



HAL
open science

Prise en charge des infections aortiques sur aorte native : registre rétrospectif et pronostic des infections aortiques (RePia)

Sylvain Dezavelle

► To cite this version:

Sylvain Dezavelle. Prise en charge des infections aortiques sur aorte native : registre rétrospectif et pronostic des infections aortiques (RePia). Médecine humaine et pathologie. 2020. hal-03805973

HAL Id: hal-03805973

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03805973>

Submitted on 7 Oct 2022

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2020

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée en Anesthésie

Réanimation

par

Sylvain DEZAVELLE

le 30 septembre 2020

Prise en charge des infections aortiques sur aorte native : Registre rétrospectif et pronostic des infections aortiques (RePia)

Membres du jury :

Mme le Professeur Marie-Reine LOSSER

Présidente

M le Professeur Sergueï MALIKOV

Juge

M le Docteur Philippe GUERCI

Directeur

M le Docteur Emmanuel NOVY

Juge

Mme le Docteur Sandrine HENARD

Juge



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Nicolas GAMBIER
Deuxième cycle : Dr Antoine KIMMOUN
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI
Étudiant : Mme Audrey MOUGEL

Chargés de mission

Docimologie : Dr Jacques JONAS
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
Relations internationales : Pr Jacques HUBERT

Présidente du Conseil de la Pédagogie : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND –
Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY –
Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET -
Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER – Henry COUDANE -
Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE -
Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER –
Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Simone GILGENKRANTZ -Gilles GROSDIDIER - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN –
Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
- Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE -
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL –
Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN -
Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD -
François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER –
Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER –
Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER -
Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET –
Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS –
Luc PICARD - François PLENAT -
Jean-Pierre VILLEMOT - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER –

Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD –

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY –

Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI –

Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT –

Professeur Guillaume VOGIN

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –

Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD –

Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (*Urologie*)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie*)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^e sous-section : (Histologie, embryologie, et cytogénétique)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE –

Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE
Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)

2^e sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

4^e sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2^e sous-section : (*Neurochirurgie*)

Docteur Fabien RECH (stagiaire)

3^e sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Anthony LOPEZ

2^e sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Docteur Cyril PERRENOT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Docteure Kénora CHAU (stagiaire)

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4^e sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA

5^e sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DU JURY

Madame le Professeur Marie-Reine LOSSER

Professeur d'Anesthésie-Réanimation-Praticien Hospitalier d'Anesthésie-Réanimation
Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation Brabois Adulte, CHRU de Nancy

Merci de nous faire l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions chaleureusement pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

Merci pour vos enseignements, votre disponibilité, votre soutien et votre bienveillance tout au long de notre internat. Merci de nous faire confiance pour notre assistanat.

Soyez assuré du profond respect que je vous porte.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

M. le Professeur Sergueï MALIKOV

Professeur de Chirurgie Vasculaire-Praticien Hospitalier de chirurgie vasculaire

Chef du Service de Chirurgie Vasculaire, CHRU de Nancy

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail.

Vos interventions spectaculaires avec un réel intérêt en anesthésie et en réanimation nous ont donné l'envie d'explorer le domaine de la chirurgie vasculaire par notre travail.

Nous sommes touchés que vous ayez accepté de faire partie de notre jury.

A NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE

M. le Docteur Philippe GUERCI

Docteur en Anesthésie-Réanimation

Assesseur du Doyen à la vie universitaire, Maître de Conférence des Universités

Praticien Hospitalier, CHRU de Nancy

Nous voulions vous exprimer notre profonde reconnaissance pour avoir accepté la direction de cette thèse. Merci de nous avoir proposé ce travail de thèse, aussi vaste et complexe que passionnant.

Merci pour vos conseils tout au long de notre internat et votre rigueur bienveillante lors de ces années de travail et dans l'élaboration de notre thèse.

Ce sera un honneur de travailler avec vous pendant notre assistantat.

A NOTRE JUGE

M. le Docteur Emmanuel NOVY

Docteur en Anesthésie-Réanimation

Praticien Hospitalier, CHRU de Nancy

Merci de nous avoir apporté la vocation de l'anesthésie-réanimation lors de notre première rencontre en réanimation médicale.

Merci de nous avoir soutenu lors du grand plongeon dans l'internat, d'avoir été un modèle pour progresser sans cesse et d'avoir su nous aiguiller durant toutes ces années.

Merci pour votre pédagogie, sympathie, et disponibilité.

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail.

A NOTRE JUGE

Mme le Docteur Sandrine HENARD

Docteur en Maladies Infectieuses

Praticien Hospitalier, CHRU de Nancy

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail.

Merci de nous avoir apporté la rigueur de la bonne gestion des antibiotiques dans le cadre de la réanimation, lors des staffs de réanimation fréquemment animés.

Nous sommes touchés que vous ayez accepté de faire partie de notre jury.

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail.

A MA CHÉRIE, ANAÏS

Nous nous sommes rencontrés par une belle journée d'été, bien égarés loin de nos familles pour soit disant travailler... Et depuis plus de 4 années on ne s'est plus quitté ! Merci d'avoir avancé avec moi depuis ce moment à Thionville, d'avoir eu des projets communs pour que tout ce temps passe toujours plus vite. Merci surtout d'avoir supporté mon caractère que seuls les personnes très proches connaissent vraiment... Merci de m'avoir aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui ! Pleins de choses s'offrent à nous dès maintenant que nous sommes tous les deux Docteurs, je t'aime !

A MES PARENTS, ÉLISE ET JEAN-FRANÇOIS

Vous qui m'avez laissé partir vers la ville pour réaliser ces longues études, en me soutenant à chaque instant. Merci pour ces week-ends à ne plus penser au travail le temps d'une détente en famille. Merci pour ce soutien indéfectible, pour me permettre d'arriver là où je suis. Je ne le dis jamais, mais je vous aime !

A MA SŒUR, SÉGOLÈNE

Toi qui a dû supporter mes humeurs durant notre jeunesse, mais qui ne m'en tiens pas rigueur maintenant. C'est un plaisir de t'avoir vu grandir et devenir celle que tu es aujourd'hui. Je continuerai à te demander longtemps de renégocier mes contrats d'abonnements ! Toi aussi, je t'aime !

A MA GRAND MÈRE, HENRIETTE

Toi qui m'a hébergé et proposé de magnifiques petits plats pendant toutes ces années de médecine, en supportant de ne me voir que du temps de midi. La recette de la tarte aux pommes façon grand-mère est gravée à jamais dans ma mémoire. Sans toi je ne serai pas où je suis, merci !

A MA TANTE, SIMONE

Toi qui a secondé ma grand-mère toutes ces années pour me permettre de me concentrer pleinement sur mes objectifs, avec qui j'ai eu plaisir à discuter d'autres choses que de médecine deux fois par semaine pendant 7 longues années.

A MES ONCLES ET TANTE, COUSIN ET COUSINE

DENIS, GILBERT, HUBERT, MARINETTE, AURELIEN, AMANDINE

Vous qui êtes beaucoup plus loin depuis que la médecine m'a rapproché de Nancy, mais avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à passer les Fêtes depuis tant d'années.

**A CEUX QUI SONT LOIN MAINTENANT, MA GRAND-MÈRE PAULETTE ET
MES GRANDS-PÈRES**

En ce moment si important de ma vie, j'ai une grande pensée pour vous, même sans vous avoir tous connus, ou alors que vous êtes partis trop tôt.

AUX COPAINS DE TOUJOURS

Alexandre

Ami depuis l'école primaire, nous avons vécu un bon paquet de moments importants de nos vies respectives ensemble. Merci d'être un confident et d'être toujours aussi présent, même avec quelques minutes de retard systématiques, sinon ce n'est pas drôle !

Julie

Première petite amie de primaire, mais surtout première amie ! C'est un plaisir de faire perdurer cette amitié, même si la vie rend les moments de disponibilités toujours plus rares. Merci d'avoir toujours été là.

Arnaud

Premiers souvenirs de toi au fond de la classe en primaire, on a appris à se connaître au collège pour mon plus grand plaisir. Médecine ensemble et rien ne s'arrête, classements toujours très proches pour arriver à faire ce que l'on aime maintenant. Merci de cette carrière déjà passée avec toi, et de ton amitié de toujours.

Simon

Toi aussi au fond de la classe en primaire, à y rester au collège et lycée j'en suis sûr même si on n'était pas ensemble. Mais quel plaisir d'avoir rencontré un ami comme toi depuis, pour sortir du monde médical et découvrir la vie de mécanicien, d'expert en bâtiment, mais surtout, de référence cinématographique.

Jonathan

Le lycée et notre passion nous ont fait nous rencontrer. Depuis une vraie amitié est née ! Même si la distance rend les moments ensemble rares, elle les rend surtout uniques. Merci d'avoir été un confident et un camarade pour nos sorties en forêt toujours uniques. Un grand merci en Saint Hubert.

Delphine, Cécile, Elodie, Gaëlle

Merci à vous quatre de supporter tous les jours les amis que j'ai de toujours, mais surtout de prendre soin d'eux. Et surtout, merci d'être devenues de vraies amies à votre tour.

A LA TEAM THIONTHION

Christopher, Pauline, Xavier, Claire, Claire, Rémi, Marine, Marine, Julien (Sorci), Martin, Gabriel (Gabi), Anissa, Aurélien, Carole, Hélène sans oublier Jack, le Jacuzzi !

Entité à part de mes rencontres lors de mon internat, j'ai vécu 6 mois incroyables à vos côtés, dont on parlera encore dans 20 ans... Merci pour ces 6 mois de colonie.

AUX AMIS DU LYCÉE

John-Allan, Gaël, Julie

Tous ces moments vécus ensemble pendant ces 3 années vosgiennes resteront gravés à jamais ! Dommage que le temps passe si vite et qu'on ne puisse retourner à cette période de temps en temps !

AUX AMIS RENCONTRÉS PENDANT L'INTERNAT

Pierre

Un vrai pote de promo, mais aussi un collègue de sport jusqu'à m'emmener sur les pentes du Mont Ventoux ! Ne parlons pas des quelques soirées éprouvantes qu'on a pu vivre !

Pauline

Te rencontrer pendant notre semestre à Thionville m'a permis de me faire une vraie amie ! Faire du sport, des soirées, ou simplement discuter avec toi est devenu un moment que j'aime par dessus tout. Merci pour tout ça !

Bérangère

Une belle rencontre de promo mais surtout lors de quelques soirées aux vedettes pendant notre première année. Une grande amitié est née ! Jusqu'à faire l'école buissonnière le temps d'un match de Roland Garros. Depuis, nous sommes presque voisins. Mais même si les moments pour se voir sont toujours trop rares, ils restent uniques et toujours très agréable.

Cécile

Toujours partante pour une soirée déguisée à Thionville ! On s'est rencontré à un staff médical du jeudi soir des plus sérieux, et depuis les moments pour se voir ne cessent de se répéter. A telle point que j'ai pu tout t'apprendre à l'ICL depuis que tu es élève IADE ! Un vrai plaisir de passer des moments causerie avec toi !

Thomas

Mon ami, et à plusieurs reprises collègues, jusque terminer l'internat à tes côtés. C'est génial de vivre un internat avec un quelqu'un comme toi. Tu es mon référent sieste postprandiale pour toujours !

AUX AMIS CORSES

Philippe, Pierre, Dominique, Paul-François, Manuel et Marie

Dès que possible je reviens vous voir pour profiter de ces moments de dépaysement toujours uniques

AUX AMIS DE GRENOBLE

Nicolas, Paul, Cécile, Clément, Mélina et ... Mirabelle ! Ah, non, pardon, **Agathe** !

Vous qui m'avez permis de vivre 6 mois de découverte sans cesse à vos côtés, pour me donner sans cesse envie de retourner dans cette montagne qui vous entoure (dès que le genou sera réparé).

A MES COINTERNES DE PROMO

Bérandère, Pierre, Pauline, Nicolas, Thomas, Caroline, Paul, Sahra, Aurélien, Léa, Flora, Manon, Camille

Pouvoir vivre un internat aussi long avec une aussi belle promo a été un pur moment de bonheur à chaque instant.

AUX COLLÈGUES DE STAGE

François-Xavier, Pascal (le grand frère), Lucie, Paul-Henri, Lisa, Thibaut, Ombeline, Arnaud, Stéphane, Vincent, Thomas, Hélène, Diana, Anaïs, Lucie, Modibo, Pierre, Laura, Paul, Paolo, Marine, Thibaut, Dario, Marine, Claire, Eve-Anne, Florian, Alexandre, Guillaume, Fanny, Paul, Sophie, Miary, Claire, Aude, Madeline, Hugo, Alexandre, Clothilde, Pierre-Olivier, Martin, Jérémy, Lionel, Laura, Charles, Simon, Marie, Guillaume, Victor

Merci d'avoir été le temps d'un semestre, de 3 mois, ou même le temps de la crise Covid, des collègues de choix avec qui le travail a été des moments de plaisirs rendant tous les jours le travail plus sympathique.

A MES RENCONTRES DU TRAVAIL

Théo, Gaëlle, Macaire, Benoit, Aurore, Hélène, Catherine, Apolline, Stéphanie, Olivier, Yves, Florence, Cristina, Mathieu, Sophie, Marion, Sandrine, Stéphanie, Joël, Pierre, Nadine, Marie-Christine, Sylvain, Cécile, Karine, Marion, Maud, Manon, Capucine, Renaud, Margaux, Jean Baptiste (Le Lorrain), Mélissa, Léa, Marion, Claire, Séverine, Angélique, Emilie, Fanny, Aurélie, Gaittha, Philippe, Charlotte, Murielle, Nicolas, Matthieu, Damien, Gautier, Clément

Merci à toutes et tous d'avoir apporté des moments d'apprentissage, mais aussi des moments de rires et de détente au sein d'un travail qui n'est pas toujours joyeux. Grâce à vous j'ai pu grandir dans la grande spécialité qu'est l'anesthésie réanimation mais aussi me rendre compte que le travail d'équipe était vraiment ce qui me rendait heureux tous les jours.

A MES RENCONTRES D'AILLEURS

Joël, Alain, Yvonne, Grégoire, Guillaume, Morgan, Sébastien, Samuel, Gilles, Jacky, Pierre, Peter, Eric, Franck, Stanislas, Philippe, Thibaut, Tiphaine, Elisa, Alizée, Maxime, Aurélie, Laurie-Mathilde, Lucie, Matthieu, Manon, Vincent, Anaïs, Sylvie, Antoine, Nicolas, Anaïs, Nicolas, Pauline, Camille, Briac, Marie, Matthieu, Pierre, Pierre-Alexandre

Merci à vous qui faites que les moments ailleurs qu'au travail se passent toujours extrêmement bien et qui avez permis que des petits moments deviennent aussi des grands souvenirs !

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

LEXIQUE

ADN – Acide Désoxyribonucléique
AEG – Altération de l'Etat Général
AIT – Accident Ischémique Transitoire
AMA – Anévrisme Mycotique Aortique
AOMI – Artériopathie Oblitérante de Membre Inférieur
ASA – American Society of Anesthesiologists physical status classification
AVC – Accident Vasculaire Cérébral
BGN – Bacille Gram Négatif
CGR – Concentré de Globules Rouges
CHRU – Centre Hospitalier Régional Universitaire
CRP – Protéine C-Réactive
FDR – Facteur de Risque
IC 95% – Intervalle de Confiance à 95%
IGS 2 – Score d'Indice de Gravité 2
IMC – Indice de Masse Corporelle
IPV – Infection de Prothèse Vasculaire
LED – Lupus Erythémateux Disséminé
ML – Millilitre
Nb – Nombre
OMS – Organisation Mondiale de la Santé
PARC – Plateforme d'Aide à la Recherche Clinique
PAVM – Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique
PET-scan – Tomographie par Emission de Positrons
PCT – Procalcitonine
PFC – Plasma Frais Congelé
PTFE – Polytétrafluoroéthylène
REDCap – Research Electronic Data Capture
RePia – Retrospective Prognostic study of Aortic Infections
SAMS – Staphylococcus Aureus Méricilline Sensible
SDMV – Syndrome de Défaillance MultiViscérale

SIDA – Syndrome de l'Immunodéficience humaine Acquise

SOFA – Sepsis-related Organ Failure Assessment

SUV – Standardized Uptake Value

VIH – Virus de l'Immunodéficience Humaine

TABLE DES MATIERES

LEXIQUE	22
TABLE DES ILLUSTRATIONS	26
PARTIE I : CONTEXTE DE L'ETUDE ET REVUE DE LA LITTERATURE	27
1. L'ANEVRISME MYCOTIQUE DE L'AORTE NATIVE	27
1.1. HISTORIQUE.....	27
1.2. RAPPELS ANATOMIQUES.....	28
1.3. PATHOGENÈSE DE L'ANEVRISME MYCOTIQUE	29
1.4. TERRAIN	31
1.5. DIAGNOSTIC.....	31
1.5.1. Clinique	32
1.5.2. Biologie	32
1.5.3. Imagerie	32
1.5.4. Microbiologie	34
1.6. PRISE EN CHARGE	35
1.6.1. Médicale.....	36
1.6.2. Chirurgicale	37
1.6.3. Péri-opératoire.....	40
1.7. PRONOSTIC.....	41
1.8. JUSTIFICATION DU REGISTRE RETROSPECTIF ET PRONOSTIC DES INFECTIONS AORTIQUES (REPIA)	42
PARTIE 2 - ARTICLE : INFECTIONS MYCOTIQUES DE L'AORTE NATIVE : CREATION D'UN REGISTRE ET EXPERIENCE D'UN CENTRE DE RECOURS UNIVERSITAIRE	44
1. INTRODUCTION	44
2. MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	46
2.1. CRITERES D'ELIGIBILITE.....	46
2.2. DONNEES COLLECTEES	47
2.3. ANALYSE STATISTIQUE	48

3. RESULTATS	49
3.1. SYMPTOMATOLOGIE REVELANT LA PATHOLOGIE	51
3.2. MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS AORTIQUES	52
3.3. IMAGERIE.....	54
3.4. ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE ET DOCUMENTEE	54
3.5. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE	54
3.6. DEFAILLANCE D'ORGANE POST-OPERATOIRE	56
3.7. ANESTHESIE-REANIMATION PERI-OPERATOIRE.....	56
3.8. SURVIE A 1 AN	57
4. DISCUSSION.....	59
CONCLUSION.....	64
BIBLIOGRAPHIE	65
ANNEXES	76

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Anatomie de l'aorte thoraco-abdominale (d'après Alain Azencott).....	29
Figure 2: Pathogenèse de l'endocardite infectieuse (d'après Holland <i>et al.</i> (24)).....	30
Figure 3: Flowchart des inclusions dans le registre RePia	49
Figure 4: Survie à 12 mois avec ou sans chirurgie.....	58
Figure 5: Survie à 12 mois selon le type de chirurgie	58
Tableau 1: Caractéristiques de la population	50
Tableau 2: Signes cliniques et biologiques à l'admission.....	51
Tableau 3: Modalités diagnostiques microbiologiques	53
Tableau 4: Documentation bactériologique des infections aortiques primaires	53
Tableau 5: Modalités de prise en charge chirurgicale des infections aortiques primaires	55
Tableau 6: Gestion anesthésique peropératoire des anévrismes mycotiques primaires	57

PARTIE I : CONTEXTE DE L'ETUDE ET REVUE DE LA LITTERATURE

1. L'ANEVRISME MYCOTIQUE DE L'AORTE NATIVE

1.1. HISTORIQUE

L'atteinte infectieuse aortique est une maladie rare, d'autant plus quand cette infection se produit sur une aorte dite native. La mortalité de cette infection demeure très importante, estimée entre 26 et 44% dans la littérature actuelle (1–5). En l'absence de traitement, le taux de survie est nul.

L'atteinte infectieuse de la paroi artérielle aboutit à une endartérite, le plus souvent suivie de la formation d'un anévrisme ou d'un faux anévrisme. Ces anévrismes auront le plus souvent un aspect sacciforme, c'est à dire que les parois se faisant face ne se déforment pas de manière symétrique. Cependant, ils peuvent également apparaître comme fusiformes ou cupuliformes. La première description de cet anévrisme a été réalisée par Osler en 1885 alors qu'il décrivait les endocardites infectieuses (6), et a donné le nom originel d'anévrisme « mycotique ». Cela ne sous-entend pas que l'atteinte est d'étiologie fongique mais bien que l'aspect visuel évoque un « champignon frais ». Même si le terme d'anévrisme infecté a été récemment proposé, le terme d'anévrisme mycotique reste le plus utilisé dans la littérature notamment anglo-saxonne.

Avant le développement de l'antibiothérapie, le diagnostic était majoritairement réalisé en post-mortem, où une association à l'endocardite infectieuse existait dans 86% des cas (7). Parmi 22 000 autopsies réalisées au Boston City Hospital (Boston, Massachusetts) de 1902 à 1951, entre 1 et 5% des patients étaient porteurs d'un anévrisme aortique mais seulement 1,5% de ceux-ci étaient considérés comme des anévrismes mycotiques (8). À la Mayo Clinic, de 1925 à 1954, 178 anévrismes étaient décrits sur 20000 autopsies, mais seulement 6 d'entre eux étaient mycotiques (9). Enfin, de 1976 à 1999 à la Mayo Clinic (Rochester, Minnesota), 29 cas d'anévrismes aortiques infectieux étaient recensés (10). La pathologie est donc rare et représente 0,6 à 4,5% des anévrismes aortiques en Europe et aux Etats-Unis et jusqu'à 13% en Chine (1,4,11–18).

1.2. RAPPELS ANATOMIQUES

L'aorte est le plus gros vaisseau artériel du corps. Elle prend son origine à la sortie du cœur, juste après la valve aortique, séparant le ventricule gauche de l'aorte ascendante. Sa terminaison se situe en regard de la vertèbre lombaire L4 où elle se divise en deux artères iliaques communes. Son diamètre est de 25 mm ou plus. De cette aorte, vont naître de nombreuses artères à destinées diverses au fur et à mesure de son passage thoracique et abdominal (**Figure 1**).

L'aorte thoracique est initialement ascendante. La première portion représente les sinus de Valsalva. La seconde portion fait 6 à 7 cm et correspond au début de la crosse aortique. Aucune artère ne naît de cette portion. La portion suivante représente la partie horizontale de la crosse aortique d'où naissent les 3 artères à destinées brachiale et cérébrale : le tronc artériel brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche. La portion descendante de l'aorte thoracique fait suite à la crosse aortique ; elle chemine le long du rachis sur toute la hauteur du thorax. De cette portion naît l'artère d'Adamkiewicz, à destinée médullaire. Le franchissement du diaphragme par l'aorte signe la limite entre aorte thoracique et aorte abdominale. La portion suivante correspond à la zone de l'aorte descendante d'où naissent les artères à destinée viscérale (digestives et rénales). On retrouve, dans l'ordre de naissance : le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et les deux artères rénales. La dernière portion aortique abdominale représente la zone sous-rénale jusqu'à la bifurcation aortique. De cette région naît l'artère mésentérique inférieure (**Figure 1**).

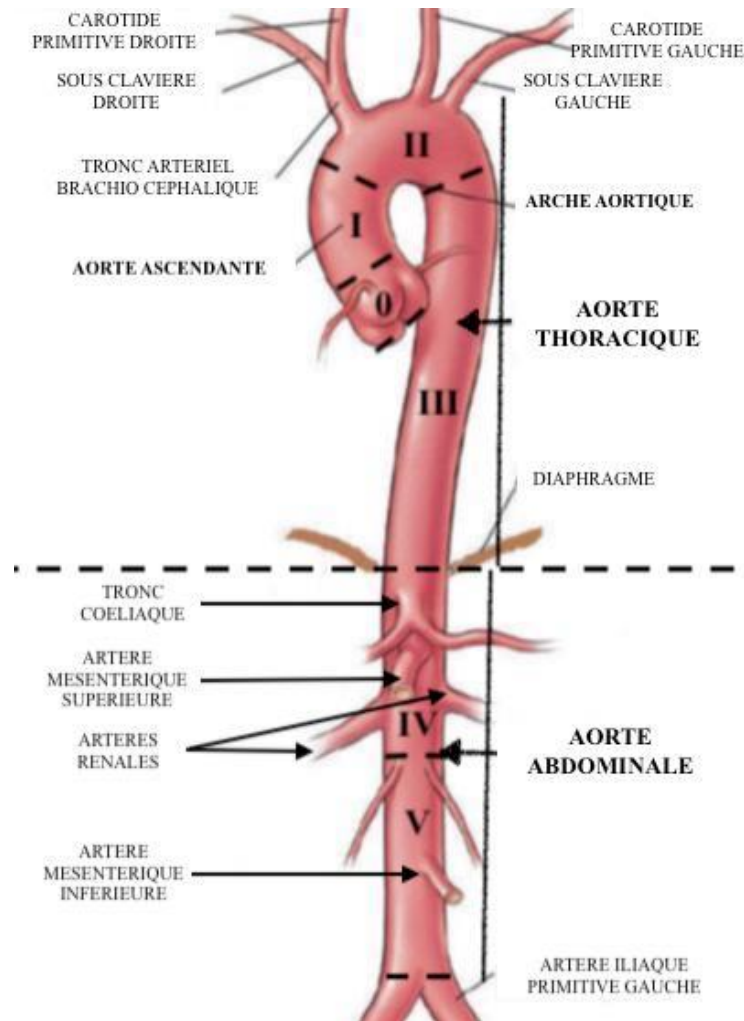


Figure 1: Anatomie de l'aorte thoraco-abdominale (d'après Alain Azencott)

1.3. PATHOGENÈSE DE L'ANEVRISME MYCOTIQUE

Le mécanisme de création et développement d'un anévrisme mycotique est variable et complexe. Quatre mécanismes de conception ont été mis en évidence (7,10,19).

- La première évolution vers l'anévrisme mycotique est secondaire à une bactériémie. L'anévrisme est secondaire à une infection de l'intima artérielle lésée à l'occasion d'une bactériémie (**Figure 2**). Les facteurs de risque de ce type d'atteinte sont essentiellement l'athérosclérose, avec ou sans anévrisme, et les thrombi intraluminaux. Soixante-dix pour cent des infections secondaires à des anévrismes athéromateux concernent l'aorte abdominale, alors que 30 % touchent l'aorte thoracique (15 % pour l'aorte ascendante et 15 % pour l'aorte descendante) (4) bien que 85% de l'athérosclérose aortique soit située sur l'aorte abdominale sous-rénale

(20–22). 50% des anévrismes sont à proximité des artères rénales (10). La part de l'athérosclérose est certaine mais n'est pas le seul mécanisme en cause.

- Le deuxième mode d'apparition de l'anévrisme est secondaire à des embolies septiques. On assiste à l'embolisation des vasa-vasorum par le germe responsable de l'infection. Il s'agit du mécanisme physiopathologique principal de l'atteinte aortique de la syphilis. Il reste cependant rare de manière générale, pouvant parfois être rencontré dans l'endocardite infectieuse.
- Le troisième mécanisme résulte d'un traumatisme de la paroi artérielle avec contamination directe. Le traumatisme est le plus souvent d'origine iatrogène, consécutif à un cathétérisme artériel ou à un geste chirurgical, impliquant alors fréquemment des germes nosocomiaux. L'atteinte de l'aorte thoracique est souvent associée à une chirurgie aortique récente, une endocardite infectieuse ou un remplacement valvulaire cardiaque récent (23).
- Le quatrième mode d'atteinte aortique anévrismale infectieuse est secondaire à l'extension d'une infection par contiguïté. Les foyers infectieux contigus peuvent être une spondylodiscite thoracique, une gastroentérite à *Salmonella non typhi*, une infection pulmonaire ou une médiastinite. L'infection au contact de la paroi aortique crée un anévrisme ou aggrave un anévrisme préexistant.

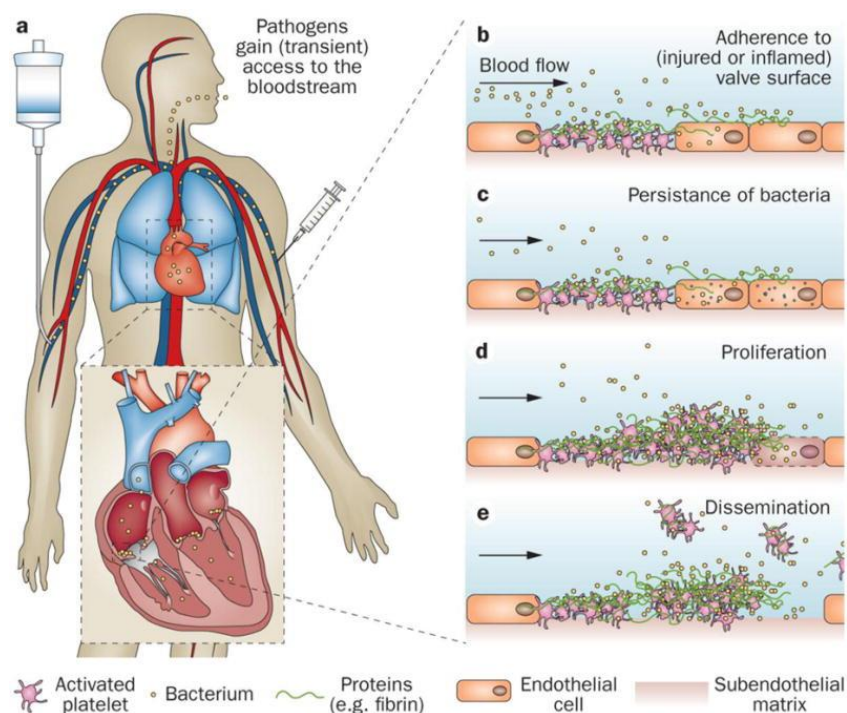


Figure 2: Pathogénèse de l'endocardite infectieuse (d'après Holland *et al.* (24))

1.4. TERRAIN

La présence d'athérome dans le développement d'un anévrisme mycotique est probablement responsable de la prédominance masculine de la maladie dont le sex ratio est de 3 hommes pour 1 femme (25–28). La population affectée concerne les plus de 65 ans (25–27,29). Dans les anévrismes de l'aorte thoracique, l'association à une endocardite infectieuse diminue l'âge moyen de survenue à 40 ans. La prise en charge thérapeutique est d'autant plus complexe que le patient a d'antécédents. Soixante-quatorze à quatre-vingt-treize pour cent des patients ont au moins un facteur de risque cardiovasculaire (10,30).

Au final, les facteurs de risque identifiés sont le sexe masculin, l'âge, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie (10,25,26). L'immunodépression semble également propice au développement d'une infection aortique même si les patients souffrant de lupus érythémateux disséminé ou SIDA ne semblent pas développer davantage d'infections aortiques (31–33). Ainsi, dans les précédents cohortes publiées, jusqu'à 47% des patients sont immunodéprimés au moment du diagnostic (34).

L'infection aortique est fréquemment associée à des complications telles que le sepsis, la fissure ou rupture aortique et la localisation multiple. Le sepsis présent au moment du diagnostic est un facteur de risque de mortalité à part entière (35) et se retrouve davantage chez les patients immunodéprimés. Les comorbidités importantes et la progression rapide de l'anévrisme altèrent le pronostic des patients (36).

L'anévrisme mycotique aortique (AMA) est associé à une mortalité de 26 à 46 % à 1 an selon les études publiées avant les années 2000 (1–5,35).

1.5. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est difficile et crée fréquemment une errance médicale. Il peut être suspecté sur un cortège d'indices cliniques, biologiques et scanographiques. Il n'est définitivement confirmé que lors de la chirurgie ou d'une documentation microbiologique sur le tissu aortique analysé.

1.5.1. Clinique

Aucun signe clinique n'est pathognomonique de la pathologie. La clinique est habituellement pauvre, surtout lors d'une infection aortique à *Salmonelle* (19,29,37). Mais des symptômes restent fréquents comme la douleur abdominale chez 75 à 90% des cas, ou de la fièvre dans 70% des cas (4,38). Des frissons peuvent être présents, signant une bactériémie persistante. Un anévrisme de gros volume peut entraîner des signes de compression. Ces symptômes dépendront de la localisation de l'anévrisme. La présence d'une masse pulsatile intra-abdominale a été décrite par Taylor *et al.* (39). La symptomatologie initiale peut également être le reflet d'une complication comme une hémorragie digestive ou un état de choc, évocateurs d'une fissure, d'une fistule aorto-digestive ou d'une rupture aortique. Une rupture complète ou contenue d'un anévrisme aortique thoracique ou abdominal est présente lors du diagnostic chez 40 à 75% des patients (38). Cette rupture peut aboutir à une hémorragie cataclysmique, créer un saignement contenu ou créer une fistule aux organes adjacents dans 3 à 5% des cas (5). Elle peut alors être révélée par une hémoptysie ou une hémorragie digestive. La mortalité augmente considérablement si une complication comme une fissure ou fistule sont présentes au moment du diagnostic (5).

1.5.2. Biologie

La biologie est habituellement pauvre. Selon les complications présentes au diagnostic, la biologie sera plus ou moins perturbée selon les éventuelles atteintes d'organes. Un syndrome inflammatoire biologique est fréquent avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles supérieure à 10 G/L (65-85%) (10), une élévation de la Protéine C-réactive (CRP) supérieure à 6 mg/L (75-80%) (10).

1.5.3. Imagerie

L'imagerie est une grande aide au diagnostic. L'angioscanner est l'examen de référence actuel (16,40). Sa réalisation doit être précoce pour le diagnostic et servir de référence pour le suivi (29). Il permet d'analyser l'aorte et les gros vaisseaux, de définir le diamètre aortique, de détecter un anévrisme et en caractériser ses contours, d'analyser l'épaisseur aortique, l'extension à la graisse péri-aortique (36) et de décrire une fissure ou rupture. Des

adénopathies ou un foyer infectieux de contiguïté seront des marqueurs indirects d'infection (41). L'imagerie permet de faire la différence entre un anévrisme sur athérosclérose d'un anévrisme mycotique dans la majorité des cas. Le scanner est de réalisation facile, même dans l'urgence et apporte une aide diagnostique et thérapeutique pour la décision de prise en charge chirurgicale. Il a également un intérêt dans le suivi post-opératoire. La progression de l'anévrisme ou l'apparition d'une complication (emboles septiques, fissure, fistule) seront des éléments à prendre en compte pour la décision chirurgicale. La seule complication de l'examen réside dans le surrisque théorique d'insuffisance rénale aiguë sur injection de produit de contraste iodé dans une population co-morbide ayant fréquemment une insuffisance rénale chronique préexistante. Ce risque est actuellement minimisé grâce aux nouveaux produits de contraste iodés et au volume toujours plus limité d'injection. En aucun cas cette situation ne doit conduire à contre-indiquer ou retarder l'imagerie, le bénéfice de l'apport diagnostique de l'imagerie surpassant largement le risque d'une potentielle néphrotoxicité.

La localisation des anévrismes aortiques est variable selon les germes identifiés. L'imagerie met en évidence une atteinte de l'aorte abdominale dans 83% des cas contre 17% pour l'aorte thoracique dans le cadre d'infection à *Salmonella* (42,43).

L'aspect typique d'anévrisme mycotique en imagerie correspond à un anévrisme sacculaire, à contour irrégulier (37,44). L'absence ou la présence minime de calcifications est évocatrice du diagnostic, en comparaison à un anévrisme sur athérosclérose qui serait fortement calcifié (16,20,45,46). La présence de thrombi intra-muraux semble plus fréquente dans les anévrismes sur athérosclérose. L'atteinte des tissus mous péri-aortiques ou la présence d'un épanchement liquidien associé à une inflammation concentrique aortique sont fréquemment retrouvés. La présence de gaz ou d'une masse dans la paroi ou en péri-aortique confirme le diagnostic (16,37,44). L'extension de l'infection aortique aux corps vertébraux a été également décrite et peut aboutir à une spondylodiscite. Le caractère fissuraire ou rompu est à analyser pour stratifier la prise en charge. 70 à 84% des anévrismes peuvent être rompus à la première imagerie (5,17,30), même si les données récentes font plutôt état de 38% d'anévrismes rompus (34).

Les autres types d'imageries sont rarement utilisés en pratique. En effet, l'échographie et l'angio-IRM ont des résultats incertains et des durées de réalisation allongées.

La Tomographie par Emission de Positrons (TEP-scan) a été proposée comme outil diagnostic des anévrismes aortiques infectés avec une Standardized Uptake Value (SUV) plus importante que lors de l'absence d'infection ($p < 0,001$) (47). Elle pourrait également avoir un intérêt dans le suivi post-opératoire ou en cas de fièvre prolongée inexplicée (48). A ce jour, la place du TEP-scan dans le diagnostic reste à préciser. Aucune donnée n'est accessible pour valider l'intérêt des marqueurs d'inflammation sur le TEP-scan dans la durée d'antibiothérapie ou de suivi des patients.

1.5.4. Microbiologie

Le caractère infectieux de l'anévrisme est parfois suspecté, mais la documentation microbiologique est souvent difficile à obtenir. Les hémocultures restent négatives dans près de 50% des cas, du fait principalement de cures d'antibiotiques récentes et à large spectre (34,49). Les hémocultures sont rarement positives si l'infection est causée par un germe anaérobie.

Des prélèvements peropératoires sont réalisés pour documenter in situ l'infection, avec examen direct, mise en culture et recherche d'ADN bactérien sur le tissu vasculaire, les collections péri-aortiques et sur le tissu mou péri-vasculaire.

L'écologie bactérienne dans cette pathologie est en évolution constante et dépend de données géographiques. Les premières descriptions d'anévrismes mycotiques aortiques étaient liées à une infection à *Treponema pallidum* (50). En effet les premières aortites décrites étaient d'origine syphilitique. Durant le siècle précédent, après découverte de *Spirochaeta pallida*, diverses études sur cadavre relataient une prévalence des aortites syphilitiques de 0,76 à 6,93% (4). Depuis, les moyens de prévention de cette pathologie ont rendu les aortites syphilitiques exceptionnelles.

Actuellement, une différence entre les pays orientaux et occidentaux est constatée sur l'écologie bactérienne. Les anévrismes infectieux primaires d'Orient sont majoritairement secondaires à une salmonellose. Dans les pays occidentaux, les Staphylocoques et les Streptocoques sont les germes les plus fréquemment isolés. Cette différence est liée à des modes de vie et des conditions d'hygiène bien différents.

En effet, le pathogène principal de la famille des salmonelles est le *Salmonella non typhi*. Ce germe appartient à la famille des entérobactéries. Il s'agit d'un pathogène alimentaire. En Asie, l'alimentation est composée d'œufs, de viande crue, de poissons vendus sans

conditionnement ni procédures d'hygiène règlementaire. Une fois l'alimentation contaminée ingérée, la salmonelle se développe facilement. Les symptômes sont alors principalement digestifs, évoquant une gastroentérite aiguë. L'intima aortique est vulnérable à la salmonellose invasive, surtout si l'aorte souffre d'athérosclérose. L'atteinte infectieuse aboutit alors à une aortite puis à la formation d'un anévrisme mycotique.

La majorité des infections aortiques actuelles est donc liée à salmonelles, staphylocoques et streptocoques (51).

Les staphylocoques, incluant *Staphylococcus aureus* méticilline sensible (SAMS) et les *Staphylocoques à coagulase négative* ainsi que les *streptocoques* sont apparus récemment comment étant les germes en cause dans 50 à 60% des cas en Europe (15,52–54). Avant ce développement, les bacilles à Gram négatifs (BGN), notamment *Salmonella species*, étaient majoritaires, alors qu'ils ne représentent à présent que 30 à 40% des AMA (29,43). *Salmonella* reste un BGN souvent en cause dans les AMA abdominales de la région asiatique, présent dans 60% de ces anévrismes mycotiques. L'infection à Salmonelle est associée à un surrisque de rupture aortique brutale (55,56). Les Staphylocoques et les Streptocoques sont les deuxièmes et troisièmes germes les plus fréquents dans les régions asiatiques (40).

D'autres BGN ou germes anaérobies ont été décrits comme responsables d'anévrismes mycotiques dans l'athérosclérose tel que *Campylobacter fetus* ou *Brucella melitensis* (57,58). Ces germes sont plutôt rapportés dans des terrains immunodéprimés et concernent une minorité d'infections aortiques.

L'atteinte aortique fongique est extrêmement rare, mais peut survenir dans le cadre de fongémie disséminée ou d'aspergillose.

1.6. PRISE EN CHARGE

Il n'existe actuellement aucun consensus sur la prise en charge médico-chirurgicale des patients atteints d'AMA.

Le pronostic favorable est lié à l'association du traitement chirurgical au traitement médical. Le traitement combine une antibiothérapie et une chirurgie ouverte ou endovasculaire ou même d'une technique hybride associant la chirurgie endovasculaire puis ouverte dans un second temps.

1.6.1. Médicale

La mortalité des patients traités par antibiothérapie seule approche les 60 à 100%, avec une mortalité systématiquement liée à une rupture aortique spontanée (35,59–62).

En pratique, une antibiothérapie probabiliste large spectre est souvent initiée dès la suspicion diagnostique. Cependant, cette attitude aboutit à l'administration de multiples classes d'antibiotiques, avec un surrisque de sélection des germes résistants. Le choix de l'antibiothérapie, bactéricide, dépend de l'administration d'antibiotiques antérieure. L'antibiothérapie doit secondairement être adaptée à la documentation microbiologique, réalisée pour 50% des cas par hémocultures, pour 30% des cas par les prélèvements peropératoires. La durée d'antibiotique proposée est de 6 à 8 semaines selon des avis d'experts (11). Yu *et al.* recensaient une durée moyenne d'antibiothérapie de 42 jours (30). La durée semble devoir être prolongée si le patient est immunodéprimé (51). Une décision d'antibiothérapie suppressive à vie est discutée au cas par cas si l'abord chirurgical est inenvisageable.

L'antibiothérapie débutée doit être adaptée aux germes les plus fréquemment décrits dans l'écologie locale. Elle dépend également de la présence ou non de matériel prothétique au sein de l'aorte. L'écologie bactérienne dépend du lieu de prise en charge des patients. En Chine, la documentation bactérienne des anévrismes mycotiques sur aorte native est pour 50% une *Salmonella non typhi*, et 20% du SAMS (63). En Europe, les germes les plus fréquemment rencontrés sont les staphylocoques et les streptocoques (34). Des recommandations de prise en charge globale concernant les infections de prothèse aortique ont été publiées en 2016 (11). Dans ces travaux, les germes les plus fréquemment retrouvés étaient le *staphylococcus coagulase négative* (42%) et le *staphylococcus aureus* méticilline sensible (SAMS) (25%). Il existe donc une différence selon l'atteinte aortique sur prothèse ou non. Par conséquent leur prise en charge thérapeutique ne peut pas être comparée.

Une étude de 2010 mettait en avant l'intérêt d'une antibiothérapie préopératoire de 3 jours au moins pour diminuer la mortalité et la morbidité post-opératoire (52). Dans la région asiatique, l'antibiothérapie préopératoire, couramment pratiquée en dehors de l'urgence, est de 2 à 6 semaines (52,53,55,59,64–66).

Söreljus *et al.* montraient une survie meilleure chez les patients traités pendant plus de 6 mois par antibiothérapie (34,67), même si l'antibiothérapie suppressive reste débattue (40).

La décision de la durée d'antibiothérapie est réalisée au cas par cas. Elle dépend également des équipes prenant en charge les patients puisqu'aucune recommandation sur le sujet n'existe. La gestion des antibiotiques dépend de l'évolution clinique, biologique et iconographique (40).

Le traitement dépend aussi de la topographie de l'anévrisme. A l'antibiothérapie doit s'associer la chirurgie (4,5,41).

1.6.2. Chirurgicale

La décision de prise en charge dépend de la topographie de l'atteinte, du degré d'urgence, de l'expérience chirurgicale, et des comorbidités du patient.

La survie selon le type d'intervention a été étudiée principalement pour les anévrismes non infectés. Peu de données sont disponibles dans la littérature pour comparer la survie selon les différentes modalités chirurgicales dans les AMA. Différentes techniques sont proposées actuellement. Les deux grandes catégories sont la chirurgie ouverte et la réparation anévrismale par voie endovasculaire (EVAR). En 2010, les anévrismes mycotiques étaient opérés par reconstruction *in situ* pour 83%, par pontage pour 13%, par chirurgie hybride pour 2% et par chirurgie endovasculaire pour 2% (22).

La chirurgie ouverte consiste à intervenir sur l'aorte par laparotomie ou thoracotomie. Deux techniques peuvent alors être réalisées : le pontage ou la reconstruction aortique *in situ* (18,42,63,64). Le pontage consiste à réaliser un shunt aortique pour exclure la zone aortique infectée. Ce shunt est extra-anatomique, et doit tenir compte des artères à destinée viscérale qui peuvent être atteintes par l'infection. Le pontage semble avoir un moins bon pronostic que la reconstruction *in situ*, même si celui-ci évite l'incision dans le foyer infectieux (68). La résection chirurgicale avec pontage extra-anatomique semble être utilisable pour les patients ne répondant pas efficacement à une antibiothérapie préopératoire, avec une extension importante de l'infection aux structures péri-aortiques. Soravia-Dunand *et al.* ont montré, dans une série de 140 patients infectés à *Salmonella non typhi*, que la survie était de 4% avec traitement médical seul, 53% avec reconstruction *in situ*, 77% avec pontage axillo-bifémoral (29).

La reconstruction *in situ* consiste à réséquer la partie aortique infectée, en marge saine et à la remplacer par une prothèse *in situ* complète ou un patch. Différentes prothèses existent alors : l'allogreffe d'aorte cryoconservée (69,70), la prothèse en polyester ou imprégnée de

rifampicine ou en argent, l'autogreffe veineuse (71), la xéno greffe en péricarde bovin, la prothèse en polytétrafluoroéthylène (PTFE) (72). De nombreuses études ont cherché à valider l'intérêt d'utiliser des prothèses imprégnées d'antibiotique (rifampicine), sans succès (73–76). D'autres ont validé, dans les années 2000, le bénéfice d'une reconstruction aortique par homogreffe artérielle cryoconservée, à la fois dans les anévrismes mycotiques mais également dans les infections prothétiques vasculaires (77–81). La reconstruction in situ nécessite une couverture prothétique par tissu non infecté et viable, généralement de l'omentum pédiculé (22). Hsu *et al.* rapportaient une mortalité intra-hospitalière à moins de 20% pour la chirurgie ouverte avec prothèse in situ, débridement et antibiothérapie au long cours (63). Le risque de cette technique est la réinfection puisque du matériel prothétique est placé dans le lit infectieux. Cependant, avec l'utilisation d'autogreffe veineuse ou allogreffe artérielle cryoconservée, associée à un important débridement local et un recouvrement par de l'omentum (épiploon) pour diminuer l'espace mort péri-prothétique, Kyriakides *et al.* décrivaient un taux de réintervention chirurgicale sur infection de 20% (40). D'autres études tendent à dire que la chirurgie avec pontage entraîne plus d'infection secondaire que la reconstruction in situ (30,82).

La chirurgie ouverte était prédominante avant 2010 ; elle a ensuite été remplacée en grande partie par la chirurgie endovasculaire (38). L'EVAR peut avoir deux finalités : elle peut être soit un « bridge » vers la chirurgie ouverte, le temps par exemple d'une optimisation préopératoire, soit définitive. La première intervention endovasculaire pour anévrisme aortique abdominal était rapportée en 1986. Cette technique a été proposée devant l'intérêt de surseoir à la laparotomie, au clampage aortique et à la diminution de l'hémorragie peropératoire (83). Depuis, ce traitement est couramment utilisé pour la prise en charge des anévrismes aortiques non infectés et de nombreux modèles de prothèse ont été inventés (84–86). En 1998, Semba *et al.* rapportaient le premier geste endovasculaire pour AMA thoracique (83). Depuis, de nombreuses études ont validé son caractère viable, son bénéfice à être mini invasif et ses résultats favorables (54,87–90). La survie était de 90% à 30 jours et de 82% à deux ans (53). Les facteurs de bonne évolution étaient l'antibiothérapie réalisée pendant une semaine préopératoire, et la mise en place d'un drain scannoguidée pour drainer l'infection (54). D'autres études décrivent une survie à 30 jours meilleure avec l'EVAR mais une mortalité tardive majorée à 20% contre 3 à 14% pour les autres chirurgies (91). La première étude conséquente montrant un bénéfice de l'EVAR était réalisée sur 32

patients (92). La première étude multicentrique sur la chirurgie endovasculaire dans les AMA est Suédoise, et date de 2014. Sur 14 ans de données, 16 centres et une analyse rétrospective, Sörelius *et al.* décrivaient une survie à 1, 12, 60 et 120 mois des 123 patients respectivement à 91%, 75%, 55% et 41% (34). Dans une seconde étude, Sörelius *et al.* décrivaient une survie à 3 mois entre chirurgie ouverte et chirurgie endovasculaire respectivement de 73% et 97% (73% et 86% à un an) (67). Kan *et al.* décrivaient une survie à 2 ans de 82% avec l'EVAR (54).

L'EVAR peut également être utilisée comme un pont (« bridge ») vers la chirurgie ouverte dans des situations précisées par Vallejo *et al.*(15). La topographie de l'anévrisme au contact des artères viscérales ou rénales, le caractère rompu et donc urgent de la prise en charge sont les éléments pouvant conduire à la chirurgie urgente d'EVAR temporaire (15,93–95).

La complication la plus fréquente de cette technique chirurgicale est la persistance de l'infection pour 56% des cas (52). Elle semble plus importante chez les patients de plus de 65 ans, opérés alors que l'anévrisme était rompu ou qui étaient encore fébriles lors de l'intervention (54). Ceci conduit fréquemment à proposer une antibiothérapie suppressive à vie aux patients car la récurrence infectieuse est alors fatale (90). Mais bien qu'il n'y ait pas de débridement peropératoire, la chirurgie par endoprothèse n'est pas associée à une augmentation des réinfections (24 contre 18%) ou de reprise chirurgicale (24 contre 21%) (67).

La chirurgie par EVAR est actuellement proposée aux patients avec des comorbidités si importantes qu'ils ne pourraient pas supporter une chirurgie ouverte de longue durée, avec pour objectif d'être un pont vers une chirurgie radicale d'éviction de l'infection, quand l'état de santé des patients le permet. Dans le cadre de l'urgence vitale, le traitement par EVAR peut également être la solution d'attente jusqu'à obtention du matériel prothétique pour réaliser la chirurgie ouverte.

Une revue systématique de la littérature récente recense, sur 963 patients entre 2000 et 2018, une prise en charge par chirurgie ouverte pour 58%, une chirurgie endovasculaire pour 39% et un traitement médical seul de 4% (38).

1.6.3. Péri-opératoire

La prise en charge péri-opératoire de ces patients est multidisciplinaire, impliquant les anesthésistes-réanimateurs, les chirurgiens vasculaires et/ou cardiaques (urologues et viscéraux parfois), les cardiologues, les radiologues, les infectiologues et les imageurs nucléaires. Du fait des importantes comorbidités chez la majorité des patients porteurs d'un AMA, le risque de sepsis voire de choc est majoré. Ces infections sont alors souvent plus évoluées et compliquées de sepsis voire de choc septique.

Les scores prédictifs de complications péri-opératoires mesurés lors de la consultation d'anesthésie, comme le score ASA ou le score de Lee, tiennent compte des facteurs de risque cardiovasculaires et des comorbidités. Le score ASA, gradé de 1 à 6, est un marqueur de mortalité péri-opératoire global, selon les comorbidités et les pathologies aiguës actives lors de la prise en charge des patients. Les patients souffrant d'un AMA sont systématiquement classés ASA 3 ou plus, définissant une atteinte systémique sévère. Le risque péri-opératoire est donc majeur chez ces patients. Le score de Lee est un score prédictif de complication cardiaque post-opératoire. Il est coté de 0 à 6, un point pour chaque facteur de risque que sont : la chirurgie à haut risque (vasculaire intra-abdominale ou intra-thoracique), la coronaropathie, l'insuffisance cardiaque, l'antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'accident ischémique transitoire (AIT), le diabète insulino-requérant et l'insuffisance rénale chronique avec créatininémie > 177 μ mol/L. Un score à 2 indique un risque d'événement cardiovasculaire important de l'ordre de 7%. Un score à 3 ou plus implique un risque cardiaque très important à plus de 11%. Dans l'AMA, la majorité des patients ont un score de Lee au minimum à 2, devant le geste chirurgical intra abdominal et la présence d'au moins 1 facteur de risque cardiovasculaire chez 74% des patients (10).

Aucune étude n'a proposé de protocole de prise en charge anesthésique de ces patients. La gestion peropératoire de ces patients est effectuée au cas par cas, selon le degré d'urgence de la prise en charge et des comorbidités.

Bien qu'aucune étude ne se soit intéressée aux modalités de prise en charge post-opératoire sur le pronostic, les antécédents médicaux, la durée chirurgicale prolongée, le risque de complications aiguës post-opératoires sont des critères en faveur d'une prise en charge post-opératoire en réanimation.

Les complications post-opératoires précoces sont généralement de 4 ordres :

- Complication vasculaire à type d'hémorragie du site opératoire ou thrombose aiguë.
- Complication infectieuse de type choc septique.
- Défaillance d'organe telle que l'insuffisance rénale aiguë ou la détresse respiratoire aiguë.
- Complications ischémiques secondaires à un bas débit ou à des lésions d'ischémie/reperfusion. Ces complications dépendent notamment de la topographie de l'anévrisme et des durées des temps de clampage.

1.7. Pronostic

Le pronostic est variable. La mortalité est directement liée au terrain du patient, à la gravité initiale de l'infection, à la microbiologie, à la présence de complications de l'anévrisme au diagnostic, à la localisation de l'anévrisme ainsi qu'aux modalités thérapeutiques. Le terrain immunodéprimé augmente la morbi-mortalité. La présence d'un sepsis préopératoire est souvent le signe d'une urgence thérapeutique. L'impossibilité d'un traitement antibiotique précoce prolongé et la fragilité du patient altèrent son pronostic.

Le caractère rompu de l'anévrisme à la première imagerie est un facteur pronostic majeur avec une mortalité décrite alors à 63% (5,37). Dubois *et al.* décrivaient 48% d'anévrismes rompus et 28% d'anévrismes rompus mais avec saignement contenu lors de la chirurgie (22). L'atteinte aortique supra rénale est également un facteur de mauvais pronostic à part entière, lié majoritairement à la difficulté de l'intervention chirurgicale et aux complications post-opératoires plus fréquentes (61). Selon le type de germe en cause dans l'anévrisme mycotique, le pronostic est différent. Les BGN favorisent le risque de rupture aortique pour 72% contre 25% pour les infections à gram positif (19,41).

En l'absence de traitement, l'évolution des AMA se fait vers une augmentation rapidement progressive du volume de l'anévrisme allant jusqu'à sa rupture systématique.

Le pronostic en 1999 passait d'une mortalité à 96% sans chirurgie à 38% si une chirurgie était associée au traitement médical (29).

Mais les conséquences de la chirurgie sont variables selon les détails de l'intervention. Dubois *et al.* retrouvaient une mortalité de 50% lors d'un pontage, de 18% lors de la reconstruction in situ par prothèse (22). Yu *et al.* décrivaient une mortalité à 3 mois de 0% pour la chirurgie endovasculaire contre 79% pour le traitement médical seul (62).

Le pronostic est corrélé à la survenue de complications liées à l'infection (sepsis, infection de prothèse, récurrence d'anévrisme mycotique). L'incidence des complications est de 21% parmi lesquelles 46 à 70% sont fatales (34,67,96). Quatre-vingt-dix pour cent des complications surviennent dans la première année post-opératoire avec une médiane à 3 mois. Dans la chirurgie ouverte, les infections tardives de prothèse ne représentent que 8 à 10% des patients (22,30). La fistule post-opératoire aorto-bronchique ou aorto-oesophagienne est une complication majeure avec une mortalité de plus de 60% (30,52,67,90). Si le traitement endovasculaire semble être favorable sur la survie précoce dans le traitement des anévrismes mycotiques avec fistule, ce bénéfice n'est pas retrouvé dans le suivi au long cours (97).

La durée d'hospitalisation pour prise en charge d'un anévrisme mycotique aortique primaire est d'environ 45 jours (30).

1.8. Justification du Registre rétrospectif et pronostic des infections aortiques (RePia)

L'absence d'étude randomisée prospective ne permet pas de définir l'attitude thérapeutique la plus appropriée. La difficulté vient de la rareté de la pathologie, de l'hétérogénéité de la population concernée, de la diversité bactérienne en cause, de la répartition anatomique de l'atteinte aortique et de l'absence de base de données conséquentes pour définir une attitude standardisée de prise en charge.

La plupart des études publiées contiennent un faible effectif de patients, et sont souvent réalisées de manière rétrospective sur plusieurs décennies, sans standardisation de prise en charge ou sont des rapports de cas.

L'idée de ce registre vise à recenser davantage de données sur de plus grands effectifs de patients que lors de travaux monocentriques. L'inclusion des patients dans un registre signe un suivi plus rigoureux et a montré une meilleure survie des patients (98,99).

En Suède, un registre vasculaire local a été développé à partir de 1987, étendu au plan national à partir de 1998. Ce registre se nomme Swedvasc (100). Il rassemble l'ensemble des gestes de chirurgie vasculaire en Suède depuis 1998. Cette base de données est complétée annuellement par plus de 10 000 procédures chirurgicales. Depuis sa création, le registre a permis d'effectuer plus de 100 publications dans le domaine de la chirurgie vasculaire, et notamment sur les anévrismes mycotiques aortiques (67). La faible occurrence de la pathologie en Suède n'a encore pas permis de formuler de recommandations avec un niveau de preuve suffisant pour la prise en charge des anévrismes mycotiques aortiques primaires. Il devient nécessaire de proposer la création d'un registre local français des infections aortiques, qu'elles soient primaires ou secondaires à une prothèse vasculaire. Ce registre a pour objectif de décrire les modalités de prise en charge dans notre centre Régional de Référence. Dans un second temps, ce registre sera proposé à d'autres régions françaises pour aboutir à la conception d'un registre national de la pathologie. Ce travail porte sur l'analyse du registre dans le cadre des infections aortiques sur aorte native.

PARTIE 2 - ARTICLE : INFECTIONS MYCOTIQUES DE L'AORTE NATIVE : CREATION D'UN REGISTRE ET EXPERIENCE D'UN CENTRE DE RECOURS UNIVERSITAIRE

1. INTRODUCTION

L'infection aortique est une maladie rare mais à haut risque de morbi-mortalité. L'évolution est systématiquement fatale en l'absence de traitement. Deux entités sont à distinguer, l'infection aortique sur aorte native et l'infection aortique sur prothèse vasculaire. Les infections aortiques sur prothèse vasculaire sont plus fréquentes (de 1,6% à 5% des patients porteurs d'une prothèse vasculaire) selon le type de prothèse endocavitaire ou extracavitaire et le degré d'urgence de la pose (4,81,101–104). L'infection aortique sur aorte native est plus rare (0,6-2%) (1,11) mais sa mortalité est élevée, de 26 à 44% selon les études (1–5). Si le traitement de ces deux pathologies semble proche avec une antibiothérapie prolongée et une chirurgie systématique, leur prise en charge ne peut pas être superposée. Il existe une recommandation de prise en charge des infections aortiques uniquement sur prothèse vasculaire, pas sur aorte native (11). Le pronostic de ces deux pathologies est dépendant de l'état général du patient, des modalités de prise en charge chirurgicale et médicale mais aussi de l'urgence de la pathologie, du type de bactérie responsable, de la topographie de l'infection et des antécédents chirurgicaux vasculaires.

Les données de la littérature sur les infections aortiques natives sont pauvres. La plupart des publications antérieures aux années 2000 sont des rapports de cas. Même si des études rétrospectives multicentriques et des revues de la littérature ont été publiées sur la dernière décennie, les effectifs restent faibles, sur de grandes périodes d'inclusion et avec une hétérogénéité des données importante. En comparaison avec l'endocardite infectieuse, pathologie létale en l'absence de traitement médical et chirurgical, la création de registre de l'endocardite infectieuse en 1991 en France par le biais de l'Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI) a permis de progresser de façon exponentielle par rapport aux premières données de la pathologie datant du 19^{ème} siècle (105). Le recueil exhaustif des données sur l'endocardite infectieuse a apporté suffisamment d'arguments pour rédiger des recommandations sur la prise en charge des patients, qui sont, depuis, régulièrement actualisées.

La prise en charge des infections aortiques nécessite une équipe pluridisciplinaire spécialisée dans le diagnostic, la prise en charge et le suivi de cette pathologie. Classiquement, le traitement est complexe et implique une antibiothérapie initialement large spectre puis secondairement adaptée aux documentations microbiologiques mais systématiquement prolongée. A cette antibiothérapie doit s'associer la chirurgie sous une forme qui peut varier selon l'expérience chirurgicale, le degré d'urgence ou l'état général du patient. Cette chirurgie peut être ouverte avec une reconstruction in situ aortique par prothèse ou patch, un pontage pour shunter la zone aortique infectée, ou au contraire être réalisée par abord endovasculaire avec insertion d'une prothèse dans le foyer infectieux.

La complexité thérapeutique explique également la difficulté à proposer une prise en charge standardisée de ces patients. C'est pourquoi la prise en charge collégiale est essentielle pour optimiser leurs chances de survie. Elle doit permettre un diagnostic précoce, une prise en charge médicale et chirurgicale optimale et rapide, un suivi optimal pour prévenir les complications.

La création d'un registre rétrospectif et prospectif pronostique de la prise en charge des anévrismes mycotiques aortiques pourrait améliorer le devenir des patients en identifiant les stratégies de prise en charge minimisant la morbi-mortalité à court, moyen et long terme.

Les objectifs de cette étude étaient de décrire les modalités diagnostiques et thérapeutiques de la prise en charge réanimatoire, péri-opératoire et chirurgicale de patients présentant un anévrisme mycotique de l'aorte native dans un centre de référence universitaire, et d'évaluer la mortalité à 1 an.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude monocentrique rétrospective descriptive des anévrismes mycotiques aortiques primaires survenus du 1^{er} Septembre 2012 au 20 juillet 2020 au Centre Hospitalier Universitaire de Nancy.

Ce registre, intitulé Retrospective Prognostic study of Aortic Infections (RePia), a été créé et mis en fonction le 30 mars 2018. Il a été développé sur une application Web sécurisée, Research Electronic Data Capture (REDCap[®], Vanderbilt University, USA), destinée à construire et gérer des bases de données. Il est hébergé sur la Plateforme d'Aide à la Recherche Clinique (PARC) du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy, France.

2.1. Critères d'éligibilité

Les patients inclus avaient un diagnostic d'anévrisme mycotique aortique sur aorte saine et inclus dans le registre rétrospectif et pronostique des infections aortiques. L'inclusion pouvait se faire à l'admission du patient ou lorsque le diagnostic d'anévrisme mycotique aortique sur aorte native était évoqué. Ces patients étaient hospitalisés en service de chirurgie vasculaire, de maladies infectieuses ou en réanimation-soins intensifs chirurgicaux selon leur gravité et la disponibilité des lits. Ils étaient alors suivis par une équipe pluridisciplinaire. Les patients avec une suspicion d'anévrisme mycotique postérieure à leur hospitalisation étaient secondairement hospitalisés dans les services précédemment cités.

Les critères d'exclusion concernaient les patients porteurs d'un anévrisme mycotique mais sans atteinte aortique stricte, porteurs d'une infection aortique sur prothèse vasculaire ou chez qui les données récupérées dans les dossiers n'étaient pas suffisantes pour compléter le registre.

Le diagnostic d'anévrisme mycotique aortique était définitivement confirmé lorsque les patients étaient opérés par chirurgie ouverte avec documentation microbiologique in situ ou affirmé pour les patients non opérés ou opérés par voie endovasculaire après documentation microbiologique par hémoculture associée à un faisceau d'arguments cliniques et scanographiques.

2.2. Données collectées

Les données collectées pour l'étude étaient systématiquement recueillies dans le registre des infections aortiques. Elles comprenaient les caractéristiques des patients, les symptômes cliniques, les anomalies biologiques. L'évaluation de l'état nutritionnel du patient était systématiquement faite. La dénutrition était diagnostiquée si l'IMC était inférieur à 18,5 kg/m² et/ou l'albumine inférieure à 35 g/L. La dénutrition sévère était décrite pour un IMC inférieur à 17 kg/m² et/ou une hypo albuminémie plasmatique inférieure à 30 g/L. La documentation microbiologique était analysée ainsi que le type de prélèvement revenu positif. L'antibiothérapie était recueillie selon son caractère probabiliste et adaptée à la documentation microbiologique. La durée d'antibiothérapie était étudiée depuis la chirurgie ou depuis le moment de la confirmation d'infection aortique. Les données d'imagerie scanographique étaient étudiées et comparées entre elles selon le nombre d'images scanographiques pré et post-opératoires. Nous avons également étudié les modalités chirurgicales en fonction de l'urgence thérapeutique, la prise en charge anesthésique et réanimatoire avec les complications potentielles. Le suivi des patients était réalisé jusqu'à 1 an après la confirmation diagnostique.

Lors du recueil des données, les données manquantes ont été considérées comme absentes ou négatives. Les patients perdus de vue lors du suivi étaient considérés comme décédés le mois suivant la dernière consultation du patient. Si un nombre trop important de données était manquant, l'analyse statistique n'était pas effectuée sur cette variable. Aucun remplacement de données n'a été effectué.

La prise en charge diagnostique comportait systématiquement des bilans sanguins, microbiologiques et un bilan scanographique. L'antibiothérapie était débutée dès la suspicion d'infection aortique. La chirurgie était indiquée soit en urgence, soit programmée avec une décision au cas par cas. La chirurgie réalisée dépendait de l'urgence, de la gravité du patient, de son état général, de la topographie aortique et du choix de prothèse à disposition dans le centre régional. Les patients trop gravement malades, avec une contre-indication anesthésique ou pour qui aucune technique chirurgicale ne pouvait être proposée, étaient récusés à la chirurgie. La chirurgie réalisée pouvait être la mise en place d'une prothèse par voie endovasculaire (EVAR), ou une chirurgie ouverte avec résection de l'aortique infectée et reconstruction in situ par patch ou tube de péricarde bovin, par

autogreffe veineuse ou par allogreffe artérielle cryoconservée. La dernière option pouvait être une chirurgie hybride, associant pose de prothèse par voie endovasculaire en urgence et chirurgie ouverte à distance quand l'état général du patient autorisait la réintervention. La surveillance post-opératoire se faisait en réanimation pour toute chirurgie ouverte et pour la grande majorité des interventions par voie endovasculaire. L'admission en réanimation préopératoire dépendait du score quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA), score prédictif de mortalité par sepsis. Un score supérieur ou égal à 2 indiquait un risque de mortalité par sepsis de 10%. Le pronostic en réanimation était évalué par les scores SOFA et IGS 2. Une imagerie était systématique en post-opératoire et comparée aux imageries préopératoires. La fin d'hospitalisation était possible après chirurgie sans complication, antibiothérapie adaptée à la microbiologie et à l'antibiogramme, disparition des signes de sepsis. Le suivi était effectué par les infectiologues et chirurgiens vasculaires en consultation. Des tomодensitométries et tomographies par émission de positrons (TEP-scan) étaient proposées jusqu'à disparition des signes d'infection. Le suivi se faisait sur 1 an à compter de la chirurgie.

2.3. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées par le logiciel Excel (Microsoft Corporation, Redmond, Etats-Unis). Les variables quantitatives ont été présentées en médiane (intervalle de confiance à 95% (IC95)). Des pourcentages ont été présentés pour les variables qualitatives. L'analyse de survie a été représentée par des courbes de Kaplan-Meier et la comparaison des survies par test du Log Rank avec le logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) (IBM Company, Endicott, Etats-Unis). Le p indiquait la probabilité d'hypothèse nulle au risque α à 5% avec une différence significative pour $p < 0,05$.

3. RESULTATS

Soixante-sept infections aortiques ont été recensées dans le registre RePia. Trente-trois dossiers concernaient des infections sur prothèse vasculaire et n'ont donc pas été inclus dans l'analyse des données.

Sur les 34 infections sur aorte native recensées, 7 dossiers ont été exclus secondairement de l'analyse. Les raisons étaient l'absence de données disponibles pour 2 dossiers, l'absence de suivi suffisant à 1 an pour 3 dossiers, et 2 dossiers concernaient des infections soit du tronc coeliaque soit de l'artère iliaque externe qui n'entraient pas dans la méthodologie de notre étude. Au final, 27 infections aortiques sur aorte native ont été analysées.

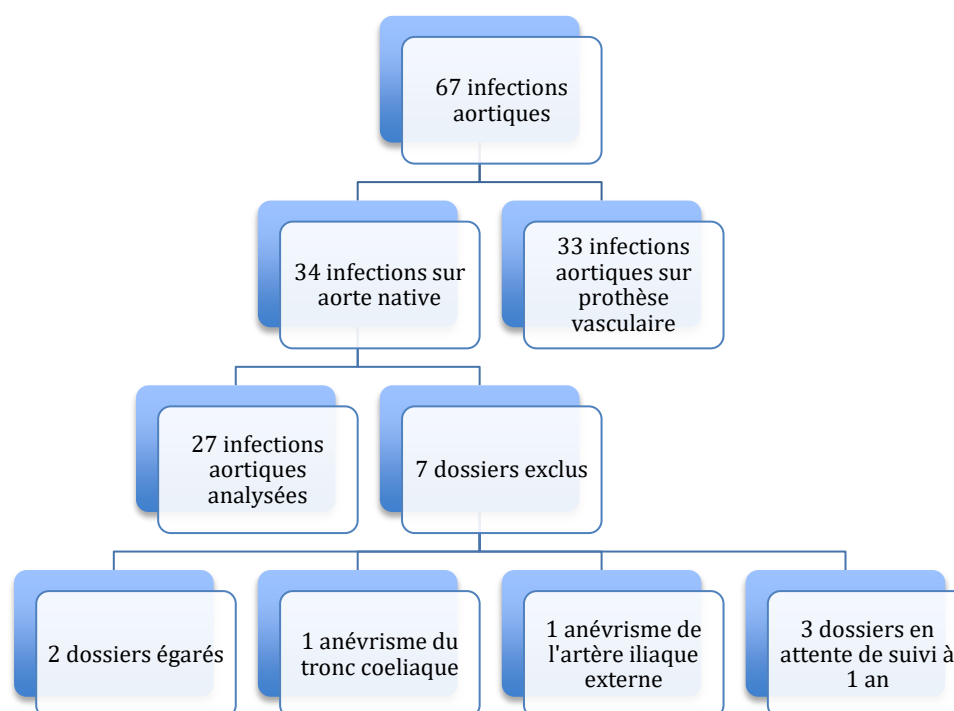


Figure 3: Flowchart des inclusions dans le registre RePia

Les caractéristiques de la population ont été détaillées dans le **Tableau 1**. L'âge médian de la population étudiée était de 72,5 ans (IC 95% 68,5 ; 76,5). L'indice de masse corporelle (IMC) médian était à 24,2 kg/m² (IC 95% 21,9 ; 26,5).

Soixante-dix pour cent des patients avaient plus de 65 ans (19 sur 27), 74% étaient de sexe masculin. Quarante-vingt-seize pour cent des patients avaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire dont l'hypertension (70%), le tabagisme (66%), la dyslipidémie (52%), le

diabète (26%). Trente-sept pour cent des patients étaient considérés comme immunodéprimés en raison d'une pathologie hépatique avancée (15%), d'une corticothérapie au long cours (7%), d'une co-infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) pour 7 %, d'une insuffisance rénale chronique terminale (7%) ou d'un cancer traité par chimiothérapie pour 1 patient.

Tableau 1: Caractéristiques de la population

Caractéristiques de la population	Médiane (IC95%) Ou nombre (% du total)
Âge (années)	72,5 (68,5 ; 76,5)
Nombre Homme/ Femme	20/7 (74/26)
IMC (kg/m²)	24,2 (21,9 ; 26,5)
Comorbidités	
Hypertension	19 (70)
Dyslipidémie	14 (52)
Diabète	11 (41)
Insulinorequérant	5 (18)
Non insulinorequérant	6 (22)
Bronchite chronique	10 (37)
Immunodépression	9 (33)
Cirrhose	4 (15)
Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	2 (7)
Corticothérapie	2 (7)
Cancer actif	1 (3,5)
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)	7 (26)
Cardiopathie ischémique	7 (26)
Accident vasculaire cérébral/ accident ischémique transitoire (AVC/AIT)	4 (15)
Insuffisance rénale chronique	4 (15)
Stade 3	1 (3,5)
Stade 4	1 (3,5)
Stade 5	2 (7)
Habitus	
Alcoolisme actif	8 (29)
Tabagisme	18 (66)
Toxicomanie active	2 (7)
Pathologie cardio-vasculaire	
Anévrisme aortique connu	2 (7)
Endocardite infectieuse	2 (7)
Valve cardiaque	2 (7)
Mécanique	1 (3,5)
Bioprothèse	1 (3,5)

3.1. Symptomatologie révélant la pathologie

Les symptômes cliniques conduisant à l'hospitalisation étaient inconstants. La présentation clinique et les anomalies paracliniques ont été détaillées dans le **Tableau 2**. Une triade était fréquente, associant douleur abdominale (78%), fièvre (52%) et altération de l'état général (AEG) définie par une asthénie, une anorexie et/ou un amaigrissement depuis le dernier mois (41%). Lors de l'admission, peu de signes biologiques étaient présents. Un syndrome inflammatoire biologique était affirmé si au moins un des critères était présent parmi une hyperleucocytose avec des polynucléaires neutrophiles > 10 G/L, une CRP > 6 mg/L ou une procalcitonine (PCT) > 0,5 µg/L. Ce syndrome inflammatoire était retrouvé à l'admission dans 96% des cas. La dénutrition était également très fréquente puisque 74% des patients étaient dénutris. 70% des 27 patients présentaient les critères de dénutrition sévère.

Tableau 2: Signes cliniques et biologiques à l'admission

Symptomatologie à l'admission	Nombre de patients	% du total
Signes cliniques		
Douleur abdominale	21	78
Fièvre	14	52
Altération de l'état général	11	41
Troubles gastro-intestinaux	8	29
Dégradation respiratoire	4	15
Etat de choc	2	7
Score qSOFA		
0	24	89
1	3	11
Données paracliniques		
Syndrome inflammatoire	26	96
Dénutrition	20	74
Modérée	1	4
Sévère	19	70

3.2. Microbiologie des infections aortiques

La confirmation de l'infection reposait sur la documentation microbiologique de la pathologie. Les méthodes diagnostiques microbiologiques ont été précisées dans le **Tableau 3**. Soixante-trois pour cent des diagnostics microbiologiques étaient obtenus en préopératoire avec une culture positive sur hémoculture, confirmant une bactériémie. Trente pour cent des infections étaient confirmées après analyse des prélèvements microbiologiques locaux peropératoires. Parmi ces résultats, 15% des infections étaient documentées par analyse de l'ADN bactérien effectué sur tissu aortique. 15% des infections étaient confirmées avec examen direct et mise en culture à la fois du tissu aortique, mais également du liquide inflammatoire péri-aortique peropératoire. Sept pour cent des anévrismes mycotiques n'ont pas eu de documentation bactériologique.

La moitié des infections était liée à un cocci à gram positif, le SAMS. Le second germe le plus fréquent était un bacille gram négatif (BGN), la *Salmonella Spp*, présente chez 15% des patients, parfois en contexte d'atteinte plurimicrobienne. D'autres germes moins fréquents étaient recensés comme des BGN (*Enterobacter cloacae complex* et *Campylobacter Spp*) présents chez 2 patients, des cocci à gram + (*Streptococcus pneumoniae*, Streptocoque Spp et *Staphylococcus coagulase négative*) présents chez 3 patients dont le patient porteur d'une infection polymicrobienne (*Salmonella Spp*, Streptocoque Spp et Staphylocoque coagulase négative). Un patient a été atteint d'une fièvre Q compliquée d'un anévrisme mycotique à *Coxiella burnetii*. La répartition de la documentation microbiologique a été résumée dans le **Tableau 4**.

Seules les infections à *Salmonella Spp* avaient un tropisme particulier sur l'anatomie aortique. Celles-ci concernaient systématiquement l'aorte abdominale sous-rénale. Les autres germes impactaient indifféremment l'aorte thoracique ou abdominale.

Tableau 3: Modalités diagnostiques microbiologiques

Diagnostic microbiologique	Nombre de patients	% du total
Hémoculture préopératoire	17	63
Liquide péri-aortique peropératoire	5	18
Biopsie aortique peropératoire	9	33
ADN bactérien sur biopsie aortique	4	15
Hémoculture post-opératoire	0	0
Bilan infectieux négatif	2	7

Tableau 4: Documentation bactériologique des infections aortiques primaires

Micro-organismes identifiés	Nb de patients	% du total
SAMS	14	52
<i>Salmonella spp</i>	3	11
<i>Escherichia coli</i>	2	7
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	1	3,5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	3,5
Plurimicrobien: <i>Salmonella spp</i> + <i>Streptococcus spp</i> + <i>Staphylococcus coagulase négative</i>	1	3,5
<i>Campylobacter spp</i>	1	3,5
<i>Coxiella burnetii</i>	1	3,5
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	1	3,5
Germe inconnu	2	7

3.3. Imagerie

Le bilan d'imagerie initial se faisait par scanner injecté. 96% des patients ont eu un angioscanner. Un patient n'a pas pu avoir cette imagerie devant le pronostic vital engagé et le décès avant toute exploration. 48% des patients ont eu une progression significative (>1mm) de diamètre de l'anévrisme entre deux angioscanners préopératoires.

3.4. Antibiothérapie probabiliste et documentée

L'antibiothérapie était introduite dès la suspicion diagnostique d'anévrisme mycotique aortique primaire pour l'ensemble des patients. Le traitement antibiotique probabiliste était conduit pour une durée médiane de 7 jours (IC 95% 2,9 ; 11,1). L'antibiothérapie adaptée au germe documenté était de 3 jours ou plus avant la chirurgie pour 14 patients (67%). Lors de l'antibiothérapie probabiliste initiale, 9 patients (43%) recevaient une antibiothérapie active sur le staphylocoque aureus méticilline résistant. Elle était secondairement adaptée à l'antibiogramme pour une médiane de 40 jours (IC 95% 2,6 ; 82,6). La durée totale du traitement antibiotique était de 50 jours (IC 95% 7,4 ; 92,6). La durée minimale d'antibiothérapie était liée au décès précoce du patient. La durée d'antibiothérapie de 565 jours concernait un patient souffrant d'une fièvre Q à *Coxiella burnetii* compliquée d'un anévrisme mycotique primaire. Le traitement antibiotique a été poursuivi sur la durée recommandée dans le traitement des endocardites infectieuses à *Coxiella burnetii*.

3.5. Prise en charge chirurgicale

La prise en charge associée à l'antibiothérapie était chirurgicale à l'exception de 6 patients (22%) qui étaient trop gravement malades ou avec une contre-indication chirurgicale. Les modalités chirurgicales ont été résumées dans le **Tableau 5**.

La prise en charge chirurgicale était différente selon la gravité évaluée en fonction des données scanographiques et cliniques. Les patients admis avec un pronostic vital engagé ont bénéficié de tout type de chirurgie. Cependant, 4 de ces patients n'ont pas pu être opérés. Aucun des patients dont l'imagerie montrait une fissure aortique ou une fistule n'a eu de chirurgie par voie endovasculaire.

Tableau 5: Modalités de prise en charge chirurgicale des infections aortiques primaires

Prise en charge chirurgicale	Nombre de patients	% du total
Chirurgie ouverte + antibiothérapie	16	59
Chirurgie endovasculaire + antibiothérapie	3	11
Chirurgie hybride + antibiothérapie	2	7
Antibiothérapie seule	6	22

3.6. Défaillance d'organe post-opératoire

La gestion post-opératoire s'est faite en réanimation pour 21 des 22 patients opérés. Deux patients ont été admis en préopératoire en réanimation devant un score qSOFA à 1 et un tableau clinique de choc. Les scores de gravité Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) et Score d'Indice de Gravité 2 (IGS 2) étaient respectivement en moyenne à 6 (IC 95% 3,5 ; 6,5) et 47 (IC 95% 35 ; 50) à l'admission. Durant la prise en charge en réanimation, diverses complications post-opératoires sont survenues. 5 patients étaient en choc hémorragique et nécessitaient une transfusion massive, sur les premières 24 heures, correspondant au renouvellement de la masse sanguine ou l'administration de 80ml/kg de volume sanguin sur 24 heures. Cinq patients ont eu besoin d'une épuration extrarénale, dont 2 en raison d'une insuffisance rénale chronique avec dialyse chronique. 3 patients ont eu une reprise chirurgicale précoce sur complication d'ordre ischémique après chirurgie ouverte. Deux patients ont présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM). Deux patients se sont compliqués d'un arrêt cardiorespiratoire durant leur hospitalisation. La complication la plus fréquente était la survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV), constatée chez 7 patients. Cinq patients sont décédés en réanimation. Les durées de ventilation mécanique et non invasives étaient respectivement à 2,4 jours (IC 95% 0,3 ; 4,3) et 2,9 jours (IC 95% 1,2 ; 4,6). Les patients recevaient en moyenne pendant 2,1 jours (IC 95% 0,1 ; 3,9) des catécholamines en réanimation.

Dès la sortie de réanimation possible, les patients étaient hospitalisés en chirurgie vasculaire puis secondairement en maladie infectieuse jusqu'à leur sortie en centre de rééducation, ou à domicile. La durée moyenne d'hospitalisation totale au centre régional de référence pour anévrisme mycotique aortique primaire était de 28 jours (IC 95% 22 ; 34).

3.7. Anesthésie-réanimation péri-opératoire

Vingt-deux patients sur les 27 ont été opérés. Les données sur la durée d'anesthésie, les scores de gravité étudiés et les modalités de prise en charge peropératoire sont résumées dans le **Tableau 6**. La prise en charge anesthésique était une anesthésie générale systématique. Les chirurgies endovasculaires sont associées aux durées d'intervention chirurgicale les plus courtes. La majorité des chirurgies ont été hémorragiques.

Tableau 6: Gestion anesthésique peropératoire des anévrismes mycotiques primaires

Prise en charge anesthésique	Nombre total	Médiane (IC 95%)
Nombre de patients anesthésiés	22	
Score ASA		4 (3,8 ; 4,2)
Score de Lee		2 (1,7 ; 2,3)
Durée d'anesthésie (min)		379 (304 ; 454)
Remplissage vasculaire peropératoire (ml)		3500 (2691 ; 4309)
Nombre de CGR transfusés (poches)	59	2 (1,1 ; 2,9)
Nombre de PFC transfusés (poches)	21	1 (0,6 ; 1,6)
Nombre de concentrés plaquettaires transfusés (poches)	2	0,1 (0 ; 0,2)
Noradrénaline >1mg/h	11	
Administration d'acide tranexamique	0	
Utilisation du récupérateur de sang autologue	2	

3.8. Survie à 1 an

Le suivi des patients a eu lieu sur 12 mois à partir du diagnostic. La mortalité hospitalière était de 29% (8 sur 27). La mortalité en réanimation était de 22% (5 sur 23). La mortalité à 12 mois était de 41% (11 sur 27). Les causes de décès sur le suivi extrahospitalier n'étaient pas précisées. La mortalité hospitalière des patients n'ayant pas été opérés et ayant reçu comme traitement une antibiothérapie seule était à 83% (5 sur 6). La mortalité passait à 100% à 5 mois pour ces patients. Les patients opérés par chirurgie hybride avaient une survie intra hospitalière à 100%. Elle passait à 50% à 5 mois et 12 mois (1 sur 2). La mortalité intra hospitalière de la chirurgie endovasculaire était de 0%. La survie à 12 mois était de 33% (1 sur 3). Un patient opéré par voie endovasculaire a été perdu de vue à partir du 2^{ème} mois. Les patients opérés par chirurgie ouverte avaient une survie à 12 mois à 81%. Dans ce groupe, les 19% de décès (3 sur 16) sont tous survenus pendant la prise en charge hospitalière, en réanimation.

La **Figure 4** montre la survie à 12 mois des patients opérés comparativement à ceux ayant reçu seulement un traitement médical, avec une différence significative ($p < 0,01$).

La **Figure 5** compare la survie à 12 mois entre les patients opérés par chirurgie ouverte et ceux opérés par chirurgie endovasculaire définitive ou temporaire avec chirurgie ouverte ultérieure. La différence n'était pas significative ($p = 0,37$).

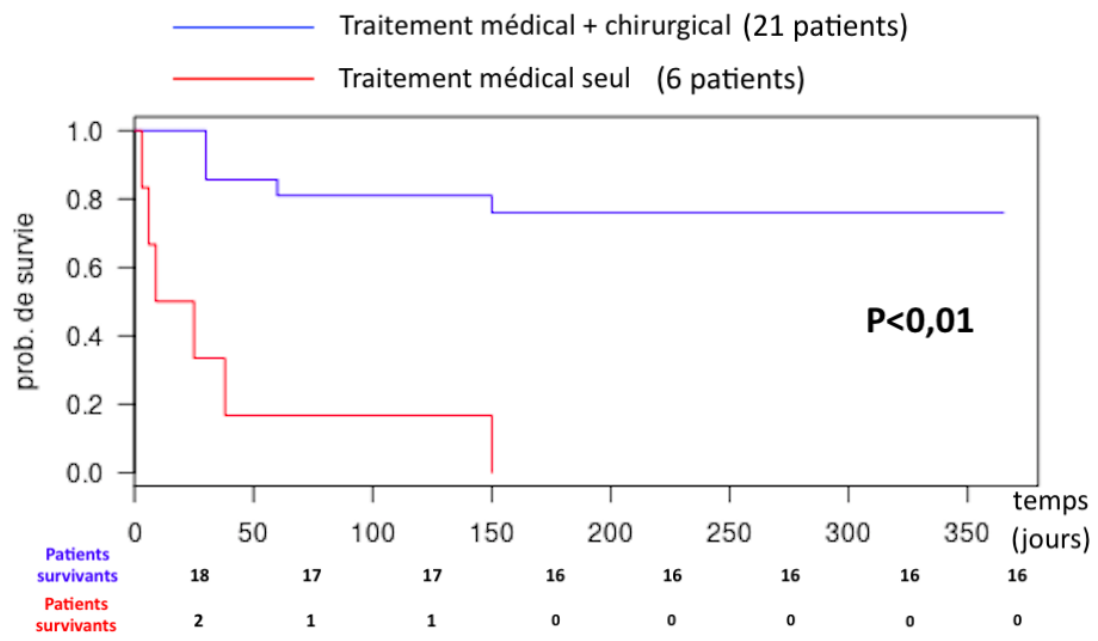


Figure 4: Survie à 12 mois avec ou sans chirurgie

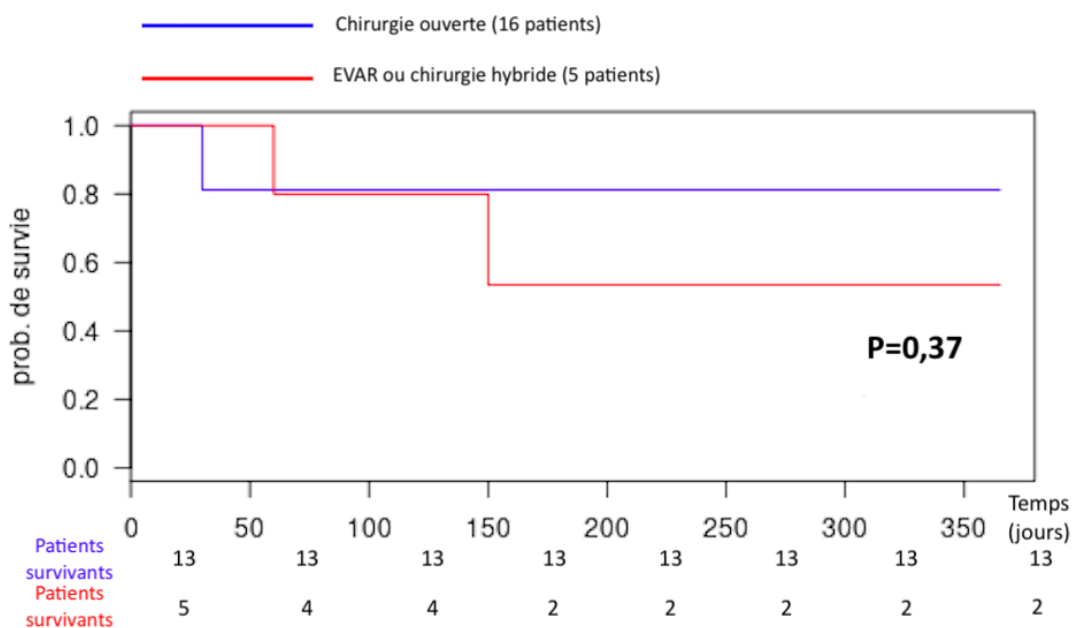


Figure 5: Survie à 12 mois selon le type de chirurgie

4. DISCUSSION

Cette étude descriptive rapporte les modalités de prise en charge médico-chirurgicale des patients présentant une infection aortique native référés à un centre hospitalier universitaire régional. La collecte de ces données a permis la création d'un registre (RePIA) de plus large envergure, recensant non seulement les infections aortiques natives mais également les infections aortiques sur prothèse. Il s'agit à notre connaissance du premier registre français sur le sujet, recueillant l'ensemble des données de la prise en charge aussi bien médicale que chirurgicale ainsi que le devenir à 12 mois.

Dans cette étude, la mortalité à 12 mois était de 41% quelle que soit la technique chirurgicale. Les résultats principaux ont retrouvé une différence de mortalité significative ($p < 0,01$) entre les patients opérés et ceux non opérés avec une surmortalité nette en l'absence de chirurgie. La mortalité à 4 mois, de 100% dans le cadre des anévrismes mycotiques aortiques traités uniquement par traitement médical, confirme les données précédentes (29,59,62,66). La mortalité hospitalière était difficile à analyser dans le cadre de la chirurgie hybride et la chirurgie endovasculaire devant le très faible effectif étudié. La mortalité à 90 jours des patients opérés par chirurgie ouverte dans notre centre était de 19%. Cette donnée est en accord avec les précédentes données de la littérature, qui trouvaient une mortalité à 90 jours entre 5 et 23% selon la topographie d'atteinte aortique (30,52,64,67,106). D'autres données sont nécessaires pour valider la prise en charge par chirurgie hybride ou endovasculaire, même si ces techniques semblent bénéfiques par rapport au traitement médical seul.

Notre étude est la première à décrire la prise en charge anesthésique et réanimatoire péri-opératoire. Les patients opérés sont fragiles, avec un score ASA médian à 4 (3,8 ; 4,2), et polyvasculaires à risque de complications cardiaques péri-opératoires majeures (Score de Lee médian à 2 (1,7 ; 2,3)). En chirurgie ouverte, la transfusion massive était rare (5 patients) même si chaque patient était transfusé en moyenne de 2 concentrés de globules rouges (1,1 ; 2,9). Ces données étaient sous-estimées puisqu'elles incluaient les patients opérés par voie endovasculaire, technique à risque hémorragique moindre en l'absence de complication. Dans notre étude, aucun patient n'a reçu d'antifibrinolytique peropératoire. Pourtant, l'administration d'acide tranexamique pourrait diminuer les pertes sanguines peropératoires et diminuer le risque transfusionnel comme cela a été démontré en chirurgie

cardiaque et vasculaire aortique programmée (107). L'intérêt d'une évaluation préopératoire de l'anémie des patients à haut risque transfusionnel pourrait diminuer le nombre de transfusions péri-opératoires. Le bilan d'une carence martiale lors de l'hospitalisation, dans l'attente de la chirurgie, permettrait d'envisager des cures d'érythropoïétine ou de fer pour optimiser la prise en charge du patient, selon le principe du Patient Blood Management. Aucune étude publiée ne s'est intéressée à la prise en charge péri-opératoire et à la prise en charge en anesthésie et réanimation de ces patients.

Le registre Swedvasc est un registre suédois qui recueille depuis 1998 l'ensemble des chirurgies vasculaires réalisées dans les hôpitaux suédois. Bien que non spécifiquement dédié aux infections aortiques natives, de nombreuses publications sont issues de ce registre, principalement ciblées sur la prise en charge chirurgicale par voie endovasculaire (34,38,67,108,109). En 2019, une revue de la littérature regroupant 28 études rétrospectives sur les anévrysmes mycotiques aortiques natifs a été publiée ; elle incluait un total de 963 patients (38). Les données étaient hétérogènes avec des origines géographiques variées des études publiées (Suède, Chine, Japon, France, Etats-Unis, Grande Bretagne) et sur une période s'étalant de 1990 à 2016. Les données démographiques de notre cohorte sont comparables avec un âge médian de diagnostic à 72,5 ans (68,5 ; 76,5) contre 69 ans (64 ; 74). Le sex ratio est identique avec une large prédominance masculine de la pathologie (3 pour 1). De même, la symptomatologie au diagnostic était similaire avec 78% de douleur contre 77% dans la littérature et 52% de fièvre contre 67% dans les données déjà publiées. En revanche, seuls 7% des patients admis étaient en état de choc contre 15% dans la littérature.

La documentation microbiologique était possible sur hémocultures préopératoires dans 63% des situations de notre étude contre 76% dans la littérature globale, même si d'autres études ont des valeurs plus proches de nos résultats (34,49). *Salmonella species* représentait la majorité des infections ce qui diffère de notre écologie (38). Dans notre étude, *Staphylococcus species* était majoritaire alors qu'aucun matériel prothétique n'était en place et *Salmonella* était le deuxième germe le plus fréquent. Ces données discordantes sont liées à la prédominance d'études provenant d'Asie (13,20,30,53,55,59,64–66,68,96,97,110). *Salmonella species* est prédominante dans les pays de d'Orient. Nos résultats sont concordants avec les données issues d'études Européennes (15)(34). Un germe rare (*Coxiella Burnetii*) a été identifié sur un patient dans notre étude. Seulement deux cas d'infection

aortique native à *Coxiella Burnetii* ont été recensés dans la littérature. La prise en charge des endocardites infectieuses sur valve native à ce germe est standardisée, recommandant une antibiothérapie très prolongée de 18 mois (111). Cette recommandation a été extrapolée aux anévrismes mycotiques aortiques sur aorte native avec une durée d'antibiothérapie de 565 jours dans notre étude, avec une évolution favorable du patient sur la période de suivi.

La prise en charge chirurgicale est conforme aux données internationales sur la chirurgie ouverte, avec près de 60% d'interventions réalisées par voie ouverte. Toutefois, la chirurgie ouverte de notre étude ne représentait que la chirurgie avec reconstruction in situ et mise en place d'une prothèse ou d'un patch en xéno greffe, allogreffe ou autogreffe contrairement à la littérature où 17% des chirurgies ouvertes étaient faites par pontage. Alors que la littérature rapporte près de 40% de chirurgies endovasculaires en première intention, deux fois moins de patients ont bénéficié d'une chirurgie par voie endovasculaire dans notre étude. La raison de cette différence provient de l'expertise de l'équipe chirurgicale vasculaire dans la chirurgie reconstructrice par patch ou tube en péricarde bovin dans notre centre. Cette technique est privilégiée pour laver le lit de l'infection, et pouvoir traiter une éventuelle extension de l'infection aux artères digestives de voisinage. Dans notre centre, la chirurgie par voie endovasculaire est réservée uniquement aux patients trop fragiles pour supporter une chirurgie lourde par laparotomie. Le délai pour obtenir une prothèse fenêtrée sur mesure pour nos patients est de 6 à 8 semaines, limitant fortement cette indication dans notre centre. Ces données de chirurgie endovasculaire sont issues des nombreuses publications suédoises avec une volonté de développer cette chirurgie dans les infections aortiques depuis 2010 (34,108,109). Les résultats de survie à court et moyen terme de nos patients traités par EVAR semblent montrer que cette technique est une bonne alternative à la chirurgie ouverte chez les patients avec des comorbidités importantes ou pris en charge dans l'urgence sans rupture aortique. Ce traitement semble pouvoir être proposé comme pont vers une chirurgie ouverte secondaire de traitement radical du foyer infectieux. Des études de plus grande ampleur sont nécessaires pour valider la survie à plus long terme liée à cette technique. D'autres études semblent trouver un bénéfice à court terme mais pas à long terme comparativement à la chirurgie ouverte (34).

La prise en charge des patients par antibiothérapie seule était de 22% dans notre étude. Près d'un quart de nos patients n'ont pas été opérés, soit en raison d'une gravité extrême contre-indiquant l'anesthésie générale, soit en raison d'une complication survenue entre

l'hospitalisation et la date chirurgicale prévue. Dans ces cas, le décès survenait systématiquement secondairement à une rupture aortique. L'analyse de la littérature retrouvait une fréquence de traitement médical seul de 4%. Une diminution de ce nombre de patients semble nécessaire dans notre centre, pour essayer de s'approcher des données internationales. La mortalité à 1 an étant presque totale chez ces patients non opérés (29,62), la chirurgie devrait systématiquement être envisagée pour tous les patients. La décision de ne pas opérer les patients souffrant d'anévrisme mycotique aortique natif doit s'appuyer sur des scores de gravité ne rendant pas raisonnable le recours à une telle intervention malgré le bénéfice potentiel établi.

L'antibiothérapie adaptée au germe documenté était de 3 jours ou plus avant la chirurgie pour 14 patients (67%). Lors de l'antibiothérapie probabiliste initiale, 9 patients (43%) recevaient une antibiothérapie active sur le staphylocoque aureus méticilline résistant. La durée de l'antibiothérapie de nos patients était poursuivie pendant 50 jours (IC 95% 7,4 ; 92,6) dans notre étude. Ces résultats sont en accord avec les propositions d'antibiothérapie de 6 à 8 semaines des précédents travaux (11,30,51). Nous n'avons pas détecté de rechute infectieuse à l'arrêt de l'antibiothérapie dans notre étude. Des données de plus grande ampleur sont nécessaires pour aboutir à une recommandation sur la durée minimale recommandée d'antibiotique dans cette pathologie.

Dans notre étude, trois quarts des patients étaient dénutris, avec 95% d'entre eux atteints d'une dénutrition sévère selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Ces données n'étaient pas retrouvées dans de précédentes études et laissent suggérer que cette population atteinte d'anévrisme mycotique aortique est davantage immunodéprimée que les précédentes études (34). L'absence de réserve énergétique chez ces patients limite leur capacité à supporter une chirurgie lourde.

Parmi les complications post-opératoires précoces, la plus fréquente était le syndrome de défaillance multiviscérale. Il était systématiquement secondaire à une ischémie aiguë post-opératoire avec défaillance secondaire d'organes. Seulement 3 patients ont été réopérés, 2 pour ischémie de membre inférieur, 1 pour ischémie digestive.

Dans notre suivi, aucune réinfection de prothèse n'a été constatée sur les 12 mois d'évaluation. Le suivi de nos patients n'était pas standardisé. Il était fait par les chirurgiens vasculaires et les infectiologues, avec réalisation ponctuelle de PET-scan et de scanner.

Les limites de notre travail sont liées à un effectif trop faible de patients sur une longue période, rendant peu pertinentes les analyses statistiques. Le registre étant récent, le suivi de nos patients n'a pu se faire que sur 12 mois. Même si le registre est exhaustif, il est difficile d'inclure les données de façon prospective devant le nombre de spécialités concernées (infectiologues, chirurgiens vasculaires, radiologues, anesthésistes-réanimateurs, médecins nucléaires, etc.). Le registre est développé en monocentrique, dépendant donc de l'écologie locale. L'objectif est donc de le développer au plan national pour obtenir un registre multicentrique.

Les avantages de créer un registre sur les infections aortiques natives sont multiples. Il permet de servir d'outil à l'aide diagnostique de la pathologie. Il permet de faciliter le suivi de l'écologie bactérienne, locale ou à plus grande échelle. L'impact des techniques médicales et chirurgicales sur la survie et la survenue de complications peut être évalué à court, moyen ou long terme. L'évaluation de la prise en charge de l'antibiothérapie et sa durée peut être précisée selon l'évolution des patients. Enfin le registre devient une base de données pour la création d'études randomisées.

CONCLUSION

La création d'un registre des infections aortiques natives et sur prothèse apparaît comme essentiel pour évaluer la gestion des patients atteints d'une pathologie rare et grave. Cette étude rétrospective rapporte les éléments de prise en charge de patients présentant des anévrismes mycotiques sur aorte native. La généralisation du registre au niveau national est un objectif afin de pouvoir augmenter la puissance de nos études et proposer des recommandations de prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. Reddy DJ, Shepard AD, Evans JR, Wright DJ, Smith RF, Ernst CB. Management of infected aortoiliac aneurysms. *Arch Surg Chic Ill* 1960. juill 1991;126(7):873-8; discussion 878-879.
2. Fichelle JM, Tabet G, Cormier P, Farkas JC, Laurian C, Gigou F, et al. Infected infrarenal aortic aneurysms: when is in situ reconstruction safe? *J Vasc Surg.* avr 1993;17(4):635-45.
3. Pasic M, Carrel T, Tönz M, Vogt P, von Segesser L, Turina M. Mycotic aneurysm of the abdominal aorta: extra-anatomic versus in situ reconstruction. *Cardiovasc Surg Lond Engl.* févr 1993;1(1):48-52.
4. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry KJ, Rowland CM, Noel AA, et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg.* nov 2001;34(5):900-8.
5. Muller BT. Mycotic Aneurysms of the Thoracic and Abdominal Aorta and Iliac Arteries: Experience With Anatomic and Extra-Anatomic Repair in 33 Cases - PubMed [Internet]. 2001
6. Osler, W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis - PubMed [Internet]. 1885 [cité 23 juin 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20751186/>
7. Stengel A. mycotic (bacterial) aneurysms of intravascular origin. *Arch Intern Med.* 1 avr 1923;31(4):527.
8. Parkhurst GF, Dekcer JP. Bacterial aortitis and mycotic aneurysm of the aorta; a report of twelve cases. *Am J Pathol.* oct 1955;31(5):821-35.
9. Sommerville RL, Allen EV, Edwards JE. Bland and infected arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms: a clinicopathologic study. *Medicine (Baltimore).* sept 1959;38:207-21.
10. Miller DV, Oderich GS, Aubry M-C, Panneton JM, Edwards WD. Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999). *Hum Pathol.* sept 2004;35(9):1112-20.

11. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, O’Gara PT, Lockhart PB, et al. Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 15 nov 2016;134(20):e412-60.
12. Lin C-H, Hsu R-B. Primary Infected Aortic Aneurysm: Clinical Presentation, Pathogen, and Outcome. *Acta Cardiol Sin*. nov 2014;30(6):514-21.
13. Luo C-Y, Ko W-C, Kan C-D, Lin P-Y, Yang Y-J. In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to Salmonella or Streptococcus microbial aortitis: long-term follow-up. *J Vasc Surg*. nov 2003;38(5):975-82.
14. Zetrenne E, McIntosh BC, McRae MH, Gusberg R, Evans GRD, Narayan D. Prosthetic Vascular Graft Infection: A Multi-Center Review of Surgical Management. *Yale J Biol Med*. sept 2007;80(3):113-21.
15. Vallejo N, Picardo NE, Bourke P, Bicknell C, Cheshire NJW, Jenkins MP, et al. The changing management of primary mycotic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. août 2011;54(2):334-40.
16. Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML. Infected aortic aneurysms: imaging findings. *Radiology*. avr 2004;231(1):250-7.
17. Hsu R-B, Tsay Y-G, Wang S-S, Chu S-H. Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries. *J Vasc Surg*. oct 2002;36(4):746-50.
18. Ting ACW, Cheng SWK, Ho P, Poon JTC, Tsu JHL. Surgical treatment of infected aneurysms and pseudoaneurysms of the thoracic and abdominal aorta. *Am J Surg*. févr 2005;189(2):150-4.
19. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG. Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg Chic Ill 1960*. nov 1975;110(11):1281-6.
20. Chen I-M, Chang H-H, Hsu C-P, Lai S-T, Shih C-C. Ten-year experience with surgical repair of mycotic aortic aneurysms. *J Chin Med Assoc JCMSA*. juin 2005;68(6):265-71.
21. Gonda RL, Gutierrez OH, Azodo MV. Mycotic aneurysms of the aorta: radiologic features. *Radiology*. août 1988;168(2):343-6.

22. Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: single-centre experience in 44 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* oct 2010;40(4):450-6.
23. Feigl D, Feigl A, Edwards JE. Mycotic aneurysms of the aortic root. A pathologic study of 20 cases. *Chest.* oct 1986;90(4):553-7.
24. Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primer.* 01 2016;2:16059.
25. Kearney RA, Eisen HJ, Wolf JE. Nonvalvular infections of the cardiovascular system. *Ann Intern Med.* 1 août 1994;121(3):219-30.
26. Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB. Infected aortic aneurysms. A changing entity. *Ann Surg.* mai 1992;215(5):435-42.
27. Oz MC, Brener BJ, Buda JA, Todd G, Brenner RW, Goldenkranz RJ, et al. A ten-year experience with bacterial aortitis. *J Vasc Surg.* oct 1989;10(4):439-49.
28. Fernández Guerrero ML, Aguado JM, Arribas A, Lumbreras C, de Gorgolas M. The spectrum of cardiovascular infections due to *Salmonella enterica*: a review of clinical features and factors determining outcome. *Medicine (Baltimore).* mars 2004;83(2):123-38.
29. Soravia-Dunand VA, Loo VG, Salit IE. Aortitis due to *Salmonella*: report of 10 cases and comprehensive review of the literature. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* oct 1999;29(4):862-8.
30. Yu S-Y, Hsieh H-C, Ko P-J, Huang Y-K, Chu J-J, Lee C-H. Surgical outcome for mycotic aortic and iliac aneurysm. *World J Surg.* juill 2011;35(7):1671-8.
31. Lim E, Koh WH, Loh SF, Lam MS, Howe HS. Non-typhoidal salmonellosis in patients with systemic lupus erythematosus. A study of fifty patients and a review of the literature. *Lupus.* 2001;10(2):87-92.
32. Fernández Guerrero ML, Ramos JM, Núñez A, Cuenca M, de Górgolas M. Focal infections due to non-typhi *Salmonella* in patients with AIDS: report of 10 cases and review. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* sept 1997;25(3):690-7.

33. Taylor G, Goodfield MJ. Fatal salmonellosis in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Dermatol.* mai 1995;20(3):255-7.
34. Sörelius K, Mani K, Björck M, Sedivy P, Wahlgren C-M, Taylor P, et al. Endovascular treatment of mycotic aortic aneurysms: a European multicenter study. *Circulation.* 9 déc 2014;130(24):2136-42.
35. Fillmore AJ, Valentine RJ. Surgical mortality in patients with infected aortic aneurysms. *J Am Coll Surg.* mars 2003;196(3):435-41.
36. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation.* 10 juin 2008;117(23):3039-51.
37. Sessa C, Farah I, Voirin L, Magne JL, Brion JP, Guidicelli H. Infected aneurysms of the infrarenal abdominal aorta: diagnostic criteria and therapeutic strategy. *Ann Vasc Surg.* sept 1997;11(5):453-63.
38. Sörelius K, Budtz-Lilly J, Mani K, Wanhainen A. Systematic Review of the Management of Mycotic Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* sept 2019;58(3):426-35.
39. Taylor LM, Deitz DM, McConnell DB, Porter JM. Treatment of infected abdominal aneurysms by extraanatomic bypass, aneurysm excision, and drainage. *Am J Surg.* mai 1988;155(5):655-8.
40. Kyriakides C, Y K, M K, Nj C, Ao M, Jh W. 11-year Experience With Anatomical and Extra-Anatomical Repair of Mycotic Aortic Aneurysms [Internet]. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery.* 2004
41. Gomes MN, Choyke PL. Infected aortic aneurysms: CT diagnosis. *J Cardiovasc Surg (Torino).* déc 1992;33(6):684-9.
42. Hsu R-B, Tsay Y-G, Chen RJ, Chu S-H. Risk factors for primary bacteremia and endovascular infection in patients without acquired immunodeficiency syndrome who have nontyphoid salmonellosis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1 avr 2003;36(7):829-34.

43. Benenson S, Raveh D, Schlesinger Y, Alberton J, Rudensky B, Hadas-Halpern I, et al. The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi *Salmonella* bacteremia. *Am J Med.* janv 2001;110(1):60-3.
44. Atlas SW, Vogelzang RL, Bressler EL, Gore RM, Bergan JJ. CT diagnosis of a mycotic aneurysm of the thoracoabdominal aorta. *J Comput Assist Tomogr.* déc 1984;8(6):1211-2.
45. Lin M-P, Chang S-C, Wu R-H, Chou C-K, Tzeng W-S. A comparison of computed tomography, magnetic resonance imaging, and digital subtraction angiography findings in the diagnosis of infected aortic aneurysm. *J Comput Assist Tomogr.* août 2008;32(4):616-20.
46. Lee W-K, Mossop PJ, Little AF, Fitt GJ, Vrazas JI, Hoang JK, et al. Infected (mycotic) aneurysms: spectrum of imaging appearances and management. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* déc 2008;28(7):1853-68.
47. Murakami M, Morikage N, Samura M, Yamashita O, Suehiro K, Hamano K. Fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography for diagnosis of infected aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* avr 2014;28(3):575-8.
48. Kubota K, Nakamoto Y, Tamaki N, Kanegae K, Fukuda H, Kaneda T, et al. FDG-PET for the diagnosis of fever of unknown origin: a Japanese multi-center study. *Ann Nucl Med.* juin 2011;25(5):355-64.
49. Kritpracha B, Premprabha D, Sungsiri J, Tantarattanapong W, Rookkapan S, Juntarapatin P. Endovascular therapy for infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* nov 2011;54(5):1259-65.
50. Bennett DE. Primary mycotic aneurysms of the aorta. Report of case and review of the literature. *Arch Surg Chic Ill* 1960. juin 1967;94(6):758-65.
51. Foote EA, Postier RG, Greenfield RA, Bronze MS. Infectious Aortitis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* juin 2005;7(2):89-97.
52. kan, CD. The Efficacy of Aortic Stent Grafts in the Management of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysm-Institute Case Management With Systemic Literature Comparison - PubMed [Internet]. 2010

53. Kan C-D, Yen H-T, Kan C-B, Yang Y-J. The feasibility of endovascular aortic repair strategy in treating infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* janv 2012;55(1):55-60.
54. Kan C-D, Lee H-L, Yang Y-J. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg.* nov 2007;46(5):906-12.
55. Hsu R-B, Chen RJ, Wang S-S, Chu S-H. Infected aortic aneurysms: clinical outcome and risk factor analysis. *J Vasc Surg.* juill 2004;40(1):30-5.
56. Johansen K, Devin J. Mycotic aortic aneurysms. A reappraisal. *Arch Surg Chic Ill* 1960. mai 1983;118(5):583-8.
57. Kumar N, Prabhakar G, Kandeel M, Mohsen IZ, Awad M, al-Halees Z, et al. Brucella mycotic aneurysm of ascending aorta complicating discrete subaortic stenosis. *Am Heart J.* juin 1993;125(6):1780-2.
58. Anolik JR, Mildvan D, Winter JW, Puttlitz D, Rubenstein S, Lozman H. Mycotic aortic aneurysm. A complication of *Campylobacter fetus* septicemia. *Arch Intern Med.* mars 1983;143(3):609-10.
59. Huang Y-K, Chen C-L, Lu M-S, Tsai F-C, Lin P-L, Wu C-H, et al. Clinical, microbiologic, and outcome analysis of mycotic aortic aneurysm: the role of endovascular repair. *Surg Infect.* juin 2014;15(3):290-8.
60. Weis-Müller BT, Rascanu C, Sagban A, Grabitz K, Godehardt E, Sandmann W. Single-center experience with open surgical treatment of 36 infected aneurysms of the thoracic, thoracoabdominal, and abdominal aorta. *Ann Vasc Surg.* nov 2011;25(8):1020-5.
61. Moneta GL, Taylor LM, Yeager RA, Edwards JM, Nicoloff AD, McConnell DB, et al. Surgical treatment of infected aortic aneurysm. *Am J Surg.* mai 1998;175(5):396-9.
62. Yu S-Y, Lee C-H, Hsieh H-C, Chou A-H, Ko P-J. Treatment of primary infected aortic aneurysm without aortic resection. *J Vasc Surg.* oct 2012;56(4):943-50.
63. Hsu R-B, Lin F-Y. Surgery for infected aneurysm of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 2007;134(5):1157-62.
64. Hsu R-B, Lin F-Y. Infected aneurysm of the thoracic aorta. *J Vasc Surg.* févr 2008;47(2):270-6.

65. Hsu R-B, Chang C-I, Chan C-Y, Wu I-H. Infected aneurysms of the suprarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg.* oct 2011;54(4):972-8.
66. Lee C-H, Hsieh H-C, Ko P-J, Chou A-H, Yu S-Y. Treatment of infected abdominal aortic aneurysm caused by *Salmonella*. *Ann Vasc Surg.* janv 2014;28(1):217-26.
67. Sörelius K, Wanhainen A, Furebring M, Björck M, Gillgren P, Mani K, et al. Nationwide Study of the Treatment of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms Comparing Open and Endovascular Repair. *Circulation.* 6 déc 2016;134(23):1822-32.
68. Woon CYL, Sebastian MG, Tay K-H, Tan S-G. Extra-anatomic revascularization and aortic exclusion for mycotic aneurysms of the infrarenal aorta and iliac arteries in an Asian population. *Am J Surg.* janv 2008;195(1):66-72.
69. Zhou W, Lin PH, Bush RL, Terramani TT, Matsuura JH, Cox M, et al. In situ reconstruction with cryopreserved arterial allografts for management of mycotic aneurysms or aortic prosthetic graft infections: a multi-institutional experience. *Tex Heart Inst J.* 2006;33(1):14-8.
70. Brown KE, Heyer K, Rodriguez H, Eskandari MK, Pearce WH, Morasch MD. Arterial reconstruction with cryopreserved human allografts in the setting of infection: A single-center experience with midterm follow-up. *J Vasc Surg.* mars 2009;49(3):660-6.
71. Benjamin ME, Cohn EJ, Purtill WA, Hanna DJ, Lilly MP, Flinn WR. Arterial reconstruction with deep leg veins for the treatment of mycotic aneurysms. *J Vasc Surg.* déc 1999;30(6):1004-15.
72. Kwon T-W, Kim H-K, Moon K-M, Cho Y-P, Park S-J. In situ polytetrafluoroethylene graft bypass for primary infected aneurysm of the infrarenal abdominal aorta. *World J Surg.* juill 2010;34(7):1689-95.
73. Earnshaw JJ. The current role of rifampicin-impregnated grafts: pragmatism versus science. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* nov 2000;20(5):409-12.
74. Earnshaw JJ, Whitman B, Heather BP. Two-year results of a randomized controlled trial of rifampicin-bonded extra-anatomic dacron grafts. *Br J Surg.* juin 2000;87(6):758-9.

75. Braithwaite BD, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Early results of a randomized trial of rifampicin-bonded Dacron grafts for extra-anatomic vascular reconstruction. Joint Vascular Research Group. *Br J Surg.* oct 1998;85(10):1378-81.
76. Gupta AK, Bandyk DF, Johnson BL. In situ repair of mycotic abdominal aortic aneurysms with rifampin-bonded gelatin-impregnated Dacron grafts: a preliminary case report. *J Vasc Surg.* sept 1996;24(3):472-6.
77. Lesèche G, Castier Y, Petit MD, Bertrand P, Kitzis M, Mussot S, et al. Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* oct 2001;34(4):616-22.
78. Vogt PR, Brunner-LaRocca H-P, Lachat M, Ruef C, Turina MI. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J Vasc Surg.* janv 2002;35(1):80-6.
79. Vogt P, Pasic M, von Segesser L, Carrel T, Turina M. Cryopreserved aortic homograft for mycotic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mars 1995;109(3):589-91.
80. Vogt PR, Brunner-La Rocca HP, Carrel T, von Segesser LK, Ruef C, Debatin J, et al. Cryopreserved arterial allografts in the treatment of major vascular infection: a comparison with conventional surgical techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 1998;116(6):965-72.
81. Kieffer E, Bahnini A, Koskas F, Ruotolo C, Le Blevec D, Plissonnier D. In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: results in forty-three patients. *J Vasc Surg.* févr 1993;17(2):349-55; discussion 355-356.
82. Lee C-H, Hsieh H-C, Ko P-J, Li H-J, Kao T-C, Yu S-Y. In situ versus extra-anatomic reconstruction for primary infected infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* juill 2011;54(1):64-70.
83. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Razavi MK, Kee ST, Jorgensen MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* févr 1998;9(1 Pt 1):33-40.

84. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* févr 2008;47(2):247-57; discussion 257.
85. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 4 sept 2004;364(9437):843-8.
86. Prinssen M, Verhoeven ELG, Buth J, Cuypers PWM, van Sambeek MRHM, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 14 oct 2004;351(16):1607-18.
87. Jones KG, Bell RE, Sabharwal T, Aukett M, Reidy JF, Taylor PR. Treatment of mycotic aortic aneurysms with endoluminal grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* févr 2005;29(2):139-44.
88. Smith JJ, Taylor PR. Endovascular treatment of mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta: the need for level I evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 2004;27(6):569-70.
89. Ting ACW, Cheng SWK, Ho P, Poon JTC. Endovascular stent graft repair for infected thoracic aortic pseudoaneurysms--a durable option? *J Vasc Surg.* oct 2006;44(4):701-5.
90. Clough RE, Black SA, Lyons OT, Zayed HA, Bell RE, Carrell T, et al. Is endovascular repair of mycotic aortic aneurysms a durable treatment option? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* avr 2009;37(4):407-12.
91. Razavi MK, Razavi MD. Stent-graft treatment of mycotic aneurysms: a review of the current literature. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* juin 2008;19(6 Suppl):S51-56.
92. Sedivy P, Spacek M, El Samman K, Belohlavek O, Mach T, Jindrak V, et al. Endovascular treatment of infected aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* oct 2012;44(4):385-94.

93. González-Fajardo JA, Gutiérrez V, Martín-Pedrosa M, Del Rio L, Carrera S, Vaquero C. Endovascular repair in the presence of aortic infection. *Ann Vasc Surg.* janv 2005;19(1):94-8.
94. Chuter TA, Lukaszewicz GC, Reilly LM, Kerlan RK, Faruqi R, Sawhney R, et al. Endovascular repair of a presumed aortoenteric fistula: late failure due to recurrent infection. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* juin 2000;7(3):240-4.
95. Rc VD, J R, Ba de M, H O, R B. Aortoesophageal Fistula Secondary to Mycotic Thoracic Aortic Aneurysm: Endovascular Repair and Transhiatal Esophagectomy [Internet]. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists.* 2002
96. Luo C-M, Chan C-Y, Chen Y-S, Wang S-S, Chi N-H, Wu I-H. Long-term Outcome of Endovascular Treatment for Mycotic Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* oct 2017;54(4):464-71.
97. Kan C-D, Lee H-L, Yang Y-J. Role of Endovascular Aortic Repair in the Treatment of Infected Aortic Aneurysms Complicated by Aortoenteric or Aortobronchial Fistulae. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;66(3):240-7.
98. Björck M, Bergqvist D, Eliasson K, Jansson I, Karlström L, Kragsterman B, et al. Twenty years with the Swedvasc Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* févr 2008;35(2):129-30.
99. Jakobsen E, Green A, Oesterlind K, Rasmussen TR, Iachina M, Palshof T. Nationwide quality improvement in lung cancer care: the role of the Danish Lung Cancer Group and Registry. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer.* oct 2013;8(10):1238-47.
100. Sigvant B, Mani K, Björck M. The Swedish vascular registry Swedvasc 1987–2018. *Gefässchirurgie.* 1 févr 2019;24(1):21-6.
101. Chiesa R, Astore D, Frigerio S, Garriboli L, Piccolo G, Castellano R, et al. Vascular prosthetic graft infection: epidemiology, bacteriology, pathogenesis and treatment. *Acta Chir Belg.* août 2002;102(4):238-47.

102. Hayes PD, Nasim A, London NJ, Sayers RD, Barrie WW, Bell PR, et al. In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin-bonded prostheses: the Leicester experience (1992 to 1998). *J Vasc Surg.* juill 1999;30(1):92-8.
103. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* juill 2006;44(1):38-45.
104. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation.* 21 oct 2003;108(16):2015-31.
105. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Béguinot I, Bouvet A, Briançon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA.* 3 juill 2002;288(1):75-81.
106. Lau C, Gaudino M, de Biasi AR, Munjal M, Girardi LN. Outcomes of Open Repair of Mycotic Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Ann Thorac Surg.* nov 2015;100(5):1712-7.
107. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 16 mars 2011;(3):CD001886.
108. Sörelius K, Mani K, Björck M, Nyman R, Wanhainen A. Endovascular repair of mycotic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* août 2009;50(2):269-74.
109. Sörelius K, Mani K, Björck M, Wanhainen A. Endovascular treatment of mycotic aortic aneurysms: a paradigm shift. *J Cardiovasc Surg (Torino).* déc 2017;58(6):870-4.
110. Aoki C, Fukuda W, Kondo N, Minakawa M, Taniguchi S, Daitoku K, et al. Surgical Management of Mycotic Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Dis.* 24 mars 2017;10(1):29-35.
111. Million M, Thuny F, Richet H, Raoult D. Long-term outcome of Q fever endocarditis: a 26-year personal survey. *Lancet Infect Dis.* août 2010;10(8):527-35.

ANNEXES

Article publié: doi: [10.1016/j.ajem.2018.01.026](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.026)

Does a major football event affect obstetric emergency attendances? A prospective observational study during Euro 2016 Am J Emerg Med. 2018 Sep;36(9):1696-1697. doi: 10.1016/j.ajem.2018.01.026.

Vial F¹, **Dezavelle S**¹, Baka NE¹, Herbain D¹, Bannay A², Omorou A³, Bouaziz H¹

¹ Department of Anaesthesiology and Obstetric Critical Care Unit, Maternity Hospital NANCY, F-54000, FRANCE

² CHU Nancy 54/ Medical Information and Evaluation Department, University Hospital NANCY, F-54000, FRANCE

³Inserm CIC-1433 Clinical Epidemiology, Vandoeuvre-Lès-Nancy, F-54500, FRANCE Nancy, 54000, France

Corresponding Author:

Vial Florence, MD

Department of Anaesthesiology and Obstetric Critical Care Unit, Maternity Hospital NANCY,

Adress : 10 rue du Dr Heydenreich 54000 Nancy F-54000, FRANCE

Phone: +33 383 344 406

FAX: +33 383 154 342

f.vial@chu-nancy.fr

Key words: football/ admission / obstetrics and gynaecology / sport/ television

Attendances at an emergency department (ED) are often considered to depend on different factors such as moonlight, welfare checks, weather, and major sporting events. Data regarding effects of large sporting events on the workload of ED often assessed decreased patient volume, especially male use [1-6]. Currently, no data are available on the effect of major televised sporting events on obstetrical visits. The aim of this study was to examine whether televised soccer games from a major sporting tournament, (Euro 2016) influence the level of attendance at an obstetrical ED and could have implications for women's welfare.

In the summer of 2016, France hosted the largest European sporting event of the year 2016: the European Football Championships (Euro 2016). A total of 51 games were played over a month, bringing together the biggest European teams. An observational, retrospective study was conducted during this period on the number of emergency visits in a French tertiary Maternity hospital (Maternity of Nancy). During this period, the total number of visits (hospitalizations and consultations) was reported and compared with the same period in 2015. Daily and hourly visits rates were also analysed and compared during games periods, out of games periods and during French team matches. Game periods included game time and an hour after.

From 10 June to 10 July 2016, 1114 patients visited the Obstetrics and Gynaecological Emergency Department of our maternity (357 hospitalizations, 757 consultations) versus 1079 (375 hospitalizations, 704 consultations) over the same period in 2015. There was no significant difference between these figures and the levels of visits over the same period in 2015, in terms of hospitalizations (34.7% vs 32.1%, $p = 0.17$), or consultations (65.2% vs 67.9%, $p = 0.17$). During games periods, a 20% decrease in emergency obstetric visits was noted. Over a month in 2016, 208 patients (18.7%) were admitted versus 260 (24.1%) at the same period in 2015 ($p = 0.0019$). Game period hospitalization rate ($n = 65/208$) did not differ to the same period for 2015 ($n = 100/260$) ($p = 0,1$). Nevertheless, 18.2% of total hospitalizations occurred during game period versus 26.7% in 2015 ($p = 0,006$). No difference were found in terms of total visits ($p = 0.05$), consultations ($p = 0.14$) or hospitalization ($p = 0.16$) during games period or not in 2016. Same results were found when French team was playing compared with other teams games period (total admissions $p = 0.94$, consultations $p = 0.70$, hospitalizations $p = 0.62$).

These results are the first report to show the influence of football on temporally related general attendance to an ED obstetrical department. This study demonstrate that televised soccer games from a major tournament can cause relevant modification in Obstetrics ED with an overall decrease of 20% in ED attendances during game time especially in hospitalizations. Data on implications of large sporting events on the workload of ED are spare and report conflicting results [1-9]. Our results are in agreement with other studies carried out in General ED [1-6]. The American Super Bowl television broadcasts, the 2003 Rugby World Cup final, the America's cup, the UEFA Champions League matches were all associated with the reduction in ED attendances of 15 to 30% of ED use [1-5]. This decrease was observed for all specialties especially in low-acuity consultations. We think that the explanation of our results is multifactorial. Women are usually brought to the ED by their significant other. A delay in presentation due to their partners could be raised because there is a large male interest in watching sport. Another reason is the fact that some women prefer to delay their admission because they don't want to disturb their partner during game time. Or, as men, some women change their behaviour due to football games and don't want to stay or show up to the ED during soccer games. Actually, a large number of women are watching and playing football. Indeed, Euro 2016 ranked as one of the top rated shows of the period with an average viewing audience of 9.4 million viewers in France among them 47% of women. Reduction of hospitalizations can also be explained by a reduced willingness for the physician to admit patients during game time.

Limitations of this study include its retrospective, observational, and single-institution design [7-9].

The broadcast of live soccer games delay the presentation of women with medical or surgical conditions related to maternity and can have an impact on patient welfare. Further investigations would be required to ensure, these are generalized findings.

References

- [1] Reich NT, Moscati R, Jehle D, et al. The impact of a major televised sporting event on emergency department census. *J Emerg Med* 1994;12(1):15–7.
- [2] Murphy SM, Myers E, Kingston R, et al. Ireland in the World Cup: trauma orthopaedic workloads. *Ir Med J* 2003;96(4):119–20.
- [3] Moody WE, Hendry RG, Muscatello D. Were attendances to accident and emergency departments in England and Australia influenced by the Rugby World Cup Final 2003? *Eur J Emerg Med* 2007;14(2):68–71.
- [4] Miro O, Sanchez M, Borrás A, et al. Football, television and emergency services. *Med Clin (Barc)* 2000;114(14):538–9.
- [5] Galvin GM, Jelinek GA. The impact of the America's Cup on Fremantle Hospital. *Arch Emerg Med* 1989;6(4):262–5.
- [6] Cheng D, Yakobi-shvili R, Fernandez J. Major sport championship influence on ED sex census. *Am J Emerg Med* 2005;23(3):408–9.
- [7] Cooke MW, Allan TF, Wilson S. A major sporting event does not necessarily mean an increased workload for accident and emergency departments. Euro96 Group of Accident and Emergency Departments. *Br J Sports Med* 1999;33(5):333–5.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : Les anévrismes infectés de l'aorte sont rares, le pronostic sans traitement est grave. La mortalité spontanée varie de 26 à 46% à un an. L'anévrisme est souvent lié à l'athérosclérose. Les anévrismes mycotiques primaires et les infections sur prothèse vasculaire sont les deux entités de la maladie. Le traitement associe antibiothérapie prolongée et chirurgie. Aucune recommandation n'existe sur la prise en charge des anévrismes mycotiques primaires. Un registre des infections aortiques a été mis en place localement, avec un premier objectif de validation de la qualité et de l'exhaustivité du recueil.

Matériels et méthodes : Le registre « Retrospective Prognostic study of Aorta Infections » (RePia) a été créé en 2018. Il inclut les infections de l'aorte isolées recensées au CHRU Nancy depuis 2012. Le registre a permis une étude monocentrique rétrospective descriptive des anévrismes mycotiques aortiques primaires du 1^{er} septembre 2012 au 20 juillet 2020. Parmi les 67 infections aortiques recensées, 34 étaient des infections sur aorte native et 7 dossiers ont été exclus pour données incomplètes, ou défaut d'atteinte isolée de l'aorte, permettant l'analyse de 27 infections aortiques.

Résultats : L'âge médian était de 72,5 ans IC 95% (68,5 ; 76,5), avec 2/3 d'hommes. Les caractéristiques prédominantes étaient le sexe masculin, l'âge supérieur à 65 ans, les facteurs de risque cardiovasculaires, l'immunodépression, des douleurs abdominales, la fièvre et altération de l'état général, le syndrome inflammatoire biologique et la dénutrition. Dans le bilan préopératoire, 63% présentait une bactériémie. Les germes les plus fréquents étaient *Staphylococcus Aureus* (52%), *Salmonella Spp* (11%), *Escherichia Coli* (7%). La durée d'antibiothérapie préalable était de 50 jours IC 95% (7,4 ; 92,6). Seuls 22% n'ont pas été opérés, alors que 59% ont bénéficiés d'une chirurgie ouverte, 11% d'un traitement endovasculaire et 7% d'une chirurgie hybride. L'anesthésie durait 379 min IC 95% (304 ; 454) pour des patients majoritairement ASA 4 et 50% étaient instables nécessitant des vasopresseurs dès le peropératoire. En postopératoire, 23 patients (85%) étaient hospitalisés en réanimation avec un SOFA médian à 5 (3,5 ; 6,5) et un IGS2 médian à 43 (35 ; 50). Parmi ceux-là, 7 ont présenté un syndrome de défaillance multiviscérale entraînant 5 décès. La mortalité hospitalière était de 19% mais de 83% pour les patients non opérés. Après chirurgie ouverte, la mortalité à 90 jours était de 19% donc exclusivement intra-hospitalière. La survie globale à 1 an était de 59%. La survie à 1 an était statistiquement plus faible sans chirurgie ($p < 0,01$).

Discussion : L'étude rétrospective réalisée valide la qualité de recueil du registre local. Les résultats confirment les comorbidités importantes des patients atteints, la variabilité de prise en charge chirurgicale ainsi que la mortalité majeure du traitement médical seul. Le déploiement national d'un registre sur les infections de prothèse vasculaire de l'aorte est une nécessité afin d'identifier la meilleure stratégie de prise en charge de cette pathologie grave.

TITRE EN ANGLAIS : Management of native aorta infections: creation of RePia registry

THÈSE : MÉDECINE SPECIALISÉE - ANESTHÉSIE-RÉANIMATION - ANNÉE 2020

MOTS CLEFS : Anévrisme, mycotique, infection, aorte, natif, registre, antibiothérapie, chirurgie

ADRESSE ET INTITULÉ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
