 malades d'IPV aortiques et 10 AAA infectés. Il s'agissait de 45 hommes et de 3 femmes d'un âge moyen de 64.9 ans, étendu de 34 à 83 ans.

		N	%
Facteurs de risque	Tabagisme	37	77
	actif	3	6.2
	sevré	34	70.8
	Hypertension artérielle	26	54.2
	Diabète	2	4.2
	Insuffisance rénale chronique	14	29.2
	dialyse	2	4.2
	Clairance de la créatinine	75.1 ml/min	
	Dyslipidémie	9	18.8
	Obésité	11	22.9
	IMC	24.4	
Antécédents médicaux vasculaires	Maladie cérébro-vasculaire	1	2.1
	Cardiopathie ischémique	20	41.7

Tableau 3 : caractéristiques de la population étudiée.

Les patients présentaient les facteurs de risque cardio-vasculaires classiques. 77% d'entre eux avait une intoxication tabagique avec 6.25% de fumeurs non sevrés. Un peu plus de la moitié des patients (54.2%) présentait une hypertension artérielle. L'obésité définie par un IMC supérieur à 30 concerne 22.9% des patients, le IMC moyen est de 24.4 avec des extrêmes allant de 17 à 34. La proportion de patients diabétiques est faible dans cette cohorte, on ne recense que deux patients présentant un diabète non insulino-dépendant. Neuf patients étaient dyslipidémiques. Enfin 29.2% des patients avaient une insuffisance rénale chronique avec deux d'entre eux en hémodialyse chronique. La clairance moyenne de la créatinine évaluée par la formule de Cockcroft et Gault était de 75.1 ml/min. Vingt patients (41.7%) présentait une cardiopathie ischémique. Un patient avait comme antécédents un accident vasculaire cérébral dont il gardait comme séquelle une aphasie

motrice. Les facteurs de risques cardio-vasculaires et les antécédents médicaux vasculaires sont représentés dans le tableau 3.

Nous avons recherché dans la population étudiée la présence de facteurs d'immunodépression (Figure 10). Cela concernait 11 patients : cinq patients étaient suivis pour le traitement d'un cancer, un patient était infecté par le VIH, quatre d'entre eux présentaient une maladie inflammatoire chronique et enfin cinq prenaient des immunosuppresseurs au long cours.

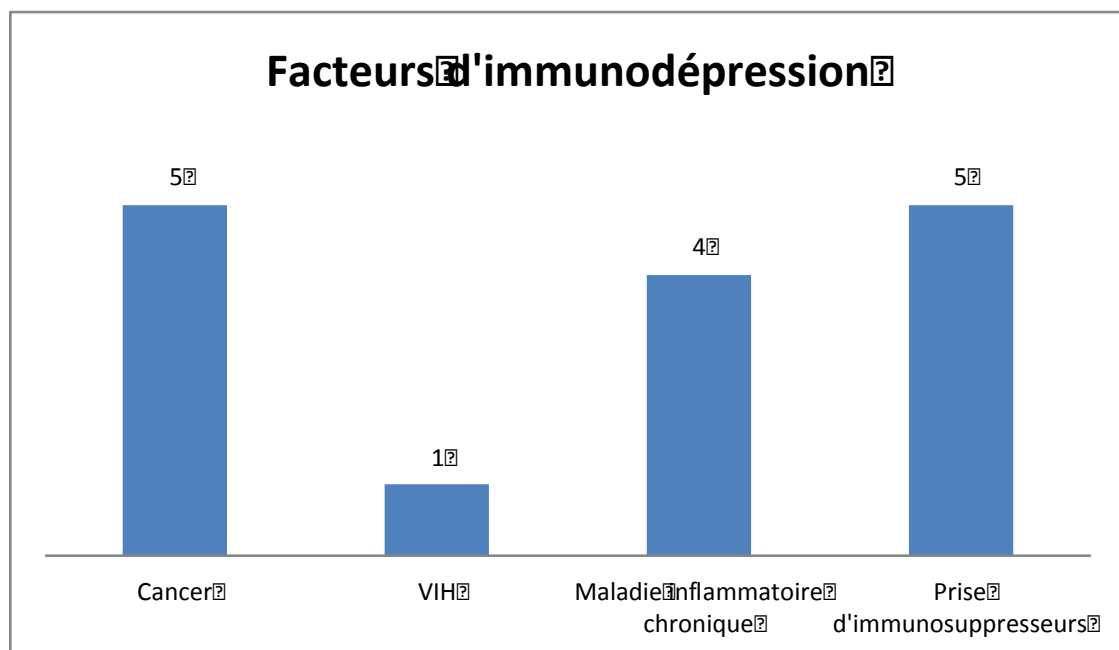


Figure 10 : facteurs d'immunodépression retrouvés dans la population étudiée.

Trente-huit patients ont été pris en charge pour une infection de prothèse vasculaire aortique (tableau 4). L'implantation de la prothèse aortique avait eu lieu au CHU de Nantes pour 21 patients, et dans un autre centre pour 17 patients. Dans 28 cas, l'intervention initiale était indiquée pour le traitement de lésions occlusives aorto-iliaques, dans 9 cas celui d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale et dans un cas celui d'une ischémie aiguë sur thrombose de l'artère iliaque externe. Le type de montage chirurgical est représenté sur la figure 11, dans 28 cas un abord du Scarpa a été nécessaire : pontage aorto-bi-fémoral (13), pontage aorto-uni-fémoral (7) et pontage ilio-fémoral (8). De plus on remarque un cas d'infection d'endoprothèse aortique. Dans 2 cas, l'intervention initiale avait été réalisée dans un contexte d'urgence, un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénal rompu et un cas d'ischémie aiguë de membre inférieur avec déficit sensitivo-moteur.

		n	%
Origine	CHU de Nantes	21	55
	Hors CHU	17	45
Indication initiale	AAA	9	24
	AOMI	28	74
	Ischémie aiguë	1	2
Abord Scarpa		28	74
Urgence		2	5
Ré-intervention ultérieure		26	68

Tableau 4 : caractéristiques de la chirurgie initiale.

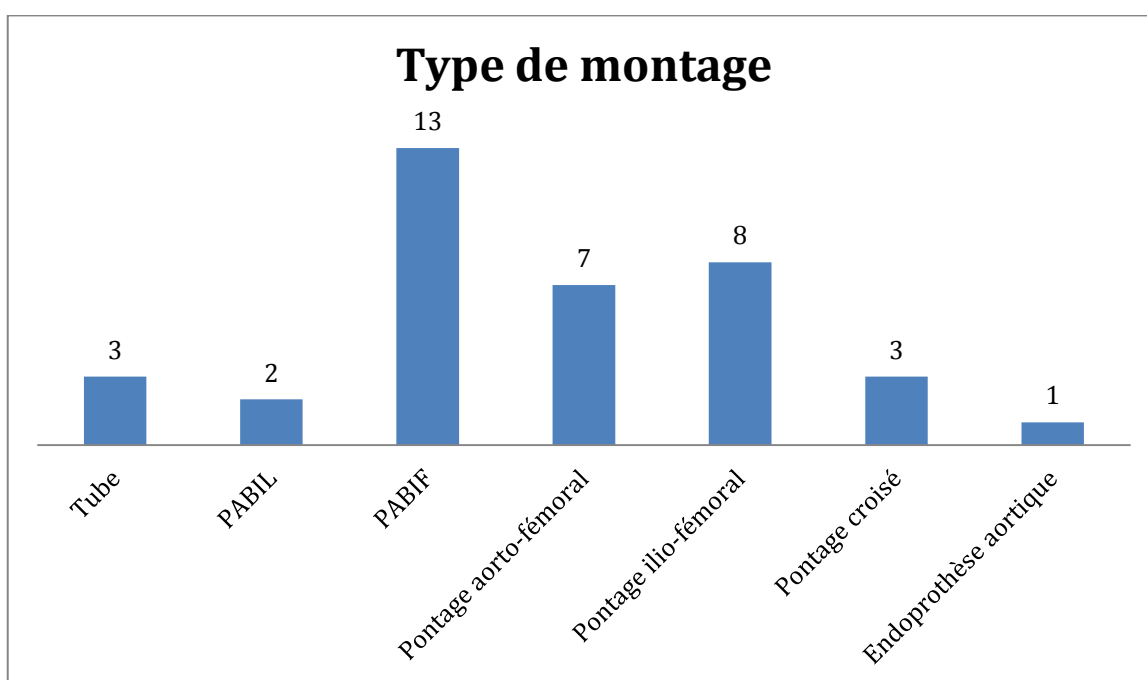


Figure 11 : Type du montage initial.

Le délai moyen entre l'implantation initiale de la prothèse vasculaire aortique et son remplacement par une allogreffe artérielle était de 44.5 mois avec des extrêmes allant de 1 à 199 mois. Pendant cette période 26 patients avaient nécessité au moins une ré-intervention sur leur prothèse.

B. Présentation clinique

Les circonstances ayant conduit au diagnostic sont exposées dans le tableau 5. La fièvre était présente dans 27 cas (56.3%), un désunion de cicatrice au Scarpa a abouti au diagnostic dans 22 cas. Cinq patients présentaient une hémorragie digestive, celle-ci était une hémorragie basse (rectorragie et/ou méléna) dans tous les cas et on note deux cas d'hématémèse.

Un syndrome inflammatoire biologique était rencontré dans la majorité des cas avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 52.5% et une élévation de la CRP dans 81.8% des cas.

		n	%
Clinique	urgence	6	13
	fièvre	27	56
	désunion Scarpa	22	46
	hémorragie digestive	5	10
	dont HD haute	2	
	dont HD basse	5	
Biologie	HLPNN>10.000	24	53
	CRP>10	27	82

Tableau 5 : manifestations cliniques et biologiques ayant conduit au diagnostic.

Les signes scanographiques orientant le diagnostic sont résumés dans le graphique ci-contre (Figure 12). Une infiltration de la graisse péri-aortique était objectivée dans 29 cas, un faux-anévrisme dans 10 cas, des bulles de gaz péri-prothétiques dans 7 cas, une thrombose de prothèse dans 4 cas et dans 5 cas une fistule aorto-digestive était suspectée.

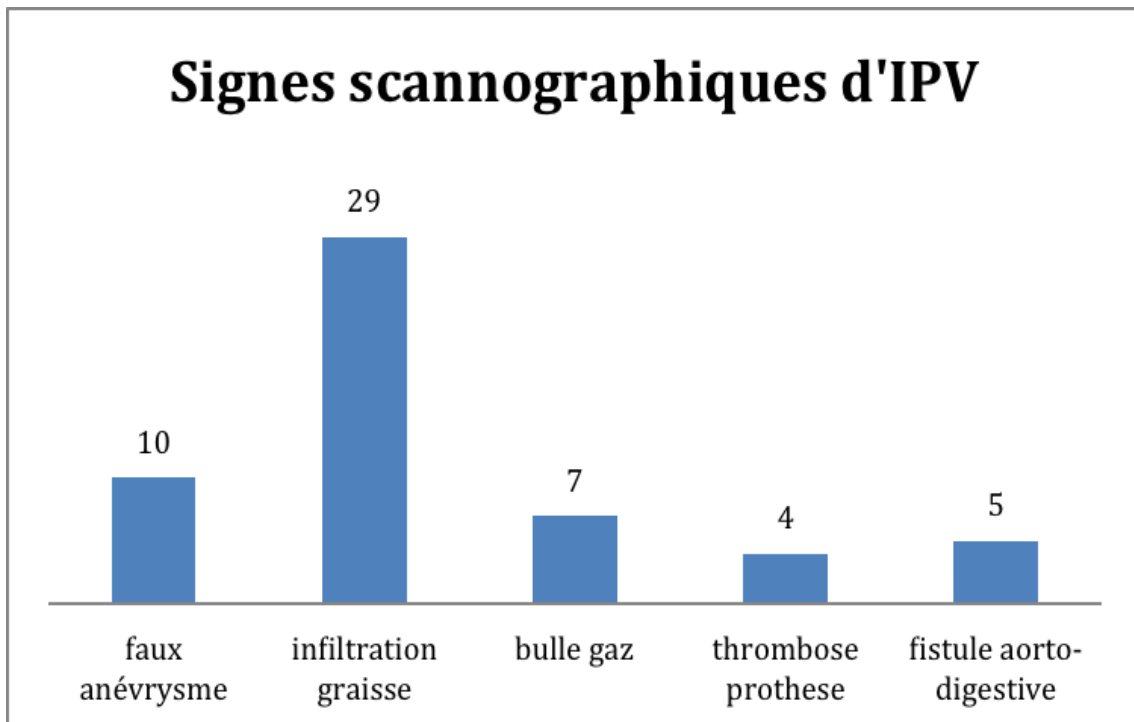


Figure 12 : signes scanographiques confirmant le diagnostic.

C. Procédure

Parmi les allogreffes implantées, 11 étaient des allogreffes fraîches et 37 étaient des allogreffes prélevées et cryopréservées selon les procédés décrits précédemment. Au total 54 segments d'allogreffes ont été utilisés dont l'origine est précisée dans le tableau 6 : 17 venaient de l'aorte thoracique descendante, 25 de l'aorte abdominale et 12 segments d'artères périphériques correspondant à des axes fémoro-poplités.

		n
Type	Fraiche	11
	cryopréservée	37
Origine anatomique	Aorte thoracique	17
	Aorte abdominale	25
	Artère périphérique	12

Tableau 6 : caractéristiques des allogreffes artérielles implantées.

Les modalités de la procédure chirurgicale sont résumées dans le tableau 7. La voie d'abord a été une laparotomie médiane dans 36 cas (75%), une voie retro-péritonéale dans 6 cas, une thoracotomie gauche dans 2 cas, une laparotomie transverse dans 1 cas et une voie de Cormier dans 1 cas. Par ailleurs le niveau de clampage aortique a été l'aorte abdominale sous-rénale dans 30 cas, l'aorte sus-rénale dans 10 cas, l'aorte coeliaque dans 2 cas et l'aorte thoracique dans 2 cas. L'exérèse de la prothèse a été complète dans 92.1% des cas, dans les trois autres cas l'exérèse complète n'était pas possible. Au cours de ces interventions une réimplantation de l'artère rénale a été nécessaire chez 3 patients, une réimplantation de l'artère mésentérique supérieure chez 2 patients et une réimplantation de l'artère hypogastrique chez 2 patients également. Une épiplooplastie a été réalisée dans 12 cas (25%).

		N	%
Voie d'abord	Thoracotomie gauche	2	4.2
	Laparotomie médiane	36	75
	Laparotomie transverse	1	2.1
	Voie rétro péritonéale	6	12.5
	Voie de Cormier	1	2.1
Niveau de clampage	Aorte thoracique basse	2	4.2
	Aorte coeliaque	2	4.2
	Aorte sus-rénale	10	20.8
	Aorte sous-rénale	30	62.5
Exérèse complète de la prothèse		35	92.1
Réimplantation	Artère rénale	3	6.3
	Artère mésentérique supérieure	2	4.2
	Artère iliaque interne	2	4.2
Fistule aorto-digestive constatée		8	16.7
Geste digestif réalisé	Suture directe	7	
	Résection-anastomose	1	
Épiplooplastie		12	25

Tableau 7 : description de la procédure chez 48 patients.

Une fistule aorto-digestive secondaire a été observée dans huit cas, il s'agissait d'une fistule aorto-duodénale dans tous les cas. Ces patients ont été traités par suture directe dans 7 cas

et par résection-anastomose dans un cas. Une jéjunostomie d'alimentation a été mise en place dans un cas. Une épiplooplastie a été réalisé dans cinq cas. Nous ne connaissons pas la durée de la sonde naso-gastrique au décours de cette chirurgie.

D. Bactériologie

Une identification bactérienne en préopératoire obtenue par hémocultures, prélèvements locaux au Scarpa ou ponction abdominale sous TDM a été possible chez 23 patients. Trente patients ont eu une antibiothérapie préopératoire pour une durée moyenne de 16.9 jours (1 à 180 jours). Les prélèvements bactériologiques peropératoires ont concernés 44 patients.

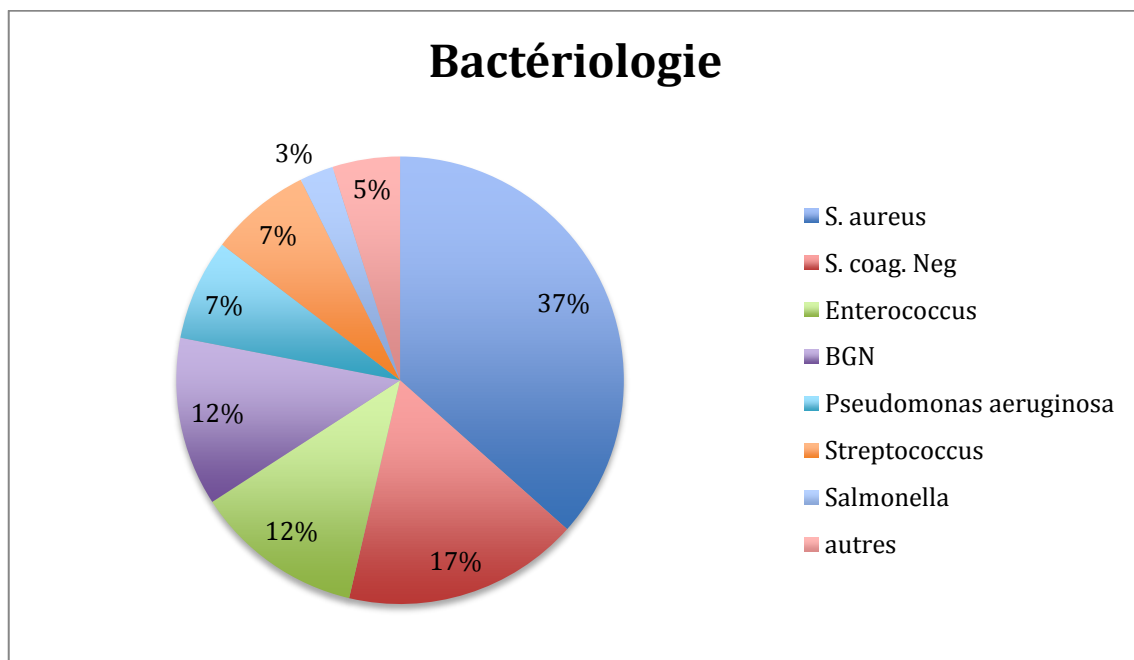


Figure 13 : bactériologie retrouvée chez 38 IPV aortiques et 10 AAA infectés.

Au total, l'identification bactérienne a été possible chez 33 patients, un seul germe a été mis en évidence dans 26 cas et au moins deux germes dans 7 cas. Comme présenté dans le graphe ci-dessous (Figure 13), le germe le plus souvent mis en évidence a été le *Staphylococcus aureus* (37%), les autres germes incriminés ont été le *Staphylococcus coagulase-négative*, *Enterococcus*. Parmi les bactéries Gram négatif ont été mis en évidence *Escherichia coli* dans deux cas, *Serratia* dans un cas, *Klebsiella spp.* dans un cas, une infection à *Pseudomonas aeruginosa* a été authentifiée dans 3 cas. Une infection à *Salmonella* a été

mise en évidence chez un patient porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Chez 15 patients, aucune identification bactérienne n'a été possible.

Au décours les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée en cas d'identification bactérienne, initialement en intraveineux pour une durée moyenne de 7.78 jours puis un relais per-os pour une durée moyenne de 14.82 jours. La durée totale moyenne de l'antibiothérapie était de 17 jours.

E. Résultats précoces

1. Mortalité

Neuf patients (18.7%) sont décédés au cours des trente premiers jours post-opératoires. Le résumé des patients décédés est présenté dans le tableau ci-dessous (tableau 8).

N°	Cause	Délai	Indication allogreffe	Fistule aorto-digestive	Bactériologie	Type allogreffe
1	IDM	1	IPV	Non	<i>Streptococcus</i>	Fraiche
2	Hémorragie	22	IPV	Oui	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cryopréservée
3	IDM	3	IPV	Non	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cryopréservée
4	Hémorragie	2	AAA infecté	Non	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Cryopréservée
5	Hémorragie	1	IPV	Oui	<i>Streptococcus</i>	Cryopréservée
6	Septique	5	IPV	Non	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cryopréservée
7	Septique	30	IPV	Non	<i>Klebsiella + Enterococcus</i>	Cryopréservée
8	Hémorragie	22	IPV	Non	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Cryopréservée
9	?	8	IPV	Oui	<i>Enterococcus</i>	Cryopréservée

Tableau 8 : résumé des patients décédés en période post-opératoire immédiate.

L'indication d'implantation d'allogreffe était le traitement d'une IPV dans 8 cas et d'un AAA infecté dans un cas. Huit allogreffes utilisées étaient des allogreffes cryopréservées, l'autre étant une allogreffe fraîche. Le délai moyen de décès en période post-opératoire est de 10.4 jours (extrêmes : 1 à 30 jours).

Dans deux cas, le décès est lié à une cause cardiaque avec un infarctus du myocarde massif. Une rupture de l'allogreffe est responsable du décès dans quatre cas. Dans deux cas un sepsis sévère associé à une défaillance multi-viscérale a abouti au décès du patient. Enfin un patient est décédé au huitième jour post-opératoire sans cause identifiée alors qu'il était sorti du service de soins intensifs.

Chez ces patients décédés en période post-opératoire immédiate, une fistule aorto-digestive était présente dans trois cas, le diagnostic était connu en préopératoire dans tous les cas et s'étaient révélées par une hémorragie digestive.

Facteurs prédictifs	p
Age	0.002
Infarctus du myocarde	0.024
Hémorragie digestive préopératoire	0.039
Choc septique	0.032
Rupture de l'allogreffe	0.039
Insuffisance respiratoire	0.032

Tableau 9 : facteurs prédictifs statistiquement significatifs de décès post-opératoire.

En analyse univariée, les facteurs prédictifs de décès en période post-opératoire sont résumés dans le tableau ci-dessus (Tableau 9). Parmi les données préopératoires, l'âge est un facteur prédictif prépondérant, l'âge moyen des patients décédés en post-opératoire est de 77 ans \pm 5 ans alors que les patients vivants ont 62 ans \pm 13 ans. Un antécédent de cardiopathie ischémique avec infarctus du myocarde est également un facteur prédictif important ($p=0.024$). De plus une hémorragie digestive révélant une fistule aorto-digestive secondaire est un mode de révélation péjoratif ($p=0.039$).

Aucune variable peropératoire n'est associée à un risque plus élevé de décès en post-opératoire. En particulier il n'existait pas de différence entre une allogreffe fraîche et

cryopréservée, de même l'origine anatomique (aorte thoracique, aorte abdominale et artère périphérique) n'influençaient pas les décès précoces.

Enfin, concernant les variables post-opératoires, la présence d'un choc septique ($p=0.032$), d'une rupture de l'allogreffe ($p=0.039$) et l'insuffisance respiratoire ($p=0.032$) sont des facteurs prédictifs de décès précoces.

2. Réinterventions

		n	%
Non liées à l'allogreffe	Amputation majeure	4	29
	dont trans-fémorale	2	
	dont trans-tibiale	2	
	Lymphocèle	2	14
	Changement de sonde JJ	1	7
	Intervention de Hartmann	1	7
	total	8	57
Liées à l'allogreffe	Rupture de l'anastomose proximale	2	
	Rupture de l'anastomose distale	3	
	thrombose	1	
	total	6	43

Tableau 10 : réinterventions réalisées au cours de la période post-opératoire immédiate.

Au cours de cette même période 14 ré-interventions (29%) ont été réalisées chez 12 patients. Le résumé des réinterventions est présenté dans le tableau ci-dessus (tableau 10). Dans 4 cas (28%) il s'agissait d'une amputation majeure (2 amputations trans-fémorales et 2 amputations trans-tibiales). Une lymphocèle au niveau du Scarpa a justifié une ré-intervention dans 2 cas. Un patient a nécessité le changement de sondes urétérales JJ posées lors de l'intervention pour plaie de l'uretère gauche. Enfin une ischémie colique gauche a justifiée la réalisation d'une intervention de Hartmann au cinquième jour post-opératoire.

Les 6 dernières ré-interventions étaient liées à l'utilisation de l'allogreffe : une thrombose d'un jambage d'une allogreffe aorto-bi-fémorale a nécessité une thrombectomie et 5 ruptures de l'allogreffe ont justifié une reprise chirurgicale en urgence. Parmi ces ruptures

deux concernaient l'anastomose proximale et sont responsables du décès des deux patients, les autres ruptures concernaient les anastomoses fémorales distales au niveau du Scarpa.

3. Complications médicales

Au niveau médical, une élévation de la créatinine a été observée chez 20 patients (41.7%) avec une nécessité d'hémodialyse dans 9 cas. Un retour à la fonction rénale antérieure a été observé chez 16 patients, ainsi le passage en dialyse chronique a été nécessaire chez 4 patients. Onze patients ont présenté une complication cardiaque : dans 7 cas un infarctus du myocarde a été objectivé par une élévation de la troponine et/ou une modification électrique et dans 4 cas il s'agissait d'une insuffisance ventriculaire gauche.

F. Résultats tardifs

1. Perdus de vue

Parmi les 39 survivants à la période péri-opératoire, 9 patients ont été perdus de vue (18%), il s'agit de patients initialement adressés depuis un centre autre que le CHU dans tous les cas. Ce nombre important de patients perdus de vue est une limite importante de l'étude et de son interprétation.

La durée moyenne de suivi est de 32.3 mois.

2. Mortalité tardive

Il y a eu 4 décès tardifs (10.2%) au cours du suivi. Deux décès étaient en rapport avec l'allogreffe artérielle, la rupture de l'allogreffe est survenue à 2 et 18 mois. Dans le premier cas la rupture concernait une allogreffe fraîche et a été provoquée par la persistance de l'infection avec récurrence de la fistule aorto-digestive. Dans le deuxième cas il n'y avait pas d'argument pour une récurrence de l'infection. Les deux autres décès tardifs sont dus à des

causes médicales, d’abord un accident vasculaire cérébral massif survenu à 9 mois et ensuite un infarctus du myocarde survenu à 16 mois.

Selon la méthode de Kaplan-Meier et en prenant compte des décès précoces, la taux de survie après implantation d’allogreffes artérielles pour le traitement des IPV aortiques et des AAA infectés est de 59.8% ±8.8% à 3 ans (figure 14).

entation Gestion Fenêtre Aide				
er affichage				
censurée	,029	,971	,029	
censurée	,029	,971	,029	
censurée	,029	,971	,029	

Kaplan-Meier Graphe de Survie Cum. pour suivi en jou Variable censure : deces à 3 ans

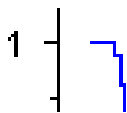


Figure 14 : courbe de Kaplan-Meier montrant la survie précoce et tardive chez 48 patients après implantation d’allogreffes artérielles pour IPV aortiques et AAA infectés.

3. Complications tardives de l’allogreffe

	n	%	Ré-interventions
Thrombose	8		8
Dilatation	2		0
Anévrisme	0		0
Rupture	2		0
Total	12	30.8	8

Tableau 11 : complications tardives des allogreffes.

Douze évènements concernant l'allogreffe implantée ont été répertoriés au cours du suivi (tableau 11). Une rupture tardive de l'allogreffe a été responsable du décès du patient dans deux cas. Dans huit cas il s'agissait d'une thrombose d'un jambage de l'allogreffe, celle-ci était traitée par thrombectomie dans 7 cas. Dans le dernier cas le jambage de l'allogreffe n'a pu être désobstrué, un pontage axillo-fémoral prothétique a été nécessaire. Le taux de perméabilité à 3 ans est de $91\% \pm 5.5\%$ selon l'analyse de Kaplan-Meier (figure 5).

Deux dilatations du corps de l'allogreffe sont apparues au cours du suivi, la première concernait une allogreffe fraîche alors que la seconde concernait une allogreffe cryopréservée. Celles-ci n'ont pas entraîné de ré-interventions.

Il n'y a eu aucune amputation au cours du suivi.

Editer analyse		Editer affichage	
1000,000	Censurée	,002	,2
1080,000	Censurée	,652	,3
1080,000	Censurée	,652	,3

**Kaplan-Meier Graphe de Survie Cum. pour suivi en jour
Variable censure : permeabilité a 3ans**

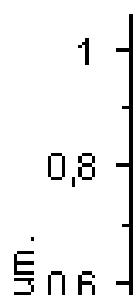


Figure 15 : courbe de Kaplan-Meier de perméabilité à 3 ans chez 48 patients ayant eu une implantation d'allogreffe artérielle pour le traitement d'une IPV aortique ou d'un AAA infecté.

IV. DISCUSSION

A. Population étudiée

Cette cohorte est représentative de la population rencontrée en chirurgie vasculaire. En effet la population étudiée est âgée et présente de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires. Elle est sur ces points comparable à la population des autres séries de référence que l'on trouve dans la littérature.

Les 38 patients atteints d'IPV étudiés dans ce travail correspondent à 3% des patients opérés d'un pontage aortique, aorto-iliaque ou aorto-fémoral au cours de la période 1994-2010 au CHU de Nantes. Ce chiffre, plus élevé que l'incidence de 2% décrit dans la littérature⁽³⁾, est lié à un biais de sélection dû à l'effet centre du CHU de Nantes dans la prise en charge des pathologies lourdes. En effet 20 patients ont eu une prise en charge initiale dans un autre centre que le CHU de Nantes. Ces patients relevant d'une chirurgie complexe ont alors été transféré au CHU pour la suite de la prise en charge.

B. Procédure

Plusieurs options chirurgicales sont possibles pour le chirurgien prenant en charge une IPV aortique ou un AAA infecté. Les différentes alternatives thérapeutiques et leurs résultats sont présentés dans le tableau ci-contre (tableau 12)

1. Intérêt de la reconstruction *in situ*

La reconstruction *in situ* possède de nombreux avantages par rapport au pontage extra-anatomique. En effet ce dernier propose une perméabilité primaire inférieure à long terme, le taux de réinfection des pontages axillo-bi-fémoraux est important. Enfin, le risque de rupture du moignon aortique n'est pas négligeable.

La rupture de moignon aortique est une complication grave des pontages extra-anatomiques. Son incidence dans la littérature varie de 3 à 12%⁽³⁷⁻³⁹⁾ en fonction des séries. Pour diminuer ce risque, la ligature aortique doit se faire en zone saine impliquant un parage important qui peut être parfois délabrant. Ainsi une réimplantation ou un court pontage

d'artère rénale et/ou mésentérique peut être nécessaire, ce qui peut être difficile en conditions septiques.

Le pontage extra-anatomique expose également au risque d'ischémie pelvienne et colique, source d'une comorbidité supplémentaire.

De plus la perméabilité primaire du pontage axillo-bi-fémoral est estimée dans la littérature entre 48 et 73%^(37,39). Ces chiffres sont inférieurs aux taux de perméabilité observés dans les reconstructions *in situ* dans la littérature (72 à 91%)⁽⁴⁰⁻⁴²⁾ et dans notre série (91%).

Enfin la dernière complication des pontages axillo-bi-fémoraux est le taux de réinfection secondaire élevé. Suivant les séries celui-ci varie de 4 à 27%⁽³⁷⁻³⁹⁾, ce chiffre demeure supérieur à celui de la reconstruction *in situ* (0 à 9%) observé dans la littérature⁽⁴⁰⁻⁴²⁾ et dans notre série (4%), malgré les mesures d'asepsie et la réalisation du pontage extra-anatomique précédant de 24-48 heures l'exérèse du matériel infecté pour éviter toute contamination.

N	Auteur	Nb	Mortalité précoce (%)	Rupture (%)	Réinfection (%)
Pontage extra-anatomique					
1	Seeger ⁽³⁷⁾	36	19	3	3
2	Oderich ⁽³⁸⁾	34	26	12	15
3	Yeager ⁽³⁶⁾	60	18	1.5	10
Allogreffe artérielle					
4	Kieffer ⁽³⁹⁾	179	22	5	2
5	Leseche ⁽⁴¹⁾	28	17.8	0	0
6	Noel ⁽⁴⁰⁾	56	22	5	2
7	Notre série	48	17.8	8	4
Autogreffe veineuse					
8	Clagett ⁽⁴²⁾	41	14	0	0
Prothèse imprégnée de Rifampicine					
9	Bandyk ⁽⁴³⁾	27	16	0	7
Prothèse imprégnée d'Argent					
10	Batt ⁽⁴⁴⁾	24	21	4	15.7

Tableau 12 : résultats précoces du pontage extra-anatomique et de la reconstruction *in situ* avec différents substituts vasculaires.

2. Avantages des allogreffes artérielles

a. Par rapport aux autogreffes veineuses

Clagett et al. a montré que l'utilisation des autogreffes veineuses était une alternative raisonnable dans les reconstruction *in situ* des infections de prothèses vasculaires aortiques⁽⁴²⁾. Dans cette série, la mortalité péri-opératoire est de 14% associée à une perméabilité primaire de 81% et un sauvetage de membre de 89%. De plus il n'observait aucun cas de réinfection.

Cependant ces excellents résultats doivent être pondérés par une durée d'intervention nettement supérieure (7.9 heures en moyenne) et par une morbidité associée non négligeable. En effet dans cette même série une complication post-opératoire était répertoriée dans 34% des cas, nécessitant parfois une ré-intervention chirurgicale sans que la proportion de celles-ci soit rapportée. Enfin des séquelles à long terme de la thrombose veineuse profonde se rencontrent chez 15% des patients.

b. par rapport aux prothèses imprégnées de Rifampicine ou d'Argent

Ces substituts vasculaires ont été mis récemment à la disposition des chirurgiens. Les premiers essais concernant les prothèses imprégnées de Rifampicine montraient des résultats intéressants avec une mortalité précoce de 8% sans aucun cas de rupture rapporté, le taux de réinfection variait entre 7 et 11%⁽⁴³⁾. Enfin le taux de perméabilité primaire à 5 ans était de 100%. Concernant les prothèses en Argent les résultats des premières études cliniques sont moins enthousiasmants avec une mortalité précoce de 21% associée à une rupture de l'anastomose dans 4% des cas⁽⁴⁴⁾. De plus le taux de réinfection est élevé à hauteur de 15.7%.

3. Exérèse complète de la prothèse

L'exérèse de la prothèse est la première étape du traitement chirurgical des IPV. La résection complète de la prothèse infectée doit être réalisée chaque fois que possible. Une revue de la littérature⁽⁴⁵⁾ a ainsi montré qu'une résection complète s'accompagnait d'une mortalité significativement moins élevée par rapport à une résection incomplète (19% vs 29%)⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Dans notre série l'exérèse de la prothèse était complète dans 92.1% des cas. Dans deux cas l'exérèse a été partielle du fait d'une fibrose trop importante avec un risque élevé de plaie de l'uretère et de la veine iliaque commune gauche.

Comme établi précédemment, le type d'IPV le plus fréquent résulte d'une infection impliquant le segment distal d'un pontage aorto-bi-fémoral. Si les explorations préopératoires et les constatations peropératoires confirment une infection limitée à la région du Scarpa, certains auteurs proposent une résection partielle de la prothèse associée à une revascularisation anatomique à partir du segment proximal de la prothèse considéré comme non-infecté. Pour Calligaro et al., la résection partielle de la prothèse peut être une alternative raisonnable chez les patients présentant un risque chirurgical élevé⁽⁴⁷⁾. Dans quelques cas sélectionnés une IPV aortique impliquant le corps de la prothèse peut être traitée par exérèse incomplète de la prothèse avec une issue favorable. Cependant cette attitude reste source de beaucoup de controverses et ne peut être considérée comme une stratégie utilisable de façon régulière.

Ainsi une revue de la littérature réalisée par Bunt⁽⁴⁵⁾ concernant 106 IPV traitées avec une exérèse incomplète de la prothèse a rapporté un taux de mortalité de 19% mais surtout une récurrence de l'infection de 44%. La conservation partielle de la prothèse doit donc être réservée aux situations où la résection complète est difficile voire impossible du fait d'un abdomen hostile ou de risques chirurgicaux trop importants pour le patient.

4. Épiplooplastie

L'épiplooplastie est une étape importante de la procédure chirurgicale. Ce geste a été réalisé dans douze cas dans notre série, il serait opportun de réfléchir à une standardisation de cette étape dans l'avenir même si dans notre série l'épiplooplastie ne s'est pas accompagné

d'une réduction de la mortalité. En effet, Coselli et al. a souligné l'importance de l'épiplooplastie autour du substitut vasculaire nouvellement implanté pour la prévention de la récurrence de l'infection⁽⁴⁸⁾. L'épiplooplastie permet un apport sanguin et donc de cellules immunitaires, elle peut être pédiculisée s'il le faut, pour couvrir l'ensemble des segments artériels, en prenant soins de préserver les arcades vasculaires pour éviter tout risque de nécrose⁽⁴⁹⁾. Ainsi dans la série de Leseche et al., l'ensemble des patients bénéficiaient d'une couverture omentale, aucune récurrence de l'infection n'a été observée⁽⁴¹⁾.

C. Antibiothérapie

L'analyse de l'antibiothérapie au décours de la chirurgie met en évidence des lacunes dans la prise en charge médicale des patients. En effet même s'il n'existe pas de recommandations internationales de l'antibiothérapie dans le traitement des IPV aortiques ou des AAA infectés, le traitement mis en œuvre dans le service de chirurgie vasculaire du CHU de Nantes ne paraît pas optimal en terme de durée et de choix d'antibiotiques pour assurer une éradication complète et définitive du foyer infectieux.

Si l'on se base sur les recommandations européennes du traitement des endocardites infectieuses⁽⁵⁰⁾, la réussite du traitement médical est basée sur une éradication du foyer infectieux par les antibiotiques. La chirurgie a pour objectif de réséquer les sites ou les prothèses infectées et de drainer les abcès si nécessaire.

Pour cela une identification fiable du germe est primordiale. Elle est basée sur des prélèvements bactériologiques multiples, au moins trois, notamment en peropératoire (fragment de la prothèse, prélèvement d'une collection péri-prothétique, coque anévrisimal, thrombus intra-aortique) et les hémocultures, en informant le laboratoire de la suspicion d'infection de prothèse. Si possible, les prélèvements doivent être réalisés avant toute prescription d'antibiotique.

L'antibiothérapie est à débiter immédiatement après la réalisation des prélèvements peropératoires, il faut alors privilégier les antibiotiques bactéricides plutôt que les bactériostatiques. Il s'agit d'une antibiothérapie à large spectre efficace sur les CGP et sur les BGN. Le traitement est ensuite adapté à la documentation microbiologique.

Même s'il n'existe aucune étude randomisée, la durée du traitement médicamenteux devrait durer au moins six semaines dans le cas des infections de prothèses vasculaires contre une durée de deux à six semaines dans les infections d'artères natives, en fonction du germe responsable. Dans les deux cas la durée de l'antibiothérapie est basée sur le premier jour d'efficacité des antibiotiques et non pas sur le jour de la chirurgie.

Ainsi, le recours à un avis spécialisé et une mise en place d'un protocole de la prescription d'antibiotiques dans les IPV et AAA infectés serait bénéfique en terme de survie et d'indemnité de réinfection.

D. Rupture précoce de l'allogreffe

Dans notre série le taux de décès précoce est de 18.7% après un délai moyen de 10.4 jours. Ces résultats sont comparables aux autres séries de la littérature utilisant la revascularisation *in situ* par allogreffe : ainsi Kieffer et al. observait une mortalité précoce à 22%, Leseche et al. à 17.8% et Noël à 22% (tableau 12).

La rupture précoce de l'allogreffe est une complication rare de cette chirurgie, dans notre série elle concerne tout de même quatre patients (8%), ces données sont supérieures aux autres séries de la littérature : Kieffer et al. rapporte une mortalité liée à une rupture de l'allogreffe évaluée à 2.2%⁽³⁹⁾. Celles-ci concernaient des allogreffes fraîches implantées chez des patients présentant des fistules aorto-digestives secondaires. Nous ne pouvons établir la même relation car la rupture n'a concerné qu'une allogreffe fraîche.

Les hypothèses pour expliquer ces ruptures sont de deux types : mécanique et infectieuse. Les arguments en faveur d'une cause mécanique ont été analysés par Lehalle et al⁽⁵¹⁾. Les protocoles de cryopréservation réalisés à la fin des années 1990 fragilisaient la paroi des allogreffes, ainsi l'analyse des 197 vaisseaux cryopréservés montrait des fissures macroscopiques concernant les couches intimes et médiales des allogreffes dans 10%. Dans la même étude, les propriétés mécaniques et viscoélastiques dans allogreffes étaient modifiées dans 34% des cas. Selon Wassenaar et al., les fissures dans la paroi des allogreffes seraient essentiellement dues aux systèmes de conservation dans l'azote liquide et au dégel rapide des allogreffes⁽⁵²⁾. Ainsi les progrès dans les techniques et la standardisation des protocoles de cryopréservation ont permis de réduire considérablement l'incidence de ce

genre de complication. De fait la dernière rupture d'allogreffe dans notre série date d'Avril 2005. Les autres ruptures précoces peuvent être causées par l'infection. Comme exposé précédemment, les allogreffes ont une infectabilité inférieure aux prothèses synthétiques mais celle-ci n'est pas nulle. En cas d'exposition à un foyer septique non traité par antibiothérapie adapté et/ou infection par des germes virulents, le risque de rupture de l'allogreffe par nécrose infectieuse n'est pas négligeable, ceci explique probablement la surmortalité observée en cas de fistule aorto-digestive.

E. Complications tardives de l'allogreffe

Lors de sa réintroduction par Kieffer et al. au début des années 90, l'allogreffe artérielle constituait une solution d'attente pour stériliser le lit de l'infection avant une nouvelle intervention pour interposer une nouvelle prothèse. En effet, il persistait des doutes sur le devenir à long terme des allogreffes, ceux-ci étaient fondés sur les résultats décevants des allogreffes utilisées dans les années 50.

Nous retrouvons dans notre série une proportion importante de complications tardives liées à l'allogreffe (22.9%) dont 8 thromboses. Gabriel et al. retrouvait un taux de complications liées à l'allogreffe à 3 ans de 25.6%⁽⁵³⁾. Comme dans notre série il s'agissait essentiellement de thrombose d'un des jambages de l'allogreffe. La proportion de dilatation tardive dans notre série est faible (5.1%), ceci est à rapprocher des travaux de Kieffer et al. qui retrouvaient une dilatation de l'allogreffe dans 3.5%⁽³⁹⁾. Nous ne signalons aucune dilatation anévrysmale nécessitant un remplacement de l'allogreffe comme l'avait rapporté Desgranges et al.⁽⁵⁴⁾

Bien que les dégénérescences des allogreffes soient décrites dans de nombreux travaux, les mécanismes de celles-ci restent incomplètement connus. Des hypothèses immunologiques et mécaniques ont été soulevées. Szilagy et al. avait observé une détérioration plus fréquente des segments périphériques d'allogreffe artérielle par rapport aux segments aortiques du fait de la proportion moins importante de fibres élastiques dans les artères périphériques⁽⁵⁵⁾. D'autres auteurs ont incriminé la réaction antigénique dirigée contre les fibres musculaires lisses de la paroi de l'allogreffe⁽⁵⁶⁾. La faible proportion de ce type de complication ne nous permet pas d'en envisager la cause dans notre série.

F. Cas particulier des fistules aorto-digestives

La fistule aorto-digestive secondaire est la forme la plus sévère d'IPV, dans notre série de huit cas, elle est responsable d'une mortalité précoce de 37%. Une étude récente de l'AURC⁽²²⁾ retrouvait une mortalité précoce de 43%, ces données sont comparables à celles de la littérature (13 à 57%)^(23,57). Du fait d'un effectif trop réduit, nous n'avons pas retrouvé de facteurs prédictifs de décès en post-opératoire immédiat comme l'âge ou l'état de choc préopératoire comme le souligne Batt et al. dans son étude⁽²²⁾.

La littérature ne permet pas de trancher sur le type de traitement chirurgical à proposer à ces patients. La revascularisation *in situ* semble être préférable car elle est associée à une mortalité inférieure et un taux d'amputation moindre⁽¹⁹⁾. Baril et al. a également proposé de réaliser un traitement endovasculaire chez ces patients notamment en cas d'état de choc préopératoire avec un bon résultat initial⁽²³⁾. Cependant cette alternative ne nous semble pas satisfaisante à long terme du fait du risque de récurrence élevé liée à la persistance du matériel infecté.

La chirurgie digestive est une étape importante du traitement des FAD secondaires. La suture digestive directe est possible en cas de défaut modéré (inférieur à 3 cm), cependant en cas de défaut plus important (supérieur à 3 cm) une résection-anastomose doit être privilégiée⁽⁵⁸⁾. Il nous paraît opportun d'avoir un avis d'un chirurgien spécialisé dans ces cas compliqués.

G. Cas particulier de l'endoprothèse infectée

Nous n'avons été confrontés qu'à un unique cas d'endoprothèse aortique infectée qui avait été initialement implantée dans un autre centre que le CHU de Nantes. De plus celle-ci s'accompagnait d'une fistule aorto-duodénale secondaire. Le diagnostic n'a pas été aisé, les manifestations cliniques étaient frustrées puisque le patient présentait uniquement des épisodes fébriles isolés sans signes cliniques associés. Le recours aux examens complémentaires a été fondamental : les hémocultures sont revenues positives à des germes issus de la flore digestive (*E. coli*, *Enterococcus*). La TDM ne montrait que peu de signes d'infection, il a fallu une relecture *a posteriori* pour mettre en évidence des bulles de

gaz péri-prothétiques qui était le seul stigmate d'infection d'endoprothèse. Le ¹⁸FDG-TEP scan a permis d'authentifier le diagnostic.

La constatation en peropératoire d'une fistule aorto-digestive est remarquable. En effet la littérature sur les fistules aorto-digestives après EVAR ne se compose que de quelques cas cliniques. Actuellement nous dénombrons quarante cas, qui sont résumés dans le tableau ci-dessous (tableau 13).

N°	Auteur	Nb	Bactériologie	Délai (mois)	Intervention	Endoprothèse	DCD
1	Abou-Zama ⁽⁵⁹⁾ (2003)	1	Staphylococcus, Streptococcus	11	Extra-anatomique	Ancure	Non
2	Bertges ⁽⁶⁰⁾ (2003)	1	Polymorphe	48	Extra-anatomique	Ancure	Non
3	Alankar ⁽⁶¹⁾ (2003)	1	Entérocoque	4	Prothèse <i>in situ</i>	AneuRx	Non
4	Sternbergh ⁽⁶²⁾ (2003)	1	Staphylococcus Entérocoques	18	Extra-anatomique	Zénith	Oui
5	Ducasse ⁽¹⁷⁾ (2004)	20	Staphylococcus (54.5%)			Vanguard, Stentor, home-made	
6	French ⁽⁶³⁾ (2004)	1	Escherichia coli, Entérocoques, Bacteroïdes fragiles	18	Extra-anatomique	Zénith	Oui
7	Elkouri ⁽⁶⁴⁾ (2006)	1	Polymorphe	17	Extra-anatomique	Talent	Non
8	Glosh (2006)	1	Polymorphe	9	Non	AneuRx	Oui
9	Ueno ⁽⁶⁵⁾ (2006)	1	S. aureus	19	Extra-anatomique	Home-made	Non
10	Ruby ⁽⁶⁶⁾ (2007)	1	Polymorphe	58	Prothèse <i>in situ</i>	Ancure	Non
11	Sharif ⁽⁶⁷⁾ (2007)	2		4-10	Non	Talent, Zénith	Oui
12	De Koning ⁽⁶⁸⁾ (2008)	1	E. coli, anaérobies	6	Extra-anatomique	Talent	Non
13	Saratzis ⁽⁶⁹⁾ (2008)	5	Entérocoques	1-12	Extra-anatomique	Endofit (3), Anaconda, Powerlink	2/5
14	Lane ⁽⁷⁰⁾ (2009)	1	Polymorphe	6	Extra-anatomique	Excluder	Non
15	Chenu ⁽⁷¹⁾ (2009)	1	Bacteroïdes fragiles	14	Allogreffe <i>in situ</i>	Zénith	Non
16	Lickman ⁽⁷²⁾ (2011)	1	Enterococcus, E. coli	9	Prothèse <i>in situ</i>	Zénith	Oui
17	Notre cas (2011)	1	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Enterococcus faecalis</i>	36	Allogreffe <i>in situ</i>	Zénith	Non

Tableau 13 : données de la littérature sur les cas d'EVAR infectés s'accompagnant de FAD.

La physiopathologie de la fistule prothéto-digestive après EVAR reste mal connue, plusieurs hypothèses ont été avancées qui impliquent l'endoprothèse, la paroi anévrismale ou le contexte abdominal. D'une part, certains auteurs ont incriminé les crochets d'amarrage du stent proximal de certaines endoprothèses^(62,63) mais on retrouve des fistules prothéto-digestives avec des endoprothèses ne possédant pas de tels crochets^(64,67). Les endofuites pourraient être à l'origine de ce genre de complication et plus particulièrement les endofuites de type I par augmentation de diamètre du sac anévrismal responsable d'une érosion de la face postérieure du duodénum⁽⁷³⁾. La migration de l'endoprothèse et/ou sa dislocation sont également mises en avant par certains auteurs comme étant responsable de fistule prothéto-digestive⁽⁷⁴⁾. D'autre part le rôle des anévrismes inflammatoires a été invoqué ainsi que la maladie de Crohn⁽⁷⁵⁾ ou les antécédents de radiothérapie⁽⁶⁵⁾ comme dans le cas auquel nous avons été confronté. Il semblerait finalement qu'aucun facteur favorisant ne soit clairement mis en évidence dans la physiopathologie de cette complication.

H. Place du traitement conservateur

Le traitement médical conservateur a été envisagé par certains auteurs^(76,77) pour les patients fragiles, en cas de récurrences infectieuses à prélèvements bactériologiques négatifs. Pistolese et al. propose ainsi un traitement médical conservateur chez 9 patients à très haut risque chirurgical avec une mortalité évaluée à 18.6%⁽⁷⁷⁾, le traitement consiste à faire un drainage percutané guidé par TDM des collections avec un lavage par sérum à la Bétadine et instillation d'antibiotiques locaux, associé à une antibiothérapie ciblée au long cours. Cependant il contre-indique formellement cette alternative en cas de complications (atteinte d'une anastomose, sepsis clinique). D'autres équipes proposent cette stratégie en premier temps d'un traitement chirurgical plus agressif secondaire⁽⁷⁸⁾. Nous n'avons aucune expérience de cette attitude.

I. Limites de l'étude

Ce travail comporte plusieurs limites. En premier lieu il s'agit d'une étude rétrospective ce qui sous-entend des biais dans le recueil des données. Ensuite cette étude est monocentrique, elle est le reflet de la pratique d'une équipe chirurgicale confrontée à des situations cliniques particulièrement difficiles. La comparaison avec les attitudes thérapeutiques pratiquées dans d'autres centres est limitée du fait de l'hétérogénéité des patients. De plus malgré l'effet de centre du CHU de Nantes pour les pathologies lourdes, l'effectif de la série ne se compose que de 48 cas.

Enfin il existe un nombre important de patients perdus de vue, ainsi l'analyse des résultats à long terme est donc moins pertinente.

CONCLUSION

Ce travail avait pour objectif d'évaluer la prise en charge des infections de prothèses vasculaires aortique et des anévrismes infectés de l'aorte abdominale par allogreffe artérielle au CHU de Nantes.

Pour cela nous avons analysé dans une étude rétrospective la mortalité en période post-opératoire immédiate et la mortalité tardive de 48 cas d'implantation d'allogreffe artérielle (11 fraîches, 37 cryopréservées) en position aortique chez 48 patients (âge moyen : 64.9 ans, homme : 93.7%) pour traiter 10 AAA infectés et 38 IPV aortiques dont huit FAD secondaires et une endoprothèse infectée, entre Octobre 1994 et Mai 2010.

Le taux de mortalité post-opératoire est de 18.7% (9 patients), incluant 4 (8%) ruptures précoces d'allogreffe artérielle. Les facteurs prédictifs de décès en période post-opératoire sont l'âge élevé, un antécédent d'infarctus du myocarde, une hémorragie digestive préopératoire ou la découverte d'une FAD en peropératoire et un état de choc post-opératoire. Au cours du suivi quatre décès tardifs sont survenus dont deux étaient en rapport avec l'allogreffe. Aucun facteur prédictif de décès tardif n'a été mis en évidence.

Ainsi notre expérience confirme les données de la littérature sur la fiabilité des allogreffes artérielles dans la prise en charge des IPV aortiques et des AAA infectés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Szilagyi DE. Infection in Arterial Reconstruction with Synthetic Graft. *Ann. Surg.* 1972 sept;176(3):321–32.
2. Vogel TR, Dombrovskiy VY, Carson JL, Haser PB, Lowry SF, Graham AM. Infectious complications after elective vascular surgical procedures. *J. Vasc. Surg.* 2010 janv;51(1):122–9; discussion 129–30.
3. Yeager RA, Porter JM. Arterial and prosthetic graft infection. *Ann Vasc Surg.* 1992 sept;6(5):485–91.
4. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J. Vasc. Surg.* 2006 juill;44(1):38–45.
5. Bunt TJ. Vascular graft infections: an update. *Cardiovasc Surg.* 2001 juin;9(3):225–33.
6. Gandelman G, Frishman WH, Wiese C, Green-Gastwirth V, Hong S, Aronow WS, et al. Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis, and management. *Cardiol Rev.* 2007 févr;15(1):13–23.
7. Mancini. Microbiology of vascular graft infection. 2009.
8. Stewart AH, Evers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in peripheral arterial reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *J. Vasc. Surg.* 2007 juill;46(1):148–55.
9. Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, Jean-Baptiste A, Gigou F, Marzelle J, et al. Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1993 mars;128(3):284–8.
10. Goldstone J, Moore WS. Infection in vascular prostheses. Clinical manifestations and surgical management. *Am. J. Surg.* 1974 août;128(2):225–33.
11. Orton DF, LeVein RF, Saigh JA, Culp WC, Fidler JL, Lynch TJ, et al. Aortic prosthetic graft infections: radiologic manifestations and implications for management. *Radiographics.* 2000 août;20(4):977–93.
12. Olofsson PA, Auffermann W, Higgins CB, Rabahie GN, Tavares N, Stoney RJ. Diagnosis of prosthetic aortic graft infection by magnetic resonance imaging. *J. Vasc. Surg.* 1988 août;8(2):99–105.
13. Spacek M, Belohlavek O, Votrubova J, Sebesta P, Stadler P. Diagnostics of « non-acute » vascular prosthesis infection using 18F-FDG PET/CT: our experience with 96 prostheses. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2009 mai;36(5):850–8.
14. Fukuchi K, Ishida Y, Higashi M, Tsunekawa T, Ogino H, Minatoya K, et al. Detection of aortic graft infection by fluorodeoxyglucose positron emission tomography: comparison with computed tomographic findings. *J. Vasc. Surg.* 2005 nov;42(5):919–25.
15. Keidar Z, Engel A, Hoffman A, Israel O, Nitecki S. Prosthetic vascular graft infection: the role of 18F-FDG PET/CT. *J. Nucl. Med.* 2007 août;48(8):1230–6.
16. Laser A, Baker N, Rectenwald J, Eliason JL, Criado-Pallares E, Upchurch GR Jr. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.* 2011 juill;54(1):58–63.
17. Cernohorsky P, Reijnen MMPJ, Tielliu IFJ, van Sterkenburg SMM, van den Dungen JJAM, Zeebregts CJ. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J. Vasc. Surg.* 2011 août;54(2):327–33.
18. Ducasse E, Calisti A, Speziale F, Rizzo L, Misuraca M, Fiorani P. Aortoiliac stent graft infection: current problems and management. *Ann Vasc Surg.* 2004 sept;18(5):521–6.

19. Fiorani P, Speziale F, Calisti A, Misuraca M, Zaccagnini D, Rizzo L, et al. Endovascular graft infection: preliminary results of an international enquiry. *J. Endovasc. Ther.* 2003 oct;10(5):919–27.
20. Bergqvist D, Björck M, Nyman R. Secondary aortoenteric fistula after endovascular aortic interventions: a systematic literature review. *J Vasc Interv Radiol.* 2008 févr;19(2 Pt 1):163–5.
21. Heyer KS, Modi P, Morasch MD, Matsumura JS, Kibbe MR, Pearce WH, et al. Secondary infections of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Vasc Interv Radiol.* 2009 févr;20(2):173–9.
22. Keidar Z, Engel A, Hoffman A, Israel O, Nitecki S. Prosthetic vascular graft infection: the role of 18F-FDG PET/CT. *J. Nucl. Med.* 2007 août;48(8):1230–6.
23. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P, et al. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 juin;41(6):748–57.
24. Baril DT, Carroccio A, Ellozy SH, Palchik E, Sachdev U, Jacobs TS, et al. Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistulas. *J. Vasc. Surg.* 2006 août;44(2):250–7.
25. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry KJ Jr, Rowland CM, Noel AA, et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J. Vasc. Surg.* 2001 nov;34(5):900–8.
26. Kyriakides C, Kan Y, Kerle M, Cheshire NJ, Mansfield AO, Wolfe JHN. 11-year experience with anatomical and extra-anatomical repair of mycotic aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004 juin;27(6):585–9.
27. Moneta GL, Taylor LM Jr, Yeager RA, Edwards JM, Nicoloff AD, McConnell DB, et al. Surgical treatment of infected aortic aneurysm. *Am. J. Surg.* 1998 mai;175(5):396–9.
28. Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML. Infected aortic aneurysms: imaging findings. *Radiology.* 2004 avr;231(1):250–7.
29. Azizi L, Henon A, Belkacem A, Monnier-Cholley L, Tubiana J-M, Arrivé L. Infected aortic aneurysms: CT features. *Abdom Imaging.* 2004 déc;29(6):716–20.
30. Kan C-D, Lee H-L, Yang Y-J. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J. Vasc. Surg.* 2007 nov;46(5):906–12.
31. Moore WS, Swanson RJ, Campagna G, Bean B. The use of fresh tissue arterial substitutes in infected fields. *Journal of Surgical Research.* 1975 mars;18(3):229–33.
32. Koskas F, Goëau-Brissonnière O, Nicolas MH, Bacourt F, Kieffer E. Arteries from human beings are less infectible by *Staphylococcus aureus* than polytetrafluoroethylene in an aortic dog model. *J. Vasc. Surg.* 1996 mars;23(3):472–6.
33. Litzler PY, Thomas P, Danielou E, Lucq J, Jacques B, Frebourg N, et al. Bacterial resistance of refrigerated and cryopreserved aortic allografts in an experimental virulent infection model. *J. Vasc. Surg.* 1999 juin;29(6):1090–6.
34. Vogt PR, Brunner-LaRocca H-P, Lachat M, Ruef C, Turina MI. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J. Vasc. Surg.* 2002 janv;35(1):80–6.
35. Knosalla C, Goëau-Brissonnière O, Leflon V, Bruneval P, Eugène M, Pechère JC, et al. Treatment of vascular graft infection by in situ replacement with cryopreserved aortic allografts: an experimental study. *J. Vasc. Surg.* 1998 avr;27(4):689–98.

36. Wusteman MC, Pegg DE, Warwick RM. The banking of arterial allografts in the United Kingdom. A technical and clinical review. *Cell Tissue Bank*. 2000;1(4):295–301.
37. Yeager RA, Taylor LM Jr, Moneta GL, Edwards JM, Nicoloff AD, McConnell DB, et al. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. *J. Vasc. Surg.* 1999 juill;30(1):76–83.
38. Seeger JM, Pretus HA, Welborn MB, Ozaki CK, Flynn TC, Huber TS. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. *J. Vasc. Surg.* 2000 sept;32(3):451–9; discussion 460–1.
39. Oderich GS, Bower TC, Cherry KJ Jr, Panneton JM, Sullivan TM, Noel AA, et al. Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. *J. Vasc. Surg.* 2006 juin;43(6):1166–74.
40. 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 mai;39(5):1009–17.
41. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Safi H, Goldstone J, Morasch MD, et al. Abdominal aortic reconstruction in infected fields: early results of the United States cryopreserved aortic allograft registry. *J. Vasc. Surg.* 2002 mai;35(5):847–52.
42. Lesèche G, Castier Y, Petit MD, Bertrand P, Kitzi M, Mussot S, et al. Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.* 2001 oct;34(4):616–22.
43. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. *J. Vasc. Surg.* 1997 févr;25(2):255–66; discussion 267–70.
44. Bandyk DF, Novotney ML, Johnson BL, Back MR, Roth SR. Use of rifampin-soaked gelatin-sealed polyester grafts for in situ treatment of primary aortic and vascular prosthetic infections. *J. Surg. Res.* 2001 janv;95(1):44–9.
45. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne P-J, Haudebourg P, Hassen-Khodja R, et al. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008 août;36(2):182–8.
46. Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. I. Graft infections. *Surgery.* 1983 juin;93(6):733–46.
47. Swain TW 3rd, Calligaro KD, Dougherty MD. Management of infected aortic prosthetic grafts. *Vasc Endovascular Surg.* 2004 févr;38(1):75–82.
48. Calligaro KD, Veith FJ, Yuan JG, Gargiulo NJ, Dougherty MJ. Intra-abdominal aortic graft infection: complete or partial graft preservation in patients at very high risk. *J. Vasc. Surg.* 2003 déc;38(6):1199–205.
49. Coselli JS, Köksoy C, LeMaire SA. Management of thoracic aortic graft infections. *Ann. Thorac. Surg.* 1999 juin;67(6):1990–3; discussion 1997–8.
50. Arbatli H, DeGeest R, Demirsoy E, Wellens F, Degrieck I, VanPraet F, et al. Management of infected grafts and mycotic aneurysms of the aorta using cryopreserved homografts. *Cardiovasc Surg.* 2003 août;11(4):257–63.
51. Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer, Authors/Task Force Members, Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *European Heart Journal.* 2009 oct 1;30(19):2369–413.

52. Lehalle B, Geschier C, FiÅ©vÅ© G, Stoltz JF. Early rupture and degeneration of cryopreserved arterial allografts. *Journal of Vascular Surgery*. 1997 avr;25(4):751–2.
53. Wassenaar C, Wijsmuller EG, Van Herwerden LA, Aghai Z, Van Triecht CLJ, Bos E. Cracks in cryopreserved aortic allografts and rapid thawing. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1995 août;60, Supplement 2(0):S165–7.
54. Gabriel M, Pukacki F, Dzieciuchowicz Ł, Oszkinis G, Checiński P. Cryopreserved arterial allografts in the treatment of prosthetic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004 juin;27(6):590–6.
55. Desgranges P, Beaujan F, Brunet S, Cavillon A, Qvarfordt P, Mellière D, et al. Cryopreserved arterial allografts used for the treatment of infected vascular grafts. *Ann Vasc Surg*. 1998 nov;12(6):583–8.
56. D. Emerick S. Arterial Substitutes: Thirty Years of Success and Failure. *Annals of Vascular Surgery*. 1986 nov;1(3):357–63.
57. Giglia JS, Ollerenshaw JD, Dawson PE, Black KS, Abbott WM. Cryopreservation Prevents Arterial Allograft Dilatation. *Annals of Vascular Surgery*. 2002 nov;16(6):762–7.
58. Bergqvist D, Björck M, Nyman R. Secondary aortoenteric fistula after endovascular aortic interventions: a systematic literature review. *J Vasc Interv Radiol*. 2008 févr;19(2 Pt 1):163–5.
59. Batt M. infections des prothèses aortiques.
60. Abou-Zamzam AM Jr, Bianchi C, Mazraany W, Teruya TH, Hopewell J, Vannix RS, et al. Aortoenteric fistula development following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a case report. *Ann Vasc Surg*. 2003 mars;17(2):119–22.
61. Bertges DJ, Vilella ER, Makaroun MS. Aortoenteric fistula due to endoleak coil embolization after endovascular AAA repair. *J. Endovasc. Ther*. 2003 févr;10(1):130–5.
62. Alankar S, Barth MH, Shin DD, Hong JR, Rosenberg WR. Aortoduodenal fistula and associated rupture of abdominal aortic aneurysm after endoluminal stent graft repair. *J. Vasc. Surg*. 2003 févr;37(2):465–8.
63. Sternbergh WC 3rd, Connors MS 3rd, Money SR. Explantation of an infected aortic endograft with suprarenal barb fixation. *J. Vasc. Surg*. 2003 nov;38(5):1136.
64. French JR, Simring DV, Merrett N, Thursby P. Aorto-enteric fistula following endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *ANZ J Surg*. 2004 mai;74(5):397–9.
65. Elkouri S, Blair J-F, Thérasse E, Oliva VL, Bruneau L, Soulez G. Aortoduodenal fistula occurring after type II endoleak treatment with coil embolization of the aortic sac. *J. Vasc. Surg*. 2003 févr;37(2):461–4.
66. Ueno M, Iguro Y, Nagata T, Sakata R. Aortoenteric fistula after endovascular stent grafting for an abdominal aortic aneurysm: report of a case. *Surg. Today*. 2006;36(6):546–8.
67. Ruby BJ, Cogbill TH. Aortoduodenal fistula 5 years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Ancure stent graft. *J. Vasc. Surg*. 2007 avr;45(4):834–6.
68. Sharif MA, Lee B, Lau LL, Ellis PK, Collins AJ, Blair PH, et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg*. 2007 sept;46(3):442–8.
69. de Koning HD, van Sterkenburg SMM, Pierie MEN, Reijnen MMPJ. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair complicated by spondylodiscitis and iliaco-enteral fistula. *J. Vasc. Surg*. 2008 juin;47(6):1330–2.

70. Saratzis N, Saratzis A, Melas N, Ktenidis K, Kiskinis D. Aortoduodenal fistulas after endovascular stent-graft repair of abdominal aortic aneurysms: single-center experience and review of the literature. *J. Endovasc. Ther.* 2008 août;15(4):441–8.
71. Lane JS, Barleben AR, Kubaska SM, Fujitani RM. Aortoduodenal fistula after endovascular aneurysm repair presenting with aneurysm sac abscess. *J. Vasc. Surg.* 2009 oct;50(4):919–20.
72. Chenu C, Marcheix B, Barcelo C, Rousseau H. Aorto-enteric fistula after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: case report and review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 avr;37(4):401–6.
73. Lickman et al. Infected Endograft with Aorto-duodenal Fistula Following Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery.*
74. Janne d’Othée B, Soula P, Otal P, Cahill M, Joffre F, Cérène A, et al. Aortoduodenal fistula after endovascular stent-graft of an abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2000 janv;31(1 Pt 1):190–5.
75. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Karaic R, Tauss J, Koch G. Aortoduodenal fistula: a late complication of intraluminal exclusion of an infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* 1999 juin;10(6):747–50.
76. Makar R, Reid J, Pherwani AD, Johnston LC, Hannon RJ, Lee B, et al. Aorto-enteric fistula following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 déc;20(6):588–90.
77. Matley PJ, Beningfield SJ, Lourens S, Immelman EJ. Successful treatment of infected thoracoabdominal aortic graft by percutaneous catheter drainage. *Journal of Vascular Surgery.* 1991 avr;13(4):513–5.
78. Pistolese GR, Ippoliti A, Tuccimei I, Lorigo A. Conservative treatment of aortic graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997 déc;14 Suppl A:47–52.
79. Bélair M, Soulez G, Oliva VL, Lapérière J, Gianfelice D, Blair JF, et al. Aortic graft infection: the value of percutaneous drainage. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 juill;171(1):119–24.

NOM : QUERAT

PRENOM : Julien

TITRE DE THÈSE :

ÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE PAR ALLOGREFFE ARTÉRIELLE DES INFECTIONS DE PROTHÈSES VASCULAIRES AORTIQUES ET DES ANÉVRISMES INFECTÉS DE L'AORTE ABDOMINALE AU CHU DE NANTES

RÉSUMÉ

But de l'étude : Ce travail a pour objectif d'évaluer en terme de mortalité à court et long termes la prise en charge des infections de prothèses vasculaires aortiques et des anévrismes infectés de l'aorte abdominale par allogreffe artérielle au CHU de Nantes.

Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective de 48 cas d'implantation d'allogreffe artérielle (11 fraîches, 37 cryopréservées) en position aortique chez 48 patients (âge moyen : 64.9 ans, homme : 93.7%) pour traiter 38 IPV aortiques dont une endoprothèse et 10 AAA infectés entre Octobre 1994 et Mai 2010. Huit FAD secondaires ont été constatées pendant la chirurgie.

Résultats : Le taux de mortalité post-opératoire est de 18.7% (9 patients), incluant 4 (8%) ruptures précoces d'allogreffe artérielle. Les facteurs prédictifs de décès en période post-opératoire sont l'âge élevé, un antécédent d'infarctus du myocarde, une hémorragie digestive préopératoire ou la découverte d'une FAD en peropératoire et un état de choc post-opératoire. Au cours du suivi quatre décès tardifs sont survenus dont deux étaient en rapport avec l'allogreffe. Aucun facteur prédictif de décès tardif n'a été mis en évidence.

Conclusion : La revascularisation *in situ* par allogreffe artérielle est une technique fiable pour le traitement des IPV aortiques et des AAA infectés.

MOTS-CLÉS :

INFECTION DE PROTHÈSE VASCULAIRE AORTIQUE, ANÉVRISME INFECTÉ DE L'AORTE ABDOMINALE, ALLOGREFFE ARTÉRIELLE