

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2024

THESE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Caractéristiques initiales et données de suivi par TEP-TDM des
patients traités pour une infection de prothèse aortique**

Présentée et soutenue publiquement le 14 octobre 2024 à 18h,
au Pôle Recherche

Par Antoine DUHAMEL

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Olivier ROBINEAU
Monsieur le Docteur Piervito D'ELIA

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Thomas MESNARD

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Sigles

AAA	Anévrisme de l'aorte abdominale
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
CRP	Protéine C réactive
EDP	Endoprothèse
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
ESVS	<i>European Society for Vascular Surgery</i>
EVAR	Endovascular aneurysm repair
FDG	Fluorodesoxyglucose
FEVAR	Fenestrated endovascular aneurysm repair
FAD	Fistule aorto-digestive
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle
IPV	Infection de prothèse ou endoprothèse vasculaire
IPVA	Infection de prothèse ou endoprothèse vasculaire aortique
IRC	Insuffisance rénale chronique
PABI	Pontage aorto-bi iliaque
PABIF	Pontage aorto-bi fémoral
SAMS	Staphylocoque sensible à la méticilline
SARM	Staphylocoque résistant à la méticilline
TDM	Tomodensitométrie
TEP	Tomographie par Émission de Positons
TEP-TDM	Tomographie par Émission de Positons couplée à la Tomodensitométrie
TEVAR	Thoracic endovascular aneurysm repair

Sommaire

Avertissement.....	2
Sigles.....	3
Sommaire	4
Introduction.....	7
1 Principales Pathologies Aortiques.....	7
1.1 Pathologie Occlusive.....	7
1.1.1 Généralités	7
1.1.2 Indication de prise en charge chirurgicale	7
1.2 Pathologie Anévrismale.....	8
1.2.1 Généralités	8
1.2.2 Indication de prise en charge chirurgicale	8
1.3 Dissection Aortique	8
1.3.1 Généralités	8
1.3.2 Indication de prise en charge chirurgicale	10
2 Chirurgie Aortique	10
2.1 Chirurgie Ouverte	10
2.1.1 Pathologie anévrismale	10
2.1.2 Pathologie occlusive	12
2.1.3 Substituts prothétiques	12
2.2 Chirurgie Endovasculaire	13
2.2.1 Pathologie anévrismale	13
2.2.2 Pathologie occlusive	13
3 Infection de prothèse ou endoprothèse aortique.....	14
3.1 Épidémiologie.....	14
3.2 Facteurs de risques.....	15
3.3 Classification	15
3.3.1 Selon l'extension en profondeur (Tableau 1)	15
3.3.2 Selon le délai	16
3.4 Physiopathologie	16
3.5 Symptomatologie.....	16
3.6 Biologie et bactériologie	17
3.7 Imagerie	18

3.7.1	Angioscanner	18
3.7.2	Tomographie par Émission de Positons	19
3.7.3	Scintigraphie aux leucocytes marqués (SLM)	20
3.8	Critères Diagnostiques	21
4	Prise en charge des infections de prothèse ou endoprothèse aortique	22
4.1	Antibiothérapie	22
4.2	Traitement conservateur	22
4.3	Traitement Chirurgical	23
4.3.1	Ablation partielle du matériel prothétique	23
4.3.2	Ablation totale du matériel prothétique	23
4.3.3	Reconstruction après ablation totale	25
4.4	Prévention	26
5	Suivi après traitement des infections de prothèse ou endoprothèse aortique....	27
	Matériel et méthodes	28
1	Design de l'étude.....	28
2	Objectifs de l'étude	28
2.1	Objectif principal	28
2.2	Objectifs secondaires	28
3	Population étudiée.....	28
4	Critères d'inclusion	28
5	Critère d'exclusion	29
6	Données recueillies	29
7	Méthode statistique	30
	Résultats.....	32
1	Caractéristiques initiales de la population étudiée	32
1.1	Diagramme de flux	32
1.2	Démographie.....	33
1.3	Type d'implant vasculaire et délai de l'infection	34
1.4	Biologie et symptômes initiaux	35
1.5	Prise en charge initiale de l'IPVA	35
1.6	Suites opératoires	36
1.7	Bactériologie.....	37
1.8	Antibiothérapie	39
1.9	Suivi.....	39
1.9.1	Survie globale	41

1.9.2	Survie sans décès lié à l'IPVA	42
2	Caractéristiques des patients suivis par TEP-TDM	43
3	Recherche d'association entre des facteurs prédéfinis et le décès toute cause et le décès lié à l'IPVA	46
	Discussion	48
	Conclusion	52
	Liste des tables	53
	Liste des figures	54
	Bibliographie	56
	Annexes	61

Introduction

1 Principales Pathologies Aortiques

1.1 Pathologie Occlusive

1.1.1 Généralités

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une pathologie intéressant les artères des membres inférieurs provoquant un manque en oxygène des tissus. [1]

La principale cause est la maladie athéromateuse qui provoque une réduction du calibre artériel pouvant se localiser dès l'étage aorto-iliaque et intéresser tout l'arbre artériel d'aval.

Les principaux facteurs de risques sont le tabac, le diabète, l'hypertension artérielle, ainsi que la dyslipidémie et l'obésité. [2] [3]

Cliniquement, il faut différencier l'ischémie d'effort qui se traduit par une claudication intermittente et l'ischémie critique qui représente l'ischémie de repos et/ou les troubles trophiques.

1.1.2 Indication de prise en charge chirurgicale

L'*European Society for Vascular Surgery* (ESVS) ainsi que l'*European Society of Cardiology* (ESC) ont émis des recommandations en 2017 pour la prise en charge de l'AOMI [4] :

- Au stade d'ischémie d'effort, la revascularisation doit être proposée en cas de gêne fonctionnelle malgré la prise en charge des facteurs de risque et après rééducation vasculaire. (**Annexe 1**)
- Au stade d'ischémie critique, la revascularisation est le plus souvent nécessaire d'emblée pour sauver le membre atteint. (**Annexe 2**)

Dans le cadre des lésions occlusives aorto-iliaques, la prise en charge chirurgicale peut être conventionnelle par pontage aorto-bi iliaque ou par pontage aorto-bi fémoral s'il existe des lésions conjointes des artères iliaques externes et/ou fémorales communes.

Elle peut également être endovasculaire pure par reconstruction du carrefour aorto-bi iliaque. [5]

1.2 Pathologie Anévrismale

1.2.1 Généralités

Un anévrisme aortique est une dilatation de l'aorte avec perte du parallélisme des parois et un diamètre dépassant >50% de son diamètre de référence. L'anévrisme est le plus souvent asymptomatique et sa gravité tient au risque de rupture.

Une dilatation anévrismale de l'aorte peut se situer au niveau thoracique (aorte thoracique ascendante, crosse de l'aorte, aorte thoracique descendante), au niveau thoraco-abdominale ou encore au niveau de l'aorte abdominale (AAA). Elle peut également s'étendre aux axes iliaques.

Les principaux facteurs de risque d'anévrisme aortique sont le tabac, l'hypertension artérielle, l'âge, le sexe masculin ou encore les antécédents familiaux. [6]

La principale étiologie est l'athérosclérose mais il existe aussi d'autres causes plus rares comme les maladies du tissu conjonctif (maladie d'Ehlers-Danlos, maladie de Marfan), l'aortite inflammatoire ou infectieuse (anévrisme aortique mycotique) et la dilatation anévrismale d'une dissection aortique. [7]

1.2.2 Indication de prise en charge chirurgicale

Il n'y a aucun traitement médical efficace pour traiter les anévrismes aortiques. Le but du traitement chirurgical est de limiter le risque de rupture.

La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande une prise en charge chirurgicale pour les anévrismes de l'aorte abdominale [8] devant :

- Un diamètre >50mm
- Une augmentation de diamètre sur un an de plus de 10mm
- Une symptomatologie faisant craindre une fissuration

Les nouvelles recommandations de l'ESVS parues en 2024 préconisent une prise en charge de l'AAA s'il est rapidement évolutif (>10mm en un an) ou si le diamètre est supérieur à 55 mm chez l'homme ou 50 mm chez la femme. [9]

Dans le cadre des anévrismes de l'aorte thoracique descendante, les recommandations [10] de prise en charge sont moins précises. La chirurgie doit être proposée lorsque l'anévrisme est symptomatique, volumineux (>55-60mm) ou évolutif. [11]

1.3 Dissection Aortique

1.3.1 Généralités

Une dissection aortique est une déchirure de la paroi de l'aorte, le plus souvent transversale au niveau de la couche intimale.

Le flux sanguin va alors pénétrer entre la média et l'intima et créer une deuxième lumière aortique appelée faux chenal. La porte d'entrée correspond à la localisation

de cette déchirure. Afin de définir ces dissections et guider la prise en charge il existe des classifications anatomiques selon l'étendue de la dissection.

La classification de Stanford permet de distinguer (**figure 1**) :

- La dissection aortique type A : au niveau de l'aorte ascendante, proche des valves cardiaques
- La dissection aortique type B : porte d'entrée en aval de l'artère sous clavière gauche

La classification de De Bakey est la plus utilisée :

- Type I : porte d'entrée au niveau de l'aorte ascendante et extension en aval
- Type II : seule l'aorte ascendante est atteinte
- Type III : porte d'entrée en aval de l'artère sous-clavière gauche, pas d'atteinte de l'aorte ascendante

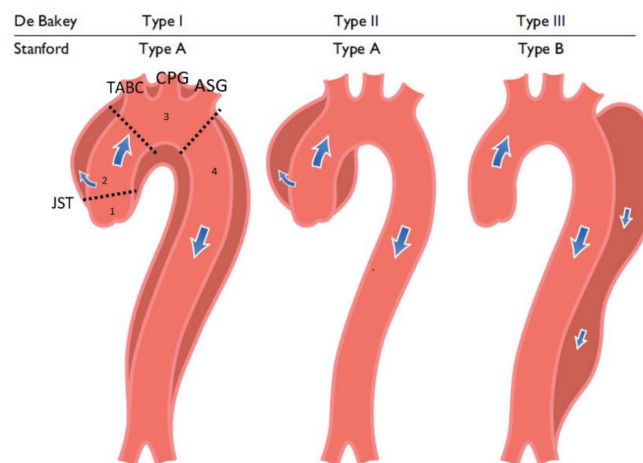


Figure 1 : Classifications de De Bakey et Stanford
1 : racine de l'aorte ; 2 : aorte thoracique ascendante ; 3 : crosse aortique ; 4 : aorte thoracique descendante

Le faux chenal peut comprimer généralement le vrai chenal et peut être à l'origine d'une diminution du débit sanguin au sein du vrai chenal.

Les artères collatérales de l'aorte sont menacées car elles peuvent être elles-mêmes disséquées, ce qui peut entraîner une ischémie appelée « syndrome de malperfusion ».

On estime que 20 à 50% des aortes disséquées évoluent sur un versant anévrysmal [12].

Les principaux facteurs de risque de dissection aortique sont l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, ainsi que des syndromes génétiques tels que le syndrome de Marfan, le syndrome de Loeys-Dietz ou encore le syndrome d'Ehlers-Danlos [13].

1.3.2 Indication de prise en charge chirurgicale

Concernant les dissections aortiques de type B, l'ESVS recommande [11] une prise en charge chirurgicale lors de la phase aiguë en cas de signe clinique de malperfusion. Il n'est pas recommandé de traiter chirurgicalement les dissections aortiques de type B non compliquées à la phase aiguë. [14]

En cas de dissection aortique de type B chronique, le traitement chirurgical sera indiqué en cas d'évolution anévrismale (> 55mm).

2 **Chirurgie Aortique**

Ces pathologies aortiques sont accessibles à une prise en charge chirurgicale avec deux grandes techniques : la chirurgie ouverte ou la chirurgie endovasculaire.

2.1 **Chirurgie Ouverte**

2.1.1 Pathologie anévrismale

La chirurgie ouverte consiste en un remplacement du segment aortique anévrismal par une prothèse vasculaire.

Dans le cadre de la pathologie anévrismale au niveau de l'aorte abdominale, la chirurgie nécessite une laparotomie médiane suivie d'une exploration viscérale. Le côlon transverse est récliné vers le haut et les anses grêles vers la droite. Le péritoine postérieur pourra alors être incisé au bord gauche du duodénum, permettant l'accès à l'anévrisme aortique. Après mise en place de clamps aortiques en amont et en aval de l'anévrisme, il sera réalisé un tube aortique à l'aide d'une prothèse vasculaire (**Figure 2**).

Afin de limiter le risque d'infection et de fistule digestive, il est important de recouvrir la prothèse pour qu'elle ne soit pas au contact des viscères. Pour cela, la coque anévrismale est refermée autour de la prothèse afin de former une barrière physique entre le matériel implanté et le tube digestif, pour limiter le risque de fistule digestive (**Figure 2**).

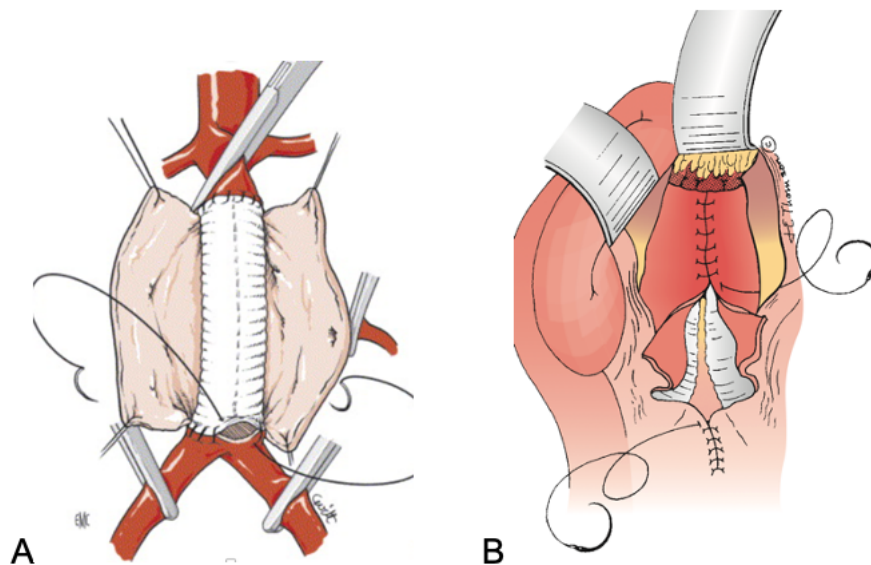


Figure 2 :

A : Mise à plat-greffe tubulaire aortique sous rénale, anastomoses termino-terminale.

EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA

B : Fermeture de la coque anévrysmale autour de la prothèse vasculaire

Rutherford's – Vascular and Endovascular Therapy, 9th edition

Si la coque anévrysmale au niveau abdominal ne permet pas une couverture complète de la prothèse, il est possible d'utiliser de la graisse pédiculée comme l'épiploon ou un patch de péricarde bovin (**Figure 3**).

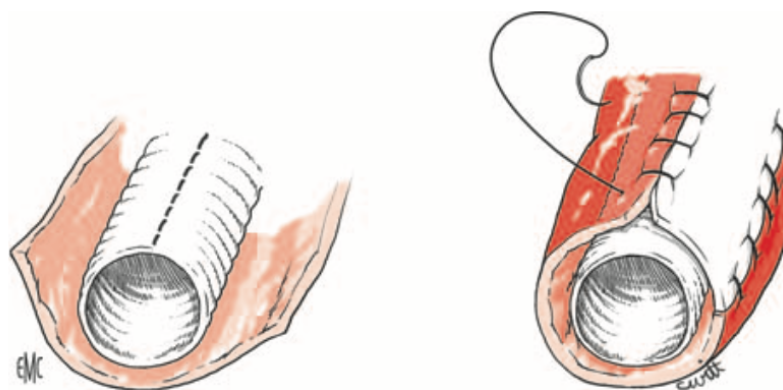


Figure 3 : Couverture de la prothèse vasculaire par la coque anévrysmale et complétée par un patch de péricarde bovin

EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA

En cas de lésions iliaques associées à la lésion aortique, il est nécessaire de réaliser un pontage aorto-bi iliaque si les lésions intéressent uniquement les artères iliaques primitives ou un pontage aorto-bi fémoral si les lésions intéressent les artères iliaques primitive et externes (**Figure 4**).

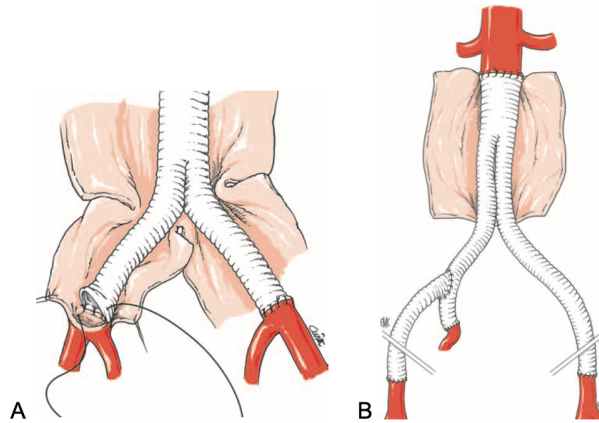


Figure 4
A : pontage aorto-bi iliaque
B : pontage aorto-bi fémoral avec revascularisation de l'artère iliaque interne droite
EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA

2.1.2 Pathologie occlusive

Dans le cadre de la pathologie occlusive, le but de la chirurgie est d'assurer une revascularisation des membres inférieurs.

En cas de lésion athéromateuse intéressant uniquement l'aorte sous-rénale en amont de la bifurcation aortique, un geste de thromboendartériectomie aortique peut être réalisé sans utilisation de prothèse vasculaire.

Si les lésions intéressent le carrefour aorto-bi iliaque, un pontage aorto-bi iliaque est réalisé. Lorsque les lésions athéromateuses sont plus étendues et intéressent les iliaques externes, il est alors réalisé un pontage aorto-bi fémoral. Il peut être également nécessaire de réaliser une thromboendartériectomie des trépieds fémoraux en cas de sténoses des artères fémorales communes associées.

2.1.3 Substituts prothétiques

Les substituts vasculaires prothétiques sont constitués d'un matériel biostable, bio et hémocompatible. Les deux principaux matériaux sont le polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE) et le polyéthylène téréphtalate (PET).

Le principal risque des matériaux synthétiques par rapport aux substituts biologiques est l'infection de matériel.

Pour limiter ce risque infectieux, des prothèses antimicrobiennes ont été commercialisées. Ces prothèses sont imprégnées en acétate d'argent et triclosan qui ont une activité antibactérienne et antifongique.

2.2 Chirurgie Endovasculaire

2.2.1 Pathologie anévrismale

L'autre grande technique est la chirurgie endovasculaire qui consiste en l'implantation d'une prothèse par voie endovasculaire (endoprothèse).

Il s'agit d'une technique mini-invasive permettant de diminuer la morbi-mortalité de la chirurgie aortique.

Le principe est d'obtenir une étanchéité en amont et en aval de l'anévrisme en plaçant l'endoprothèse en zone saine. Cela permet d'exclure l'anévrisme de la circulation artérielle et de diminuer le risque de rupture (**Figure 5**).

L'évaluation morphologique préopératoire de l'aorte est une étape nécessaire afin de s'assurer de la faisabilité de la technique endovasculaire. Les zones d'étanchéité en amont et en aval de l'anévrisme, appelées « collet », seront analysées avec attention. Les collets sont des segments aortiques qui doivent être suffisamment longs (15 à 20 millimètres), ne doivent pas contenir de thrombus ou de calcifications circonférentielles et ne doivent pas être trop angulés, afin de garantir l'étanchéité du montage chirurgical.

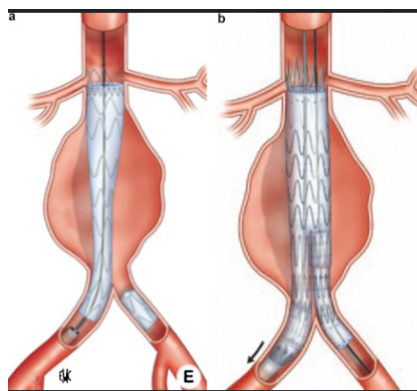


Figure 5: traitement d'un AAA par endoprothèse bifurquée sous-rénale (EVAR)
EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA
a : mise en place du module bifurqué avec le jambage ipsilatérale
b : mise en place du jambage controlatérale

Dans le cadre des anévrismes de l'aorte abdominale, plusieurs essais ont été réalisés permettant de mettre en évidence une diminution significative de la mortalité à 30 jours ainsi que de la durée d'hospitalisation en faveur de l'EVAR [15][16].

Néanmoins, il existe à un et trois ans un taux de réinterventions significativement plus important pour l'EVAR et une mortalité globale à moyen et long terme qui semble équivalente [17].

2.2.2 Pathologie occlusive

Dans le cadre de la pathologie occlusive, le traitement endovasculaire (**Figure 6**) consiste en la mise en place d'un stent au niveau de l'aorte sous rénale, associé à un

stenting des artères iliaques primitives voir jusqu'aux artères iliaques externes, permettant de restaurer la vascularisation des membres inférieurs.

Les stents utilisés seront des stents sur ballon, couverts ou non.

L'étude CERAB (*Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation*) a montré que l'utilisation de stents couverts est une alternative sûre et efficace à la chirurgie ouverte avec un succès technique de 95,1%. La perméabilité primaire était de 87,3% à 1 an et la perméabilité secondaire de 95% à 1 an [5].

L'étude DISCOVER a pu mettre en évidence qu'il n'y a pas de différence sur le succès technique, les complications, l'absence de resténose, l'absence d'occlusion et le résultat clinique entre les stents couverts et les stents non couverts pour les lésions occlusives des artères iliaques primitives [18].

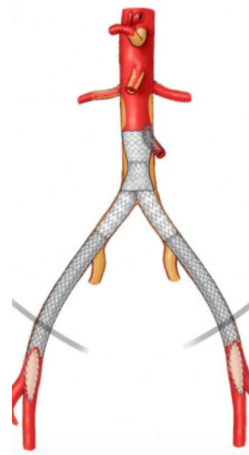


Figure 6 : Reconstruction endovasculaire du carrefour aortique dans le cadre d'une pathologie occlusive aorto-bi iliaque, associée à une thromboendartériectomie des trépieds fémoraux [19].

3 Infection de prothèse ou endoprothèse aortique

Qu'elle soit conventionnelle ou endovasculaire, la chirurgie aortique est une chirurgie lourde et non dénuée de risques. Les principales complications peuvent être générales (infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguë, pneumopathie) ou locales (thrombose, hématome, endofuite, infection).

3.1 Épidémiologie

L'infection de prothèse vasculaire aortique (IPVA) est une complication rare mais grave de la chirurgie vasculaire, nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire.

L'incidence est estimée entre 0,2 et 5% après une chirurgie aortique ouverte ou endovasculaire, toutes localisations confondues [20][21][22][23].

Vogel et al. retrouvaient une incidence d'infection plus élevée la première année suivant une réparation ouverte d'un anévrisme de l'aorte abdominale, mais l'incidence à long terme était similaire entre réparation ouverte et endovasculaire [24].

Cernohorsky et al. retrouvaient une incidence d'infection d'endoprothèse aortique thoracique (TEVAR) <1% [25].

3.2 Facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risques préopératoires ont été identifiés comme l'âge, le sexe masculin, l'obésité, l'insuffisance cardiaque ou l'insuffisance rénale. Les facteurs de risques peropératoires sont la durée d'intervention importante, la chirurgie en urgence, et l'abord des scarpas [26][27]. En effet, le triangle du Scarpa étant une zone à pullulation microbienne importante avec de nombreux ganglions et un risque de désunion de la cicatrice, le pontage aorto-bi fémoral est donc une intervention aortique à plus haut risque d'infection.

La septicémie et l'infection du site opératoire sont également des facteurs de risque d'IPVA [24], tout comme les reprises chirurgicales et les hématomes.

3.3 Classification

3.3.1 Selon l'extension en profondeur (**Tableau 1**)

Szilagyi et al. [28] ont été les premiers à proposer une classification des IPV en 1972, selon la profondeur de l'infection. On classe en trois groupes les infections superficielles et les infections profondes.

Par la suite, plusieurs classifications ont été proposées, comme la classification de Bunt en 1983 [29] et la classification de Samson en 1988 [30].

Tableau 1 : Classifications de Szilagyi, Samson et Bunt
Société de pathologie infectieuse de langue française – Classification, données épidémiologiques et diagnostiques des infections sur prothèse vasculaire

Szilagyi		Samson		Bunt	
Groupe 1	Infection limitée au derme	Groupe 1	Infection limitée au derme	P0	Infection profonde intra-cavitaire (aorte abdominale et thoracique) incluant les stents
Groupe 2	Infection étendue au tissu sous-cutané MAIS n'envahissant pas l'implant artériel	Groupe 2	Infection du tissu sous-cutané SANS contact direct avec l'implant artériel	P1	Infection superficielle extra-cavitaire incluant les stents
Groupe 3	Infection impliquant l'implant artériel	Groupe 3	Infection concernant la greffe artérielle MAIS pas une anastomose	P2	Infection superficielle touchant les portions extra-cavitaires d'une prothèse dont l'origine est intra-cavitaire
		Groupe 4	Infection avec atteinte anastomotique	P3	Infection sur patch
		Groupe 5	Infection avec atteinte anastomotique ET bactériémie ou saignement		

3.3.2 Selon le délai

Il faut distinguer les infections précoces des infections tardives.

On parle d'infection précoce avant 4 mois post-opératoire et d'infection tardive après 4 mois. Cette distinction influe sur le mode de prise en charge.

3.4 Physiopathologie

Les IPVA précoces sont le plus souvent causées par une contamination per-opératoire ou une bactériémie préexistante. L'infection préexistante est la principale cause d'infection précoce d'endoprothèse sous-rénale par négligence d'un abcès rétro-péritonéal ou par un anévrisme aortique infecté [31].

Contrairement aux IPVA précoces, les IPVA tardives sont préférentiellement provoquées par une bactériémie (cause systémique), une contamination iatrogène lors de réinterventions, une cause locale par contiguïté (infection du triangle du Scarpa, spondylodiscite) ou suite à une fistule aorto-digestive [31] [32].

Lors de l'adhésion d'une bactérie à une prothèse vasculaire, un biofilm se crée et protège les bactéries des défenses immunitaires.

Le biofilm empêche également la bonne pénétration des antibiotiques dans le foyer infectieux, rendant le traitement moins efficace.

3.5 Symptomatologie

La symptomatologie des IPVA est très hétérogène.

Elle varie entre des symptômes légers et non spécifiques comme une altération de l'état général, une perte de poids, une cicatrice inflammatoire ou encore un écoulement de la plaie.

D'autres signes cliniques et/ou biologiques peuvent être retrouvés comme une fièvre inexpliquée associée à une augmentation de la protéine C réactive (CRP). La fièvre peut d'ailleurs être le seul signe clinique d'une IPVA, ce qui fait toute la difficulté du diagnostic.

La morbi-mortalité des IPVA est extrêmement lourde. La symptomatologie peut aller jusqu'aux rectorragies ou à l'hématémèse en cas de fistule aorto-digestive, au sepsis sévère, au faux anévrisme septique (**Figure 7**) ou encore jusqu'au choc hémorragique dû à une rupture septique d'une anastomose [33] ainsi qu'au décès.

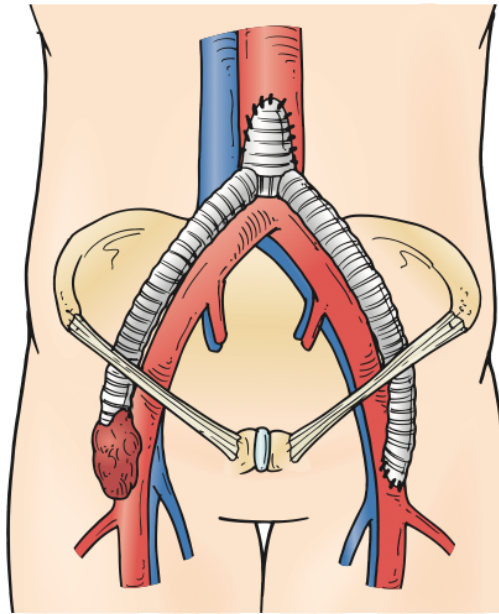


Figure 7 : Faux anévrisme septique de l'anastomose distale droite d'un pontage aorto-bi fémoral
Rutherford's – Vascular and Endovascular Therapy, 9th edition

Les principaux facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière d'IPVA sont l'âge supérieur à 70 ans, l'intervention chirurgicale en urgence, la localisation intrathoracique, l'état de choc à l'arrivée à l'hôpital, la transfusion préopératoire ou encore la nécessité d'un clampage supra-rénal lors de la chirurgie [34][35].

3.6 Biologie et bactériologie

Sur le plan biologique, l'IPVA peut se manifester par une augmentation de la CRP, une hyperleucocytose avec notamment ascension des polynucléaires neutrophiles, ou encore une augmentation de la procalcitonine. Il peut s'y associer une anémie en cas de complications hémorragiques associées ou de suites de l'inflammation.

L'identification bactériologique est d'importance capitale afin de mettre en place le traitement médical adapté.

Afin d'obtenir l'identification bactériologique, plusieurs types de prélèvements sont possibles :

- Réalisation d'hémocultures de manière répétée si hyperthermie supérieure à 38.5°C ou dès la suspicion d'IPVA.
- Prélèvements per-opératoires (prothèses, tissus péri-prothétiques)
- Ponctions percutanées d'une collection profonde sous contrôle scanographique dans le cas où les patients sont contre-indiqués à une prise en charge chirurgicale.

Sur le plan microbiologique, les germes les plus souvent rencontrés sont les cocci gram positifs avec notamment le *Staphylococcus aureus*, puis les cocci gram négatifs. On retrouve une augmentation des infections plurimicrobiennes ou à culture négative ou fongique [31].

Dans la méta-analyse de *Batt et al.*, les cocci gram positifs étaient majoritairement retrouvés dans les infections d'endoprothèses sous-rénales avec 47% des cas, 30% de cocci gram négatifs, 10% de champignons. L'infection était plurimicrobienne dans les 13% restants [36].

3.7 Imagerie

3.7.1 Angioscanner

Il s'agit de l'examen d'imagerie de première intention [37]. La suspicion du diagnostic d'infection de prothèse vasculaire aortique doit conduire à la réalisation d'un angioscanner.

La spécificité de l'angioscanner pour le diagnostic d'IPV, toutes localisations confondues, est néanmoins modérée et variable, estimée à 63%. Sa sensibilité est de 67% [38] [39].

Il s'agit d'un examen peu coûteux et accessible.

L'angioscanner permet de retrouver des arguments pour le diagnostic d'IPVA, comme une infiltration péri-aortique, un abcès péri-prothétique, un faux anévrisme aortique (**Figure 8**) ou encore des bulles d'air dans le sac anévrismal laissant penser à une fistule aorto-digestive.

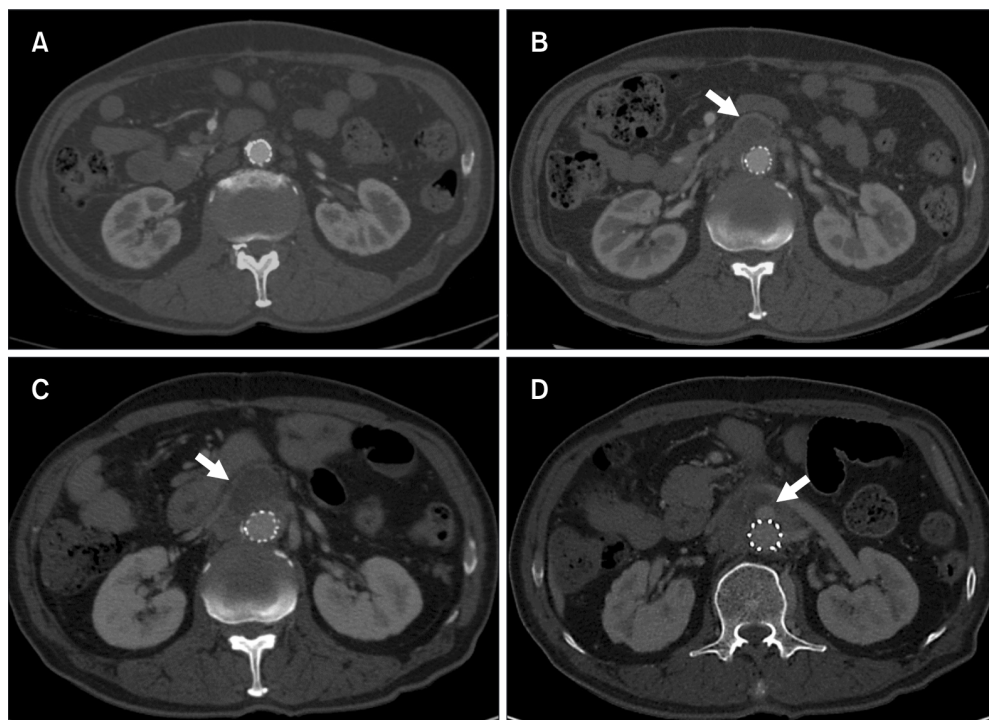


Figure 8 : Multiples angioscanner après réparation endovasculaire d'un AAA (EVAR) devant une fièvre persistante [36]

A : AngioTDM de contrôle post-EVAR

B : AngioTDM à 7 mois post-EVAR, présence d'une collection antéro-aortique

C : Augmentation en taille de la collection malgré une antibiothérapie d'un mois

D : Apparition d'un faux anévrisme en regard de la portion proximale de l'EVAR et collection au contact de la veine rénale gauche

3.7.2 Tomographie par Émission de Positons

Un examen de médecine nucléaire peut être nécessaire pour confirmer le diagnostic d'IPVA.

La tomographie par émission de positons, couplée à la tomodensitométrie pour plus de précision (TEP-TDM) et à l'injection d'un marqueur (fluorodésoxyglucose marqué au fluor 18), est un examen basé sur l'absorption de glucose radiomarqué des tissus présentant un métabolisme du glucose amélioré, comme les cellules inflammatoires ou des micro-organismes tels que les bactéries.

L'hyperfixation provient donc d'une activité cellulaire plus importante et démontre un processus inflammatoire ou infectieux.

Un des critères d'interprétation est la valeur d'absorption standardisée maximale calculée (SUVmax). Un SUVmax > 2,5 est considéré comme anormal, et il est suggéré qu'un SUVmax >8 est très évocateur d'une infection [40].

Cette donnée peut néanmoins être difficile à interpréter car des SUVmax élevés peuvent être retrouvés dans des régions non pathologiques.

Dans une méta-analyse, *Reinders Folmer et al.* retrouvaient une sensibilité de 0,95 (95% CI 0.87-0.99) et une spécificité de 0,80 (95% CI 0.69-0.89) de la TEP-TDM au 18FDG pour le diagnostic d'infection de prothèse vasculaire [38].

A noter, la présence d'une hyperfixation de la TEP-TDM dans les 4 mois suivants la chirurgie doit s'interpréter avec prudence devant la présence de faux positifs [41].

Cet examen peut fournir une localisation anatomique précise du site d'infection (**Figures 9 et 10**).

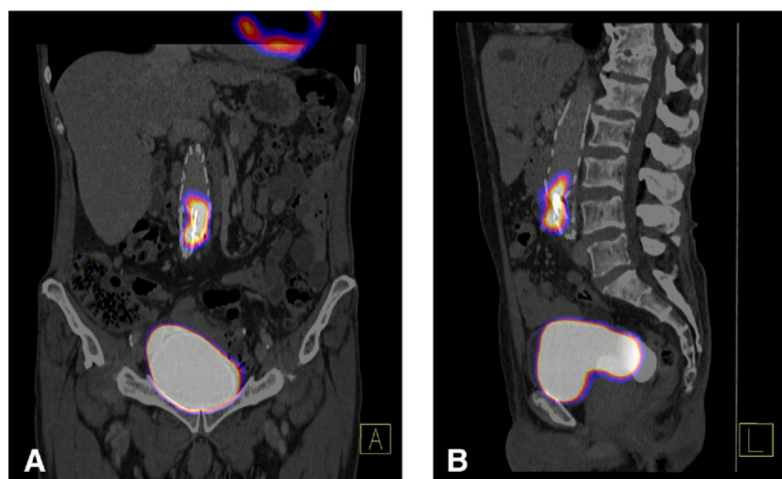


Figure 9 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) d'une hyperfixation d'une endoprothèse aortique à la TEP, permettant de poser diagnostic d'IPVA [24]

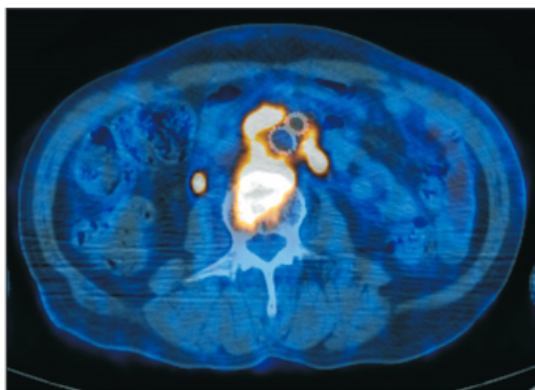


Figure 10: Infection d'une endoprothèse aortique après réparation d'un AAA. Hyperfixation de l'anévrisme aortique et des voies urinaires sur la TEP-TDM [36]

3.7.3 Scintigraphie aux leucocytes marqués (SLM)

La scintigraphie aux leucocytes marqués (**Figure 11**) permet de détecter les infections grâce à l'augmentation de l'accumulation périprothétique de globules blancs radiomarqués. Cette accumulation progressive justifie un examen sur 48h.

C'est un examen qui présente une très bonne spécificité pour l'IPV, estimée à 0.82 (95% CI 0.57-0.96), ainsi qu'une sensibilité de 0,99 (95% CI 0.92-1.00) [38].

Cet examen n'est cependant pas recommandé en première ligne par l'ESVS en raison d'une disponibilité limitée, d'un surcoût non négligeable et d'une durée importante [22]. A l'inverse de la TEP-TDM, sa sensibilité et sa spécificité ne sont pas diminuées en post-opératoire, elle a donc un intérêt pour le diagnostic d'IPVA précoce (<4 mois) [41].

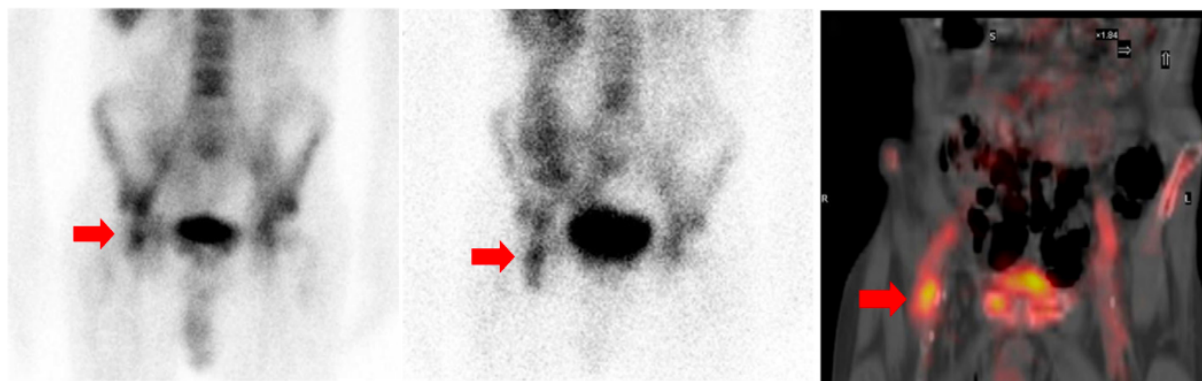


Figure 11 : Scintigraphie aux leucocytes marqués chez un patient opéré d'un pontage aorto-bi fémoral, et ayant présenté une collection suspecte au scarpa droit, nécessitant un drainage [42]
Image de gauche : résultats SLM à 6h, accumulation de leucocytes marqués au scarpa droit
Image du milieu : résultats SLM à 24h, montrant une augmentation de l'accumulation des leucocytes
Image de droite : résultats de la TEP au 18FDG, montrant également une hyperfixation de la prothèse au scarpa droit

3.8 Critères Diagnostiques

Le diagnostic de certitude de l'IPVA est basé sur un faisceau d'arguments clinique, biologique, et d'imagerie.

En 2016, des critères diagnostiques [33] ont été proposés afin de standardiser le diagnostic d'infection de prothèse vasculaire aortique (critères MAGIC). Il existe trois catégories, à savoir les résultats cliniques/chirurgicaux, les résultats d'imagerie et les résultats de laboratoire. Ils sont subdivisés en critères mineurs et critères majeurs (Tableau 2).

Tableau 2 : Critères MAGIC pour le diagnostic d'infection de prothèse vasculaire aortique

CRITERES	Cliniques / Chirurgicaux	Imagerie	Laboratoire
Majeurs	- Présence de pus confirmé en microscopie autour de la prothèse ou du sac anévrismal durant la chirurgie - Visibilité de la prothèse à travers une plaie désunie - Développement d'une fistule aorto-digestive ou aorto-bronchique - Prothèse implantée au niveau d'un site infecté (fistule, anévrisme mycotique, pseudo-anévrisme infecté)	- Collection péri-prothétique plus de 3 mois après l'implantation de la prothèse - Infiltrat gazeux plus de 7 semaines après l'implantation de la prothèse - Augmentation de l'infiltrat gazeux démontré sur plusieurs examens d'imagerie	- Prélèvement microbiologique issu de la prothèse explantée - Prélèvement microbiologique peropératoire - Prélèvement microbiologique issu d'un drainage percutané ou radiologique d'une collection péri-prothétique
Mineurs	- Signe clinique inflammatoire au site opératoire (rougeur, chaleur, douleur, écoulement purulent) - Fièvre >38°	- Infiltrat péri-prothétique suspect - Augmentation de l'anévrisme préexistant ou apparition d'un pseudo-anévrisme - Épaississement des parois gastriques - Infection disco-vertébrale de contiguïté - Hyperfixation à la TEP-TDM / Scintigraphie au leucocytes marqués	- Bactériémie sans autre source que l'infection de prothèse vasculaire - Élévation des marqueurs biologique d'inflammation (NFS, CRP) sans autre cause que l'infection de prothèse vasculaire

L'IPVA est suspectée devant la présence d'un critère majeur isolé ou de critères mineurs de deux catégories différentes sur les trois.

L'IPVA est avérée devant la présence d'un critère majeur associé à un autre critère, qu'il soit majeur ou mineur, d'une autre catégorie.

4 Prise en charge des infections de prothèse ou endoprothèse aortique

4.1 Antibiothérapie

Il est nécessaire d'instaurer un traitement antimicrobien à large spectre afin de contrôler l'infection et la septicémie. Il est également nécessaire d'ajouter un traitement antifongique en cas de fistule aorto-digestive pour être efficace contre une éventuelle infection à *Candida*.

L'antibiothérapie sera si possible débutée après la réalisation des prélèvements profonds (per-opératoires ou radioguidés).

En cas de choc septique, il sera nécessaire d'introduire une antibiothérapie sans délai, la chirurgie ne se fera qu'après stabilisation du patient [43].

4.2 Traitement conservateur

Le traitement conservateur est parfois la seule option envisageable, en particulier pour les patients présentant un risque chirurgical élevé et/ou une espérance de vie courte.

On se limitera alors à l'instauration d'un traitement antimicrobien, plus ou moins associé à un drainage percutané d'une collection profonde.

Par similitude avec les infections ostéoarticulaires, le lavage simple avec maintien de la prothèse vasculaire peut être une option thérapeutique dans le contexte d'IPVA précoce, mais aucune donnée de littérature ne permet de confirmer cette hypothèse.

Il n'existe pas de consensus clair pour dicter la durée du traitement antibiotique dans le cadre d'un traitement conservateur. Après une antibiothérapie intra-veineuse de deux semaines, prolongée par une antibiothérapie per os d'une durée de 3 à 6 mois, une antibiothérapie suppressive à vie doit être envisagée.

Ljungquist et al. ont montré qu'une prise en charge conservatrice chez les patients présentant une endoprothèse aortique infectée sans fistule était potentiellement efficace avec un taux de survie à 30 jours de 98% (95% IC 96-100), un taux de survie à un an de 88% (95% IC 83,4-92,6) et à trois ans de 79% (95% IC 72,7-82,7) [44].

Lyons et al. montraient quant à eux une progression de l'infection et un décès inévitable dans le cadre d'un traitement conservateur d'endoprothèse aortique thoracique ou abdominale, le drainage et l'irrigation ne permettant qu'un contrôle temporaire de l'infection [45].

4.3 Traitement Chirurgical

4.3.1 Ablation partielle du matériel prothétique

Il est également possible de réaliser une ablation partielle du matériel vasculaire.

Ce geste est surtout réalisé dans le contexte de pontage aorto-bi fémoral infecté avec un abcès de scarpa et une hyperfixation localisée au scarpa sur la TEP initiale.

Afin d'éviter la laparotomie et la réfection totale du pontage, il est réalisé un drainage de l'abcès du scarpa et une réfection de la portion distale du jambage impliqué, plus ou moins associé à une plastie musculaire de recouvrement.

Certaines situations d'endoprothèses infectées après EVAR nécessitent de laisser en place le stent d'encrage supra-rénal devant un risque trop important de lésion aortique difficilement réparable. Il peut être également nécessaire de laisser la portion proximale de l'endoprothèse pour réaliser directement dessus l'anastomose proximale du nouveau pontage.

En cas d'ablation partielle du matériel infecté, il est en général préconisé une antibiothérapie de longue durée, entre 3 et 6 mois après la chirurgie mais aucune recommandation précise n'existe.

4.3.2 Ablation totale du matériel prothétique

Selon les recommandations de l'ESVS [22] le seul traitement curatif reconnu d'une IPV aortique avérée repose sur l'ablation totale du matériel infecté.

Ce traitement est complété après prélèvements peropératoires par une antibiothérapie IV durant deux semaines et la poursuite du traitement per os pour une durée totale de 6 semaines à partir de la prise en charge chirurgicale.

4.3.2.1 *Prothèse*

La réfection de pontage aortique infecté est une chirurgie lourde et complexe du fait de l'abord chirurgical itératif de l'aorte, de la fragilisation des tissus avoisinants secondaire au processus infectieux, exposant aux risques de plaies digestives et à des difficultés de reconstruction artérielle.

La reconstruction se fera idéalement in situ avec un substitut biologique (**Figure 12**).

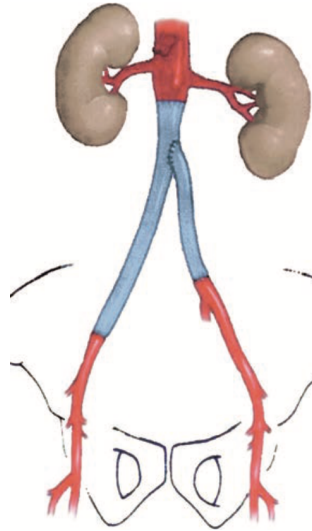


Figure 12: Schéma de résection en autogreffe veineuse d'un pontage aorto-bi iliaque infecté
(D'après Jackson MR, et al. *Excision and autogenous revascularization of an infected aortic stent graft resulting from a urinary tract infection. J Vasc Surg. 2002;36:622.*)

4.3.2.2 Endoprothèse

La chirurgie d'explantation d'endoprothèse consiste en une mise à plat-greffe de l'anévrisme aortique avec dépose de l'endoprothèse infectée.

L'analyse du scanner préopératoire est primordiale et permet de mettre en place une stratégie chirurgicale qui sera également définie en fonction du type d'endoprothèse et de la présence de crochets d'encrage proximaux [46].

Plusieurs techniques d'explantation ont été décrites, notamment l'utilisation d'une seringue de 20 millilitres afin de capturer les crochets proximaux sans léser la paroi aortique (**Figure 13**).

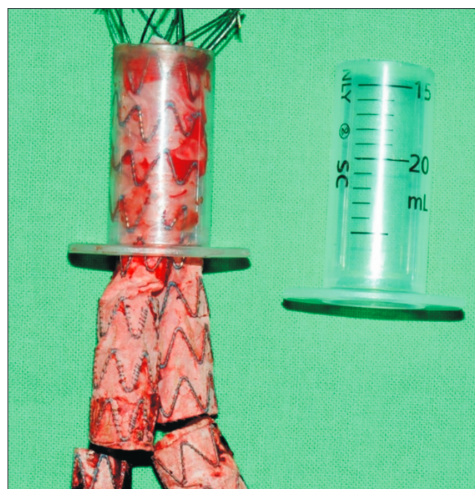


Figure 13 : Technique de la seringue, permettant le retrait de l'endoprothèse aortique avec sécurisation de l'encrage proximal [47]

Cette chirurgie d'explantation expose le patient à un risque accru de mortalité [48][21].

Chaufour et al. retrouvaient une mortalité précoce à 30 jours de 39% après explantation d'endoprothèse infectée après EVAR, et une survie à un an de 44% seulement [49].

4.3.3 Reconstruction après ablation totale

4.3.3.1 *Reconstruction in situ vs extra-anatomique*

Les recommandations de l'ESVS de 2020 sont la reconstruction vasculaire in situ après explantation du matériel infecté [22], même si *Gavali et al.* ne retrouvaient pas de différence significative entre la reconstruction in situ ou extra-anatomique sur le taux de survie ou le taux de réinfection à long terme après explantation d'endoprothèse aortique sous-rénale infectée [50].

La reconstruction in situ consiste en l'exérèse du matériel prothétique infecté, et remplacement de celui-ci par un substitut au mieux biologique, sinon prothétique (prothèse argentée).

La reconstruction extra-anatomique consiste en la réalisation d'un pontage axillo-bi fémoral prothétique.

La chirurgie consiste dans un premier temps par la réalisation du pontage axillo-bi fémoral, avec anastomose proximale réalisée préférentiellement sur l'artère axillaire droite en raison du risque de colectomie gauche en cas d'ischémie colique gauche, puis la réalisation des anastomoses distales au niveau des artères fémorales superficielles si elles sont perméables (**Figure 14**).

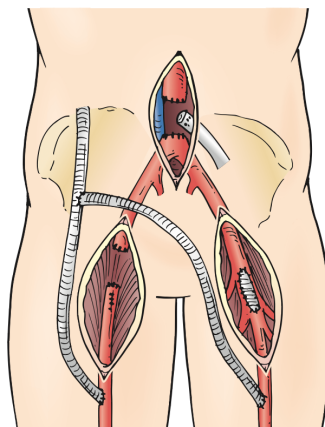


Figure 14 : Exérèse d'un pontage aorto-bi fémoral par pontage extra-anatomique, avec anastomoses distales réalisées sur les artères fémorales superficielles à distance des foyers infectieux
Rutherford's – Vascular and Endovascular Therapy, 9th edition

Le deuxième temps sera l'ablation du matériel aortique infecté, qui nécessite la fermeture du moignon aortique. Ceci expose à plusieurs risques, en particulier l'ischémie pelvienne si les artères hypogastriques doivent être sacrifiées et la rupture du moignon aortique due à une récurrence du processus infectieux, qui est grevée d'une mortalité importante par choc hémorragique.

4.3.3.2 Quel substitut utiliser ?

Il existe plusieurs types de substituts utilisables lors de la reconstruction après ablation de matériel vasculaire infecté.

Ils peuvent être d'origine :

- Humaine : autogreffe veineuse ou artérielle, allogreffe veineuse ou artérielle
- Biologique : xélogreffe (péricarde bovin)
- Prothétique : prothèse synthétique antimicrobienne (imprégnée en acétate d'argent ou en acétate d'argent et triclosan)
- Semi-biologique : Omniflow (matériel biosynthétique fabriqué à partir d'une matrice de collagène bovin sur un treillis en polyester). Les premiers essais après utilisation dans un contexte d'infection de prothèse vasculaire montrent une certaine efficacité avec un faible taux de récurrence de l'infection, mais un taux de thrombose de jambage non négligeable en cas de reconstruction du carrefour aortique [51].

4.4 Prévention

Afin de prévenir le risque d'IPVA, les recommandations de l'ESVS en 2020 sont [22] :

- L'élimination de toute source de sepsis avant de programmer une chirurgie aortique, avec notamment la recherche de foyers infectieux dentaires.
- Une antibioprophylaxie lors de toute utilisation de prothèse ou d'endoprothèse permet de couvrir le geste opératoire via l'injection de céphalosporine de première ou deuxième génération, ou de vancomycine en cas d'allergie à la pénicilline.
- Une antibioprophylaxie lors de chaque geste de chirurgie dentaire chez les patients ayant été opérés avec pose de matériel prothétique vasculaire

Il convient également au préalable de la chirurgie aortique de rechercher le portage de *Staphylococcus aureus* dans les voies nasales.

5 Suivi après traitement des infections de prothèse ou endoprothèse aortique

Le suivi des patients pris en charge pour une IPVA doit être multidisciplinaire et rigoureux. Il est basé sur des bilans biologiques répétés afin de suivre l'évolution du syndrome inflammatoire, des examens cliniques réguliers, ainsi que des examens d'imagerie de contrôle.

Ces différents éléments vont permettre de réévaluer la durée de l'antibiothérapie, et diagnostiquer de potentielles récives.

Néanmoins, il n'existe aucun standard de suivi pour ces patients.

Les marqueurs biologiques d'inflammation sont insuffisants pour le suivi au long cours après traitement de l'IPVA. Les examens d'imageries ainsi que leur délai de réalisation dépendent des habitudes de chaque centre.

La TEP semble être un examen intéressant dans le suivi des patients, étant plus sensible et spécifique que l'angioscanner, et plus accessible, plus rapide et moins couteuse que la scintigraphie aux leucocytes marqués.

C'est un examen qui a déjà été évalué et validé dans le suivi d'autres pathologies comme la sarcoïdose [52] mais qu'il n'a jamais été validé pour le suivi des infections de prothèse vasculaire.

Il existe en effet peu de travaux dans la littérature étudiant les résultats de la TEP-TDM au cours du suivi de patients traités pour une IPVA.

Matériel et méthodes

1 Design de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, bi-centrique, incluant tous les patients ayant été traités pour une infection de prothèse ou endoprothèse aortique entre 1999 et 2024 inclus dans la base INPROVA, et ayant bénéficié d'une TEP-TDM au diagnostic d'infection, et/ou au cours de leur suivi.

Compte tenu du caractère rétrospectif et non interventionnelle de l'étude, le consentement écrit des patients n'était pas nécessaire.

2 Objectifs de l'étude

2.1 Objectif principal

L'objectif principal de ce travail est de décrire les stratégies thérapeutiques et de surveillance de patients pris en charge pour une infection de matériel aortique ayant bénéficié d'une TEP-TDM au diagnostic et/ou au cours du suivi.

2.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de ce travail étaient de déterminer des facteurs de risques de décès toute cause et de décès lié à l'IPVA.

3 Population étudiée

La population de cette étude provient de la cohorte INPROVA, qui enregistre les données des patients ayant présenté une infection de prothèse vasculaire, traités au CHRU de Lille et au Centre Hospitalier de Tourcoing, entre 1999 et 2024.

Les données issues du CHRU de Lille et du CH de Tourcoing ont été identifiées via les données électroniques (dossiers informatisés), et ont été enregistrées dans la base de données INPROVA.

4 Critères d'inclusion

Les patients inclus dans cette série sont les patients ayant été traités d'une infection de prothèse ou endoprothèse aortique au CHRU de Lille ou au CH de Tourcoing et

ayant bénéficié d'une TEP-TDM initiale et/ou au cours du suivi à 6, 12 ou 24 mois. Le diagnostic d'infection était réalisé en accord avec les critères MAGIC.

Les TEP-TDM de suivi réalisées à 1 mois ou 3 mois n'étaient pas prises en compte, en considérant que ces examens sont toujours positifs dans les 4 mois post-opératoire.

Seules les TEP-TDM réalisées à 6 mois, 12 mois ou 24 mois étaient donc prises en compte.

5 Critère d'exclusion

Les patients ayant une IPVA avérée mais n'ayant pas bénéficié de TEP-TDM initiale et/ou au cours du suivi étaient exclus de ce travail.

6 Données recueillies

Les données démographiques recueillies étaient l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (kg/m²), la créatinine (mg/L), l'insuffisance rénale modérée à sévère (stade Maladie Rénale Chronique 3 à 5, la clairance de la créatinine a été calculée selon les formules de MDRD), la dénutrition (perte de poids de plus de 5 % en 1 mois ou de plus de 10 % en 6 mois ou de plus de 10 % par rapport au poids habituel), le diabète (de type 1 ou 2), la dyslipidémie, l'immunodépression (néoplasie, VIH, cirrhose, splénectomie, rhumatisme psoriasique, polyarthrite rhumatoïde, insuffisance rénale chronique terminale, corticothérapie, traitement immunosuppresseurs, ou chimiothérapie), la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), le tabagisme, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, l'hypertension artérielle : pression artérielle systolique >140mmHg ou pression artérielle diastolique >90mmHg, constaté à 3 reprises sur une période de 3 à 6 mois, et la cardiopathie ischémique.

Les données préopératoires comprenaient le type de matériel vasculaire infecté (endoprothèse ou prothèse vasculaire) et la localisation (aorte thoracique, aorte thoraco-abdominale, aorte abdominale).

La présence d'un syndrome infectieux (clinique ou biologique), les signes scanographiques d'infection de matériel et éventuellement le résultat de la TEP-TDM préopératoire.

L'IPVA était considérée comme précoce si le diagnostic intervenait dans les quatre premiers mois suivant la pose du matériel et tardive passé ce délai.

Les données de suivi comprenaient le résultat de la ou des TEP-TDM de suivi à 6, 12 et 24 mois.

Les données thérapeutiques de l'IPVA comprenaient l'antibiothérapie administrée et sa durée, le type de traitement (conservateur ou chirurgical), l'ablation totale ou partielle du matériel et le type de reconstruction vasculaire (in situ, ou extra-anatomique et le type de greffon utilisé).

Les données postopératoires comprenaient les complications majeures définies comme le recours à la dialyse, la nécessité d'une ventilation assistée de plus de 24h, ou la nécessité d'un recours aux amines vasopressives.

Le suivi comprenait le recueil du statut vital du patient et la cause du décès (lié à l'IPVA ou non).

7 Méthode statistique

Les variables quantitatives sont décrites par la médiane et l'intervalle interquartile. Les variables qualitatives sont décrites par l'effectif et le pourcentage. Les fonctions de survie (événement décès toute cause, décès lié à l'IPVA) ont été estimées par la méthode Kaplan Meier.

Les analyses ont été effectuées avec le logiciel SAS version 9.4. Tous les tests sont bilatéraux et réalisés au niveau de signification 5%.

Les variables recueillies à l'inclusion dans la cohorte ont été comparées selon les deux groupes TEP-TDM de suivi oui/non. Pour les variables quantitatives, nous avons employé le test de Wilcoxon pour les groupes indépendants. Pour les variables qualitatives, nous avons employé le test du Chi-deux si les conditions d'application étaient vérifiées ou le test du Fisher exact dans le cas contraire.

Les facteurs de risques potentiels dans la survie globale occurrence d'un décès quelle que soit la cause et pour la survie liée à l'IPVA occurrence d'un décès dû à l'IPVA ont été analysées séparément à l'aide du modèle de Cox univarié. La validité du modèle de Cox pour l'hypothèse de risque proportionnel a été analysée par les résidus de Schönefeld.

Pour la survie globale, la « durée de vie » était le temps écoulé entre la date d'infection et la date de décès. Pour les patients non décédés, les données étaient censurées aux dernières nouvelles caractérisées par la date de la dernière visite de suivi du patient.

Pour la survie liée à l'IPVA, la « durée de vie » était le temps écoulé entre la date d'infection et la date de décès pour IPVA. Le décès lié à l'IPVA correspond au décès du patient en lien direct avec l'IPVA ou ses conséquences.

Pour les patients non décédés pour cause IPVA, les données étaient censurées soit à la date du décès pour autre cause ou cause inconnue s'il s'était produit, soit aux dernières nouvelles dans le cas contraire.

Une analyse de recherche de facteurs de risque pour les évènements « décès toute cause » et « décès lié à l'IPVA » a été effectué sur des variables présélectionnées sur critères cliniques et selon la littérature : insuffisance rénale, diabète, IPVA précoce ou tardive, choc septique, la localisation de l'implant vasculaire, le type d'implant vasculaire, l'ablation partielle ou totale, le lavage seul, le traitement médical seul, les prélèvements plurimicrobiens, la présence d'un staphylocoque sensible ou résistant à la méticilline, la présence d'un streptocoque et la présence d'un entérocoque.

Résultats

1 Caractéristiques initiales de la population étudiée

1.1 Diagramme de flux

La **figure 15** représente le diagramme le flux. Dans la cohorte INPROVA, un total de 302 patients présentant une infection de prothèse ou endoprothèse aortique a été répertorié. Deux cent trente-six patients n'ont pas bénéficié de TEP-TDM diagnostic ou au cours de leur suivi et étaient exclus.

Au total, 66 patients ayant bénéficié d'une TEP-TDM initiale et/ou au cours de leur suivi étaient inclus dans ce travail.

Vingt-deux patients ont bénéficié d'une TEP-TDM de suivi (groupe suivi), et 44 patients n'ont pas bénéficié de TEP-TDM de suivi (groupe non suivi).

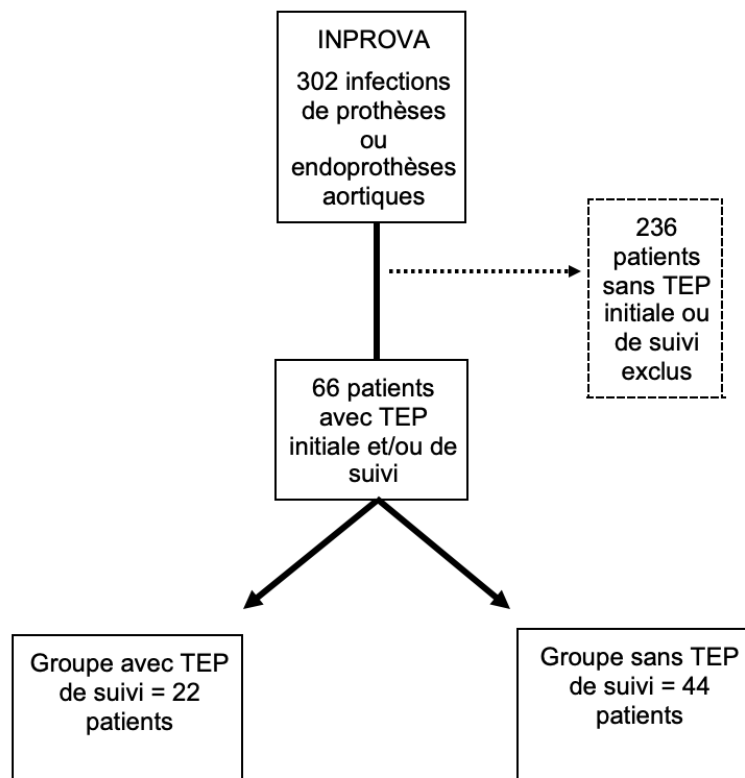


Figure 15 : Diagramme de flux

Parmi les 22 patients ayant bénéficié d'une TEP-TDM de suivi, 16 patients avaient bénéficié d'une TEP-TDM initiale, et 6 patients n'en avaient pas bénéficié, le diagnostic ayant été confirmé via les critères MAGIC.

Sur les 6 patients n'ayant pas bénéficié d'une TEP-TDM initiale : les TEP-TDM de suivi revenaient négatives pour 3 patients, et positives pour les 3 autres patients.

Sur les 16 patients ayant eu une TEP-TDM initiale : les TEP-TDM de suivi revenaient positives pour 13 patients, et négatives pour les 3 autres patients. Parmi ces 3 patients ayant eu une TEP-TDM de suivi négative, un patient avait eu une TEP-TDM initiale négative, le diagnostic ayant été confirmé via les autres critères MAGIC.

1.2 Démographie

Les données démographiques des 66 patients traités pour une IPVA et ayant bénéficié d'une TEP-TDM initiale et/ou au cours du suivi sont présentées dans le **tableau 3**.

Dans la population totale, l'âge médian était de 69 ans et 59 patients étaient des hommes (89,4%).

Vingt-trois patients présentaient une insuffisance rénale modérée à sévère (40,4%).

Tableau 3 : Caractéristiques des patients : population totale et selon TEP-TDM de suivi

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Age (années)	69.0 (60.0 ; 78.0) [68.7]	66.5 (59.0 ; 76.0) [67.2]	70.0 (61.0 ; 78.5) [69.5]	0,57
Sexe				
- Homme	59 (89,4)	19 (86,4)	40 (90,9)	NA
- Femme	7 (10,6)	3 (13,6)	4 (9,1)	
Surpoids	17 (28,8)	9 (45,0)	8 (20,5)	0,049
- Données manquantes	7	2	5	
Obésité	11 (18,6)	2 (10,0)	9 (23,1)	0,3**
- Données manquantes	7	2	5	
Insuffisance rénale	23 (40,4)	6 (33,3)	17 (43,6)	0,46
- Données manquantes	9			
Diabète	19 (28,8)	4 (18,2)	15 (34,1)	0,18
Dyslipidémie	49 (74,2)	14 (63,6)	35 (79,5)	0,16
Immunodépression	60 (90,9)	20 (90,9)	40 (90,9)	NA
BPCO	16 (24,2)	6 (27,3)	10 (22,7)	0,68
Tabagisme	49 (74,2)	14 (63,6)	35 (79,5)	0,16
HTA	50 (75,8)	18 (81,8)	32 (72,7)	0,42

Les données sont présentées avec la médiane (Q1 ; Q3) [moyenne] pour les variables quantitatives et avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : Q1 premier quartile, Q3 troisième quartile, NA non applicable

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

** : test de Fisher exact

1.3 Type d'implant vasculaire et délai de l'infection

Les types d'implant vasculaire et leur localisation sont décrits dans le **tableau 4**.

Il y avait 35 (53%) prothèses vasculaire et 31 (47%) endoprothèses.

On retrouvait 21 (31,82%) pontages aorto-bi fémoral et 17 (25,76%) endoprothèses aorto-bi iliaque (EVAR).

Tableau 4 : Type d'implant vasculaire et localisation : population totale

	Population totale (n=66)
Prothèse	35 (53.0)
Endoprothèse	31 (47.0)
Localisation Prothèse	
- Thoracique	0 (0.0)
- Abdominale	3 (4,55)
- Aorto-bi iliaque	10 (15,15)
- Aorto-bi fémoral	21 (31,82)
- Aorto-fémoral	1 (1,51)
Localisation Endoprothèse	
- Thoracique (TEVAR)	4 (6,06)
- Abdominale (FEVAR)	10 (15,15)
- Aorto-bi iliaque (EVAR)	17 (25,76)

On retrouvait dans le groupe suivi 54,55% d'infections précoces (**tableau 5**).

Tableau 5 : Délai de l'infection : population totale et selon suivi par TEP-TDM

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)
IPVA précoce	30 (45,45)	12 (54,55)	18 (40,90)
IPVA tardive	36 (54,55)	10 (45,45)	26 (59,10)

Les données sont présentées avec l'effectif (pourcentage)

1.4 Biologie et symptômes initiaux

Le **tableau 6** montre les résultats de la biologie initiale ainsi que les symptômes ayant permis de poser le diagnostic d'infection d'IPVA via les critères MAGIC.

Dans la population totale, le résultat médian de la CRP était de 110 mg/L (31.0 ; 197.0), et des leucocytes était de 11455 n/mm³ (8600 ; 13600).

L'hyperthermie était présente chez 39 (59,1%) patients.

Tableau 6 : Biologie et symptômes initiaux : population totale et selon TEP-TDM de suivi

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
CRP	110.0 (31.0 ; 197.0) [117.8]	152.5 (31.5 ; 209.5) [137.3]	98.0 (29.0 ; 178.0) [108.8]	0.30
- Données manquantes	3	2	1	
Leucocytes	11455 (8600 ; 13600) [11872]	10300 (7850 ; 14380) [12137]	11500 (8800 ; 13400) [11746]	0.88
- Données manquantes	4	2	2	
Douleur	6 (9.5)	0 (0.0)	6 (14.6)	NA
- Données manquantes	3			
Hyperthermie	39 (59.1)	13 (59.1)	26 (59.1)	1.00

Les données sont présentées avec la médiane (Q1 ; Q3) [moyenne] pour les variables quantitatives et avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : Q1 premier quartile, Q3 troisième quartile, NA non applicable,

Normes : leucocytes en n/mm³, CRP en mg/L

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

1.5 Prise en charge initiale de l'IPVA

Le **tableau 7** montre la prise en charge initiale de l'IPVA.

Dans la population totale, 25 (37,9%) patients avaient bénéficié d'une ablation totale du matériel infecté. Une revascularisation in situ avait été réalisée pour ces 25 patients. Aucun geste de revascularisation extra-anatomique n'a été effectué dans cette série.

Le geste de revascularisation a été réalisé à l'aide d'une prothèse pour 20 patients et les cinq autres ont été réalisés avec une allogreffe artérielle cryopréservée.

Dans la population totale, 5 (7,6%) patients avaient bénéficié d'une ablation partielle, à savoir l'ablation d'un jambage de pontage aorto-bi fémoral infecté avec conservation du jambage controlatéral.

Les 23 (34,8%) patients ayant bénéficié d'un traitement médical seul par antibiothérapie étaient récusés à la chirurgie. Parmi ces patients, il y a 13 (56,5%) infections précoces, et 10 (43,5%) infections tardives. L'implant était une endoprothèse pour 13 patients, et une prothèse pour 10 patients.

Il y avait 13 (19,7%) patients pour lesquels un traitement conservateur avait été réalisé avec drainage de collection et lavage abondant au bloc opératoire (lavage seul). Parmi ces patients, il y a 8 (61,5%) infections précoces, et 5 (48,5%) infections tardives. L'implant était une endoprothèse pour 8 patients, et une prothèse pour 5 patients.

Tableau 7 : Prise en charge initiale de l'IPVA : population totale et selon TEP-TDM de suivi

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Ablation totale	25 (37.9)	7 (31.8)	18 (40.9)	NA
Ablation partielle	5 (7.6)	1 (4.5)	4 (9.1)	NA
Lavage seul	13 (19.7)	6 (27.3)	7 (15.9)	0.33
Traitement medical seul	23 (34.8)	8 (36.4)	15 (34.1)	0.86

Les données sont présentées avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : NA non applicable

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

1.6 Suites opératoires

Le tableau 8 met en évidence les suites opératoires en réanimation. La durée de séjour post-opératoire moyenne en réanimation était de 4,5 jours.

Le recours à la dialyse était nécessaire pour 7 (21,9%) patients.

Tableau 8 : Durée de séjour et prise en charge en réanimation post-opératoire

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Durée séjour réanimation	0.0 (0.0 ; 5.0) [4.5]	0.0 (0.0 ; 2.0) [2.5]	0.5 (0.0 ; 5.5) [5.4]	0,23
- Données manquantes	1	1		
Dialyse	7 (21.9)	1 (11.1)	1 (11.1)	NA
- Données manquantes	34	13	21	
Ventilation	16 (47.1)	2 (22.2)	14 (56.0)	0,13
- Données manquantes	32	13	19	
Amines vasopressives	19 (63.3)	4 (50.0)	15 (68.2)	0,42
- Données manquantes	36	14	22	

Les données sont présentées avec la médiane (Q1 ; Q3) [moyenne] pour les variables quantitatives et avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : Q1 premier quartile, Q3 troisième quartile, NA non applicable,

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

1.7 Bactériologie

Les différents types de prélèvements bactériologiques sont présentés dans le **tableau 9**.

Dans la population totale, des prélèvements per-opératoires étaient réalisés chez 41 (62%) patients et sont revenus positifs chez 35 (53%) patients, et négatifs chez 6 (9,1%) patients. Les hémocultures revenaient positives dans 53% des cas et négatives dans 19,7% des cas.

Au total, un micro-organisme a été identifié pour 56 (84,8%) patients.

Chez 15 (22,7%) patients, les hémocultures et les prélèvements per-opératoires revenaient tous les deux positifs, et parmi eux, le même germe était identifié dans les hémocultures et les prélèvements per-opératoires.

Pour 7 (10,6%) patients, aucune hémoculture et aucun prélèvement per-opératoire n'avait été réalisé.

Au total, aucun micro-organisme n'a été identifié pour 10 (15,15%) patients.

Tableau 9 : Prélèvements bactériologiques

		Groupe	Groupe	
	Population totale (n=66)	avec TEP de suivi (n=22)	sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Prélèvements per-opératoires				
- Négatifs	6 (9.1)	0 (0.0)	6 (13.6)	NA
- Positifs	35 (53.0)	13 (59.1)	22 (50.0)	
- Non réalisées	25 (37.9)	9 (40.9)	16 (36.4)	
Hémocultures				
- Négatives	13 (19.7)	5 (22.7)	8 (18.2)	0.68
- Positives	35 (53.0)	10 (45.5)	25 (56.8)	
- Non réalisées	18 (27.3)	7 (31.8)	11 (25.0)	

Les données sont présentées avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : NA non applicable,

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

Le tableau 10 présente les germes identifiés via les prélèvements per-opératoires et/ou les hémocultures.

Les germes les plus souvent identifiés étaient le streptocoque (n=12) et le staphylocoque sensible à la méticilline (n=12).

On ne retrouvait pas de différence entre les deux groupes concernant le SARM, identifié dans 4,5% des cas, ou concernant les prélèvements multi-microbiens (31,8% des cas).

Tableau 10 : Données microbiologique : population totale et selon TEP-TDM de suivi

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Streptocoque	12 (18.2)	2 (9.1)	10 (22.7)	0.31
SAMS	12 (18.2)	2 (9.1)	10 (22.7)	0.31
SARM	3 (4.5)	1 (4.5)	2 (4.5)	NA
Autres cocci gram +	18 (27.3)	4 (18.2)	14 (31.8)	0.24
Bacille gram -	22 (33.3)	9 (40.9)	13 (29.5)	0.36
Prélèvements multi-microbiens	21 (31.8)	7 (31.8)	14 (31.8)	1.00

Les données sont présentées avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : NA non applicable, SAMS staphylocoque sensible à la méticilline, SARM staphylocoque résistant à la méticilline

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

1.8 Antibiothérapie

L'antibiothérapie instaurée à la phase initiale est présentée dans **le tableau 11**.

La durée de l'antibiothérapie était de 181,7 jours en moyenne dans la population totale, avec une médiane de 96,5 jours (64 ; 171).

Elle était de 150,9 jours en moyenne dans le sous-groupe suivi, avec une médiane de 109 jours (82,5 ; 164).

Une antibiothérapie suppressive au long cours était instaurée dans 43,9% des cas dans la population totale, et dans 54,5% des cas dans le sous-groupe avec suivi par TEP-TDM.

Tableau 11 : Antibiothérapie initiale : population totale et selon TEP-TDM de suivi

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Association comprenant de la Rifampicine	27 (40.9)	10 (45.5)	17 (38.6)	0.60
Association comprenant une Fluoroquinolone	33 (50.0)	13 (59.1)	20 (45.5)	0.30
Durée antibiothérapie	96.5 (64.0 ; 171.0) [181.7]	109.0 (82.5 ; 164.0) [150.9]	92.0 (58.0 ; 177.0) [196.3]	0.37
- Données manquantes	4	2	2	
Antibiothérapie Suppressive	29 (43.9)	12 (54.5)	17 (38.6)	0.22

Les données sont présentées avec la médiane (Q1 ; Q3) [moyenne] pour les variables quantitatives et avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : Q1 premier quartile, Q3 troisième quartile, NA non applicable

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

1.9 Suivi

Les données de suivi sont présentées dans **le tableau 12**.

La durée médiane de suivi était de 26 mois dans la population totale, avec une moyenne de 1179 jours.

Dans le groupe avec suivi par TEP-TDM, la médiane de suivi était de 1080 jours, avec une moyenne de 1389 jours.

Le décès survenait chez 50% des patients sur la durée du suivi.

Le taux brut de décès était plus important dans le groupe sans TEP-TDM de contrôle que dans le groupe avec TEP-TDM de contrôle (63,6% contre 22,7%, $p=0,002$).

Le décès était lié à l'IPVA dans 13,6% des cas dans la population totale. Ce taux était de 4,5% des cas dans le groupe avec TEP-TDM de suivi alors qu'il était de 18,2% dans le groupe sans suivi ; mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau 12 : Durée de suivi, décès et cause de décès : population totale et selon TEP-TDM de suivi

	Population totale (n=66)	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	Groupe sans TEP de suivi (n=44)	P values*
Durée du suivi	792.5 (187.0 ; 1858) [1179]	1080 (750.0 ; 2000) [1389]	447.0 (143.5 ; 1675) [1074]	
Décès	33 (50.0)	5 (22.7)	28 (63.6)	0.002
Cause du décès				
- Décès lié à l'IPVA	9 (13,6)	1 (4.5)	8 (18.2)	
- Décès non lié à l'IPVA	8 (12,1)	1 (4.5)	7 (15.9)	
- Cause du décès non connue	16 (24,2)	3 (13.6)	13 (29.5)	

Les données sont présentées avec la médiane (Q1 ; Q3) [moyenne] pour les variables quantitatives et avec l'effectif (pourcentage) pour les variables qualitatives.

Abréviations : Q1 premier quartile, Q3 troisième quartile, IPVA infection de prothèse ou endoprothèse vasculaire aortique

* : p values des tests de comparaison : test Mann-Whitney si les données sont quantitatives et test du Chi-deux ou du Fisher exact (selon les conditions de validité) si les données sont qualitatives

1.9.1 Survie globale

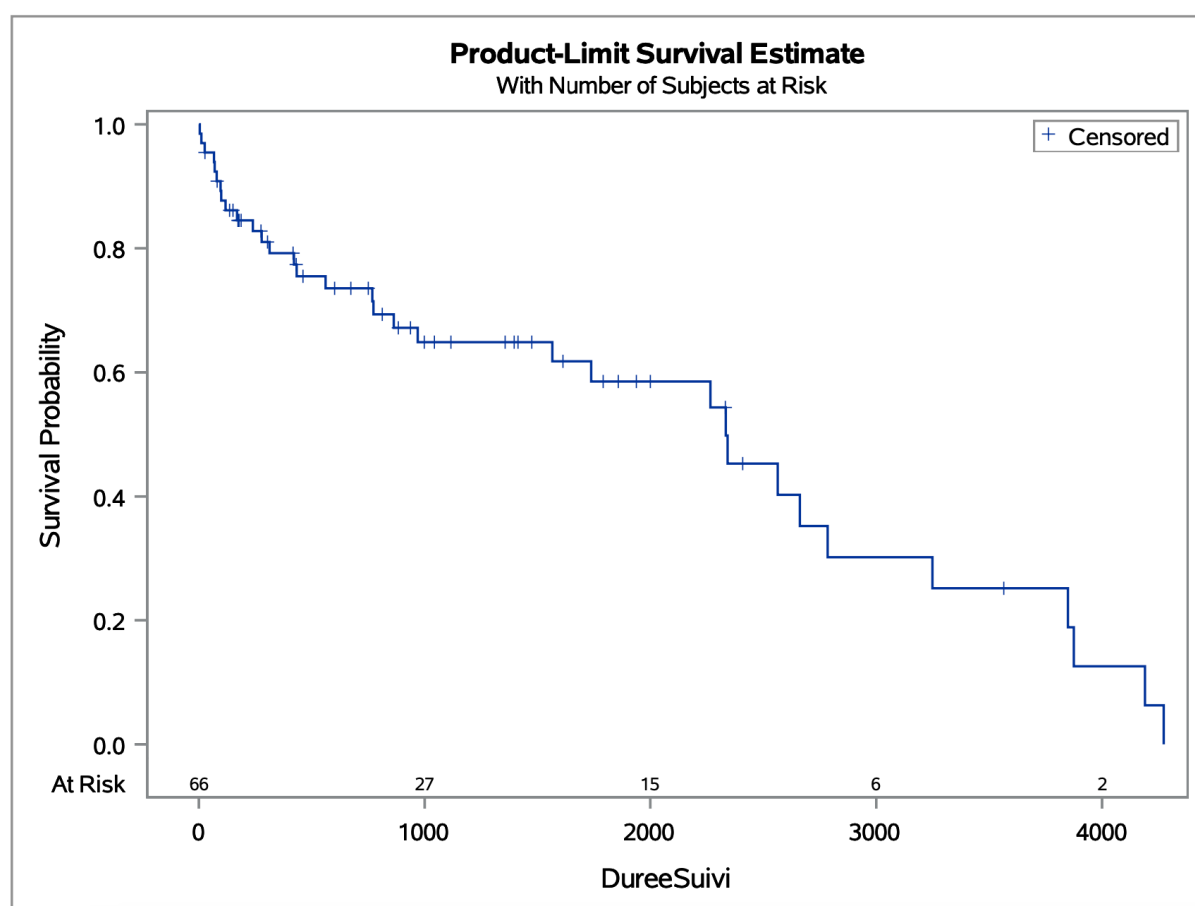
La figure 16 met en évidence la survie toute cause estimée par la méthode de Kaplan Meier.

La durée de suivi est exprimée en jours. La médiane de survie est de 2334.00 jours (95%IC :1565.00 ; 2785.00). La durée de suivi maximale dans notre série était de 4273 jours.

On observait un total de 33 décès sur les 66 patients au cours du suivi.

L'estimation de la survie globale était de 73% à 2 ans, et de 58% à 5 ans.

Figure 16 : Courbe de Kaplan-Meier associée à la survie globale



Survie estimée par la méthode de Kaplan-Meier

La durée de suivi est en jours.

Les données sont censurées aux dernières nouvelles

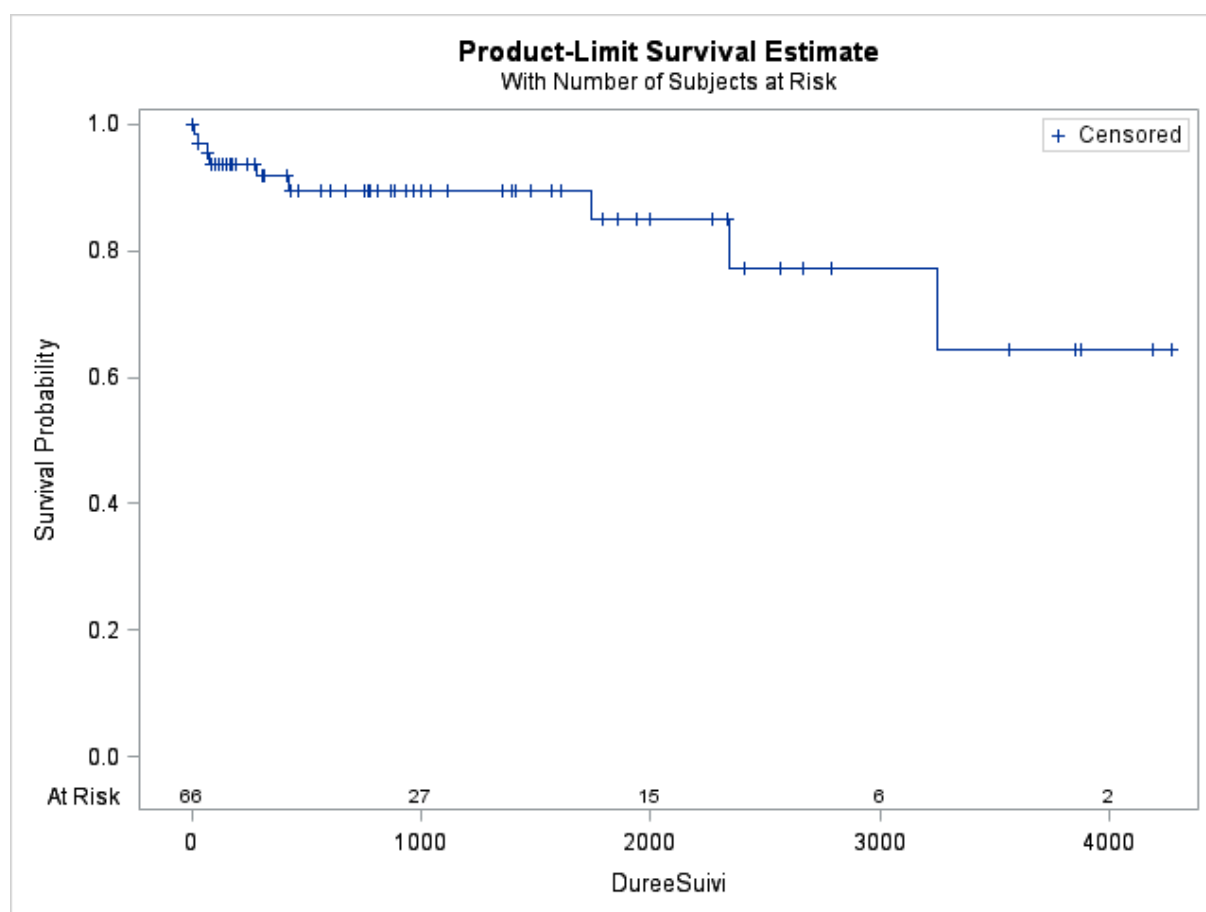
Abréviations : At Risk nombre de sujets à risque ; DureeSuivi durée de suivi ; IC intervalle de confiance à 95%

1.9.2 Survie sans décès lié à l'IPVA

La **figure 17** représente l'évènement décès lié à l'IPVA au cours du suivi. La médiane n'est pas atteinte.

La survie pour l'évènement décès lié à l'IPVA estimée par méthode Kaplan-Meier est de 89% à 2 ans et de 84% à 5 ans.

Figure 17 : Courbe de Kaplan-Meier associée à l'évènement "décès lié à l'IPVA"



2 Caractéristiques des patients suivis par TEP-TDM

Parmi la population totale, 22 patients ont bénéficié d'une TEP-TDM de suivi à 6, 12 ou 24 mois.

Ces examens étaient réalisés de manière systématique afin de réévaluer le processus infectieux.

Le tableau 13 met en évidence les résultats des TEP-TDM de suivi.

On retrouvait une hyperfixation diffuse sur 8/10 TEP-TDM de suivi réalisées à 6 mois, et sur 8/11 TEP-TDM de suivi réalisées à 12 mois.

A 24 mois, on retrouvait une hyperfixation diffuse sur 5/10 TEP-TDM de suivi, et une hyperfixation localisée dans 30% des cas.

Seulement 20% des TEP-TDM de suivi à 6 mois et à 24 mois étaient négatives, et dans 27,3% des cas pour les TEP-TDM de suivi à 12 mois.

A noter que parmi les 44 patients du groupe sans TEP-TDM de suivi, 34 patients avaient une TEP-TDM initiale positive.

Tableau 13 : Résultats des 31 TEP-TDM de suivi réalisées chez 22 patients

	Groupe avec TEP de suivi (n=22)	P values*
TEP de suivi à 6 mois		NA
- Pas d'hyperfixation	2 (20.0)	
- Hyperfixation diffuse	8 (80.0)	
- Données manquantes	56	
TEP de suivi à 12 mois		NA
- Pas d'hyperfixation	3 (27.3)	
- Hyperfixation diffuse	8 (72.7)	
- Données manquantes	55	
TEP de suivi à 24 mois		NA
- Pas d'hyperfixation	2 (20.0)	
- Hyperfixation diffuse	5 (50.0)	
- Hyperfixation localisée	3 (30.0)	
- Données manquantes	56	

Les données sont présentées avec l'effectif (pourcentage).

Abréviations : NA non applicable

* : p values des tests de comparaison

Le tableau 14 met en évidence les données des 22 patients ayant bénéficié d'une TEP-TDM de suivi.

Pour quatre patients aucun germe n'a pu être identifié. Parmi ces patients, deux ont eu une antibiothérapie suppressive longue durée. Les TEP-TDM de suivi pour ces patients restaient positives, raison pour laquelle l'antibiothérapie a été poursuivie.

Un patient a eu une TEP-TDM initiale négative, avec un diagnostic d'IPVA confirmé sur d'autres critères (via les critères MAGIC), et a bénéficié de 3 TEP-TDM de suivi. Il avait été traité par antibiothérapie seule. Le premier contrôle à 6 mois par TEP-TDM revenait positif, et a amené à mettre en place une antibiothérapie suppressive au long cours. Par la suite, les contrôles réalisés à 12 mois et à 24 mois étaient négatifs, sans que l'antibiothérapie ait été arrêtée à la date des dernières nouvelles.

Sept patients avaient bénéficié d'une ablation totale du matériel infecté. Pour un patient, la TEP-TDM de suivi revenait négative, et l'antibiothérapie avait été arrêtée. Pour les six autres patients, les TEP-TDM de suivi étaient positives malgré la chirurgie avec explantation totale du matériel infecté. Une antibiothérapie suppressive a été poursuivie pour seulement trois patients.

Deux patients ont eu une TEP-TDM de suivi qui se négative après une TEP-TDM initiale positive. L'un d'eux avait bénéficié d'un traitement médical seul avec un SAMS identifié sur les hémocultures, et a bénéficié d'une antibiothérapie suppressive. L'autre patient avait bénéficié d'un lavage au bloc opératoire, et l'antibiothérapie avait été stoppée après la TEP-TDM de suivi négative.

Seul un patient a bénéficié d'une ablation partielle du matériel infecté. Il avait bénéficié d'une antibiothérapie suppressive. La TEP-TDM de suivi revenait positive à 12 mois et à 24 mois, et l'antibiothérapie avait été poursuivie.

Six patients ont bénéficié d'un lavage seul associé à une antibiothérapie. Pour deux patients, la TEP-TDM de suivi revenait négative et aucune antibiothérapie suppressive n'avait été initiée. Pour les quatre autres patients, la TEP-TDM de suivi était positive, et une antibiothérapie suppressive été mise en place.

Tableau 14 : Caractéristiques des 22 patients ayant bénéficié d'une TEP-TDM de suivi

NO.	TYPE IMPLANT	LOCALISATION	TEP INITIALE	INTERVENTION	GERMES	DUREE ANTIBIOTHERAPIE	TEP DE SUIVI	ANTIBIOTHERAPIE SUPPRESSIVE	DECES
2	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Positive	Aucune	SAMS	53 jours	Négative à M12	OUI	Non décédé
4	Prothèse	Aorto-bi fémoral	Positive	Ablation totale	BGN	185 jours	Positive à M6 et M24	Non	Cause inconnue
11	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Positive	Aucune	Non identifié	526 jours	Positive à M6, M12 et M24	Non	Cause inconnue
12	Prothèse	Aorto-bi iliaque	Positive	Lavage seul	BGN	171 jours	Négative à M6	Non	Non décédé
26	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Positive	Ablation totale	SCN	157 jours	Positive à M6	OUI	Décès lié à l'IPVA
31	Prothèse	Aorte abdominale	Positive	Ablation partielle	SAMS / BGN	134 jours	Positive à M12 et M24	OUI	Non décédé
37	Endoprothèse	Aorto bi iliaque	Positive	Lavage seul	BGN	19 jours	Positive à M6 et M24	OUI	Non décédé
40	Endoprothèse	Aorte thoracique	Positive	Aucune	Streptocoque	111 jours	Positive à M12	Non	Non décédé
42	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Positive	Ablation totale	SCN	174 jours	Positive à M12	Non	Non décédé
43	Prothèse	Aorto-bi fémoral	Positive	Aucune	BGN	96 jours	Positive à M12 et M24	OUI	Non décédé
45	Prothèse	Aorte abdominale	Positive	Ablation totale	Streptocoque / BGN	601 jours	Positive à M12 et M24	Non	Non décédé
49	Endoprothèse	Aorto bi iliaque	Positive	Ablation totale	SCN	96 jours	Positive à M6	OUI	Non décédé
56	Endoprothèse	Aorte abdominale	Positive	Ablation totale	Non identifié	99 jours	Positive à M12	OUI	Non décédé
57	Prothèse	Aorto-bi fémoral	Positive	Aucune	Non identifié	NC	Positive à M12	Non	Non décédé
62	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Positive	Aucune	Non identifié	NC	Positive à M6	OUI	Non décédé
15	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Non réalisée	Lavage seul	SAMS	94 jours	Positive à M6	OUI	Cause inconnue
22	Prothèse	Aorto-bi fémoral	Non réalisée	Lavage seul	BGN	117 jours	Négative à M12	Non	Non décédé
29	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Non réalisée	Lavage seul	SCN	107 jours	Positive à M24	OUI	Non décédé
33	Prothèse	Aorto-bi fémoral	Non réalisée	Lavage seul	BGN	120 jours	Positive à M24	OUI	Non décédé
34	Endoprothèse	Aorte thoracique	Non réalisée	Aucune	SE****	50 jours	Négative à M24	Non	Non décédé
61	Prothèse	Aorto-bi fémoral	Non réalisée	Ablation totale	BGN	71 jours	Négative à M6	Non	Décès non lié à l'IPVA
32	Endoprothèse	Aorto-bi iliaque	Négative	Aucune	BGN	37 jours	Positive à M6, Négative à M12 / M24	OUI	Non décédé

Abréviations : *SAMS staphylocoque sensible à la méticilline ; **BGN bacille gram négative ; ***SCN staphylocoque à coagulase négative ; ****SE staphylocoque epidermidis ; M6/12/24 = 6/12/24 mois après le diagnostic d'IPVA

3 Recherche d'association entre des facteurs prédéfinis et le décès toute cause et le décès lié à l'IPVA.

Les tableaux 15 et 16 mettent en évidence les liens entre les facteurs prédéfinis et les événements « décès toute cause » et « décès lié à l'IPVA ».

Aucun facteur prédictif de décès ou de décès lié à l'IPVA n'était retrouvé en analyse multivariée.

Tableau 15 : Association entre les facteurs prédéfinis et le décès toute cause

Variables n (%)	Décès toute cause		HR (95%CI)	P
	OUI (n=33)	NON (=33)		
Insuffisance rénale	14 (45,2)	9 (34,6)	1,77 (0,85 to 3,69)	0,13
Diabète	10 (30,3)	9 (27,3)	1,36 (0,63 to 2,91)	0,43
IPVA précoce	15 (45,5)	15 (45,5)	1,01 (0,50 to 2,06)	0,97
IPVA tardive	18 (69,2)	18 (62,1)	1,32 (0,56 to 3,11)	0,52
Choc septique	4 (13,8)	11 (33,3)	1,12 (0,37 to 3,42)	0,84
<i>Localisation :</i>				
- Aorte abdominale VS Aorto- bi iliaque			1,17 (0,37 to 3,69)	0,79
- Thoracique VS Aorto- bi iliaque			0,77 (0,10 to 6,02)	0,8
- Aorto-bi fémoral VS bi- iliaque			1,03 (0,48 to 2,22)	0,92
<i>Type d'implant :</i>				
- Prothèse VS Endoprothèse			0,71 (0,33 to 1,51)	0,37
Ablation (partielle et totale)	14 (42,4)	16 (48,5)	0,84 (0,41 to 1,74)	0,64
Lavage seul	6 (18,2)	7 (21,2)	1,05 (0,42 to	0,92
Traitement médical seul	13 (39,4)	10 (30,3)	1,15 (0,56 to 2,37)	0,69
Prélèvements plurimicrobiens	9 (27,3)	12 (36,4)	0,70 (0,31 to 1,56)	0,38
SAMS	4 (12,1)	8 (24,2)	0,60 (0,21 to 1,72)	0,34
Streptocoque	4 (12,1)	8 (24,2)	0,38 (0,11 to 1,28)	0,12
Enterocoque	4 (12,1)	4 (12,1)	0,42 (0,12 to 1,40)	0,16

Abréviations : HR Hasard Ratio ; 95%CI : Intervalle de confiance à 95%

Tableau 16: Association entre les facteurs prédéfinis et le décès lié à l'IPVA

Décès pour cause IPVA				
Variables n (%)	OUI (n=9)	NON (=57)	HR (95%CI)	P
Insuffisance rénale	4 (44,4)	19 (39,6)	1,41 ((0,38 to 5,29)	0,61
Diabète	3 (33,3)	16 (28,1)	1,36 (0,34 to 5,48)	0,66
IPVA précoce	3 (33,3)	27 (47,4)	0,53 (0,13 to 2,12)	0,37
IPVA tardive	6 (75)	30 (62,8)	2,04 (0,41 to 10,19)	0,38
Choc septique	1 (14,3)	14 (25,5)	0,98 (0,11 to 8,91)	0,98
<i>Localisation :</i>				
- Aorte abdominale VS Aorto- bi iliaque			1,17 (0,22 to 6,23)	0,85
- Thoracique VS Aorto-bi iliaque			NA	NA
- Aorto-bi fémoral VS bi- iliaque			0,19 (0,02 to 1,63)	0,13
<i>Type d'implant :</i>				
- Prothèse VS Endoprothèse			0,48 (0,11 to 2,05)	0,33
Ablation (partielle et totale)	5 (55,6)	25 (43,9)	1,67 (0,45 to 6,27)	0,44
Lavage seul	3 (33,3)	10 (17,5)	2,10 (0,50 to 8,81)	0,31
Traitement médical seul	1 (11,1)	22 (38,6)	0,20 (0,02 to 1,66)	0,14
Prélèvements plurimicrobiens	4 (44,4)	17 (29,8)	1,69 (0,45 to 6,32)	0,43
SAMS	1 (11,1)	11 (19,3)	0,46 (0,05 to 3,72)	0,47
Streptocoque	1 (11,1)	11 (19,3)	0,53 (0,06 to 4,35)	0,56
Enterocoque	0 (0,0)	8 (14)	NA	NA

Abréviations : HR Hasard Ratio ; 95%CI : Intervalle de confiance à 95% ; NA Non Applicable

Discussion

La TEP-TDM est un examen qui est déjà utilisé dans le suivi de nombreuses pathologies, notamment cancéreuses ou auto-immunes.

Elle est utilisée régulièrement en chirurgie vasculaire dans le suivi des patients traités pour une infection de matériel vasculaire, sans être pour autant validée et sans que les modalités de suivi par TEP-TDM ne soient standardisées. Il n'existe en effet aucune recommandation sur l'utilisation de la TEP-TDM pour le suivi de ces patients.

Nous rapportons dans ce travail rétrospectif et observationnel les résultats d'une série de patients traités pour une infection de prothèse ou endoprothèse aortique au CHRU de Lille ainsi qu'au CH de Tourcoing, entre 1999 et 2024, et ayant bénéficié d'une TEP-TDM au diagnostic et/ou au cours de leur suivi.

Ce travail s'intéressait aux stratégies thérapeutiques et de surveillance par TEP-TDM après la prise en charge d'une IPVA.

Les patients n'ayant pas bénéficié d'une TEP-TDM initiale et/ou au cours du suivi étaient exclus. Nous avons néanmoins inclus les patients ayant bénéficié d'une TEP-TDM de suivi même s'ils n'avaient pas bénéficié d'une TEP-TDM initiale, le but de ce travail étant la description de nos pratiques concernant le suivi par TEP-TDM.

Dans notre série, 22 patients avaient bénéficié d'une TEP-TDM de suivi à 6, 12 et/ou 24 mois.

Les TEP-TDM de suivi réalisées à 1 mois et à 3 mois après la prise en charge de l'IPVA n'ont pas été décrites dans ce travail. En effet, parmi les 22 patients du groupe suivi, 14 patients avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale (ablation totale, ablation partielle, lavage seul), or il a été montré dans la littérature que dans les 4 premiers mois suivant la prise en charge chirurgicale la TEP-TDM restait positive. *Tokuda et al.* avaient par exemple rapporté que chez deux patients aux antécédents d'endoprothèse thoracique et remplacement de l'aorte sous-rénale, une infection de l'endoprothèse thoracique avait été diagnostiquée à la TEP-TDM. Ces deux patients présentaient également une hyperfixation en regard de leur prothèse de l'aorte abdominale sur la TEP-TDM de suivi (à 4 mois post-opératoire pour l'un, et 2,2 mois post-opératoire pour l'autre) sans que ces prothèses ne soient infectées [53].

Nous avons montré qu'une large proportion de patients (77%) avait une TEP-TDM de suivi positive.

Cela peut s'expliquer par un foyer infectieux toujours actif. En effet, parmi les 17 patients ayant eu une TEP-TDM de suivi positive, 47% avaient eu un traitement médical seul, 35,3% un lavage seul, et 5,9% une ablation partielle du matériel infecté.

Dans ces situations, le matériel vasculaire infecté est toujours présent et bien qu'une antibiothérapie soit instaurée, l'infection n'est pas complètement éradiquée.

Cependant, sur les sept patients ayant bénéficié d'une ablation totale du matériel infecté, 6 patients avaient une TEP-TDM de suivi positive également. Une autre hypothèse est donc que l'IPVA et les remaniements post-opératoires sont à l'origine d'un métabolisme de base supérieur à la normale, et donc une hyperfixation persistante malgré la prise en charge de l'IPVA.

Il a été démontré dans la littérature que la TEP-TDM pouvait rester positive longtemps après la prise en charge chirurgicale, et qu'il était difficile de faire la distinction entre une infection, une thrombose ou une inflammation non pathologique. *Keidar et al.* [54] avaient retrouvé une hyperfixation pour 92% des greffons vasculaires non infectés à la TEP-TDM de contrôle réalisée pour le suivi de patients présentant une pathologie néoplasique et un antécédent de pontage vasculaire.

En 2021, *Hussman et al.* [55] avaient étudié la TEP-TDM dans le cadre du suivi des patients présentant un anévrisme aortique infecté ou « anévrisme mycotique » et traités par chirurgie ouverte ou endovasculaire, puis par antibiothérapie au long cours. Ils retrouvaient 100% de TEP-TDM de suivi positives, mais aucune récurrence d'infection sur le plan clinico-biologique.

Une autre explication à la positivité de la TEP-TDM de suivi est la présence d'un foyer infectieux profond autre que l'IPVA. *Hussman et al.* avaient également montré dans leur travail de 2021 que la CRP n'évoluait pas systématiquement de manière similaire aux résultats de la TEP-TDM. Il y avait en effet une évolution opposée dans 36% des cas. Devant ces résultats contradictoires, la TEP-TDM retrouvait dans 26% des cas une explication avec un foyer pathologique indépendant de l'IPVA.

On retrouvait au total 8 patients ayant bénéficié d'une ablation totale ou partielle du matériel infecté, dont 7 qui avaient une TEP-TDM de suivi positive. Parmi ces 7 patients, trois n'ont pas bénéficié d'une antibiothérapie suppressive malgré la TEP-TDM de suivi positive. Il semblerait que les résultats de la TEP-TDM n'aient pas influé sur la prise en charge de tous les patients.

Le faible taux de TEP-TDM de suivi négatives dans ce travail (22,7%) est plutôt en accord avec les autres études réalisées précédemment. En 2015, *Hussman et al.* ont publié une étude prospective sur les TEP-TDM de suivi après prise en charge d'une infection de prothèse vasculaire toute localisation confondue. Ils retrouvaient une réponse métabolique à la TEP-TDM de suivi dans 33% des cas chez les patients atteints d'IPV [56].

Il n'a pas été pris en compte dans ce travail les résultats de la SUVmax pour les TEP-TDM de contrôle. En effet, l'interprétation de cette variable étant difficile car restant élevée dans certains cas malgré l'absence d'infection, il a été préféré de ne pas la prendre en compte. *Keidar et al.* [54] avaient analysé les TEP-TDM de suivi de pathologie cancéreuse pour des patients présentant également des antécédents de pontages vasculaires. Ils retrouvaient sur les TEP-TDM de contrôle des SUVmax différentes en fonction de la localisation du greffon ainsi qu'en fonction du matériau vasculaire utilisé. Ils retrouvaient des SUVmax élevés, supérieures à la normale en dehors de toute infection. La SUVmax était supérieure pour les prothèses intra-abdominales. Si le greffon était une veine, la SUVmax diminuait au cours du suivi. Or si le greffon était une prothèse (dacron ou gore-tex), il n'y avait aucune diminution de la SUVmax dans le temps, avec une moyenne de suivi de 10 ans.

Le type d'hyperfixation, diffuse ou localisée, n'a pas été analysé devant la présence très faible d'hyperfixation localisée sur les TEP-TDM initiales (3 sur 50 TEP-TDM initiales positives) ainsi qu'un manque de données. Aucune TEP-TDM de suivi à 6 mois, 12 ou 24 mois ne présentait d'hyperfixation localisée. *Spacek et al.* [57] avaient montré que l'hyperfixation intense et focale d'une prothèse vasculaire, associée à un aspect irrégulier péri-prothétique au scanner, avait une valeur prédictive positive pour l'IPV de 97%. Néanmoins, leur travail étudiait la performance diagnostic de la TEP-TDM pour l'infection de prothèse vasculaire, et non pas la performance de la TEP-TDM dans le cadre du suivi.

Le taux de survie globale était estimé à 73% à 2 ans, ce qui est similaire avec la plupart des travaux dans la littérature. *Davila et al.* retrouvaient un taux de survie de 84% à un an et de 74% à deux ans [21].

Aucun facteur de risque de décès toute cause ou de décès lié à l'IPVA n'a pu être mis en évidence dans ce travail. La principale raison est probablement le manque de puissance dû à un effectif restreint.

Limites de l'étude

Le caractère rétrospectif du recueil de données, le nombre limité de patients, l'hétérogénéité des prises en charge et les données manquantes entraînent inmanquablement un manque de puissance.

Il n'était donc pas possible de déterminer de potentiels facteurs de négativation de la TEP-TDM, ni de déterminer si la négativation d'une TEP-TDM de suivi est un facteur de bon pronostic, même si parmi les 6 patients ayant eu une TEP-TDM de suivi négative, aucun décès lié à l'IPVA n'a été mis en évidence.

Cette hétérogénéité des prises en charge peut être expliquée par la complexité de la pathologie, le faible nombre de cas ainsi que des présentations cliniques et microbiologiques différentes.

Conclusion

Ce travail a permis d'exposer les stratégies thérapeutiques et de surveillance de patients pris en charge pour une infection de matériel aortique.

Ce travail souligne que même au sein d'un établissement les modalités de suivi des infections de matériels n'étaient pas standardisées. De plus la proportion d'examens nucléaires de suivi positifs reste importante sans qu'il soit possible de déterminer avec certitude que ces patients présentaient une infection active de matériel aortique.

Les patients ayant bénéficié de la prise en charge médico-chirurgicale optimale, à savoir l'ablation totale du matériel aortique infecté et une reconstruction in situ, présentaient en effet pour la plupart une TEP-TDM de suivi à distance toujours positive.

L'analyse du bilan biologique et un examen clinique pourraient être nécessaire en parallèle afin d'interpréter au mieux les résultats de la TEP-TDM de suivi, et adapter si nécessaire le traitement.

Il n'était pas retrouvé de facteur prédictif de décès toute cause ou lié à l'IPVA dans cette cohorte.

Liste des tables

Tableau 1 : Classifications de Szilagyi, Samson et Bunt Société de pathologie infectieuse de langue française – Classification, données épidémiologiques et diagnostiques des infections sur prothèse vasculaire	15
Tableau 2 : Critères MAGIC pour le diagnostic d'infection de prothèse vasculaire aortique.....	21
Tableau 3 : Caractéristiques des patients : population totale et selon TEP-TDM de suivi	33
Tableau 4 : Type d'implant vasculaire et localisation : population totale.....	34
Tableau 5 : Délai de l'infection : population totale et selon suivi par TEP-TDM	34
Tableau 6 : Biologie et symptômes initiaux : population totale et selon TEP-TDM de suivi	35
Tableau 7 : Prise en charge initiale de l'IPVA : population totale et selon TEP-TDM de suivi	36
Tableau 8 : Durée de séjour et prise en charge en réanimation post-opératoire	37
Tableau 9 : Prélèvements bactériologiques	38
Tableau 10 : Données microbiologique : population totale et selon TEP-TDM de suivi	38
Tableau 11 : Antibiothérapie initiale : population totale et selon TEP-TDM de suivi .	39
Tableau 12 : Durée de suivi, décès et cause de décès : population totale et selon TEP-TDM de suivi.....	40
Tableau 13 : Résultats des 31 TEP-TDM de suivi réalisées chez 22 patients	43
Tableau 14 : Caractéristiques des 22 patients ayant bénéficié d'une TEP-TDM de suivi	45
Tableau 15 : Association entre les facteurs prédéfinis et le décès toute cause	46
Tableau 16: Association entre les facteurs prédéfinis et le décès lié à l'IPVA	47

Liste des figures

- Figure 1 : Classifications de De Bakey et Stanford 1 : racine de l'aorte ; 2 : aorte thoracique ascendante ; 3 : crosse aortique ; 4 : aorte thoracique descendante 9
- Figure 2 : A : Mise à plat-greffe tubulaire aortique sous rénale, anastomoses termino-terminale. EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA B : Fermeture de la coque anévrismale autour de la prothèse vasculaire Rutherford's – Vascular and Endovascular Therapy, 9th edition 11
- Figure 3 : Couverture de la prothèse vasculaire par la coque anévrismale et complétée par un patch de péricarde bovin EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA 11
- Figure 4 A : pontage aorto-bi iliaque B : pontage aorto-bi fémoral avec revascularisation de l'artère iliaque interne droite EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA 12
- Figure 5: traitement d'un AAA par endoprothèse bifurquée sous-rénale (EVAR) EMC Chirurgie Vasculaire – Chirurgie des AAA a : mise en place du module bifurqué avec le jambage ipsilatérale b : mise en place du jambage controlatérale 13
- Figure 6 : Reconstruction endovasculaire du carrefour aortique dans le cadre d'une pathologie occlusive aorto-bi iliaque, associée à une thromboendartériectomie des trépieds fémoraux [19]. 14
- Figure 7 : Faux anévrisme septique de l'anastomose distale droite d'un pontage aorto-bi fémoral Rutherford's – Vascular and Endovascular Therapy, 9th edition 17
- Figure 8 : Multiples angioscanner après réparation endovasculaire d'un AAA (EVAR) devant une fièvre persistante [36] A : AngioTDM de contrôle post-EVAR B : AngioTDM à 7 mois post-EVAR, présence d'une collection antéro-aortique C : Augmentation en taille de la collection malgré une antibiothérapie d'un mois D : Apparition d'un faux anévrisme en regard de la portion proximale de l'EVAR et collection au contact de la veine rénale gauche 18
- Figure 9 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) d'une hyperfixation d'une endoprothèse aortique à la TEP, permettant de poser diagnostic d'IPVA [24] 19
- Figure 10: Infection d'une endoprothèse aortique après réparation d'un AAA. Hyperfixation de l'anévrisme aortique et des voies urinaires sur la TEP-TDM [36]. 20
- Figure 11 : Scintigraphie aux leucocytes marqués chez un patient opéré d'un pontage aorto-bi fémoral, et ayant présenté une collection suspecte au scarpa droit, nécessitant un drainage [42] Image de gauche : résultats SLM à 6h, accumulation de leucocytes marqués au scarpa droit Image du milieu : résultats SLM à 24h, montrant une augmentation de l'accumulation des leucocytes Image de droite : résultats de la TEP au 18FDG, montrant également une hyperfixation de la prothèse au scarpa droit 20

Figure 12: Schéma de réfection en autogreffe veineuse d'un pontage aorto-bi iliaque infecté (D'après Jackson MR, et al. Excision and autogenous revascularization of an infected aortic stent graft resulting from a urinary tract infection. J Vasc Surg. 2002;36:622.).....	24
Figure 13 : Technique de la seringue, permettant le retrait de l'endoprothèse aortique avec sécurisation de l'encrage proximal [47].....	24
Figure 14 : Exérèse d'un pontage aorto-bi fémoral par pontage extra-anatomique, avec anastomoses distales réalisées sur les artères fémorales superficielles à distance des foyers infectieux Rutherford's – Vascular and Endovascular Therapy, 9th edition.....	25
Figure 15 : Diagramme de flux	32
Figure 16 : Courbe de Kaplan-Meier associée à la survie globale	41
Figure 17 : Courbe de Kaplan-Meier associée à l'évènement "décès lié à l'IPVA" ...	42

Bibliographie

- [1] Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). *Ann Dermatol Vénéréologie* 2007;134:199–206. [https://doi.org/10.1016/S0151-9638\(07\)91621-X](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(07)91621-X).
- [2] Aday AW, Matsushita K. Epidemiology of Peripheral Artery Disease and Polyvascular Disease. *Circ Res* 2021;128:1818–32. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318535>.
- [3] Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease. *Circ Res* 2015;116:1509–26. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.303849>.
- [4] Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2018;39:763–816. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095>.
- [5] Grimme F a. B, Goverde PCJM, Verbruggen PJEM, Zeebregts CJ, Reijnen MMPJ. Editor's Choice--First Results of the Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation (CERAB) Technique for Aortoiliac Occlusive Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2015;50:638–47. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.06.112>.
- [6] Gao J, Cao H, Hu G, Wu Y, Xu Y, Cui H, et al. The mechanism and therapy of aortic aneurysms. *Signal Transduct Target Ther* 2023;8:55. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01325-7>.
- [7] Cho MJ, Lee M-R, Park J-G. Aortic aneurysms: current pathogenesis and therapeutic targets. *Exp Mol Med* 2023;55:2519–30. <https://doi.org/10.1038/s12276-023-01130-w>.
- [8] aaa_fiche_med_vfinale.pdf n.d.
- [9] Wanhainen A, Herzele IV, Goncalves FB, Montoya SB, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice -- European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms☆. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024;67:192–331. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2023.11.002>.
- [10] Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008;85:S1-41. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.10.099>.
- [11] Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2017;53:4–52. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2016.06.005>.
- [12] Blount KJ, Hagspiel KD. Aortic Diameter, True Lumen, and False Lumen Growth Rates in Chronic Type B Aortic Dissection. *Am J Roentgenol* 2009;192:W222–9. <https://doi.org/10.2214/AJR.07.3986>.

- [13] Zhou Z, Cecchi AC, Prakash SK, Milewicz DM. Risk Factors for Thoracic Aortic Dissection. *Genes* 2022;13:1814. <https://doi.org/10.3390/genes13101814>.
- [14] Tadros RO, Tang GHL, Barnes HJ, Mousavi I, Kovacic JC, Faries P, et al. Optimal Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1494–504. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.063>.
- [15] Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:2366–74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31135-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31135-7).
- [16] United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1863–71. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909305>.
- [17] Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, Blankensteijn JD, Lederle FA, Becquemin J-P, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg* 2017;104:166–78. <https://doi.org/10.1002/bjs.10430>.
- [18] Bekken JA, Vroegindewij D, Vos JA, Vries J-PPM de, Lardenoije JWHP, Petri B-J, et al. Editor's Choice – Two Year Results of the Randomised DISCOVER Trial Comparing Covered Versus Bare Metal Stents in the Common Iliac Artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2023;65:359–68. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2022.11.008>.
- [19] Tabiei A, Chait J, Cifuentes S, Haider A, Shuja F. Covered endovascular reconstruction of the aortic bifurcation with inferior mesenteric artery chimney for management of bilateral lower extremity tissue loss with concomitant mesenteric stenosis. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2023;9. <https://doi.org/10.1016/j.jvscit.2023.101145>.
- [20] Argyriou C, Georgiadis GS, Lazarides MK, Georgakarakos E, Antoniou GA. Endograft Infection After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec* 2017;24:688–97. <https://doi.org/10.1177/1526602817722018>.
- [21] Davila VJ, Stone W, Duncan AA, Wood E, Jordan WD, Zea N, et al. A multicenter experience with the surgical treatment of infected abdominal aortic endografts. *J Vasc Surg* 2015;62:877–83. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.04.440>.
- [22] Chakfé N, Diener H, Lejay A, Assadian O, Berard X, Caillon J, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Graft and Endograft Infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020;59:339–84. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.10.016>.
- [23] Shukuzawa K, Ohki T, Maeda K, Kanaoka Y. Risk factors and treatment outcomes for stent graft infection after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2019;70:181–92. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.10.062>.
- [24] Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008;47:264–9. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.10.030>.
- [25] 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;54:327–33. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.12.067>.
- [26] Homer-Vanniasinkam S. Surgical site and vascular infections: treatment and

prophylaxis. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis* 2007;11 Suppl 1:S17-22. [https://doi.org/10.1016/S1201-9712\(07\)60003-4](https://doi.org/10.1016/S1201-9712(07)60003-4).

[27] Groin wound Infection after Vascular Exposure (GIVE) Study Group. Groin wound infection after vascular exposure (GIVE) multicentre cohort study. *Int Wound J* 2021;18:164–75. <https://doi.org/10.1111/iwj.13508>.

[28] Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg* 1972;176:321–33. <https://doi.org/10.1097/00000658-197209000-00008>.

[29] Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery* 1983;94:1–9.

[30] Samson RH, Veith FJ, Janko GS, Gupta SK, Scher LA. A modified classification and approach to the management of infections involving peripheral arterial prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 1988;8:147–53.

[31] Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, Lawrence PF, Lyden S, Fatima J, et al. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg* 2016;63:332–40. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.08.113>.

[32] Laohapensang K, Arworn S, Orrapin S, Reanpang T, Orrapin S. Management of the infected aortic endograft. *Semin Vasc Surg* 2017;30:91–4. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2017.11.001>.

[33] Lyons OTA, Baguneid M, Barwick TD, Bell RE, Foster N, Homer-Vanniasinkam S, et al. Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:758–63. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2016.09.007>.

[34] Legout L, Sarraz-Bournet B, D’Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection: a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis* 2012;18:352–8. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03618.x>.

[35] Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, Shames ML, Johnson BL, Bandyk DF. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg* 2005;42:660–6. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.06.020>.

[36] Batt M, Feugier P, Camou F, Coffy A, Senneville E, Caillon J, et al. A Meta-Analysis of Outcomes After In Situ Reconstructions for Aortic Graft Infection. *Angiology* 2018;69:370–9. <https://doi.org/10.1177/0003319717710114>.

[37] Orton DF, LeVeen RF, Saigh JA, Culp WC, Fidler JL, Lynch TJ, et al. Aortic prosthetic graft infections: radiologic manifestations and implications for management. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc* 2000;20:977–93. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.4.g00j112977>.

[38] Reinders Folmer EI, Von Meijenfildt GCI, Van der Laan MJ, Glaudemans AWJM, Slart RHJA, Saleem BR, et al. Diagnostic Imaging in Vascular Graft Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2018;56:719–29. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.07.010>.

[39] Bruggink JLM, Slart RHJA, Pol JA, Reijnen MMPJ, Zeebregts CJ. Current role of imaging in diagnosing aortic graft infections. *Semin Vasc Surg* 2011;24:182–90. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2011.10.007>.

[40] Jamar F, Buscombe J, Chiti A, Christian PE, Delbeke D, Donohoe KJ, et al.

EANM/SNMMI guideline for 18F-FDG use in inflammation and infection. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med* 2013;54:647–58. <https://doi.org/10.2967/jnumed.112.112524>.

[41] C L, A S, Awjm G, G T, O G, Rhja S, et al. Evidence-based guideline of the European Association of Nuclear Medicine (EANM) on imaging infection in vascular grafts. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2022;49. <https://doi.org/10.1007/s00259-022-05769-x>.

[42] Agius C, Rakotonirina H, Lacœuille F, Bouchet F, Vervueren L, Jeune J-JL, et al. Infection de prothèse vasculaire : 18TEP-FDG vs scintigraphie aux leucocytes marqués (planaires et TEMP/TDM). *Médecine Nucl* 2011.

[43] Revest M, Camou F, Senneville E, Caillon J, Laurent F, Calvet B, et al. Medical treatment of prosthetic vascular graft infections: Review of the literature and proposals of a Working Group. *Int J Antimicrob Agents* 2015;46:254–65. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2015.04.014>.

[44] Ljungquist O, Haidl S, Dias N, Sonesson B, Sörelus K, Trägårdh E, et al. Conservative Management First Strategy in Aortic Vascular Graft and Endograft Infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2023;65:896–904. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2023.03.003>.

[45] Lyons OTA, Patel AS, Saha P, Clough RE, Price N, Taylor PR. A 14-year Experience with Aortic Endograft Infection: Management and Results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:306–13. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.04.021>.

[46] Moulakakis KG, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos TG, Avgerinos ED, Liapis CD. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: a review of causes, incidence, results, and surgical techniques of reconstruction. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec* 2010;17:694–702. <https://doi.org/10.1583/1545-1550-17.6.694>.

[47] Kim Y-W. Aortic Endograft Infection: Diagnosis and Management. *Vasc Spec Int* 2023;39. <https://doi.org/10.5758/vsi.230071>.

[48] May J, White GH, Harris JP. Techniques for surgical conversion of aortic endoprosthesis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 1999;18:284–9. <https://doi.org/10.1053/ejvs.1999.0898>.

[49] Chaufour X, Gaudric J, Goueffic Y, Khodja RH, Feugier P, Malikov S, et al. A multicenter experience with infected abdominal aortic endograft explantation. *J Vasc Surg* 2017;65:372–80. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.07.126>.

[50] Gavali H, Mani K, Furebring M, Olsson KW, Lindström D, Sörelus K, et al. Editor's Choice - Outcome of Radical Surgical Treatment of Abdominal Aortic Graft and Endograft Infections Comparing Extra-anatomic Bypass with In Situ Reconstruction: A Nationwide Multicentre Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2021;62:918–26. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.09.033>.

[51] El-Diaz N, Walker-Jacobs A, Althaher A, Alalwani Z, Borucki J, Stather PW. A systematic review and meta-analysis of the use of the Omniflow II biosynthetic graft for aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 2023;77:964-970.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2022.09.009>.

[52] Glaudemans AWJM, de Vries EFJ, Galli F, Dierckx RAJO, Slart RHJA, Signore A. The use of (18)F-FDG-PET/CT for diagnosis and treatment monitoring of inflammatory and infectious diseases. *Clin Dev Immunol* 2013;2013:623036. <https://doi.org/10.1155/2013/623036>.

[53] Tokuda Y, Oshima H, Araki Y, Narita Y, Mutsuga M, Kato K, et al. Detection of thoracic aortic prosthetic graft infection with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission

tomography/computed tomography. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg* 2013;43:1183–7. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs693>.

[54] Keidar Z, Pirmisashvili N, Leiderman M, Nitecki S, Israel O. 18F-FDG uptake in noninfected prosthetic vascular grafts: incidence, patterns, and changes over time. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med* 2014;55:392–5. <https://doi.org/10.2967/jnumed.113.128173>.

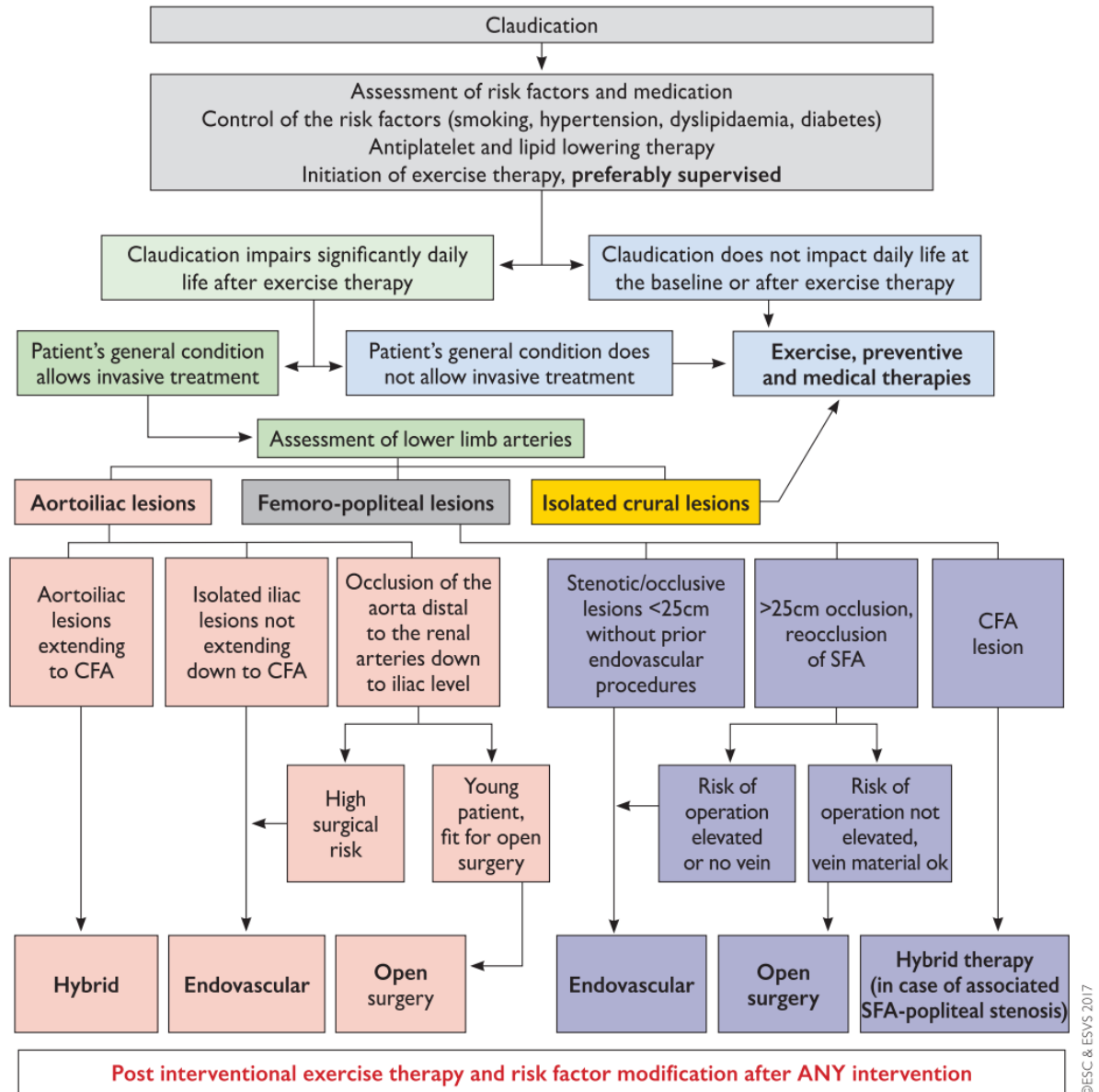
[55] Husmann L, Huellner MW, Eberhard N, Ledergerber B, Kaelin MB, Anagnostopoulos A, et al. PET/CT in therapy control of infective native aortic aneurysms. *Sci Rep* 2021;11:5065. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84658-z>.

[56] Husmann L, Sah B-R, Scherrer A, Burger IA, Stolzmann P, Weber R, et al. 18F-FDG PET/CT for Therapy Control in Vascular Graft Infections: A First Feasibility Study. *J Nucl Med* 2015;56:1024–9. <https://doi.org/10.2967/jnumed.115.156265>.

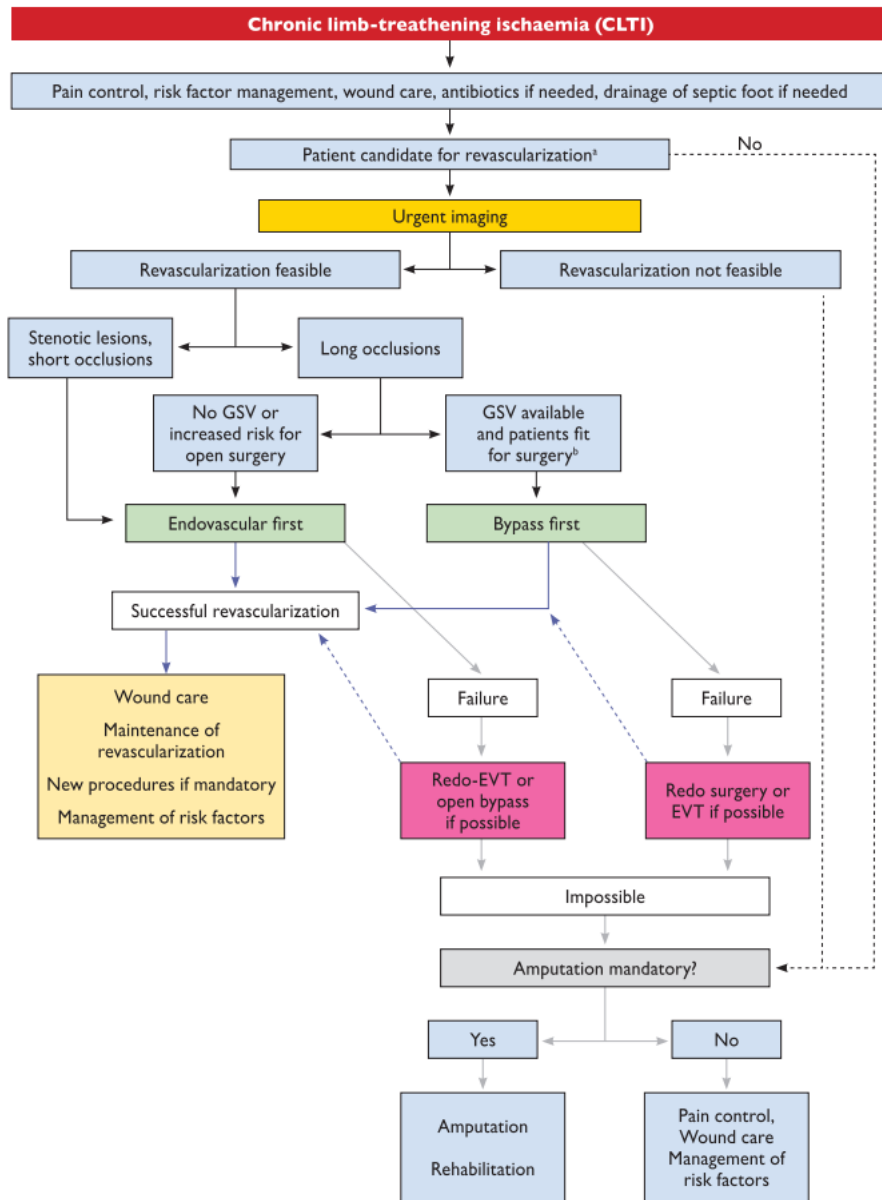
[57] Spacek M, Belohlavek O, Votrubova J, Sebesta P, Stadler P. Diagnostics of “non-acute” vascular prosthesis infection using 18F-FDG PET/CT: our experience with 96 prostheses. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009;36:850–8. <https://doi.org/10.1007/s00259-008-1002-z>.

Annexes

Annexe 1 : Algorithme de prise en charge de l'AOMI au stade d'ischémie d'effort



Annexe 2 : Algorithme de prise en charge de l'ischémie critique



AUTEUR : Nom : DUHAMEL **Prénom :** Antoine

Date de Soutenance : 14/10/2024

Titre de la Thèse : Caractéristiques initiales et données de suivi par TEP-TDM des patients traités pour une infection de prothèse aortique

Thèse - Médecine - Lille 2024

Cadre de classement : Chirurgie Vasculaire

DES : Chirurgie Vasculaire

Mots-clés : Prothèse, Endoprothèse, Infection, TEP

Résumé

Contexte : L'infection de prothèse vasculaire aortique (IPVA) est une pathologie rare mais grave. La TEP-TDM est souvent utilisée comme examen de suivi après prise en charge d'une IPVA, mais il existe peu de données sur son utilité au cours du suivi.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, bi-centrique, comprenant tous les patients ayant été traités pour une infection de prothèse ou endoprothèse aortique entre 1999 et 2024 inclus dans la base INPROVA, et ayant bénéficié d'une TEP-TDM initiale et/ou au cours de leur suivi. L'objectif principal de ce travail était de décrire les modalités de prise en charge et de suivi de patients traités pour IPVA. L'objectif secondaire était de rechercher des facteurs prédictifs de décès toute cause et lié à l'IPVA.

Résultats : Au total, 66 patients traités pour IPVA étaient inclus (âge médian 69 ans, 35 prothèses et 31 endoprothèses infectées), dont 22 avec TEP-TDM de suivi (Groupe suivi) et 44 sans TEP-TDM de suivi (Groupe non suivi). Parmi les patients du Groupe suivi, 5/22 avaient une TEP-TDM de suivi négative contre 17/22 avec au moins une TEP de suivi positive, dont 6 avaient eu une ablation totale du matériel infecté. L'estimation de la survie globale était de 73% à 2 ans, et de 58% à 5 ans. Aucun facteur prédictif de décès n'était retrouvé en analyse multivariée.

Conclusion : Le suivi après traitement des IPVA par TEP-TDM n'est pas standardisé même au sein d'un établissement. La TEP-TDM de suivi était positive chez de nombreux patients après traitement, dont certains après ablation totale du matériel infecté, sans qu'il soit possible de déterminer avec certitude que ces patients présentaient une infection encore active de matériel aortique.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jonathan SOBOCINSKI

Assesseeurs : Monsieur le Professeur Olivier ROBINEAU

Monsieur le Docteur Piervito D'ELIA

Directeur : Monsieur le Docteur Thomas MESNARD