



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



**Année: 2021**

**Thèse N°: 268**

Infektions de protheses vasculaires :  
Epidemiologie Et recommandations  
pour la prise en charge therapeutique

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Madame Fadoua EL MEKKAOUI**

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Prothèse vasculaire; Infections de prothèses vasculaires; Biofilm;  
recommandations

**Membres du Jury** :

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Madame Mariama CHADLI**

Professeur de Microbiologie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines**

Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

*\*Enseignant militaire*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique

*\*Enseignant militaire*

Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

#### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

*\*Enseignant militaire*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed*	Pneumo-phtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie - <a href="#">Directeur Hôp. Cheikh Zaid</a>
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <a href="#">Directeur Hôp. Des Enfants Rabat</a>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie - <a href="#">Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)</a>
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <a href="#">Directeur Hôpital Ibn Sina</a>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <b>V-D chargé Aff Acad. Est.</b>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie

***\*Enseignant militaire***

Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUIJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir\*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale

*\*Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

***\*Enseignant militaire***

Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie

Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLOGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique

***\*Enseignant militaire***

Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie

***\*Enseignant militaire***

Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <b>Vice-Doyen à la Pharmacie</b>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

**\*Enseignant militaire**

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génycologie-Obstétrique

Pr. MAKRAM Sanaa\*

Pharmacologie

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CCV

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENAZZOU Salma

Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad\*

Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

O.R.L

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

*\*Enseignant militaire*

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

*\*Enseignant militaire*

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

*\*Enseignant militaire*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 05/03/2021*

***KHALED Abdellah***

***Chef du Service des Ressources Humaines  
FMPR***

***\*Enseignant militaire***

# ***Dédicaces***



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots  
ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, Le respect, la  
reconnaissance...*

***Je dédie cette thèse...***





*À ALLAH le tout puissant, le très miséricordieux qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue, Soumission, louanges et remerciements, Pour votre clémence et miséricorde*

"حمد لله حمدا كثيرا"

*Au Prophète Mohamed (P.S.L.) notre guide et notre exemple bien-aimé.  
Qu'il nous oriente dans le droit chemin*





***A mes très chers parents,***

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurés pour mon éducation, mon bien être. Vous m'avez donné la vie, la joie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos efforts et sacrifices. J'espère rester toujours digne de votre estime.*





***A ma très chère petite sœur et mes très chers frères***

*Je suis tellement heureuse de vous avoir dans ma vie. Je suis fière de vous et je vous aime fort. Puisse Dieu vous garder et vous mener vers une vie pleine de bonheur et de réussite. Je vous souhaite ce qu'il ya de meilleur. Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, et de réussite. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Je vous aime.*

"وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيرا"





***A la mémoire de ma grand-mère maternelle,***

*ma deuxième maman : tu as quitté ma vie mais tu restes toujours dans mon cœur ; Je dédie ce travail à ton âme et j'espère que, du monde qui est le tiens maintenant, tu sois fière de moi comme tu l'as toujours été .*

*Que Dieu, le tout puissant, te couvre de Sa Sainte miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.*

***A toute ma famille***

*Je vous remercie pour toutes vos prières qui m'ont accompagné durant toutes ces années. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé et longévité*





***A tous mes amis et mes collègues***

*Qui ont été présents durant ce long parcours qu'on a tracé ensemble, je vous dédie ce travail avec tous mes sentiments d'affection et de gratitude.*

***A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.***



# ***Remerciements***



***A notre Maître et Président de Jury,***

***Monsieur Mimoun ZOUHDI Professeur de microbiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat et Chef de service de Microbiologie au CHU Ibn SINA de Rabat***

*Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.*

*Merci*





***À notre maître et rapporteur de thèse***

***Madame le Professeur Mariama CHADLI***

***Professeur de Microbiologie A L'hôpital Militaire d'Instruction***

***Mohammed V de Rabat***

*Je vous remercie vivement de m'avoir fait honneur de diriger ce travail,  
Vous avez toujours su me guider avec clarté, simplicité et gentillesse.*

*Vous avez toujours fait preuve d'une grande disponibilité à mon égard.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations  
professionnelles.*

*En plus de vos conseils avisés et vos compétences scientifiques, j'ai pu  
apprécier en vous des qualités humaines hors pair. Vous êtes un modèle à  
suivre.*

*Veillez accepter le témoignage de mon profond respect, ainsi que ma  
profonde gratitude pour tous les efforts que vous avez déployés afin que ce  
travail puisse aboutir.*

*Merci*





***A Notre Maître et juge de thèse***

***Madame TELLAL Saida***

***Professeur de Biochimie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat***

*Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux et souriant, pour votre pertinence, ainsi que la simplicité dont vous avez témoigné en acceptant de siéger dans notre jury. Veuillez trouver ici, chère Maitre, le témoignage de notre sincère gratitude et de notre considération.*

*Merci*





***A notre maître et juge de thèse***

***Monsieur le Professeur GAOUZI Ahmed***

***Professeur de Pédiatrie***

*Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de ce jury et de juger ce travail malgré vos nombreuses obligations. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.*

*Merci*



## ***Liste des abréviations***

## Abréviations

<b>AHA</b>	: American heart association.
<b>BGN</b>	: Bacille gram négatif.
<b>BLSE</b>	: Bêtalactamase à spectre élargi.
<b>BMR</b>	: Bactérie multi résistante.
<b>CMI</b>	: Concentration minimale inhibitrice.
<b>CRP</b>	: C-reactive protein.
<b>FDG</b>	: Fluorodeoxyglucose.
<b>FDR</b>	: Facteur de risque.
<b>FPD</b>	: Fistule prothéto-digestive.
<b>GB</b>	: Globule blanc.
<b>IPV</b>	: Infection de prothèse vasculaire.
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique.
<b>IV</b>	: Intra-veineux.
<b>MRSA</b>	: Methicillin-resistant Staphylococcus aureus.
<b>NAIS</b>	: Neoaortoiliac System.
<b>PET</b>	: Poly téréphtalate d'éthylène.
<b>PTFE</b>	: Poly tétra fluoro éthylène.
<b>SLM</b>	: Scintigraphie aux leucocytes marqués.
<b>SPILF</b>	: Société de pathologie infectieuse de langue française.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation.

## ***Liste des illustrations***

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Biologiste et chirurgien français Alexis Carrel lors d'un prix noble en 1912 .....	7
<b>Figure 2:</b> Prothèse vasculaire en Poly téréphtalate d'éthylène (PET) tissé imprégné ...	9
<b>Figure 3:</b> Vue en microscopie électronique à balayage de la surface externe d'une Prothèse en Polyester tricotée imprégnée de collagène. ....	10
<b>Figure 4:</b> Vue en microscopie électronique à balayage de la surface externe d'une prothèse en polyester tissée. ....	10
<b>Figure 5:</b> Prothèse vasculaire en polyester tricotée double velours, enduite de gélatine, imprégnée d'argent. ....	11
<b>Figure 6:</b> Prothèses vasculaires en PTFE ou téflon .....	12
<b>Figure 7:</b> Vue en microscopie électronique à balayage (*250) de la face externe d'une prothèse en Polytétrafluoroéthylène expansé comportant un enrubannage externe et bifurquée.....	13
<b>Figure 8:</b> Vue en microscopie électronique à balayage (*250) de la surface liminale d'une prothèse en Polytétrafluoroéthylène expansé ne comportant pas d'enrubannage externe. ....	13
<b>Figure 9:</b> Vue en microscopie électronique à balayage de la surface interne d'une Prothèse en polyuréthane renforcé par une mantille externe de polyéthylène téréphtalate tricoté.....	15
<b>Figure 10:</b> Aspect de <i>Staphylococcus aureus</i> en microscopie électronique (X 20000).....	24
<b>Figure 11:</b> Aspect de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> au microscope électronique .....	25
<b>Figure 12:</b> Epidémiologie microbiologique des IPV .....	28

<b>Figure 13:</b> Images illustrant les différentes étapes de formation du biofilm. ....	35
<b>Figure 14:</b> Prise de vue au microscope électronique à balayage d'un biofilm de « <i>staphylococcus aureus</i> » développé sur une prothèse vasculaire, et qui présente une résistance exceptionnelle à l'antibiothérapie.....	37
<b>Figure 15:</b> A- Image en microscopie confocale d'un biofilm formé par <i>Candida albicans</i> . ....	38
Figure 16: Cinétique normale de la CRP en postopératoire, 20mg/j à J10 et 5mg/j à J20. ....	42
<b>Figure 17:</b> Images scannographiques montrant des signes faisant suspecter une IPV. [100].....	45
<b>Figure 18:</b> vues coronales(A-C) et latérales (D-E) à la tomographie axiale calculée par ordinateur (scanner) et la TEP-FDG fusionnées, d'une prothèse Vasculaire infectée. ....	49
<b>Figure 19:</b> Scintigraphie au <sup>99m</sup> Tc-HMPAO-leucocytes autologues couplée au scanner chez un patient âgé de 82 ans avec suspicion d'infection de prothèse vasculaire aorto-fémorale.....	51
<b>Figure 20:</b> Organigramme d'une IPV supra-inguinale. ....	52
<b>Figure 21:</b> Organigramme d'une IPV infra-inguinale. ....	53
<b>Figure 22:</b> Comparaison des cultures de biopsie tissulaire et de liquide de sonication.....	58
<b>Figure 23:</b> image d'une culture de <i>Staphylococcus aureus</i> en Milieu de Chapman, fermentation du mannitol en 24h à 37°C. ....	60
<b>Figure 24:</b> Culture de <i>staphylococcus aureus</i> à la coloration de Gram .....	60
<b>Figure 25:</b> Galeries biochimiques d'identification du <i>staphylococcus</i> .....	61

<b>Figure 26:</b> image d'une culture de <i>Staphylococcus epidermidis</i> en milieu de Chapman.....	62
<b>Figure 27:</b> Colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> (gauche) et <i>Staphylococcus epidermidis</i> (droite).....	63
<b>Figure 28:</b> Culture de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	65
<b>Figure 29:</b> Exemple d'une galerie d'identification des bactéries anaerobies. ....	68
<b>Figure 30:</b> Image de la procédure du système néo aorto-iliaque ( NAIS) .....	88
<b>Figure 31:</b> Shémas : Algorithme décisionnel d'un chirurgien devant une IPV. ....	91
<b>Figure 32:</b> Images d'une prothèses vasculaire infra-inguinale infectée trois mois après un pontage. ....	91
<b>Figure 33:</b> Images de conservation d'une prothèse vasculaire infectée. ....	92

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Comparaison de PTFE et PET .....	14
<b>Tableau 2:</b> Classification des prothèses vasculaires selon la SPILF .....	20
<b>Tableau 3:</b> Données épidémiologiques d'IPV .....	22
<b>Tableau 4:</b> Classification des entérobactéries. ....	26
<b>Tableau 5:</b> Classification des bactéries anaérobies. ....	27
<b>Tableau 6:</b> Estimation de la répartition des micro-organismes en fonction de la Topographie de la prothèse. ....	29
<b>Tableau 7:</b> Diagnostic différentiel entre <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Staphylococcus epidermidis</i> . ....	63
<b>Tableau 8 et 9:</b> Traitement antibiotique probabiliste des IPV .....	82
<b>Tableau 10:</b> Traitement documenté d'IPV en cas d'isolement de <i>Staphylococcus</i> sensibles à la méticilline .....	84
<b>Tableau 11:</b> Traitement documenté d'IPV en cas d'isolement de <i>Staphylococcus</i> résistants à la méticilline .....	85
<b>Tableau 12:</b> Propositions de traitement préopératoire des IPV selon le micro-organisme isolé. ....	86
<b>Tableau 13:</b> Techniques chirurgicales des IPV aortiques. ....	89

# ***Sommaire***

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Partie I : Les prothèses vasculaires</b> .....	4
A-Définition .....	5
B. Historique .....	6
C. Types de prothèse .....	8
1. Prothèses vasculaires synthétiques.....	8
1.1. Prothèse en Poly téréphtalate d'éthylène (PET) ou Dacron.....	8
1.2. Prothèses en poly tétra fluoro éthylène (PTFE) ou Téflon.....	11
1.3. Prothèses en Polyuréthane .....	14
2. Prothèses biologiques ou bio-prothèses.....	15
2.1. Substituts vasculaires autologues ou autogreffes non traités .....	15
2.2. Substituts biologiques traités .....	16
<b>Partie II: Infection de prothèses vasculaires</b> .....	17
Chapitre 1:Généralités. ....	18
A. Classification.....	18
B. Epidémiologie.....	21
1. Données épidémiologiques.....	21
2. Agents pathogènes .....	22
2.1. Staphylococcus aureus .....	22
2.2. Staphylococcus epidermidis .....	25
2.3. Pseudomonas aeruginosa ou bacille pyocyanique.....	25

2.4. Entérobactéries.....	26
2.5. Entérocooccus.....	26
2.6. Bactéries anaérobies.....	26
2.7. Levures .....	27
3. Epidémiologie microbienne.....	27
C. Facteurs de risque. ....	31
a. Les facteurs de risque Préopératoires .....	31
b. Les facteurs de risque Péri-opératoires .....	31
c. Les facteurs de risque Postopératoires .....	32
D. Physiopathologie des infections sur matériel prothétique .....	33
1. Modes de contamination .....	33
2. Mécanismes .....	33
Chapitre 2: Diagnostic d'IPV.....	39
1. Etude clinique .....	39
1.1. Diagnostic clinique facile .....	39
1.2. Diagnostic clinique difficile .....	40
2. Biologie de débrouillage : marqueurs de l'inflammation.....	41
3. Etude radiologique .....	42
3.1. Imagerie conventionnelle .....	43
-Angio-Tomodensitométrie(angio-TDM) .....	43
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	46
-Echographie /Echodoppler .....	47

3.2. Imagerie Fonctionnelle : Imagerie nucléaire .....	47
-Tep-18FDG .....	48
-Scintigraphie aux leucocytes marqués .....	50
-Scintigraphie au Gallium .....	52
4. Place de la bactériologie : rôle du bactériologiste.....	54
4.1. Prélèvements microbiologiques au laboratoire .....	54
4.2. Hémocultures .....	56
4.3. Biologie moléculaire .....	58
4.4. Identification des micro-organismes responsables d'IPV .....	58
a- Staphylococcus aureus .....	58
b-Staphylococcus epidermidis .....	61
C-Pseudomonas aeruginosa .....	64
d-Entérobactéries .....	66
e-Entérocooccus.....	67
f-Bactéries anaérobies .....	67
4.5. Sensibilité aux antibiotiques.....	68
a- Staphylococcus aureus .....	68
b-Staphylococcus epidermidis .....	69
c-Pseudomonas aeruginosa .....	70
d-Entérobactéries .....	71
e-Enterococcus.....	71
f-Bactéries anaérobies .....	71

<b>Partie III . Facteurs Pronostic</b> .....	72
<b>Partie IV . Prise en charge thérapeutique</b> .....	75
1. Principe .....	76
2. Traitement médical : Contribution du microbiologiste et de l'infectiologue. ....	77
2.1. Antibiothérapie probabiliste préopératoire .....	77
2.2. Antibiothérapie documentée post opératoire .....	83
3. Traitement chirurgicale : Rôle du chirurgien.....	87
3.1. Stratégie chirurgicales des IPV aortiques .....	87
3.2. Stratégie chirurgicale des IPV périphériques.....	90
<b>Partie V . Prévention</b> .....	94
<b>Conclusion</b> .....	98
<b>Résumés</b> .....	100
<b>Références Bibliographiques</b> .....	104

# ***Introduction***

L'utilisation de matière synthétique pour la chirurgie vasculaire reconstructrice a été signalée pour la première fois au début des années 1950. [1]

Actuellement, grâce aux progrès de la chirurgie vasculaire, de la radiologie interventionnelle et des matériaux utilisés, le nombre des patients porteurs d'implants vasculaires ne cesse d'augmenter. Cependant, une complication redoutable menace ces patients : Il s'agit de l'infection des prothèses vasculaires (IPV).

Les IPV sont des complications rares mais graves associées à une morbidité et à une mortalité importante. Dans notre pays, les pathologies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité depuis des années. [47]

L'amélioration des techniques chirurgicales et de la conception des implants, y compris l'utilisation de tissu veineux ou artériel natif, a réduit considérablement la fréquence des infections et la gravité des complications des IPV.

Leur fréquence varie en fonction du site anatomique d'implantation, du biomatériau utilisé et des comorbidités présentées par les patients [38].

Son diagnostic est dans la plupart du temps difficile. En effet les patients présentent souvent des symptômes non spécifiques et l'imagerie conventionnelle présente une spécificité relativement faible [33].

Sur le plan bactériologique les germes responsables ne sont identifiés que dans 50% des cas avec *staphylococcus aureus* au premier plan lorsque l'infection survient dans les quatre premiers mois après l'intervention. Dernièrement, l'émergence de souches de *staphylococcus épidermidis* est de plus en plus fréquente leur conférant la deuxième place [33].

La prise en charge des patients porteurs de prothèses vasculaires infectées est un des défis les plus difficiles auxquels le chirurgien vasculaire est confronté.

En effet, un retard du traitement peut entraîner une septicémie et/ou une hémorragie potentiellement mortelle. D'où la nécessité d'une prise en charge précoce, en raison des taux relativement élevés d'amputation et de décès [35].

Les objectifs principaux de ce travail sont de discuter:

- Les étiologies infectieuses des prothèses vasculaires.
- Les différents moyens de diagnostic clinique et biologique.
- La contribution du bactériologiste.
- La place de l'imagerie conventionnelle et nucléaire.
- La prise en charge thérapeutique avec les différentes modalités de prévention.

***Partie I :***  
***Les prothèses***  
***vasculaires***

## A-Définition

*D'après la définition de Williams et Roaf « une prothèse est constituée par un matériel non biologique placé dans le corps humain pour accomplir une fonction physiologique pendant une période la plus Longue possible ». [1]*

Une prothèse vasculaire est un tube en tissu synthétique avec une structure de soutien métallique (stent). C'est un conduit utilisé pour remplacer un vaisseau sanguin malade ou obstrué. Il peut s'agir d'une artère, d'une veine ou d'un capillaire.

Elle exclut la zone de l'aorte affaiblie par l'anévrisme pour empêcher sa rupture. Pour cela, le matériel prothétique doit être inerte et compatible avec les tissus du corps humain, afin de minimiser tout risque de rejet.

L'utilisation de matériel synthétique pour la chirurgie vasculaire reconstructrice a été signalée pour la première fois au début Des années 1950. [1]

Il s'agit d'une technique chirurgicale courante qui permet le remplacement ou la dérivation d'artères pathologiques de gros ou moyen calibre (aorte, artères iliaques, artères viscérales) par un matériel prothétique. Le remplacement des veines de gros calibres (veine cave) est rare.

Cette procédure chirurgicale est effectuée pour rediriger le flux sanguin d'une zone à une autre en connectant les vaisseaux sanguins

En conclusion, la prothèse vasculaire a le même principe que la valve native : Jeu de pressions. Elle permet d'améliorer considérablement le pronostic des patients et leur qualité de vie en assurant une espérance de vie croissante dans la population.

## B. Historique

En 1912, fut le premier essai d'implantation dans le corps humain de conduits fabriqués à partir de matériel non biologique. Cette technique a été inventée lors d'une étude expérimentale menée par le célèbre chirurgien Alexis Carrel, qui a consisté à implanter dans l'aorte thoracique d'un certain nombre de chiens, des tubes de verres et de l'aluminium. [1]

En 1915, fut la première utilisation des tubes de verre recouvert de paraffine, par le chirurgien français Tuffier lors de la reconstruction de l'artère radiale chez un patient avec une fracture du cubitus et rupture de cette artère. [1]

À partir des années 1950, l'utilisation de matériel synthétique pour la chirurgie vasculaire reconstructrice a été signalée pour la première fois.

En 1952, des expériences effectuées avec des tubes synthétique flexibles tissés en « Vinyon N » et recouvert d'une surface lisse et non thrombogène , ont montré des résultats remarquables .Ils ont permis leur implantation dans l'aorte du chien sans déchirer l'artère. Parmi les matériaux utilisés figuraient l'Orlon, le nylon, L'Ivalon , le Téflon et le Dacron. Ces deux derniers sont jusqu'à nos jours utilisés dans les Interventions cardiaques. [1]

Actuellement, les prothèses synthétiques sont fréquemment utilisées avec succès dans plusieurs domaines, notamment en chirurgie vasculaire reconstructrice. Elles sont commercialisées sous différentes formes et tailles.



*Alexis Carrel*

**Figure 1:** Biologiste et chirurgien français Alexis Carrel lors d'un prix noble en 1912.

## **C. Types de prothèse [2]**

En chirurgie vasculaire, le choix du matériel prothétique idéal repose sur trois critères : Une faible thrombogénicité, l'intégration par l'organisme et une stabilité à long terme.

En effet, les prothèses vasculaires doivent avoir une bonne porosité et une bonne compliance et doivent être biodégradables et suturales. Parmi les critères d'échec de l'implantation d'une prothèse : la dilatation, le saignement, l'infection et les défauts dans la prothèse .

### **1. Prothèses vasculaires synthétiques**

Plusieurs types de prothèses sont disponibles selon le matériel utilisé :

a-Prothèses en Poly téréphtalate d'éthylène (PET) ou Dacron .

b-Prothèses Poly tétra fluoro éthylène (PTFE) ou Téflon.

c-Prothèses en Polyuréthane

Ces trois types de prothèse sont caractérisés par une excellente durabilité ; en principe toute la vie.

#### **1.1. Prothèse en Poly téréphtalate d'éthylène (PET) ou Dacron**

Ce matériau dur et rigide est principalement utilisé pour remplacer les artères de gros calibre comme l'aorte en chirurgie aortique ou aorto-fémorale.

Il se présente sous forme tissée ou tricotée, la première ayant une meilleure stabilité et une faible porosité que la deuxième.

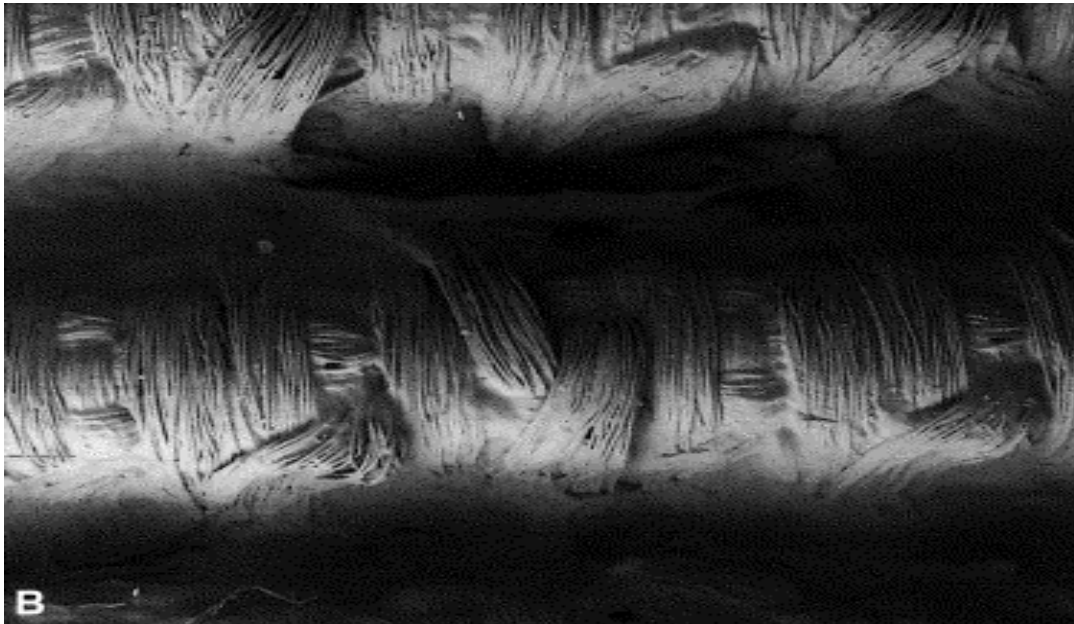
Ces prothèses sont aujourd'hui imprégnées d'une matrice biodégradable qui les rend étanches.

Des prothèses imprégnées de collagène, d'albumine ou de gélatine sont actuellement mises sur le marché.

Cette technique a pour objectif de minimiser le saignement et d'éviter la pré coagulation durant l'intervention.

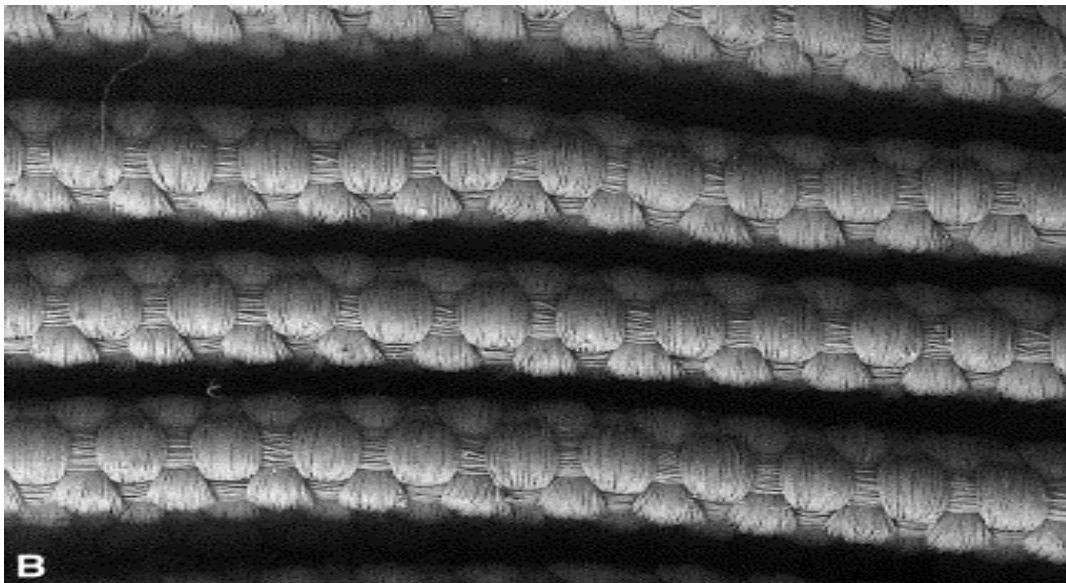


**Figure 2:** Prothèse vasculaire en Poly téréphtalate d'éthylène (PET) tissé imprégné.



**Figure 3:** Vue en microscopie électronique à balayage de la surface externe d'une Prothèse en Polyester tricotée imprégnée de collagène.

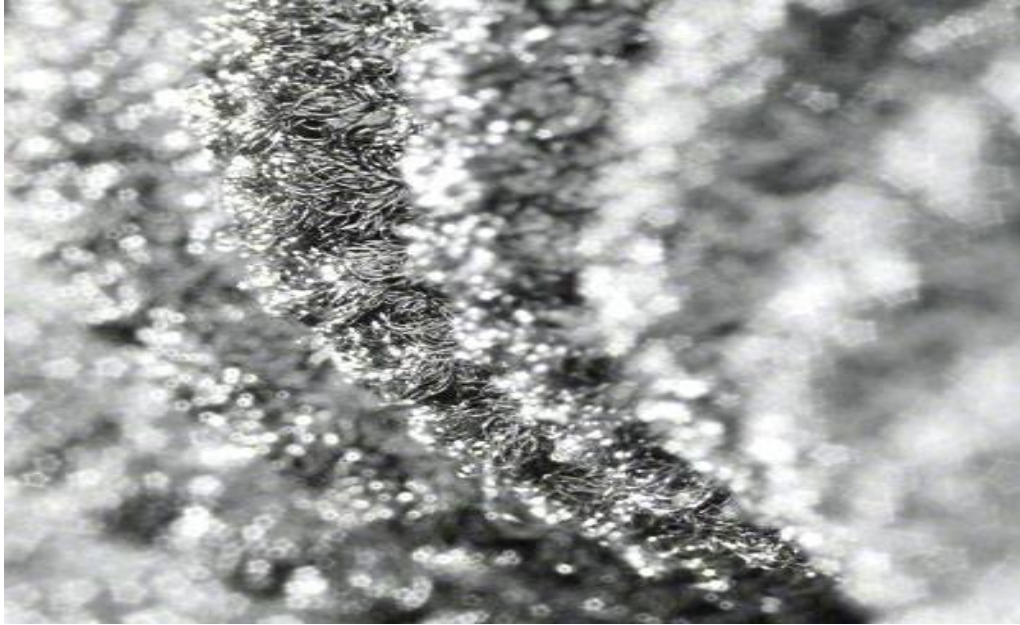
**Adapté de Chakfe et al. Annales de Chirurgie, 2004**



**Figure 4:** Vue en microscopie électronique à balayage de la surface externe d'une prothèse en polyester tissée.

**Adapté de Chakfe et al. Annales de Chirurgie, 2004**

Les chercheurs ont développé un type de prothèse vasculaire double velours tricotée en Polyéthylène Téréphtalate et imprégné de sels d'argents qui permet d'éviter l'adhésion microbienne et limiter ainsi le risque infectieux.



**Figure 5:** Prothèse vasculaire en polyester tricotée double velours, enduite de gélatine, imprégnée d'argent.

Adapté de Chakfe et al., *Annales de Chirurgie*, 2004

## **1.2. Prothèses en polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou Téflon**

Le polytétrafluoroéthylène existe sous forme textile et microporeuse.

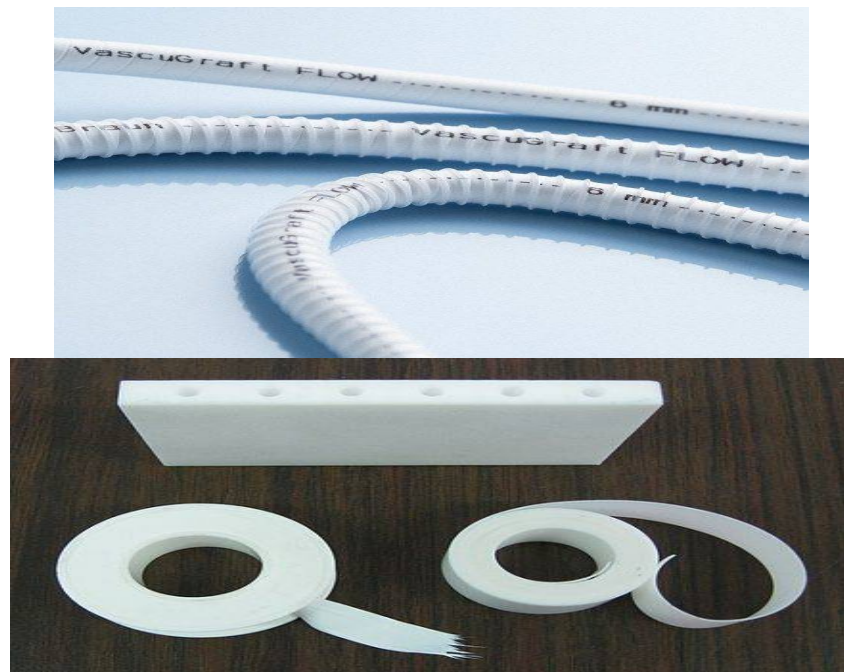
Le premier téflon, apparu en 1963, n'est plus utilisé du fait que les fils du tissu ont tendance à se défaire.

Commercialisé en 1970, le polytétrafluoroéthylène sous forme microporeuse a connu un grand succès comme implant des artères surtout de petit calibre mais aussi celles de gros calibre, en l'absence de greffon veineux autologues. [38]

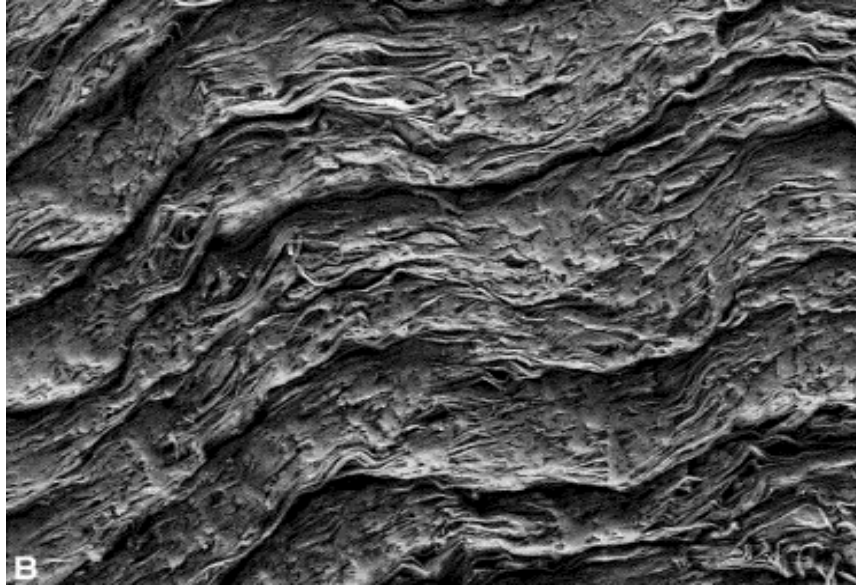
Il est considéré le polymère de premier choix dans les pontages fémoro-poplités et axillo-fémoraux.

Sa structure microporeuse est due au fait que le téflon est exposé à une température très élevée qui va permettre aux cristallites de s'organiser en une forme microporeuse. Cette structure rend la prothèse plus résistante mécaniquement et moins sujette à la thrombose et à l'infection.

Des études ont prouvé que les prothèses en PTFE seraient moins exposées aux risques infectieux comparés aux prothèses en PET et aux veines ombilicales humaines traitées. Il a aussi été démontré que ce substitut présente une meilleure flexibilité par rapport à la prothèse en Dacron.



**Figure 6:** Prothèses vasculaires en PTFE ou téflon



**Figure 7:** Vue en microscopie électronique à balayage (\*250) de la face externe d'une prothèse en Polytétrafluoroéthylène expansé comportant un enrubannage externe et bifurquée.

Adapté de Chakfe et al., Annales de Chirurgie, 2004



**Figure 8:** Vue en microscopie électronique à balayage (\*250) de la surface liminale d'une prothèse en Polytétrafluoroéthylène expansé ne comportant pas d'enrubannage externe.

Adapté de Chakfe et al., Annales de Chirurgie, 2004

	PTFE	PET
Nom chimique	Polytétrafluoroéthylène	Polyéthylènetéraphthalate(polyester /Dacron)
Biocompatibilité	Excellente	Bonne
Résistance chimique	Excellente	Bonne
Friction	Exceptionnellement basse	Basse
Compliance	Très compliant	Plastique très rigide
Architecture	Peut être formée en formes tridimensionnelles complexes	Doit être tissée/tricotée pour créer des greffons flexibles
Porosité	Contient du sang (si la porosité est suffisamment faible)	Pas étanche aux liquides, doit être pré-encapsulé ou enduit pour contenir du sang
Croissance	La perméabilité peut être contrôlée pour améliorer ou inhiber la croissance	Oui

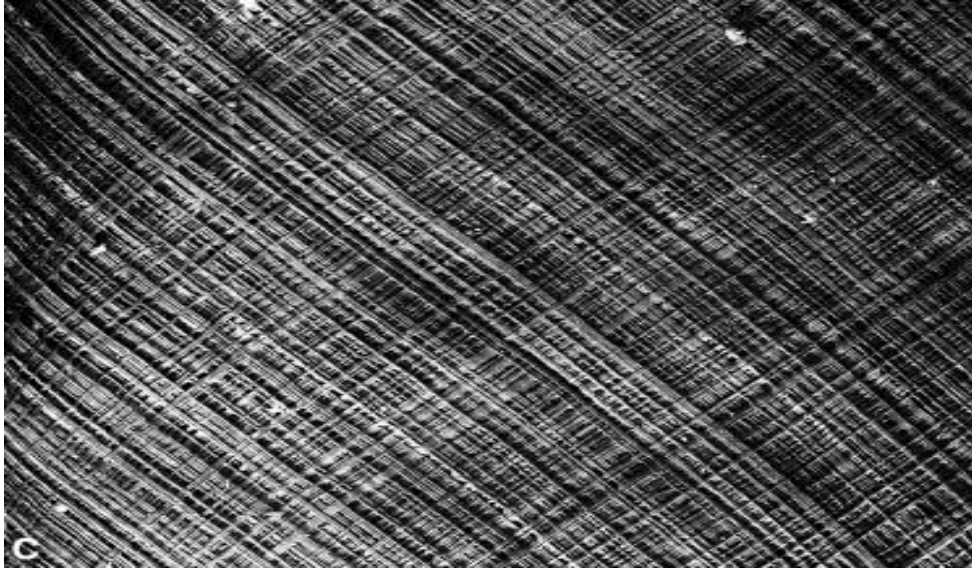
**Tableau 1:** Comparaison entre PTFE et PET

### 1.3. Prothèses en Polyuréthane

Actuellement, les prothèses en polyuréthane mises sur le marché sont réalisées par l'enroulement de filaments de polyuréthane sur un mandrin, avec un comblement de ses interstices par de la gélatine et un renforcement par une mantille externe de PET.

Ce polymère est peu utilisé comme matériel de remplacement vasculaire.

La probabilité de thrombose est similaire à celle du Téflon.



**Figure 9:** Vue en microscopie électronique à balayage de la surface interne d'une Prothèse en polyuréthane renforcé par une mantille externe de polyéthylène téréphtalate tricoté.

## **2. Prothèses biologiques ou bio-prothèses**

### **2.1. Substituts vasculaires autologues ou autogreffes non traités :**

Le donneur et le receveur sont la même personne. Ils se divisent en deux types : substitut artériel ou veineux autologue.

Les substituts synthétiques, n'ayant pas d'endothélium, présentent un risque de thrombose.

De ce fait, les vaisseaux du patient lui-même restent la solution la plus envisageable.

Pour cela, la veine saphène est la plus utilisée dans les pontages vasculaires veineux de faible diamètre.

D'ailleurs, la veine saphène de la jambe, l'artère mammaire interne et l'artère radiale du bras sont les options les plus préférables pendant la chirurgie vasculaire.

Le manque de disponibilité de ces substituts en raison de divers facteurs tels que la prévalence d'autres maladies vasculaires et le besoin de greffes multiples sont des préoccupations majeures en chirurgie vasculaire.

## **2.2. Substituts biologiques traités :**

+Hétérogreffes : D'origine animale, souvent porcine. Elles ont été développé pour la première fois à partir d'artères carotides de bœuf et de veau.

Ce type de substitut n'est plus utilisé en chirurgie vasculaire.

+Veines ombilicales humaines traitées : Elles sont obtenues à partir de la veine du cordon ombilicale du nouveau-né. L'utilisation de ce substitut a été abandonnée du fait des mauvais résultats cliniques suite à son implantation, comme la formation d'anévrisme et les dilatations.

En conclusion, même si l'autogreffe est souvent considérée la meilleure solution en chirurgie cardio-vasculaire, l'usage des prothèses synthétiques est une bonne alternative en cas de rejet.

***Partie II:  
Infection de prothèses  
vasculaires***

## Chapitre 1:Généralités.

### A. Classification

Classification Szilagyi et al en 1992 : selon la profondeur.[59]

- Stade 1 : infection cutanée
- Stade 2 : infection du tissu sous-cutanée
- Stade3 : infection du matériel vasculaire (la prothèse)

Classification Johnson 1988 : selon l'aspect local. [87][90]

- 1-Erythème ou sérome sans ouverture cutanée
- 2-Cicatrice nécrotique sans signe d'infection
- 3-Déhiscence cicatricielle sans exposition de la prothèse
- 4-Exposition de la prothèse à l'air ambiant

Classification Goeau-Brissonière 1995 : Selon l'aspect local et bactériologique. [89] [91]

- Stade 0: cicatrisation normale.
- Stade 1: infection probable mais cultures négatives: inflammation, hématome, lymphocèle, nécrose cutanée.
- Stade 2: infection paroi confirmée, prothèse non infectée : stade1+prélèvement cutané positif ou présence de pus ; aucun critère stade 3.
- Stade 3: infection de prothèse, au moins un des critères suivants: pus au contact de la prothèse, cultures positives au niveau de la prothèse ou des tissus Péri prothétiques.

Classification de Bunt (modifiée) 1994 :Selon le type de prothèse. [60]

P0: IPV profondes (intra-cavitaires) aortiques, abdominales et thoraciques incluant les

stents.

P1: IPV superficielle extra-cavitaire, incluant les stents et les fistules artério-veineuses prothétiques.

P2: IPV superficielle de la partie extra-cavitaire d'une prothèse dont l'origine est Intra-cavitaire de l'aorte abdominale et thoracique.

P3: IPV sur patch prothétique.

En pratique, on utilise les classifications proposées par la SPILF dans le tableau ci-dessous :

Szilagyi	Samson*	Bunt**
Groupe 1 : Infection limitée au derme.	Groupe 1 : Infection limitée au derme.	P0: Infections profondes, « intracavitaires » (aorte abdominale et thoracique), incluant les stents.
Groupe 2 : Infection étendue au tissu sous-cutané mais n'envahissant pas l'implant artériel.	Groupe 2 : Infection du tissu sous-cutané sans contact direct avec l'implant artériel.	P1 : Infections superficielles, « extracavitaires », incluant les stents et les fistules artério-veineuses prothétiques.
Groupe 3 : Infection impliquant l'implant artériel.	Groupe 3 : Infection concernant la greffe artérielle mais pas une anastomose.	P2 : Infections superficielles touchant les portions « extracavitaires » des prothèses intra-cavitaires de l'aorte abdominale et thoracique.
	Groupe 4 : Infection entourant une anastomose exposée sans bactériémie ou saignement.	P3 : Infections de patches d'angioplastie.
	Groupe 5 : Infection concernant une anastomose greffon-artère avec bactériémie ou saignement.	

\*Classification utilisée par l'AHA

\*\*Classification utilisée par l'European Society of Vascular Surgery

**Tableau 2:** Classification des prothèses vasculaires selon la SPILF. [26]

## **B. Epidémiologie**

### **1. Données épidémiologiques**

Les IPV peuvent survenir des mois ou des années après leur implantation [33]. Ce long délai entre l'heure de la chirurgie et la présentation de l'infection rend difficile l'estimation de l'incidence réelle de l'IPV.

L'incidence actuelle de l'IPV est estimée de 0,5% à 5% variant selon le site d'intervention. [89]

Ce chiffre étant plus élevé lorsqu'une incision à l'aîne est pratiquée, ou s'il s'agit d'une intervention d'urgence ou de refaire l'intervention. [14]

La fréquence des IPV est stable depuis 50 ans avec globalement 1,5% des prothèses vasculaires qui s'infectent. [10]

Elle varie en fonction : [14]

- Du matériel biologique utilisé.
- Des comorbidités présentées par les patients.
- Du site anatomique d'implantation.

En effet, une IPV au niveau de l'aorte thoracique ou abdominale survient dans un délai de 51 mois en postopératoire et une IPV périphérique survient dans les 12 mois après l'acte chirurgical. [16]

La probabilité d'IPV est estimée de 1% si la prothèse est implantée au niveau de l'aorte thoracique ou abdominale (P0) .Cette incidence est d'environ 5% en cas de localisation périphérique (P1, P2). [16]

Les hommes sont les plus atteints d'IPV quelle que soit la localisation anatomique. L'âge moyen des patients est de 65 ans. [16]

L'infection du greffon peut survenir pendant la période péri-opératoire, bien qu'au cours des dernières années, la prophylaxie antimicrobienne de routine ait réduit leurs chances de survenue.

Une IPV est dite précoce si elle survient dans moins de 4 mois après l'intervention, elle est considérée tardive si elle survient 4 mois après l'acte chirurgical. [17] [14] [31] [48] [88]

	Probabilité d'IPV en %	Délai moyen de survenue en mois	Age moyen en années	Sexe ration H/F
Aorte thoracique	1	51	65	2
Aorte abdominale	1	51	66	4
Artères périphériques	4,8-5	12	64,2	1,8

**Tableau 3:** Données épidémiologiques d'IPV. [16]

## 2. Agents pathogènes

### 2.1. *Staphylococcus aureus*

+Caractères morphologiques :

La bactérie *Staphylococcus aureus* est un coque (cocci) à Gram positif qui a été mis en évidence en 1881 par Alexander Ogston. Microscopiquement, ces bactéries sont rondes, groupées en amas évoquant l'aspect de grappe de raisin, immobiles, non sporulées, aéro-anaérobie facultative qui produisent une catalase et une coagulase.

Elles se distinguent généralement des autres *staphylococcus* appelés *staphylococcus* à coagulase négative (SCN) par la présence d'une coagulase. [18]

+Habitat :

*Staphylococcus aureus* est un commensal de la peau et des muqueuses de l'homme (rhino-pharynx, intestin) et des animaux.

+Facteurs de virulence :

Ce sont des protéines de surface (adhésines) grâce aux quelles *staphylococcus aureus* colonise les tissus de l'hôte en se fixant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire. [18]

- Protéine A:

Elle se lie au fragment Fc des immunoglobulines et intervient dans l'opsonisation et la phagocytose par inhibition.

-La protéine de liaison au collagène :

Le collagène permet au *staphylococcus aureus* d'adhérer au cartilage.

-La protéine de liaison à la fibronectine :

La fibronectine permet l'adhésion de *staphylococcus aureus* aux caillots plasmatiques et aux biomatériaux (Prothèses, cathéters).

-La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor):

C'est une protéine qui provoque l'agrégation de bactéries en présence de plasma permettant de transformer directement le fibrinogène en fibrine.

- La protéine de liaison à l'élastine.

*Staphylococcus aureus* élabore des toxines [18]:

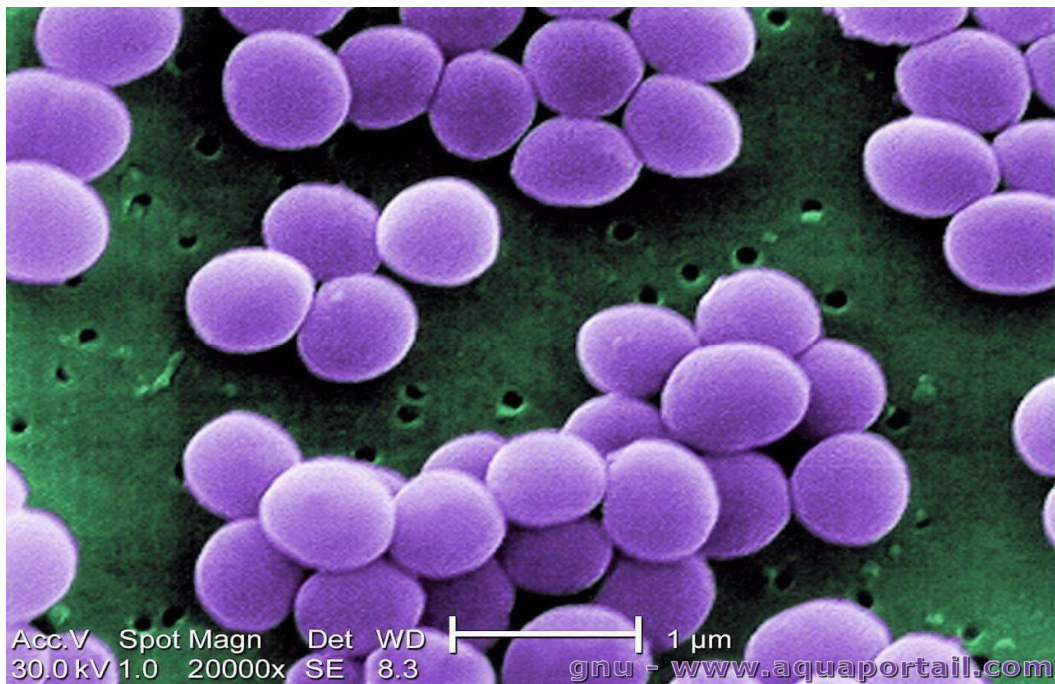
-Les hémolysines.

-La leucocidine de Panton-Valentine (LPV).

-L'exfoliatine.

-Les entérotoxines.

-La toxine responsable du choc toxique staphylococcique (TSST-1).



**Figure 10:** Aspect de *Staphylococcus aureus* en microscopie électronique (X 20000). [19]

## 2.2. *Staphylococcus epidermidis*

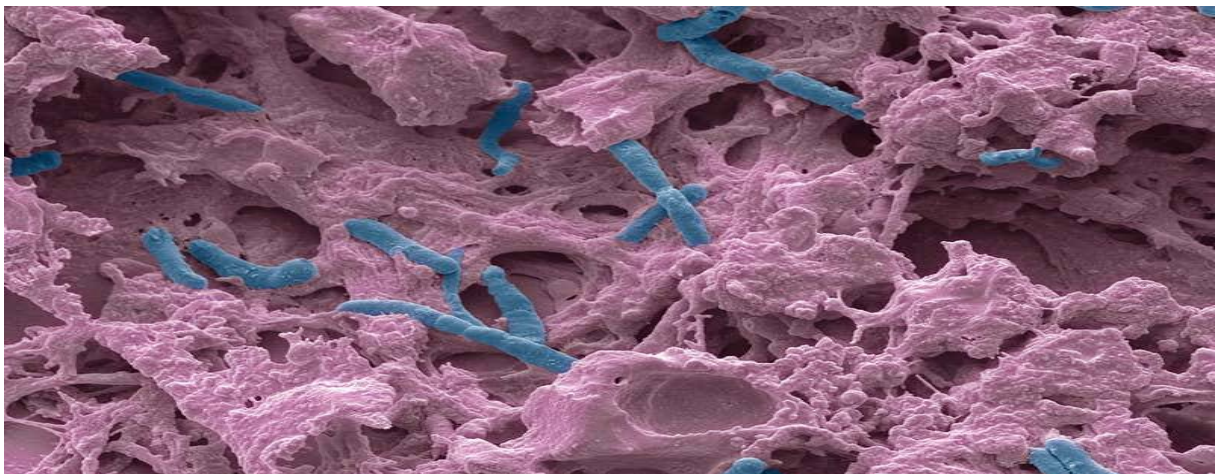
Ce sont des cocci à gram positif, en amas, immobiles. Il fait partie des *Staphylococcus* à coagulase négative qui constituent l'essentiel de la flore résidente de la peau de l'homme et des animaux. C'est une bactérie ubiquitaire. [71]

## 2.3. *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyannique

C'est une bactérie aérobie stricte, oxydase positif, mobiles, saprophyte retrouvée surtout dans l'eau.

Elle se caractérise par :

- Un pouvoir protéolytique.
- La production de deux pigments : la pyocyanine (pigment bleu), qui est spécifique de *pseudomonas aeruginosa*, et la pyoverdine ou fluorescéine qui est présente chez d'autres *pseudomonas*.
- La production d'une exotoxine nécrosante. [21]



**Figure 11:** Aspect de *Pseudomonas aeruginosa* au microscope électronique. [22]

## 2.4. Entérobactéries

Elles représentent une vaste famille de bactéries (plus de 30 genres, et 140 espèces) présentes dans le tube digestif de l'homme et des animaux.

GENRE	ESPECES
Escherichia	E. coli
Shigella	S. dysenteriae, S. sonnei, S. boydii, S. flexnerii
Salmonella	S. typhi, paratyphi A, B, C..... > 2000 sérotypes
Klebsiella	K. pneumoniae, K. oxytoca.....
Enterobacter	E. cloacae, E. aerogenes.....
Serratia	S. marcescens.....
Proteus	P. mirabilis, P. vulgaris
Providentia	P. rettgerii, P. stuartii
Morganella	M. morganii
Citrobacter	C. freundii.....
Hafnia	H. alvei
Yersinia	Y. pestis, Y. enterocolitica, Y. pseudotuberculosis

Tableau 4: Classification des entérobactéries.

## 2.5. Entérocooccus

Les *entérocooccus* sont des cocci à Gram positif, disposés en diplocoques, commensaux du tube digestif. Les plus fréquemment isolés sont *enterococcus faecalis* et à un moindre degré *enterococcus faecium*.

## 2.6. Bactéries anaérobies

C'est un groupe de germes très diversifié ayant en commun l'incapacité de survivre en présence d'oxygène gazeux. Ils sont incapables de se multiplier en présence de l'air atmosphérique.

Ces sont des germes commensaux fréquemment rencontrés aussi bien chez l'homme que l'animal:

- **Anaérobies de la flore exogène:** bacilles (*Clostridium*) sporulés telluriques toxinogènes qui peuvent pénétrer avec la terre par effraction (plaie, escarre) ou plus rarement par ingestion.

- **Anaérobies de la flore endogène (Flore de Veillon):** germes commensaux des cavités naturelles (bouche, tube digestif.....).

	Cocci	Bâtonnets
Gram +	<i>Peptostreptococcus sp</i> <i>Finegoldia magna</i> <i>Parvimonas micra</i>	<b>Sporulés</b> <i>Clostridium difficile</i> , <i>Clostridium botulinum</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Clostridium tetani</i>
		<b>Non sporulés</b> <i>Lactobacillus sp</i> <i>Actinomyces</i> <i>Propionibacterium</i>
Gram -	<i>Veillonella sp.</i>	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Porphyromonas sp</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium sp</i>

**Tableau 5:** Classification des bactéries anaérobies.

## 2.7. Levures

Les levures sont des micro-organismes unicellulaires, aux cellules ovoïdes de quelques millièmes de millimètres.

## 3. Epidémiologie microbienne

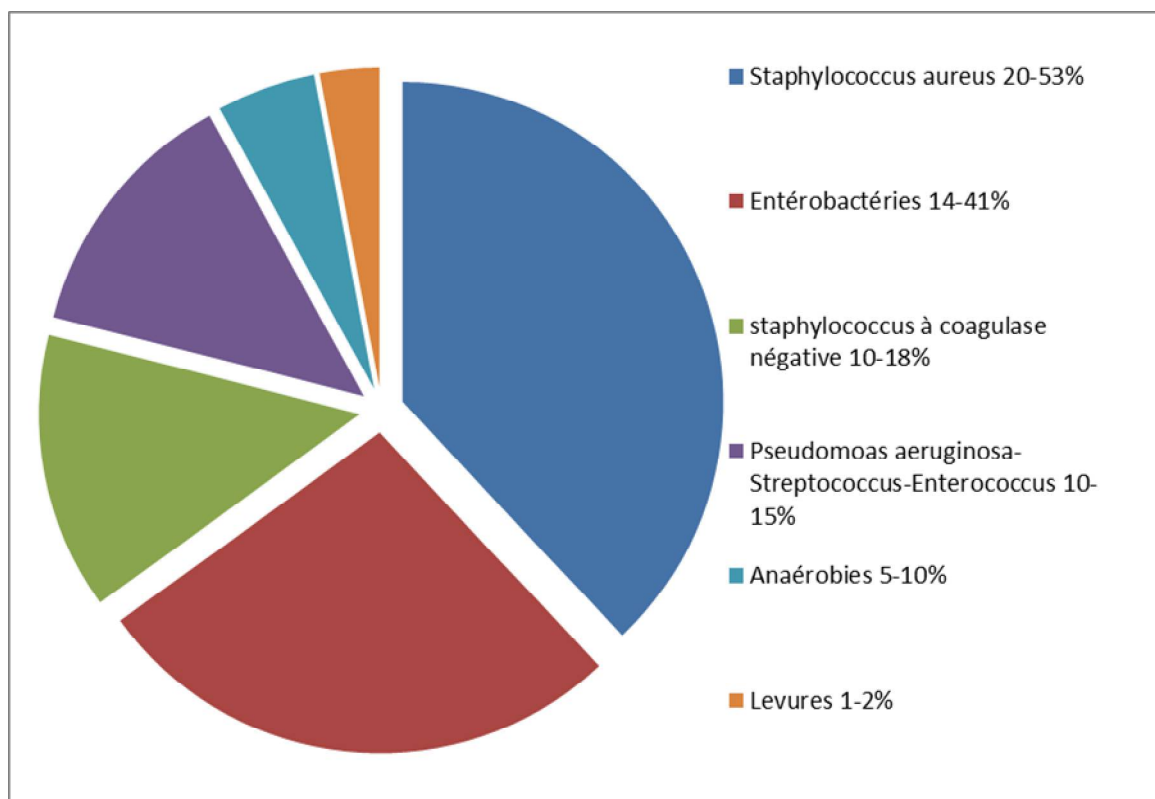
Les micro-organismes gram-positifs, gram-négatifs, anaérobies et fongiques ont tous le potentiel d'infecter une prothèse vasculaire mais en général la majorité des infections est le résultat d'un petit nombre de micro-organismes.

Les *staphylococcus* sont les organismes les plus répandus associés à une IPV. En effet, le *staphylococcus aureus* est présent dans 50 à 60% des cas. [24]

Le *staphylococcus épidermidis* occupe la deuxième place par sa fréquence. On le retrouve dans environ un cas sur deux. [24,25]

Les *Staphylococcus* à coagulase négative présentent 15 à 20 % des IPV. Les Entérobactéries sont présentes dans 14 à 41% des cas. Les *Enterococcus* et *Streptococcus* et *Pseudomonas aeruginosa* sont retrouvés dans 13% des cas. Les bactéries anaérobies strictes sont toujours identifiées en association dans 4,5% des cas. L'identification de *Candida* ou d'autres levures n'est pas exceptionnelle (3%). [28]

On note que 5% des IPV ne sont pas documentées. [24]



**Figure 12:** Epidémiologie microbiologique des IPV. [26] [39]

Une classification des agents pathogènes responsables de l'infection, en fonction du lieu de l'implantation de la prothèse, est représentée par le tableau ci-dessous :

Topographie de la prothèse	Micro-organismes	Fréquence(%)
Prothèses aortiques	Entérobactéries	55
	Anaérobie	17
	Autres cocci à Gram positif	10
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6
	<i>Staphylococcus aureus</i>	5
Prothèses aorto-fémorales	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	27
	<i>Staphylococcus aureus</i>	24
	Autres entérobactéries	17
	<i>Escherichia coli</i>	12
	Autres cocci à Gram positif	7
Prothèses fémoro-distales	<i>Staphylococcus aureus</i>	30
	Autres entérobactéries	17
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	15
	<i>Pseudomonas</i>	13
	Autres cocci à Gram positif	13

**Tableau 6:** Estimation de la répartition des micro-organismes en fonction de la topographie de la prothèse. [15]

Des études ont montrés que le délai de survenue et la présentation clinique de l'infection dépendent du germe responsable. Ainsi les bactéries très virulentes du type *Staphylocoque aureus* sont responsables d'infection précoce survenant dans les quatre premiers mois après l'implantation. [15]

Ces micro-organismes à coagulase positive sont capables d'induire une autolyse et des processus Inflammatoires généralisés, leurs cultures sont souvent Positives. Parfois des bacilles à Gram négatif peuvent être responsables tel que *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et *Proteus*. [15][62][63]

Les germes peu virulents en particulier le *Staphylococcus epidermidis*, et parfois les entérobactéries et moins fréquemment les infections fongiques sont responsables d'infections tardives. Ils sont capables de former un biofilm les protégeant contre les défenses de l'organisme et les antibiotiques. [15][62][63]

Les micro-organismes qui sont en cause d'IPV ne sont retrouvés que dans 50% des cas et varient selon la topographie de la prothèse. [33]

Les entérobactéries sont majoritaires en cas d'infections intra-abdominales.

Le *Staphylococcus épidermidis* est responsable d'une grande partie d'infections au niveau aorto-fémoral tandis que le *staphylocoque aureus* est le plus fréquent en cas de reconstruction dans l'étage sous-inguinal.

On remarque que *Pseudomonas* commence à occuper progressivement une place importante.

Enfin, en cas d'IPV extra-cavitaire, on note une prédominance d'infections staphylococciques.

En revanche, en cas d'IPV intra-cavitaire ce sont les bacilles à gram négatif qui prédominent.

D'autre part, les travaux de Legout et al indiquent que les micro-organismes en cause n'ont aucune Influence sur la localisation de la prothèse (intra ou extra cavitaire), et le délai de survenue de l'infection (précoce ou tardive). [39][53][54]

## **C. Facteurs de risque.**

Les facteurs de risque sont classés en préopératoire, péri-opératoire et postopératoire. [15] [14][62] [64] [65]

### **a. Les facteurs de risque Préopératoires :**

De nombreux facteurs de risque généraux liés au patient peuvent entraîner une IPV :

- L'âge supérieur à 80ans.
- La dénutrition.
- L'hypertension artérielle.
- Le diabète.
- L'obésité (indice de masse corporelle supérieur à 30 kg /m<sup>2</sup>).
- La dyslipidémie.
- La corticothérapie.
- La présence de foyers infectieux.
- L'insuffisance rénale chronique.
- L'immunodépression.
- L'alcoolisme chronique.
- Le tabagisme chronique.
- Le portage sain de bactéries multi résistantes (BMR).

### **b. Les facteurs de risque Péri-opératoires**

Durant l'acte chirurgical, plusieurs facteurs peuvent provoquer une IPV tels que :

- L'urgence.
- Une durée de l'opération supérieure à 4h.
- Une faute d'asepsie.
- Une prothèse non stérile.
- L'abord inguinal.
- Une ré-intervention chirurgicale.
- Une intervention en milieu infecté.
- Une chirurgie digestive associée.
- Une transfusion.
- L'absence d'antibioprophylaxie.
- Le membre inférieur.
- L'érosion digestive.
- L'ischémie et/ou nécrose colique.

### **c. Les facteurs de risque Postopératoires**

Des situations à risques peuvent survenir tardivement après l'intervention chirurgicale et exposer le patient au risque d'IPV tels que :

- Les bactériémies itératives.
- La présence d'une plaie infectée.
- L'apparition d'un hématome ou d'un lymphocèle.
- La ponction de prothèse.

## **D. Physiopathologie des infections sur matériel prothétique**

### **1. Modes de contamination**

L'IPV est un événement peu fréquent qui peut survenir des mois ou des années après l'implantation de la prothèse vasculaire.

Plusieurs modes de contamination sont enregistrés : [16]

- +Infection nosocomiale du site opératoire par des bactéries opportunistes hospitalières.
- +Par contigüité de la périphérie vers la profondeur.
- +Flore cutanée : selon un mode directe au travers de la peau non complètement cicatrisée.
- +Origine endogène : flore du tube digestif, voies urinaires. Ce mode de contamination est plus fréquent et intervient souvent en peropératoire ou en postopératoire immédiat.
- +Contamination par voie hématogène (rare) par des métastases bactériennes en postopératoire.
- +Autres foyers infectieux locorégionaux.

### **2. Mécanismes**

L'adhésion bactérienne à la surface des biomatériaux et la formation de micro colonies provoquent l'activation de la défense de l'hôte et une réponse inflammatoire chronique.

Cette fixation se fait à l'aide des andésines présentes sur la membrane bactérienne.

Au fil du temps, ce processus entraîne une autolyse du tissu péri-prothétique et une difficulté de la cicatrisation de l'implant aboutissant à une infection tardive de la prothèse.

L'adhésion des bactéries à la surface de l'implant est reconnue comme une étape initiale importante dans un processus infectieux et il a été démontré qu'il dépend de nombreux facteurs.

Ces facteurs incluent les propriétés physiques et la composition chimique du matériau, la durée de l'exposition et les caractéristiques de la protéine souche biologique qui se forme sur toutes les surfaces prothétiques après l'implantation.

Les structures de la paroi cellulaire des bactéries gram-positives et gram-négatives diffèrent, influençant ainsi leur adhérence aux biomatériaux.

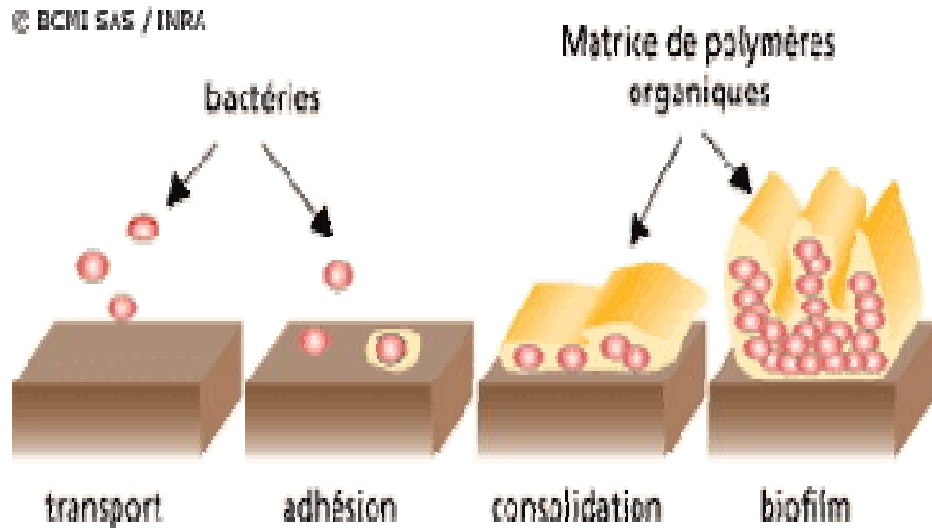
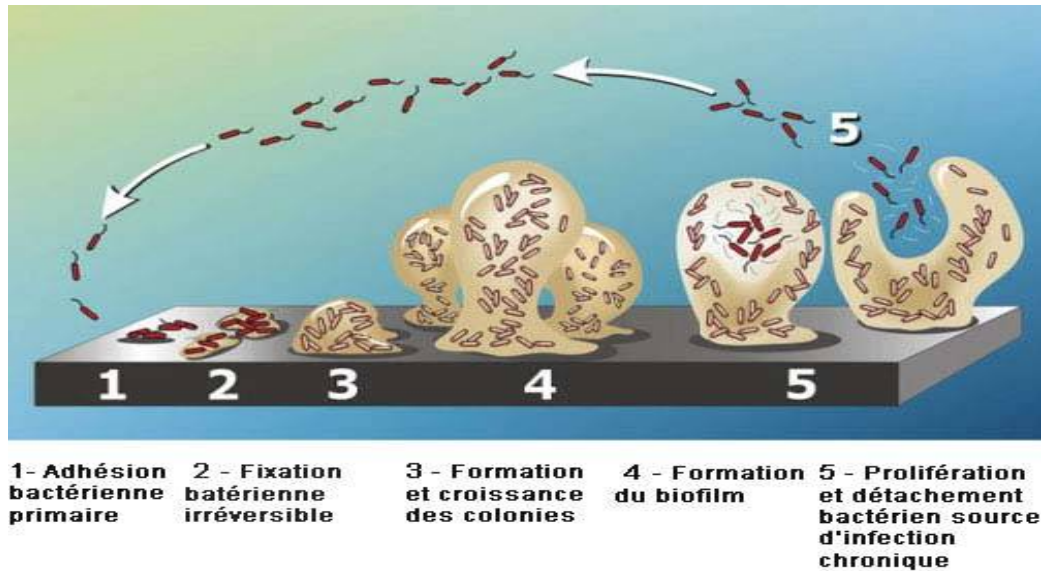
Il a été montré que *Staphylococcus aureus* adhère mieux au matériel de suture qu'*Escherichia Coli*. *Staphylococcus épidermidis* a été identifié comme le pathogène prévalant causant une infection tardive de la prothèse par la production d'une substance mucinoïde extracellulaire. En effet, une fois fixées, les bactéries synthétisent une matrice extracellulaire exopolysaccharidique et constituent ainsi le biofilm.

Il s'agit d'un agglomérat de micro-organismes au sein d'une matrice polysaccharidique complexe, le tout adhérent à la surface du matériel prothétique [31][66]. Il se forme progressivement et sa capacité de fixation diffère selon le type de bactérie impliquée et le matériau utilisé. [67]

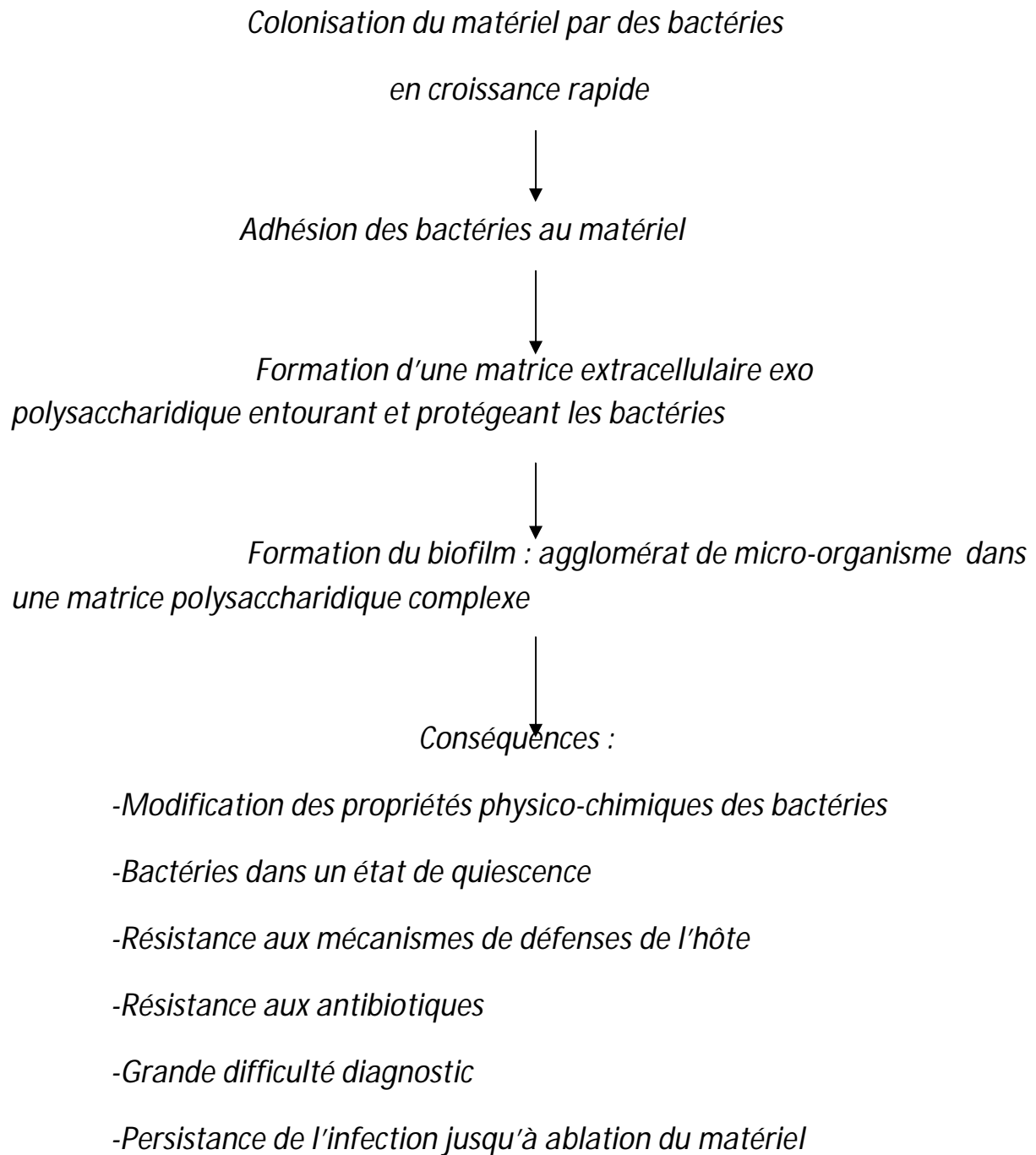
Les bactéries dans le biofilm ont un métabolisme réduit et se trouvent à l'état quiescent.

Elles sont moins sensibles aux mécanismes de défense de l'organisme et résistent aux antibiotiques. [68]

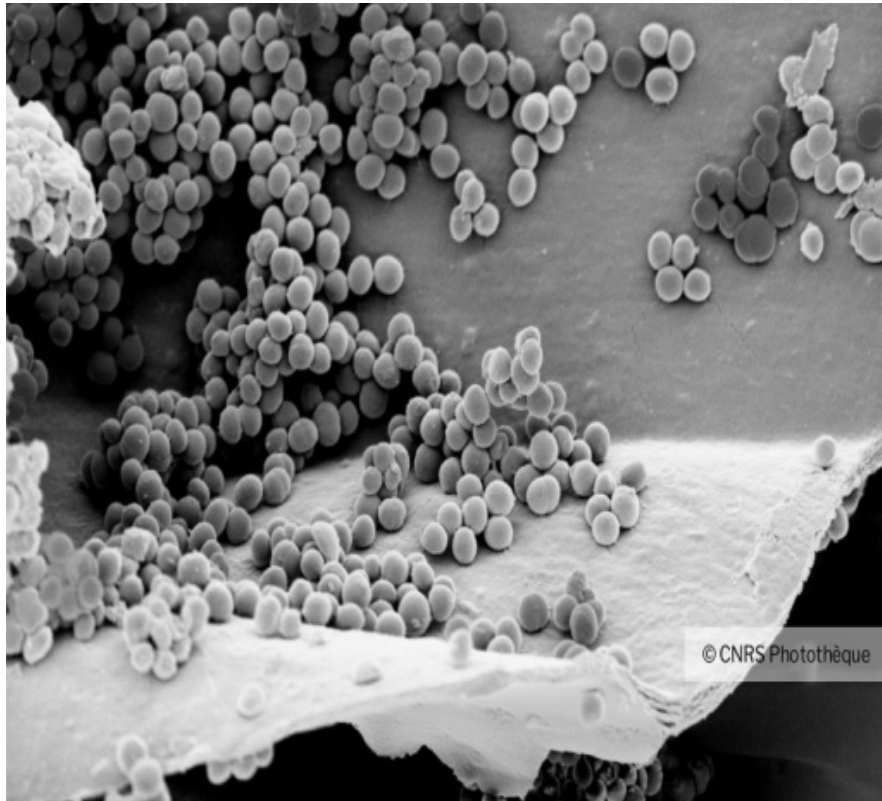
Ce qui explique les difficultés rencontrées dans la prise en charge des IPV.



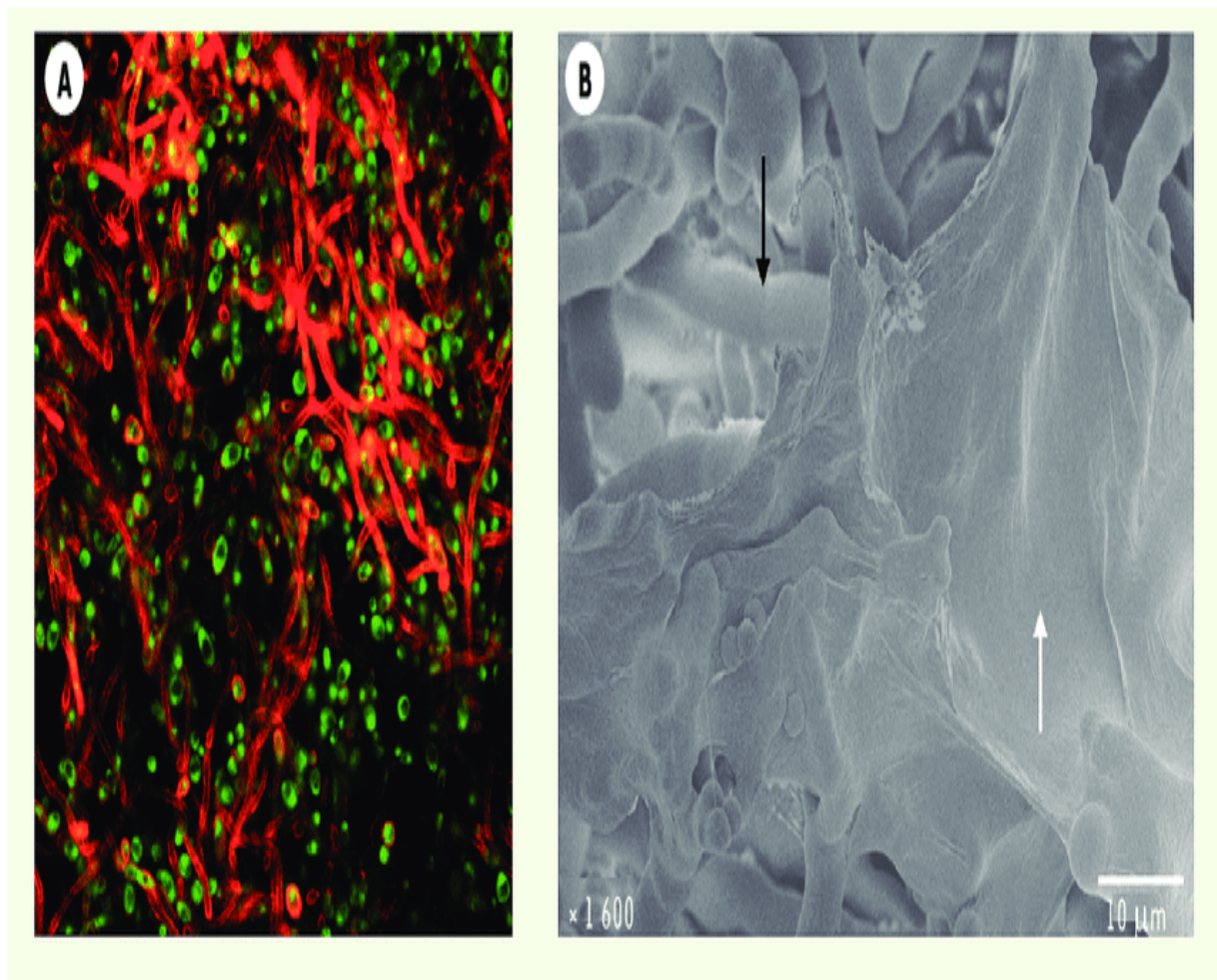
**Figure 13:** Images illustrant les différentes étapes de formation du biofilm.



\*Schéma résumant les étapes et les conséquences de la formation du biofilm.



**Figure 14:**Prise de vue au microscope électronique à balayage d'un biofilm de « *staphylococcus aureus* » développé sur une prothèse vasculaire, et qui présente une résistance exceptionnelle à l'antibiothérapie. [69]



**Figure 15:**A- Image en microscopie confocale d'un biofilm formé par *Candida albicans*. [70]  
Les cellules expriment une protéine fluorescente cytoplasmique (vert) et les sucres de la paroi et de la matrice ont été marqués à la concanavaline A (rouge).

B- Images d'*Aspergillus fumigatus* cultivé en conditions statiques et d'aérobiose et observé en microscopie électronique, mettant en évidence la matrice extracellulaire (flèche blanche) enrobant les cellules fongiques (hyphes, flèche noire) à la surface d'une colonie.

## Chapitre 2: Diagnostic d'IPV.

### 1. Etude clinique :

Le diagnostic d'IPV repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques, confortés par des arguments radiologiques et microbiologiques.

Le tableau clinique peut être non spécifique et varie d'un sujet à l'autre.

#### 1.1. Diagnostic clinique facile

Le diagnostic clinique d'IPV est parfois facile lorsque l'infection est précoce, survenant avant 4 mois du fait que les symptômes sont bruyants et très marqués. [27] [14] [47] [48]

Une IPV est suspectée devant la constatation de :

##### -Signes généraux :

+ La Fièvre : symptôme inconstant. Elle est fréquente en cas d'IPV précoce.

Un tableau fébrile persistant non expliquée chez un patient porteur de prothèse doit faire évoquer une infection de prothèse. [28]

+Frissons

##### -D'autres signes cliniques :

+Thrombose, ischémie distale, embolies septiques.

+faux anévrysmes.

+Choc septique voire hémorragique.

La constatation d'une hémorragie digestive haute ou basse peut témoigner d'une fistule aorto- digestive et ne peut être exclue que lorsqu'une autre source d'hémorragie gastro-intestinale a été identifiée.

-Parfois tableau moins évident : altération de l'état général, amaigrissement, douleurs lombaires peu spécifiques. [61]

-Signes locaux : Ils sont présents dans 40 à 75% des cas : [61]

- Une prothèse exposée.
- Une masse pulsatile inflammatoire.
- Un écoulement purulent.
- Une douleur localisée.
- Un érythème.
- Une tuméfaction.
- Une désunion.
- Des cicatrices inflammatoires.
- Une fistule prothéto-digestive (FPD).
- Des abcès.

## **1.2. Diagnostic clinique difficile**

Le diagnostic clinique d'IPV est souvent difficile lorsque l'infection est tardive survenant au-delà de 4 mois. Cette difficulté est expliquée par le fait que les symptômes sont peu francs, pouvant passer inaperçus d'où un retard diagnostic parfois dangereux pour le patient. [27] [14] [47] [48]

En effet, les signes généraux sont moins fréquents et concernent moins de la moitié des patients. [14]

Il faut noter qu'une fièvre qui persiste au long cours indique une IPV tardive. [28]

## **2. Biologie de débrouillage : marqueurs de l'inflammation.**

Des examens de routine tels que la numération des globules blancs, la vitesse de sédimentation des érythrocytes (vs), la protéine c-réactive sont systématiquement réalisés, mais les résultats peuvent être non spécifiques et même normaux notamment si l'organisme est *Staphylococcus epidermidis*. [27]

+La Protéine C réactive (CRP) : Elle a un double intérêt :

-Diagnostic : La CRP est toujours élevée >10 mg/l, parfois elle est normale dans 5% des cas. [61]

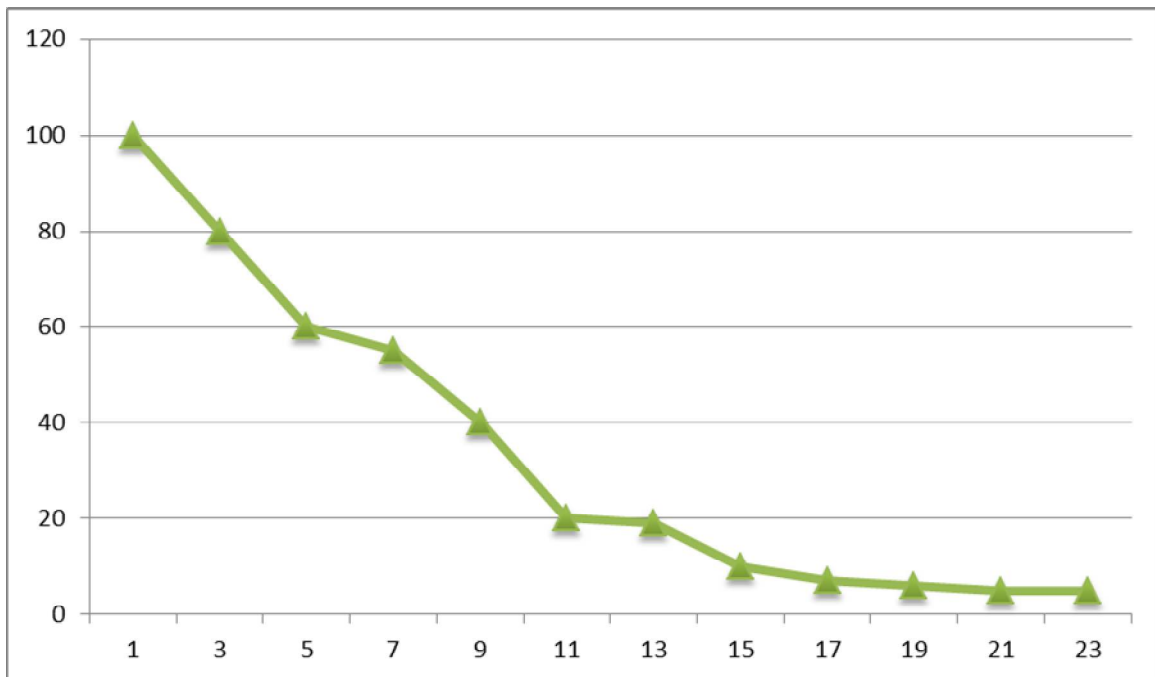
-Pronostic : La persistance d'une CRP élevée après l'implantation d'une prothèse évoque un échec du traitement et doit faire suspecter et rechercher le diagnostic d'infection précoce. [29] [57]

+NFS : -Hyperleucocytose avec  $GB > 10000/mm^3$  [47]

- Anémie de type inflammatoire

+Le dosage des autres biomarqueurs de l'inflammation (VS,

procalcitonine, fibrinogène) : n'a aucun intérêt. [57]



**Figure 16:** Cinétique normale de la CRP en postopératoire, 20mg/l à J10 et 5mg/l à J20. [29]

### **3. Etude radiologique : [28] [30] [47]**

Plusieurs modalités diagnostics peuvent aider le chirurgien vasculaire à déterminer la présence et l'étendue de l'infection d'une prothèse vasculaire.

Il n'est pas rare qu'une combinaison des modalités diagnostiques pour améliorer la sensibilité et la spécificité est utilisée pour confirmer la présence ou l'absence d'une IPV.

### 3.1. Imagerie conventionnelle :

#### **-Angio-Tomodensitométrie (angio-TDM) :**

Le scanner constitue la pierre angulaire du diagnostic d'IPV. [49] [58]

Il représente le test le plus contributif et le plus utilisé, avec une haute spécificité de 85% et une haute sensibilité de 94%. [31]

C'est un examen rapide utilisé aux urgences .Il est utilisé en première intention en cas d'infection intra-cavitaire (P0). [49]

Malgré le fait que l'angio-TDM soit le gold standard actuel, elle manque de fiabilité si elle est réalisée en moins de deux mois après l'acte chirurgical d'où une difficulté à interpréter les résultats avec certitude en postopératoire immédiat. [31]

Les critères évocateurs d'IPV retrouvés au scanner sont [16] [58] [31] [73] :

- Des images aériques (bulles d'air) péri prothétiques présentes dans 50% des cas en post opératoire.
- Des collections liquidiennes autour de la prothèse sont fréquentes en post opératoire et doivent complètement disparaître 3mois après l'intervention.
- L'existence de bulles gazeuses au sein d'une collection au-delà de 3 à 4 semaines après la chirurgie.
- La présence d'une fistule prothéto-digestive (FPD).
- La présence d'un pseudo-anévrysme.
- La fuite de produit de contraste.

-Une thrombose vasculaire.

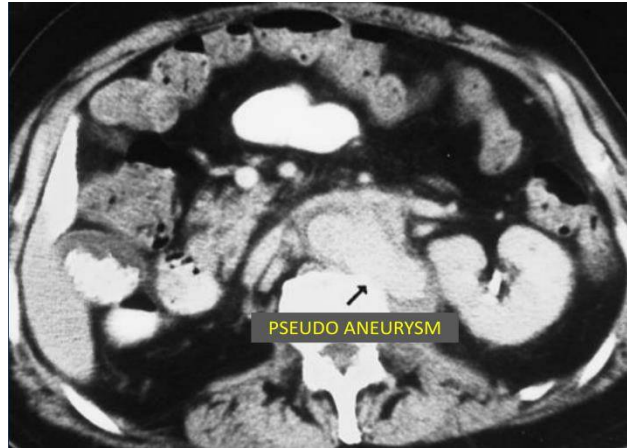
-Une infiltration des tissus mous péri prothétiques.

-Une irrégularité de la paroi vasculaire : épaissement tissulaire endo prothétique (du greffon) « >5mm au-delà de 3mois ».

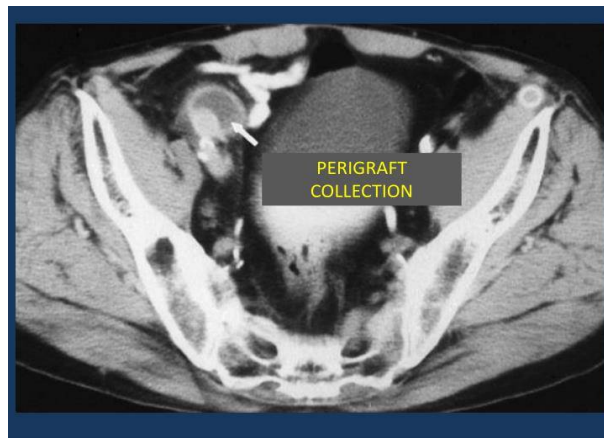
Les diagnostics différentiels sont la présence d'hématome, de fibrose ou des remaniements postopératoires.

Les avantages de la TDM sont : la disponibilité, la possibilité de prélèvements bactériologiques sous guidage scannographique et de bonnes sensibilité et spécificité.

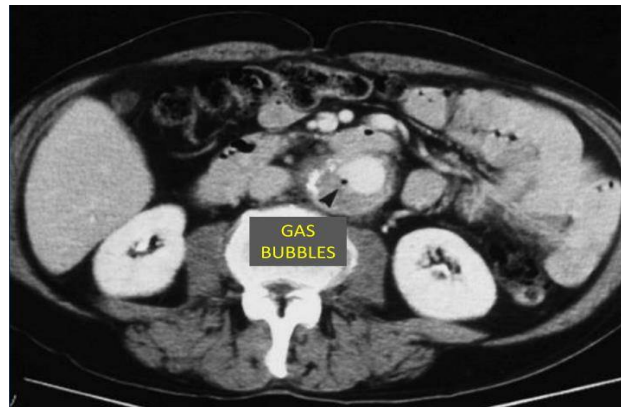
Les inconvénients sont les irradiations, la présence de contre-indications (ex: insuffisants rénaux, etc.), la sensibilité est diminuée en cas d'infection chronique et la spécificité est diminuée en postopératoire.



a-Pseudo-anévrisme



b-Collection péri-prothétique



c- Bulles gazeuses

**Figure 17:** Images scannographiques montrant des signes faisant suspecter une IPV. [100]

### **- Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Examen plus précis que la TDM dans 80% des cas. Cependant, il n'est utilisé qu'en deuxième intention en cas de scanner non concluant. L'IRM est utile dans la distinction entre collection et tissus avoisinants. [16]

Elle permet la détection d'épanchement même minime et d'inflammation péri-prothétique d'une façon plus fiable que la TDM [31]. Elle repère aussi un pseudo-anévrisme et une thrombose s'ils existent.

Contrairement à la TDM, l'IRM est incapable de détecter les fistules. Elle est peu utilisée en routine du fait de sa faible accessibilité et son délai de réalisation qui est relativement long. [31]

Les signes recherchés sont la présence de collections avec un signal hypo intense en T1 et un signal hyper intense en T2. [32]

Tout signe à l'IRM persistant plus de 6 semaines en postopératoire est fortement évocateur d'IPV. [32]

Malgré le fait qu'elle garde toujours une place, elle ne permet pas un diagnostic précoce.

- Sensibilité 68-85%
- Valeur prédictive positive 95%
- Spécificité 97-100%
- Valeur prédictive négative 80%

Ses Avantages sont : l'absence d'irradiations et le fait qu'elle est non néphro-toxique. [16]

Ses inconvénients sont le manque de disponibilité et les études relativement anciennes portant sur des échantillons de patients limités. [16]

### **-Echographie /Echodoppler :**

L'échodoppler est utilisé dans le cadre de la surveillance postopératoire au long cours. C'est l'examen le moins coûteux et le plus simple à réaliser. Il est pratiqué en première intention en cas d'infection extra-cavitaire (P1 ou P2). [47] [50]

Il détecte facilement : des faux anévrismes aortiques et fémoraux, des thromboses vasculaires, une collection péri prothétique dont l'absence n'élimine pas l'infection. [31]

Il est toujours suivi d'exams plus approfondis en cas de suspicion d'IPV.

### **3.2. Imagerie Fonctionnelle : Imagerie nucléaire**

Tomographie par émission de positons au 18 fluoro-désoxy-glucose (TEP-18FDG) et Scintigraphie aux leucocytes marqués (SLM).

Les exams d'imagerie nucléaire, la TEP et la SLM associées à la TDM sont utiles dans les IPV de diagnostic difficile y compris les IPV tardives, latentes et pauci symptomatiques.

L'avantage de la combinaison de l'imagerie nucléaire et de la tomodensitométrie est que la partie nucléaire identifie les processus physiopathologiques tels que les infections, tandis que la partie tomodensitométrique précise l'emplacement anatomique exact. Ce qui permet d'augmenter la résolution des images.

## **-Tep-18FDG :**

### a) Principe :

Cet examen repose sur l'administration et la détection d'un traceur marqué par un atome radioactif: le 18F-fluorodésoxyglucose (principalement utilisé en oncologie). Il s'agit d'un dérivé du glucose marqué par une molécule de fluor qui s'accumule dans les cellules présentant une activité glycolytique élevée. [16]

### b) Déroulement

Le patient doit être au repos et à jeun depuis 6 heures. Les activités qui stimulent les muscles et augmentent la consommation de glucose sont à éviter pour ne pas perturber les résultats de l'examen.

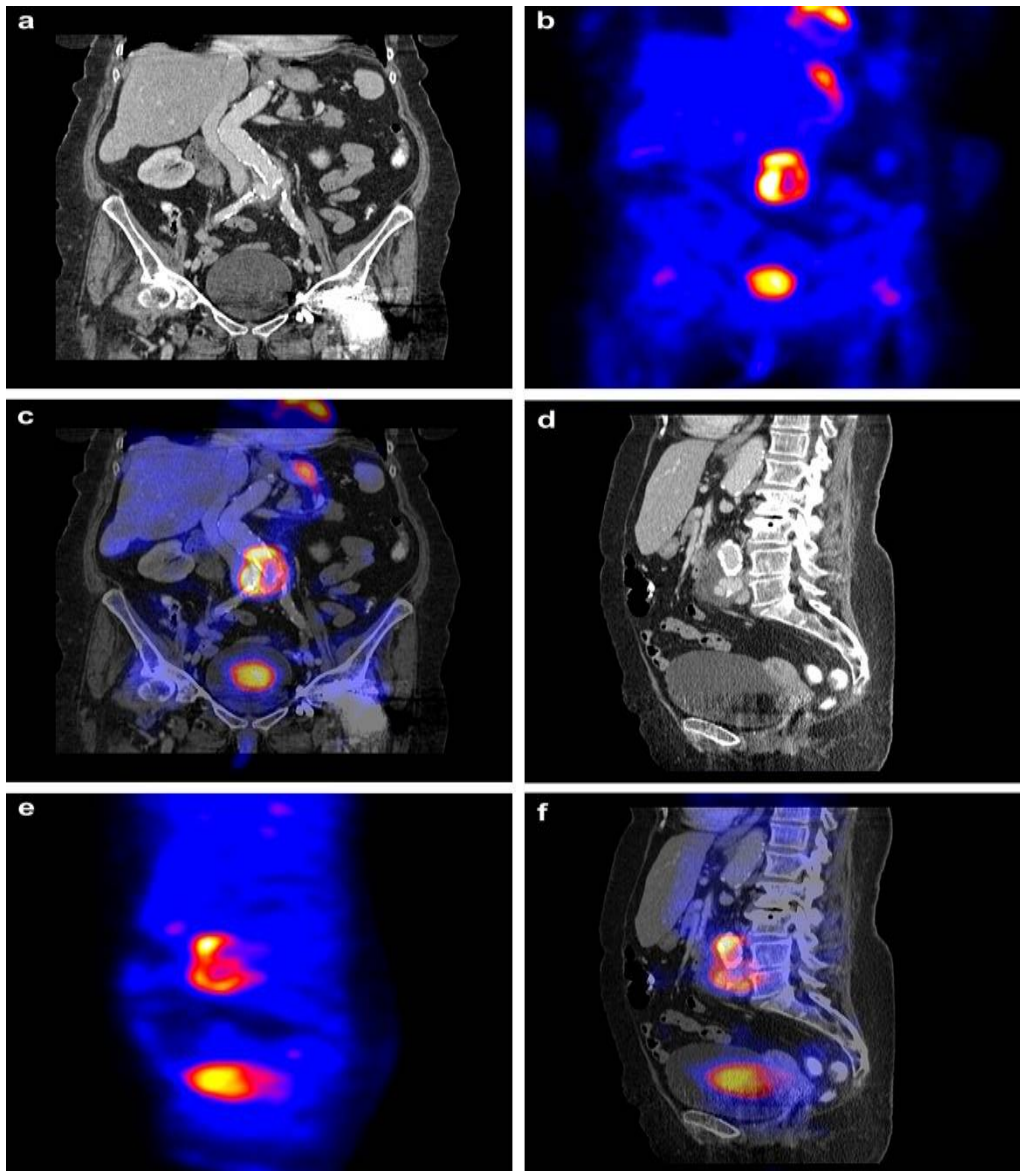
Après le contrôle de la glycémie, on injecte le 18FDG par voie intraveineuse, puis après une heure de repos allongé, on réalise l'acquisition par la TDM suivi de la TEP couplée à la TDM, ce qui permet une localisation anatomique précise des foyers hyperfixants. L'enregistrement des images dure de 20 à 40 minutes selon les machines. [33]

### c) Interprétation

La présence de foyers hyper métaboliques péri-prothétiques intenses à la TEP associés aux anomalies sur la TDM couplée constitue un signe évocateur d'IPV. [27]

Ses avantages sont : la rapidité, la disponibilité, la très bonne sensibilité d'environ 98% proche de 100%, l'existence de peu de contre-indications (Grossesse, allaitement), le fait qu'elle précise la localisation anatomique des foyers hyperfixants ainsi que le fait qu'elle est plus simple à réaliser comparé à la SLM.

Ses inconvénients sont : la spécificité (75%) qui est inférieure à celle de la SLM et le fait qu'elle ne peut être réalisée ni en cas d'urgence ni en postopératoire immédiat (minimum 6mois). [31]



**Figure 18:** vues coronales(A-C) et latérales (D-E) à la tomographie axiale calculée par ordinateur (scanner) et la TEP-FDG fusionnées, d'une prothèse Vasculaire infectée. [34]

## **-Scintigraphie aux leucocytes marqués :**

### a) Principe [33]

Examen d'imagerie de médecine nucléaire qui est basé sur une analyse visuelle de la distribution des leucocytes marqués vers les sites inflammatoires et infectieux au niveau de la région étudiée sur deux jours successifs. Il détecte les sites d'infection en visualisant l'accumulation dans le temps des globules blancs radio-marqués. [51] [52]

### b) Déroulement [33]

La préparation des leucocytes marqués consiste à isoler et marquer les leucocytes du patient à partir d'un prélèvement de 100 ml de sang total en présence de 20% d'une solution anticoagulante.

Ensuite le marquage du culot leucocytaire est effectué à l'aide d'un complexe lipophile technétié d'hexaméthyl propylène amine oxime (99mTc-HMPAO) pendant 10 minutes.

La scintigraphie est réalisée selon les besoins à 4H, 6H et/ou 24H.

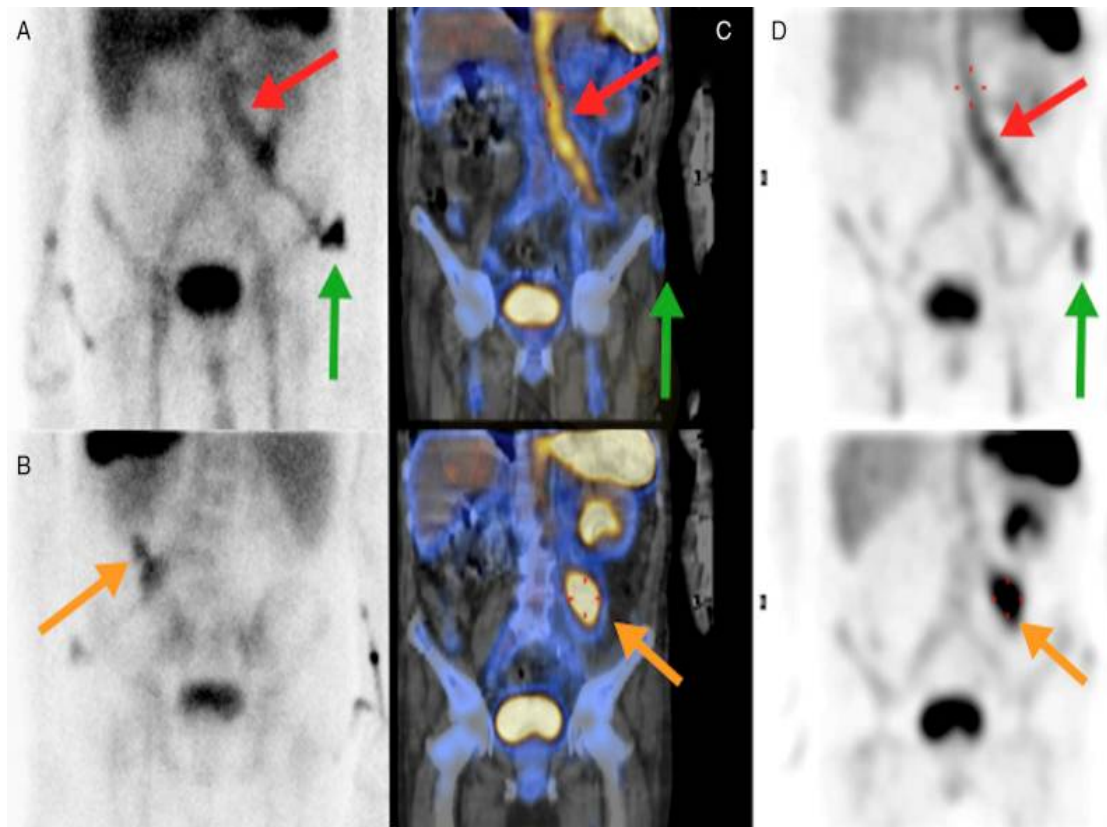
### c) Interprétation [33]

En cas d'infection, une hyperfixation focale, diffuse ou mixte des leucocytes marqués est observée tout en appréciant l'évolution de son intensité entre les différentes images prises à des heures différentes. L'intensité peut augmenter ou diminuer comme elle peut rester stable.

Enfin, la SLM s'avère utile en cas d'infection tardive à la symptomatologie discrète, quand le scanner est incapable de confirmer une IPV.

Ses avantages sont : la grande sensibilité 97,7-100% et la haute spécificité 88,6%-100%. [51][52][31]

Ses inconvénients sont : l'accessibilité difficile et le fait qu'elle est un examen long, non réalisable en urgence.



**Figure 19:** Scintigraphie au  $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO-leucocytes autologues couplée au scanner chez un patient âgé de 82 ans avec suspicion d'infection de prothèse vasculaire aorto-fémorale.

Projection plane dans les vues antérieures (A) et postérieures (B) et Projection coronale de la fusion de la SLM et du scanner (C) et d'émission SPECT (D) et dans lesquelles une accumulation anormale de leucocytes marqués est observée dans la composante aortique du greffon (flèches rouges) qui se poursuit par une collection dans la région abdominale gauche (flèches oranges) et qui s'étend par voie fistuleuse jusqu'à la peau d flanc gauche.

## -Scintigraphie au Gallium : [16]

Examen moins sensible (78%) par rapport à la TDM mais il présente une meilleure spécificité de 94% dans le diagnostic d'IPV tardives. Il est non utile en cas d'IPV précoce et en cas d'urgence du fait qu'il nécessite un temps de réalisation qui est long.

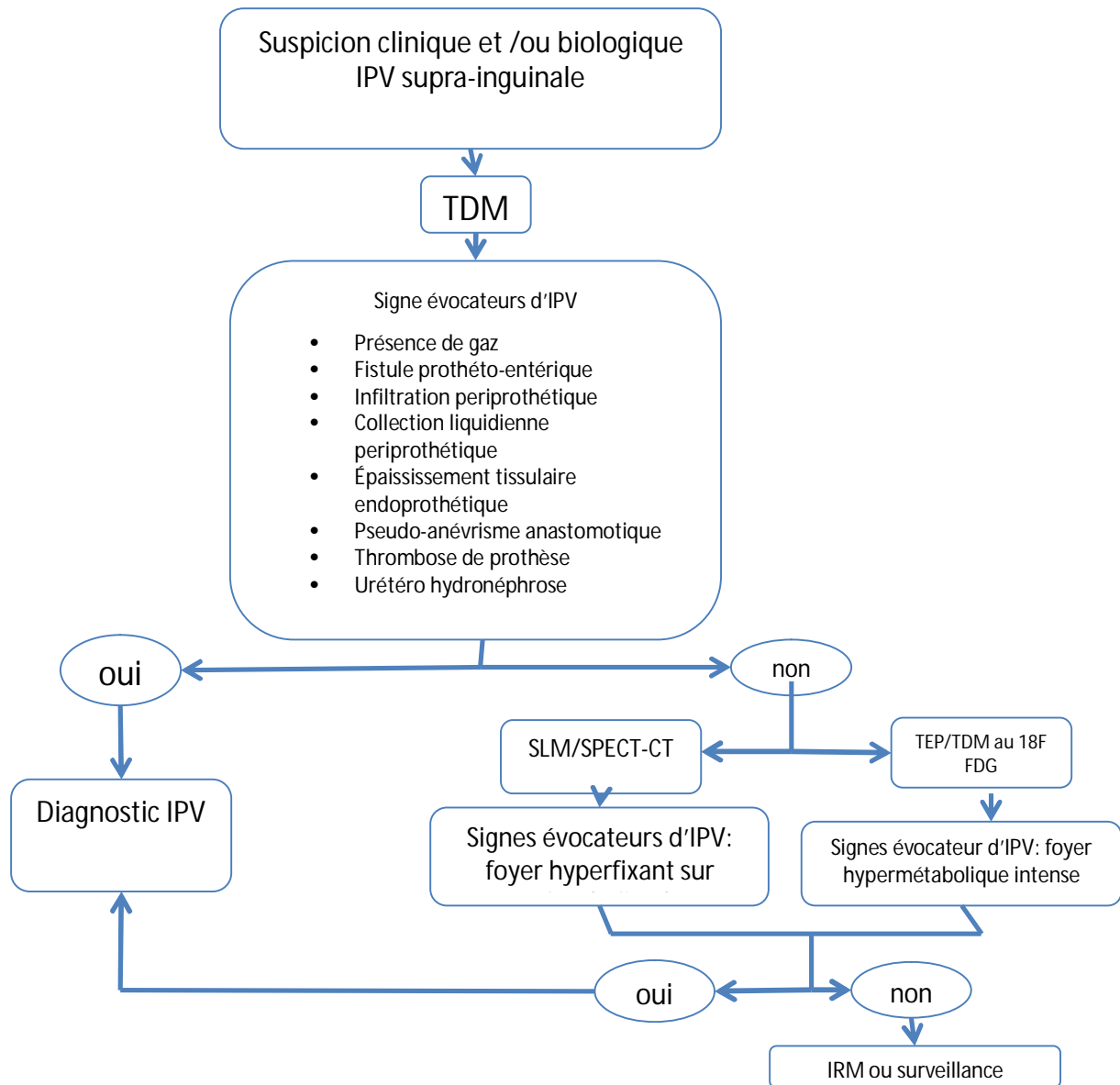
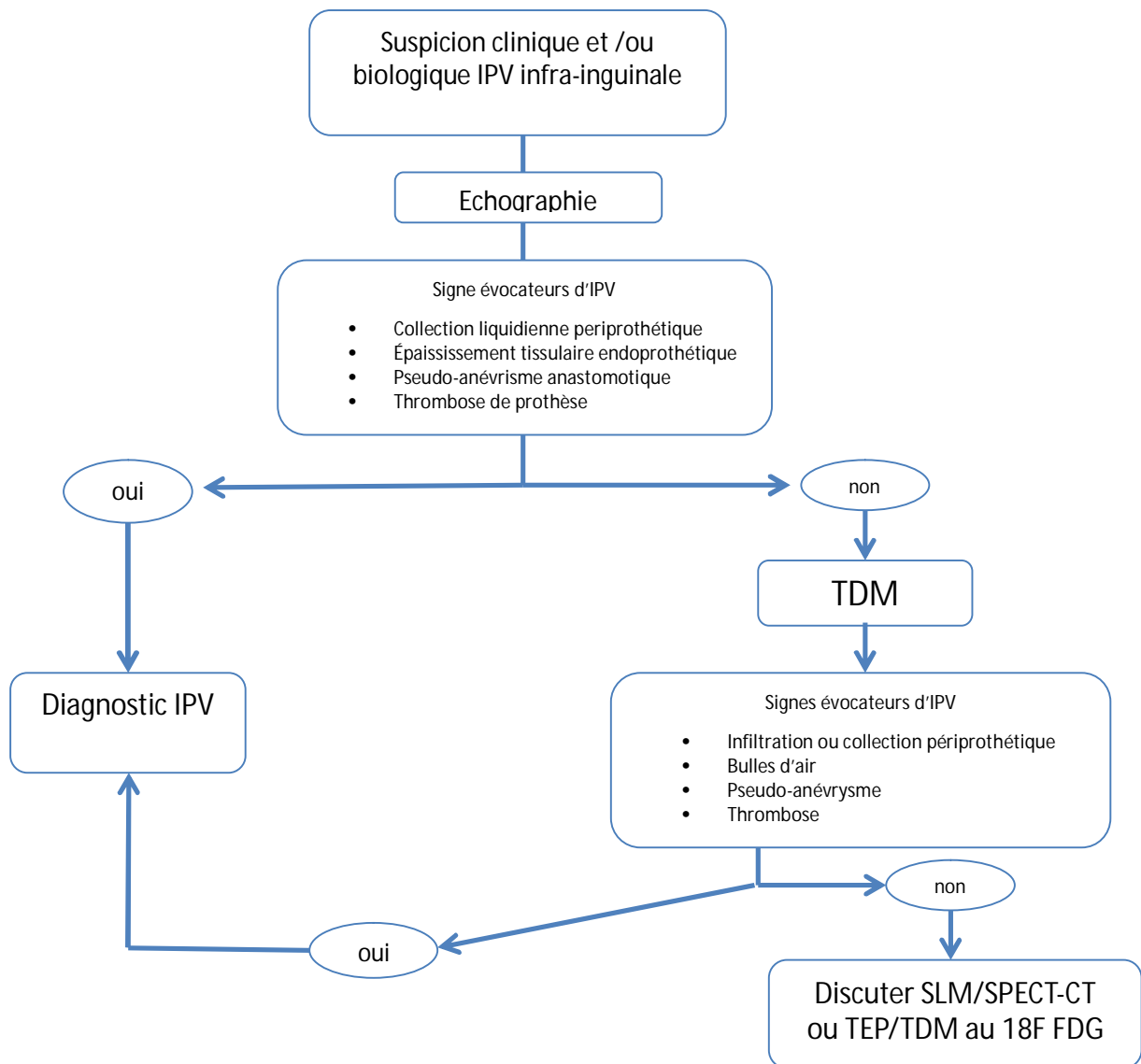


Figure 20: Organigramme d'une IPV supra-inguinale. [36]



**Figure 21:** Organigramme d'une IPV infra-inguinale. [36]

#### **4) Place de la bactériologie : rôle du bactériologiste**

Le bactériologiste joue un rôle fondamental dans la mise en évidence des germes responsables d'IPV afin de pouvoir adapter l'antibiothérapie.

##### **4.1. Prélèvements microbiologiques au laboratoire [37] [39]**

Les prélèvements microbiologiques constituent le gold standard dans le diagnostic et la prise en charge médicale d'IPV .Ils s'effectuent de façon systématique en peropératoire avant toute antibiothérapie probabiliste, si l'état du patient le permet, pour éviter les faux négatifs.

En dehors de tout contexte d'urgence médicale ou chirurgicale (choc septique ou hémorragique), ces prélèvements sont réalisés dans des flacons stériles, en évitant la réalisation d'écouvillonnage de la fistule ou de la cicatrice, tout en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale stricte pour éviter les faux positifs. [74]

Il n'existe actuellement aucun consensus concernant le nombre de prélèvements à réaliser.

En pratique, au moins 3 prélèvements sont effectués de : pus, liquide péri prothétique, d'abcès, tissus péri prothétique, zone en contact direct avec la prothèse et du matériel prothétique. [31]

En effet, Il est systématique de réaliser au moins 3 sections du matériel prothétique au niveau des anastomoses proximale, distale et centrale, selon la taille de la prothèse. [31]

Les prélèvements superficiels de cicatrice, des orifices, des trajets de fistules et les liquides de drainage sont exclu pour éviter le risque de contamination par la flore commensale.

Dans la mesure du possible, le pus, les exsudats, les échantillons de tissus, le sang et les cultures de plaies doivent être analysés microbiologiquement pour faciliter l'identification des micro-organismes et permettre le début d'une antibiothérapie ciblée et spécifique.

Il faut noter que pour faciliter le diagnostic de *Staphylococcus epidermidis*, tout matériel solide doit être mécaniquement perturbé par ultrasons.

#### -Transport et stockage des prélèvements

Les prélèvements doivent être remis au laboratoire dans des flacons stériles à une température ambiante (20-25°C). Les échantillons doivent systématiquement être accompagnés d'un bon de demande explicite comportant au minimum les renseignements suivants : les données du préleveur, la date, l'heure et la localisation anatomique exacte du prélèvement, l'existence d'une antibiothérapie préalable, etc.

Les prélèvements doivent être acheminés rapidement au laboratoire, idéalement dans les deux heures. En cas de retard, les prélèvements doivent systématiquement être conservés à +4°C. [32]

#### -Traitement de l'échantillon

Au laboratoire, les prélèvements doivent être systématiquement manipulés avec précaution, sous conditions strictes de stérilité pour éviter toute contamination et avec du matériel à usage unique.

Les prélèvements liquides sont ensemencés après homogénéisation. Le prétraitement des échantillons solides : tissu péri-prothétique et matériel prothétique, est fondé sur le broyage des prélèvements avant qu'ils soient ensemencés et/ou la sonication des implants.

Ce processus permet de libérer et d'isoler les bactéries renfermées dans le biofilm pour pouvoir les identifier et ainsi augmenter la sensibilité de la culture. Le diluant utilisé doit être de l'eau de qualité biologie moléculaire afin de pouvoir réaliser secondairement des analyses par biologie moléculaire.

La sonication détecte les bactéries jusqu'à 10000 fois par rapport aux cultures de tissus péri prothétiques .Son principe repose sur l'élimination des micro-organismes dans un bain à ultrasons à basse fréquence qui permet de casser le biofilm et libérer les bactéries en un état viable.

Les prélèvements n'étant pas renouvelables, les prélèvements ou broyats non ensemencés doivent être impérativement conservés par congélation à -80°C ou à défaut à -20°C au moins un mois jusqu'au rendu définitif, pour permettre d'éventuelles recherches complémentaires plus tard.

#### **4.2. Hémocultures [39] [40]**

Les hémocultures sont systématiquement réalisées, au moins en préopératoire, devant des signes généraux d'infection en l'absence d'accès immédiat à un prélèvement du site infecté.

Elles sont positives dans 20 à 60% des cas d'IPV précoce, et dans 40% des cas d'IPV tardive. [31]

En effet, des études de Legout et al ont démontré que les hémocultures étaient plus positives chez les patients dans la catégorie « infection précoce » comparée à ceux dans la catégorie « infection tardive ».Il a aussi été démontré que la positivité des hémocultures se constatait plus chez les personnes présentant une infection aortique que chez celles avec une infection périphérique.

Il est souhaitable de réaliser quotidiennement une hémoculture durant la période préopératoire associée à une hémoculture en postopératoire immédiat. [31]

-Mise en culture :

En l'absence de germes initialement identifiés, les prélèvements doivent être mis en culture prolongée d'une durée de 14 jours dans des milieux standards et bouillons enrichis. [31]

Une analyse mycologique est pratiquée en même temps. [31]

Les bactéries isolées doivent êtreensemencées en milieu gélosé et incubé à 35-37°C durant une période prolongée de 14 jours minimum avec lecture quotidienne et établissement de l'antibiogramme.

Ce milieu de culture est préparé à partir d'un bouillon nutritif et d'un agent de solidification : l'agar ou la gélose. Les bactéries ainsi forment autant de colonies qu'ils y avaient initialement de cellules dans l'échantillon, chaque colonie, lorsqu'elle est bien séparée de ses voisines peut être prélevée et inoculée dans un milieu unique donnant naissance à une culture pure.



**Figure 22:** Comparaison des cultures de biopsie tissulaire et de liquide de sonication. [24]

### **4.3. Biologie moléculaire [31] [39]**

Le recours à ces techniques est à envisager en cas de prélèvements et cultures négatives avec une forte suspicion clinique, une antibiothérapie préalable et/ou critères biologiques (CRP, cytologie):

- PCR universelle ciblant l'ADN ribosomal 16S de toutes les bactéries
- PCR spécifique ciblant une espèce ou un genre en fonction du contexte clinique et épidémiologique

### **4.4. Identification des micro-organismes responsables d'IPV**

#### ***a- Staphylococcus aureus***

L'identification est fondée sur la morphologie, sur l'aspect des colonies et sur la présence de catalase, de coagulase et de désoxyribonucléase

+Caractères culturaux : [41]

Les *staphylococcus* poussent sur milieu ordinaire en 18 à 24 h à une température de croissance optimale de 37°C (entre 10 et 45°C) et un pH optimal de 7,5 .Ils sont aéro-anaérobie facultatifs.

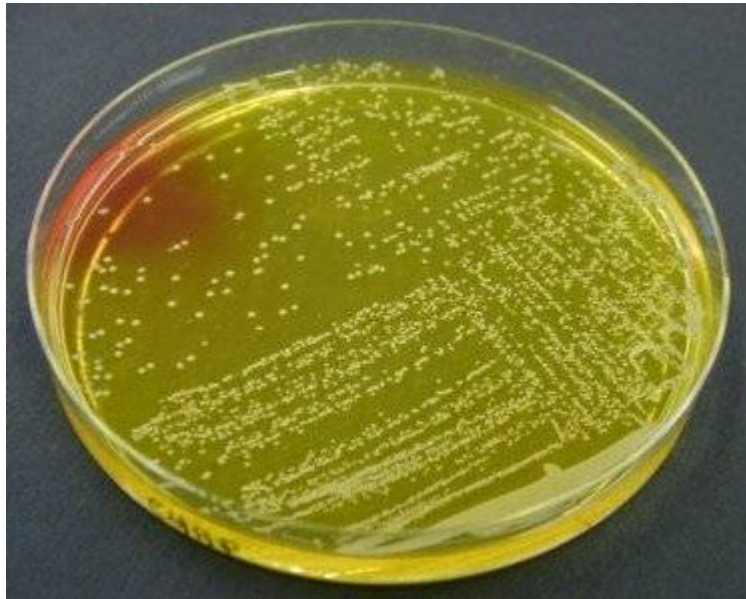
Mais de grandes variations de pH et de température sont tolérées. La plupart des souches produisent un pigment jaune-citrin.

Il tolère le sel et pousse dans un milieu contenant du Mannitol et une forte concentration de NaCl (7,5%) : milieu de Chapman qui est utilisé comme milieu sélectif.

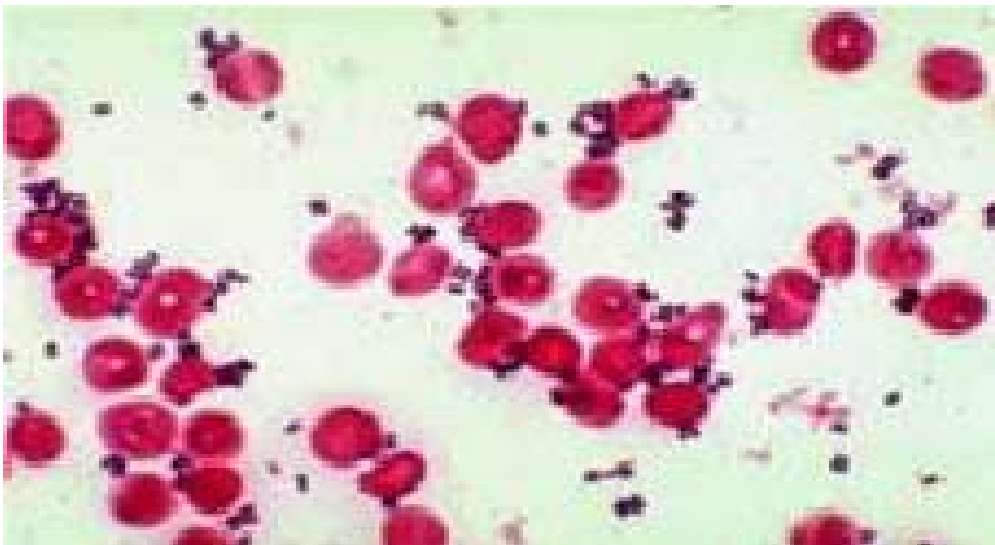
La présence de mannitol et de rouge de phénol permet de connaître le caractère mannitol des bactéries.

- le milieu devient jaune : il y'a une acidification du milieu par fermentation du mannitol = mannitol +
- le milieu reste rouge : il n'y a pas d'acidification du milieu = mannitol -

*Staphylococcus aureus* pousse dans le milieu de BAIRD-PARKER qui est utilisé en bactériologie alimentaire.



**Figure 23:** image d'une culture de *Staphylococcus aureus* en Milieu de Chapman, fermentation du mannitol en 24h à 37°C. [18]



**Figure 24:** Culture de *staphylococcus aureus* à la coloration de Gram . [18]

+Caractères biochimiques : [41]

*Staphylococcus aureus* possède une catalase, mais pas une oxydase. Il attaque le glucose, le mannitol et nombreux sucres. Il est acétoïne positive, uréase positive, réduit les nitrates en nitrites, le tellurite de potassium, produit de l'ammoniaque à partir de l'arginine.

Il fermente le mannitol et produit de nombreuses enzymes extracellulaires (staphylocoagulase, DNase), ainsi que la protéine A de paroi qui est caractéristique de l'espèce

*Staphylococcus aureus*.

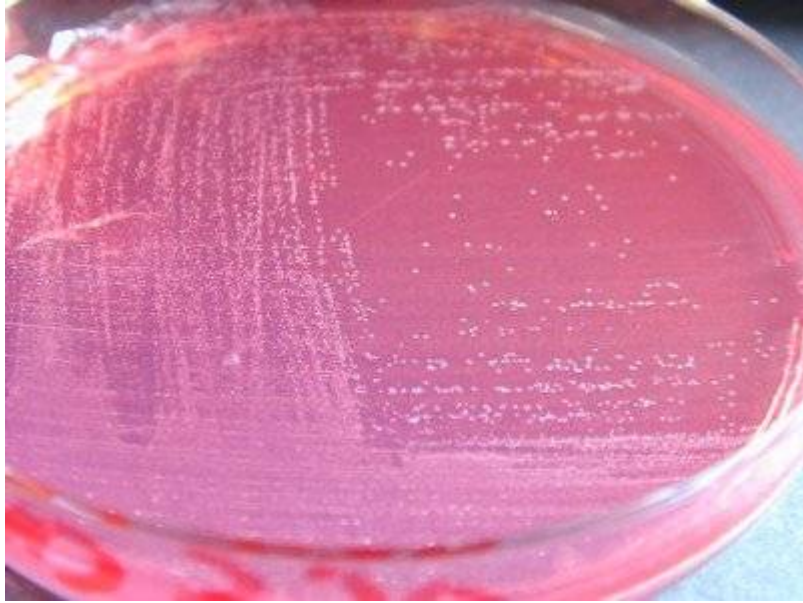


**Figure 25:** Galeries biochimiques d'identification du *staphylococcus*. [42]

### **b-*Staphylococcus epidermidis* [43]**

+Caractères cultureux

Le *Staphylococcus epidermidis* n'a pas d'exigence nutritive particulière. Son métabolisme respiratoire est aérobie-anaérobie facultatif. Les colonies apparaissent lisses, rondes, bombées, non pigmentées en 18 heures, non hémolytiques sur gélose au sang de mouton, à 37°C. Sur milieu de Chapman, les colonies sont mannitol négatif.



**Figure 26:** image d'une culture de *Staphylococcus epidermidis* en milieu de Chapman. [18]

+Caractères biochimiques

*Staphylococcus epidermidis* est catalase positif et oxydase négatif.

L'identification de *Staphylococcus epidermidis* repose sur les caractères principaux suivants :

- Dnase négative.
- coagulase négative.
- Pyrrolydonyl-arylamidase (PYRA) négative.
- Uréase positive.
- ADH arginine dihydrolase positif.
- mannitol négatif.
- Ornithine décarboxylase (ODC) négative.
- Polymyxine résistant.

Caractères	<i>S.aureus</i>	<i>S.epidermidis</i>
Pigment carotinoïde	+	-
Coagulase	+	-
Dnase thermo Résistant	+	-
Fermentation du Mannitol	+	-
Clumping factor	+	-
Hémolysine alpha	+	-
Sensibilité à la novobiocine	+	-

**Tableau 7:** Diagnostic différentiel entre *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*.



**Figure 27:** Colonies de *Staphylococcus aureus* (gauche) et *Staphylococcus epidermidis* (droite). [41]

### ***C-Pseudomonas aeruginosa* [21]**

+Caractères culturaux :

Cette bactérie n'a pas d'exigence nutritive particulière : la pousse est possible sur des milieux non enrichis.

L'isolement à partir de prélèvements pluri microbiens peut être facilité par l'utilisation de milieux sélectifs disponibles dans le commerce ou par l'incubation des milieux à 41°C.

Les colonies poussent en 24 heures et sont plates, à bord irrégulier et prenant un aspect irisé métallique avec le temps.

Un pigment vert brillant diffusible caractérise cette espèce : il est dû à la combinaison de pyoverdine (Pigment jaune vert fluorescent commun aux espèces du groupe fluorescent) et à la pyocyanine (Pigment bleu spécifique de *Pseudomonas aeruginosa*). Une odeur aromatique de type seringa est souvent présente.

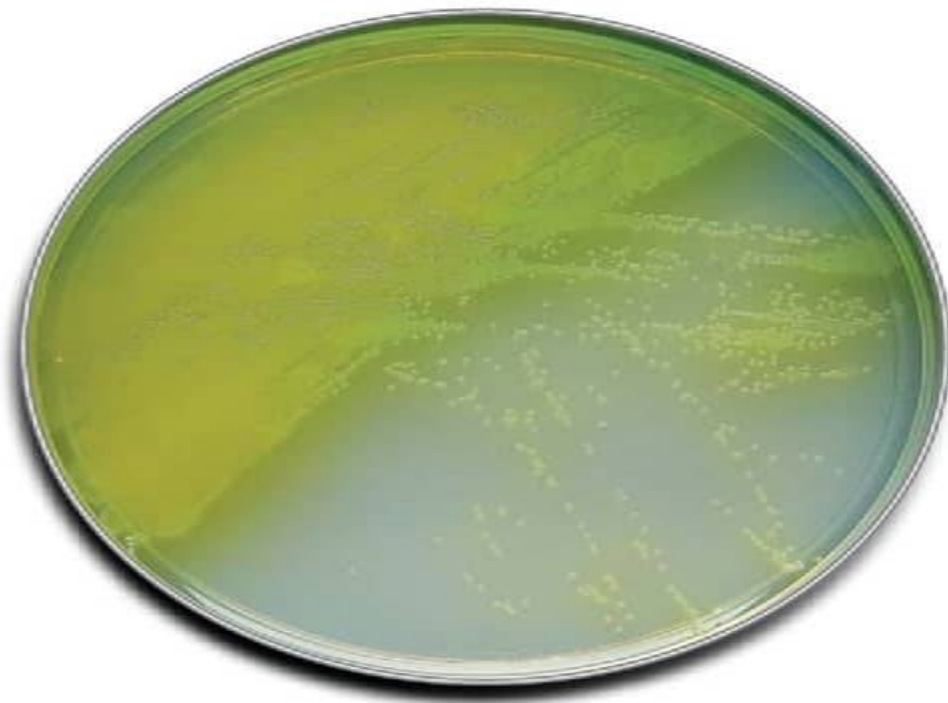
Certaines souches peuvent présenter des caractères différents : leurs colonies sont non pigmentées ou être colorées en brun ou en rouge (dû à la production de pyomélanine ou pyorubrine). Certaines souches se caractérisent par leur aspect mucoïde, d'autres souches peuvent apparaître sous forme de colonies naines et sont plus difficiles à cultiver.

+Caractères biochimiques :

L'aspect irisé des colonies et le pigment vert orienteront très vite le diagnostic.

Les autres critères de confirmation sont :

- Le caractère mobile et gram négatif des bacilles.
- Le caractère aérobie strict.
- Une oxydase positive violente (sauf pour les colonies muqueuses).
- La pousse à 41°C.
- La résistance à la kanamycine.



**Figure 28:** Culture de *Pseudomonas aeruginosa*. [44]

## **d-Entérobactéries**

+Caractères culturaux :

Elles poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose.

Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose.

+Caractères biochimiques :

Elles possèdent 7 caractères bactériologiques communs [45] :

- Elles sont des bacilles à Gram négatif.
- Elles sont mobiles avec ciliature péritriche ou immobiles.
- Elles poussent sur des milieux de culture ordinaires.
- Elles sont aérobies - anaérobies facultatifs.
- Elles fermentent le glucose avec ou sans production de gaz.
- Elles réduisent les nitrates en nitrites.
- Elles sont oxydase négative.

+Structure antigénique :

### -Antigène O

L'antigène O est toujours présent. C'est l'endotoxine des bactéries à Gram négatif. Il est composé de lipopolysaccharides complexes, très toxiques. Il est constitué d'une mosaïque d'antigènes dont certains sont des constituants communs et d'autres des constituants spécifiques de chaque espèce.

L'identification se réalise par méthode d'agglutination.

-Antigène H

Antigène flagellaire qui a la même constitution que l'antigène O .

-Antigène K :

Antigène de capsule ou d'enveloppe .Il entoure la paroi de certaines entérobactéries et peut masquer l'antigène O.

***e-Entérocooccus***

Les *Enterococcus* ont la capacité de croître à une température entre 10 et 45°C, à un pH alcalin de 9,6, dans une solution contenant 6,5 % de NaCl. Ces bactéries peuvent être détectées en milieu liquide ou sur gélose lors d'une filtration sur membrane.

Les *Enterococcus* à gram positif, forment des colonies caractéristiques roses ou rouges.

***f-Bactéries anaérobies***

Les ensemencements sont réalisés sur des boîtes placées dans des jarres anaérobies ou mieux dans une enceinte anaérobie, ou dans des tubes maintenus sous courant d'azote.

L'incubation est normalement effectuée dans une étuve en "air ambiant" à 37°C.

Leur culture est, en général, difficile et lente (plusieurs jours), le plus souvent obtenue sur des milieux gélosés au sang avec quelquefois des aspects caractéristiques tels pigmentation noire (*Prevotella melanogenica*) ou colonies inscruées (*Bacteroides ureolyticus*).

Leur identification est le plus souvent biochimique.



**Figure 29:** Exemple d'une galerie d'identification des bactéries anaérobies.

#### 4.5. Sensibilité aux antibiotiques.

La sensibilité aux antibiotiques des *staphylococcus* peut être étudiée par détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI) par micro dilution ou par méthode par diffusion en milieu gélosé Mueller-Hinton incubé en atmosphère normale à  $35\pm 2^{\circ}\text{C}$  pendant  $20\pm 24\text{H}$ .

##### **a- *Staphylococcus aureus* [46]**

*Staphylococcus aureus* est sensible aux  $\beta$ -lactamines, aminosides, macrolides, synergistines, lincosamides, fluoroquinolones, glycopeptides, rifampicine, acide fusidique, fosfomycine, cotrimoxazole.

Les résistances acquises sont fréquentes :

+Bétalactamines :

Actuellement, 98 % des souches de *Staphylococcus aureus* synthétisent une pénicillinase (d'origine plasmidique) d'où une résistance à la pénicilline G,V, l'ampicilline, carboxy et ureidopenicilline.

Les souches résistantes à la methicilline (Pénicillines M) et à l'oxacilline sont désignées « SAMR »

(*Staphylococcus aureus* methicillino-résistant).

+ Glycopeptides :

Il existe des souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides appelées GISA (Glycopeptides intermediate *Staphylococcus aureus*).

+Aminosides :

Les *Staphylococcus aureus* sont résistants à gentamicine, nétilmicine, tobramycine, amikacine ,tobramycine, amikacine . Cette résistance est due à une modification de la structure des aminosides par des enzymes intracellulaires, codées par des gènes plasmidiques ou sur des transposons.Ces enzymes sont : APH (phosphotransférase), ANT (nucléotidyltransférase), AAC (acétyltransférase) .

+Fluoroquinolones :

C'est une résistance croisée par mutation, souvent associée à la résistance à la méticilline.

L'ofloxacin est la molécule à choisir pour tester la résistance.

### ***b-Staphylococcus epidermidis* [43]**

*Staphylococcus epidermidis* est naturellement sensible aux bêta-lactamines, aminosides, macrolides, synergistines, lincosamides, fluoroquinolones, glycopeptides, rifampicine, acide fusidique, cotrimoxazole.

La multirésistance aux antibiotiques, notamment à la méticilline et aux aminoglycosides, est fréquemment rencontrée chez *Staphylococcus epidermidis*.

La résistance à la méticilline est présente chez 70 à 90% des souches isolées en clinique. Elle est le plus souvent associée à la résistance aux aminosides (60 à 80% de résistance à la gentamicine).

Les résistances acquises aux fluoroquinolones, cyclines, rifampicine, cotrimoxazole sont également fréquentes.

### ***c-Pseudomonas aeruginosa* [21]**

*Pseudomonas aeruginosa* est naturellement résistant à de très nombreuses  $\beta$ -lactamines par :

- La présence d'une membrane externe peu perméable aux petites molécules.
- La production constitutive d'un système d'efflux actif.
- La production d'une  $\beta$ -lactamase inductible à large spectre, AmpC.
- La production d'une  $\beta$ -lactamase à spectre restreint, OXA-50.
- La production d'une enzyme modificatrice des aminosides APH(3')-IIb.

*Pseudomonas aeruginosa* est sensible à peu d'antibiotiques :

- $\beta$ -lactamines : pipéracilline (associée à l'inhibiteur de  $\beta$ -lactamase tazobactam), ceftazidime, céfépime, ceftolozane (associé au tazobactam), ceftazidime (associée à l'inhibiteur de  $\beta$ -lactamase avibactam), aztréonam, imipénème et méropénème.
- Aminosides : tobramycine et amikacine.
- Fluoroquinolones : ciprofloxacine.
- Polymyxines : polymyxine B et colistine.
- Autres : fosfomycine.

### **d-Entérobactéries**

La majorité des espèces du genre *Enterobacter* sont sensibles au céfépime, aux aminoglycosides, aux fluoroquinolones et au triméthoprime-sulfaméthoxazole

Elles sont résistantes à l'ampicilline, aux céphalosporines de première et de deuxième génération et à la céphalothine.

### **e-Enterococcus**

La plupart des *Enterococcus* sont sensibles à la pénicilline, à l'ampicilline et à la vancomycine.

Certaines souches sont résistantes aux  $\beta$ -lactames, aux aminoglycosides et à la vancomycine.

Des études ont prouvées la résistance des *Enterococcus* au chloramphénicol, aux tétracyclines, aux macrolides, aux lincosamides, aux quinolones et aux streptogramines.

### **f-Bactéries anaérobies**

Les bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides et aux sulfamides et à un moindre degré aux quinolones.

Les bactéries gram positifs sporulés ou non (sauf *Clostridium difficile*) sont sensibles aux pénicillines.

Tandis que les bactéries gram négatifs y sont résistantes. Les clostridium sont sensibles au Clindamycine.

## ***Partie III: Facteurs Pronostic***

Bien que rares et ne concernant que 0,5 à 5% des prothèses vasculaires, les IPV représentent l'une des complications les plus redoutées de la chirurgie vasculaire. [93]

Si l'incidence de ces infections a diminué ces dernières années, elle reste associée à une lourde mortalité et un pourcentage élevé d'amputations dans plus de 50% des cas. [94]

Le pronostic des IPV est sombre dans la moitié des cas, il dépend d'un certain nombre de facteurs sous-cités [33] :

- L'âge
- La Localisation anatomique de l'implantation : aortique ou périphérique.
- S'il s'agit d'une chirurgie d'urgence
- La nécessité de refaire l'intervention
- En cas de choc septique ou fistule digestive

En effet, le taux de mortalité globale varie de 16% à 33% des cas d'IPV avec la mortalité la plus élevée lorsqu'une prothèse aortique est impliquée ou lorsqu'il s'agit d'un patient âgé de plus de 70ans [92].En cas d'IPV aortique, la mortalité à 5 ans est de 50% [101].En cas de fistule prothéto-digestive (FDP) la mortalité atteint 20% à J30 et 40% à un an. [93]

Jusqu'à 75% des survivants d'une prothèse aortique infectée nécessitent l'amputation d'un membre.

Le taux d'amputation peut atteindre 30% avec l'incidence d'amputation la plus élevée lorsque l'infection implique des prothèses vasculaires plus distales.

En effet si la prothèse est située au niveau central, son infection engage le pronostic vital et si elle est périphérique, C'est le pronostic fonctionnel qui est engagé avec un risque d'amputation. [33] [95]

Le taux de morbidité des IPV enregistré est de 50%. On note que 2 à 24% des patients vont développer une thrombose de prothèse. Des embolies ou une ischémie de membre inférieure seront retrouvées chez 29% des sujets. Enfin, 10% des patients seront victimes d'une réinfection. Le taux de survie à 5 ans est de 50%. Les prothèses aortiques sont les seuls substituts susceptibles de se compliquer d'hémorragie digestive (2-61%).[31][49][75]

***Partie IV :  
Prise en charge  
thérapeutique***

## 1. Principe

La prise en charge des IPV est multidisciplinaire nécessitant l'intervention d'une équipe d'experts faite de microbiologistes, d'infectiologues et de chirurgiens.

Le traitement classique des IPV est médico-chirurgical. Il comprend une antibiothérapie parentérale agressive ciblée et des techniques chirurgicales qui consistent en [53] :

- Un débridement des tissus infectés.

- Une exérèse complète de la prothèse et de la partie artérielle adjacente.

- Une revascularisation extra-anatomique reliant des artères saines : Elle constitue le gold standard des IPV intra-cavitaires. C'est une méthode connue de revascularisation des membres inférieurs chez les patients à haut risque qui ne peuvent tolérer le clampage aortique, ou chez ceux dont l'abdomen est hostile. Cette technique est alourdie d'un taux de mortalité de 10 à 27% et d'un risque d'amputation.

Actuellement, il n'existe aucun consensus concernant le choix de la revascularisation. En pratique, les chirurgiens se basent sur les critères suivants : [89]

- L'état général du patient et de son lit artériel.

- Les antécédents du patient.

- Le type de germes incriminés.

- La disponibilité d'allogreffe.

- Les habitudes de l'équipe.

En général, le traitement chirurgical agressif précoce constitue la pierre angulaire dans la prise en charge d'IPV .En effet, l'antibiothérapie seule est rarement efficace et un débridement chirurgical agressif précoce avec excision de la prothèse suivi d'une revascularisation si nécessaire constitue le traitement de référence. [47]

Le choix du matériel de chirurgie dépend :

- Du degré de l'infection
- De l'urgence de la chirurgie
- De la présence d'une fistule aorto-digestive

La décision d'un traitement conservateur dépend de plusieurs facteurs dont la localisation de la prothèse, l'étendue de l'infection, la virulence du microbe et le site de l'infection.

## **2. Traitement médical : Contribution du microbiologiste et de l'infectiologue.**

Un diagnostic précoce est crucial et doit être basé sur une étude clinique et l'imagerie. Une antibiothérapie à large spectre doit être initiée tôt et adaptée en fonction des résultats de la culture.

### **2.1. Antibiothérapie probabiliste préopératoire**

En cas de sepsis sévère, de choc septique, de rupture anévrysmale ou autre complication mécanique septique, une antibiothérapie probabiliste intra veineuse à large spectre, active sur les bactéries en phase de croissance et les bactéries quiescentes dans le biofilm, doit être débuté en urgence et l'intervention chirurgicale doit être réalisée le plus tôt possible au plus tard dans les 48h. [24]

L'antibiothérapie probabiliste doit être bactéricide à large spectre couvrant les *staphylococcus* méticillino-résistants, les bacilles gram négatifs, *pseudomonas aeruginosa* et anaérobies stricts, avec une bonne biodisponibilité, et doit pénétrer le biofilm et avoir un pouvoir anti-adhérentiel.

Elle repose sur l'association d'un glycopeptide, d'une betalactamine (pénicilline ou céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération) à large spectre et d'un aminoside. La rifampicine n'est pas préconisée en pré opératoire. [25] [39] [76] [77] [78] [79]

Dans les cas d'infection précoce, il est recommandé d'instaurer un traitement empirique par céfuroxime (céphalosporine) et métronidazole avec ou sans amoxicilline selon les cas. Pour les patients allergiques à la pénicilline, la ciprofloxacine et la clindamycine sont suggérées comme agents alternatifs. Etant donné que le *staphylococcus aureus* est le microorganisme le plus fréquemment isolé en début d'infection et que la résistance à la méticilline est de plus en plus courante, il a été suggéré que le traitement empirique de l'IPV précoce doit inclure un glycopeptide.

Dans les cas d'infections tardives, il est recommandé de différer l'antibiothérapie jusqu'à ce que l'étiologie infectieuse soit confirmée, sauf chez les patients qui sont dans un état critique.

Par conséquent il existe peu d'indications sur la gestion appropriée d'un patient chez qui une IPV est suspectée mais non confirmée et qui ne peut tolérer une intervention pour enlever la prothèse infectée. Dans ce cas, une prise en charge multi disciplinaire par un groupe d'experts est justifiée.

Le microbiologiste joue un rôle primordial dans la prise en charge optimale du patient et sa guérison. En dehors d'un contexte septique, Il est recommandé de réaliser les prélèvements préopératoires avant toute antibiothérapie ou après un intervalle d'au moins 15 jours suite à l'antibiothérapie, pour minimiser le risque d'éradication d'un germe peu virulent et favoriser l'émergence de bactéries multi résistantes. [95]

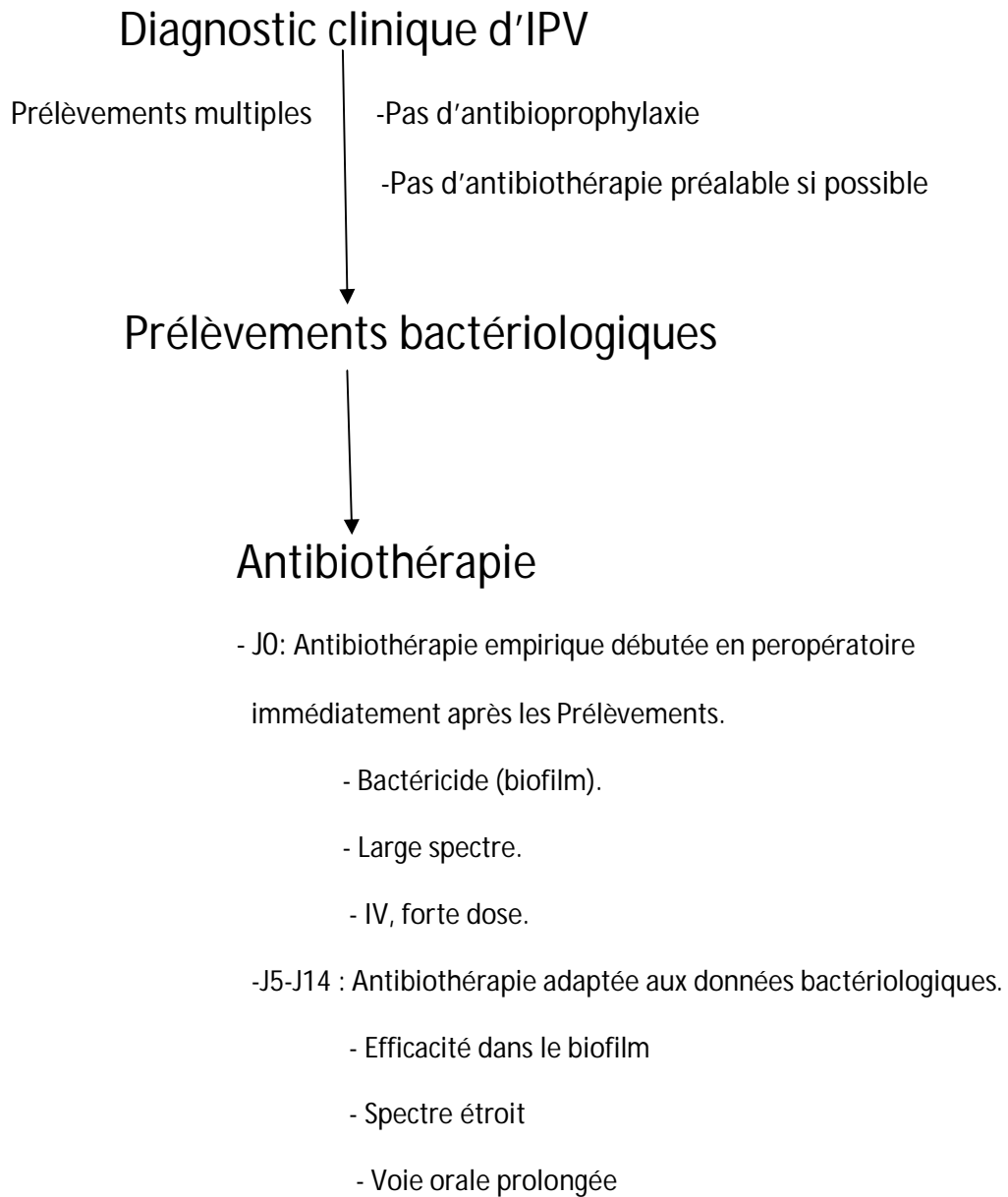
Après la réalisation de prélèvements, une antibiothérapie probabiliste doit être débutée et l'intervention chirurgicale doit être réalisée au plus tard dans les 7jours. [31] [76] [28] [85].

Cette antibiothérapie doit être à large spectre couvrant les *staphylococcus* méticilline résistants, les BGN, *pseudomonas* et les anaérobies strictes.

Elle doit être poursuivie jusqu'à la réception des résultats définitifs des cultures, selon le même schéma d'antibiothérapie qu'en cas de sepsis sauf les aminosides.

Elle sera adaptée ensuite en fonction de l'antibiogramme.

- Contribution du bactériologiste: [93]



L'infectiologue occupe une place importante dans la prise en charge des IPV. C'est un acteur de la lutte contre les infections associées aux soins notamment à bactéries multi résistantes (BMR).

En effet, Il gère les effets indésirables, les interactions et les toxicités médicamenteuses. Cette contribution évite les traitements non adéquats, sources de perte de chance de guérison pour le patient et de surcoûts pour la collectivité. Il participe à la prévention de la résistance aux anti-infectieux par la connaissance des mécanismes de résistance et l'usage approprié des anti-infectieux (choix de la ou des molécule(s), posologies et modalités d'administration, durée...). [94]

Enfin, il participe à la prise en charge des IPV par : [93]

- Le choix du traitement empirique
- Le choix du traitement documenté
- La décision de la durée du traitement
- La surveillance du traitement et suivi du patient.

Tableau 8 :

Tableaux cliniques	Antibiothérapie probabiliste de première intention	En cas d'allergie aux pénicillines
IPV avec sepsis et sans signe de sévérité ni colonisation connue ni antécédent d'infection à BMR (bactéries multirésistantes).	Pipéracilline–tazobactam + vancomycine ou daptomycine ± gentamicine	Céfotaxime ou ceftriaxone ou céfépime + métronidazole + vancomycine ou daptomycine ± gentamicine
IPV avec sepsis et signe de sévérité et/ou colonisation connue et/ou antécédent d'infection à BGN-BLSE (bacille à Gram négatif producteur de bêta-lactamases à spectre élargi) .	Imipénème ou méropénème + vancomycine ou daptomycine ± g Entamicine	Fosfomycine + métronidazole + vancomycine ou daptomycine ± gentamicine

Tableau 9 :

Micro-organismes	Traitement probabiliste
-Cocci à Gram positif + <i>staphylococcus (S. aureus, SCN)</i> + <i>streptococcus/entérocooccus</i> +anaérobies stricts*	Glycopeptides Linézolide* Tigécycline* Daptomycine Ceftaroline
-Bacilles à Gram négatif +entérobactéries + <i>P. aeruginosa</i> +Autres - Anaérobies stricts	Pipéracilline-tazobactam Ticarcilline-acide clavulanique Imi, méro, dori –pénème

Tableau 8 et 9: Traitement antibiotique probabiliste des IPV. [27]

## **2.2. Antibiothérapie documentée post opératoire**

En post opératoire, dès la réception des résultats des prélèvements, des hémocultures et de l'antibiogramme. Une antibiothérapie parentérale à fortes doses et à spectre le plus étroit possible : rifampicine pour les staphylococcus et fluoroquinolone pour les BGN. Elle doit être administrée et poursuivie pendant au moins 4 à 6 semaines après l'intervention [26] [31] [85].

En effet, la durée de l'antibiothérapie dépend du substitut vasculaire utilisé pour remplacer la prothèse infectée. Dans les cas de prothèse synthétique, d'allogreffes ou d'homogreffes, la durée de l'antibiothérapie parentérale est de 6 semaines, suivie d'une administration orale pour une durée minimale de 6 à 12 mois. Une antibiothérapie suppressive prolongé est proposée aux patients immunodéprimés ou très âgés avec une altération de l'état général. Par ailleurs, en cas de substitution par des veines autogènes, la durée du traitement intraveineux proposé est de trois semaines sans relais par voie orale. [92]

Dans certains cas une antibiothérapie à vie doit être administrée. [86]

- *Staphylococcus* sensibles à la méticilline :

	Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Allergie avérée aux pénicillines	Contre-indication aux bêta-lactamines
-Traitement préopératoire	cloxacilline ou oxacilline + gentamicine 3 jours	céfazoline ou vancomycine ou daptomycine + gentamicine 3 jours	vancomycine ou daptomycine + gentamicine 3 jours
Traitement postopératoire Optimal	cloxacilline ou oxacilline + gentamicine 3 jours puis ajout rifampicine (a) à la place de la gentamicine relais oral par rifampicine + fluoroquinolones à J15 post-opératoire (b)	éfazoline ou vancomycine ou daptomycine + gentamicine 3 jours puis ajout rifampicine (a) à la place de la gentamicine relais oral par rifampicine + fluoroquinolones à J15 post-opératoire (b)	vancomycine ou daptomycine + gentamicine 3 jours puis ajout rifampicine (a) à la place de la gentamicine relais orale par rifampicine + fluoroquinolones à J15 post-opératoire (b)

a Après s'être assuré de la négativité des hémocultures

b Seulement en cas de bonne évolution clinique, si sensibilité aux fluoroquinolones et en l'absence de bactériémie postopératoire

**Tableau 10:** Traitement documenté d'IPV en cas d'isolement de *Staphylococcus* sensibles à la méticilline. [96]

- *Staphylococcus* résistants à la méticilline :

	CMI vancomycine < 1,5 mg/L	CMI vancomycine ≥ 1,5 mg/L
Traitement préopératoire	Vancomycine (a) ou daptomycine + gentamicine 3 jours	daptomycine + gentamicine 3 jours
Traitement postopératoire optimal	Vancomycine (a) ou daptomycine + gentamicine 3 jours puis ajout de rifampicine (b) à la place de la gentamicine relai oral par rifampicine + fluoroquinolones à J15 postopératoire (c)	daptomycine + gentamicine 3 jours puis ajout de rifampicine (b) à la place de la gentamicine relai oral par rifampicine + fluoroquinolones à J15 postopératoire (c)
Traitement postopératoire optimal	vancomycine ou daptomycine + gentamicine 3 jours puis ajout de rifampicine à la place de la gentamicine puis traitement suspensif	daptomycine + gentamicine 3 jours puis ajout de rifampicine à la place de la gentamicine puis traitement suspensif

a Concentrations à l'équilibre de vancomycine : 20 à 30 mg/L

b Après s'être assuré de la négativité des hémocultures

c A déterminer en fonction de l'antibiogramme et après avis multidisciplinaire

**Tableau 11:** Traitement documenté d'IPV en cas d'isolement de *Staphylococcus* résistants à la méticilline. [96]

Micro-organismes	Antibiothérapie initiale	Antibiothérapie de relais
Enterococcus spp	Amoxicilline + rifampicine + gentamicine	Amoxicilline + rifampicine
Entérobactéries	Céfotaxime + lévofloxacine ou ciprofloxacine	Lévofloxacine ou ciprofloxacine
Pseudomonas spp	Ceftazidime ou céfépime + ciprofloxacine	Ciprofloxacine
Anaérobies stricts	Clindamycine ou métronidazole (excepté Propionibacterium acnes)	Clindamycine ou métronidazole (excepté Propionibacterium acnes)

**Tableau 12:** Propositions de traitement préopératoire des IPV selon le micro-organisme isolé. [28]

### **3. Traitement chirurgicale : Rôle du chirurgien.**

Le traitement de référence des IPV consiste en une résection complète du matériel infecté avec une excision large des tissus infectés et nécrosés. [54] [80] [81]

Cette étape est suivie soit par une substitution in situ par une prothèse ou allogreffe, en cas de terrain favorable, soit par la réalisation d'un pontage extra-anatomique de type axillofémoral ou sus-pubien. [28]

#### **3.1. Stratégie chirurgicales des IPV aortiques**

La revascularisation extra-anatomique constitue le gold standard des IPV aortiques.

C'est un pontage axillo-bifémoral utilisant le polytétrafluoroéthylène annelé. Un pontage fémorofémoral peut être pratiqué si l'aorte n'est pas infectée. [82] [83]

Autrement, une veine autogène ou des allogreffes veineuses ou artérielles peuvent être utilisées pour minimiser le risque de réinfection. [84]

Des prothèses vasculaires en polytétrafluoroéthylène ou en polyester sont aussi utilisées. [47]

Pour réduire le risque de réinfection, qui reste une préoccupation majeure avec cette technique, des prothèses imprégnées d'argent ou d'antibiotiques tels que la rifampicine sont utilisées. [84]

La rifampicine se lie à la prothèse imprégnée de collagène et gélatine et libère une activité antibactérienne qui dure jusqu'à 19 jours. Des études ont prouvées que le risque de réinfection était moindre avec les prothèses

imprégnées de rifampicine comparées aux prothèses en PTFE, à l'exception des cas d'IPV avec MRSA. Dans ce dernier cas, les prothèses imprégnées de rifampicine ne sont pas utilisées [99].

Les autres techniques chirurgicales consistent en une excision de la prothèse infectée avec reconstruction vasculaire immédiate in situ.

Les méthodes de reconstruction utilisées comprennent le remplacement in situ avec des allogreffes artérielles ou veineuses, des autogreffes veineuses ou par des prothèses vasculaires imprégnées d'argent ou d'antibiotiques. La procédure du système néo aorto-iliaque (NAIS) utilise des veines fémoro-poplitées pour la reconstruction vasculaire. [55] [47]



**Figure 30:**Image de la procédure du système néo aorto-iliaque (NAIS). [99]

## Avantages et inconvénients des techniques chirurgicales [56] :

Technique chirurgicale	Avantages	Inconvénients
Pontage extra-anatomique suivi d'une excision de la prothèse	-Temps opératoire réduit -Faible taux de réinfection en évitant de placer la nouvelle prothèse dans la région chirurgicale infectée	-Perméabilité réduite du greffon -Nécessite un bon flux sortant et généralement l'absence d'une infection à l'aîne -Eruption du moignon et risque d'amputation à long terme
Remplacement in situ avec prothèse vasculaire imprégnée d'argent ou d'antibiotiques	-Meilleure perméabilité -Absence d'amputation	-Risque de réinfection, bien que significativement plus bas avec de l'argent imprégné ou des antibiotiques
Remplacement in situ avec allogreffe artérielle	-Faible risque de réinfection et d'amputation -Temps opératoire réduit par rapport à la revascularisation veineuse autogène	-Risque de rupture, d'occlusion, ou de dégradation de la prothèse -Moins disponible que les allogreffes veineuses -Couteuse
Remplacement in situ avec allogreffe veineuse	-Plus grande disponibilité que les allogreffes artérielles -Faible risque de réinfection et d'amputation -Temps opératoire réduit par rapport à la revascularisation veineuse autogène	-Risque de rupture, d'occlusion ou de dégradation de la prothèse -Couteuse
Remplacement in situ avec autogreffe veineuse	-Faible risque de réinfection	-Temps d'opération long -Léger gonflement des jambes -Taille entre l'aorte et le conduit veineux inadéquate
Procédure du système Néo-aorto iliaque (NAIS)	-Faible risque de réinfection -Meilleure perméabilité	-Temps d'opération long -Hypertension veineuse avec besoin occasionnel de fasciotomie

**Tableau 13:** Techniques chirurgicales des IPV aortiques. [47]

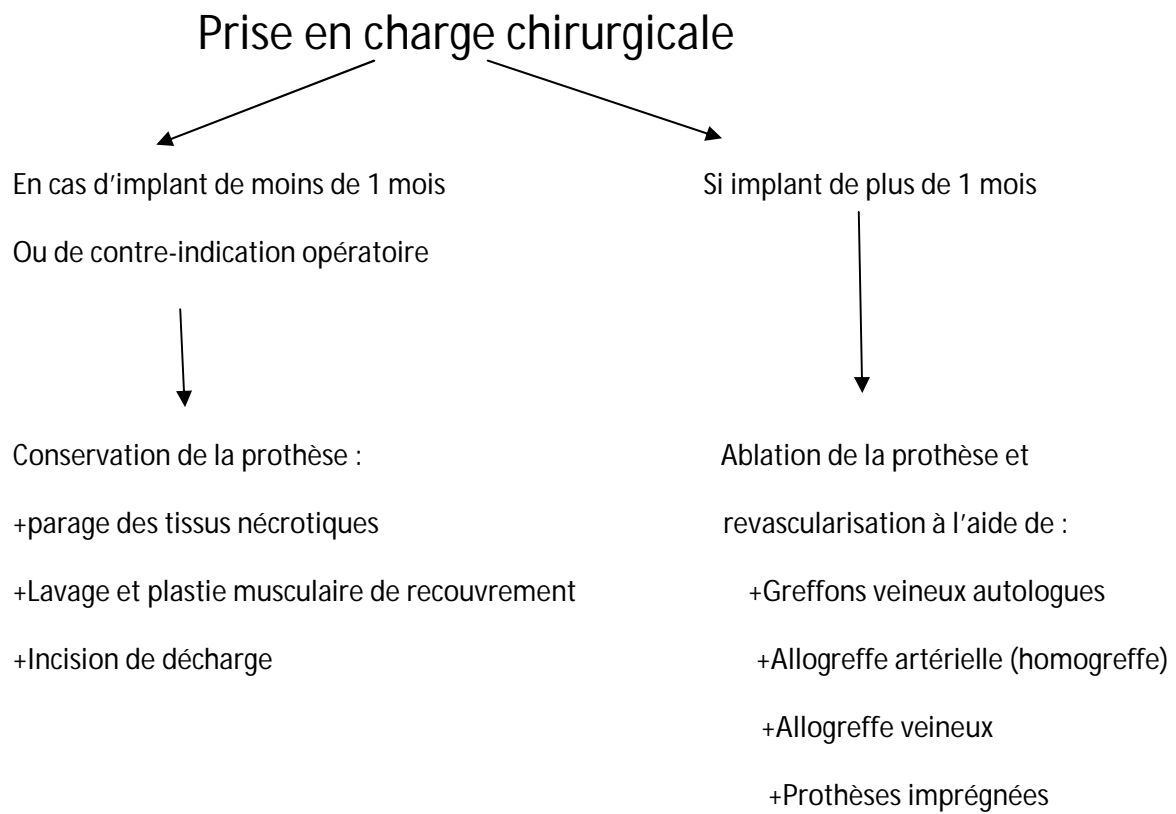
### **3.2. Stratégie chirurgicale des IPV périphériques. [47] [58]**

Contrairement aux IPV aortiques, les IPV périphériques présentent un plus grand risque d'amputation comparé au risque de mortalité, bien que la septicémie et les complications hémorragiques puissent survenir et avoir des conséquences dévastatrices. Les techniques conservatrices sont fréquemment utilisées. L'ablation de la prothèse est généralement indiquée en cas de prothèse occluse, d'atteinte anastomotique ou lorsque des signes de septicémie se développent. Une excision partielle des parties infectées de la prothèse peut être réalisée.

Le délai de survenue de l'IPV est important. Les infections survenant tôt après la revascularisation surviennent dans le cadre d'une infection de plaie postopératoire. Dans ces cas, la préservation de la prothèse avec un débridement agressif de la plaie et une couverture par lambeau musculaire est la procédure utilisée, en dehors de tout contexte septique et hémorragique.

Une antibiothérapie parentérale puis orale est poursuivie généralement jusqu'à 6 mois en post opératoire, adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

En revanche, en cas d'infections survenant tard après la revascularisation, la conservation de la prothèse n'est généralement pas possible. Dans ces cas, une évaluation échographique préopératoire du conduit veineux potentiel est importante. Le retrait de la prothèse infectée, suivie du débridement et la revascularisation avec une veine autogène est effectué. [89]

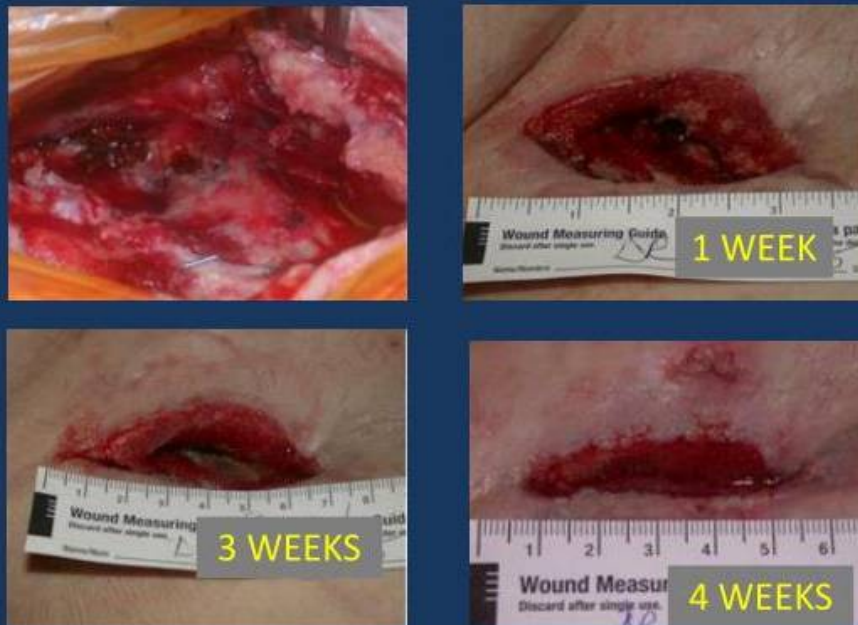


**Figure 31:**Shémas : Algorithme décisionnel d'un chirurgien devant une IPV.



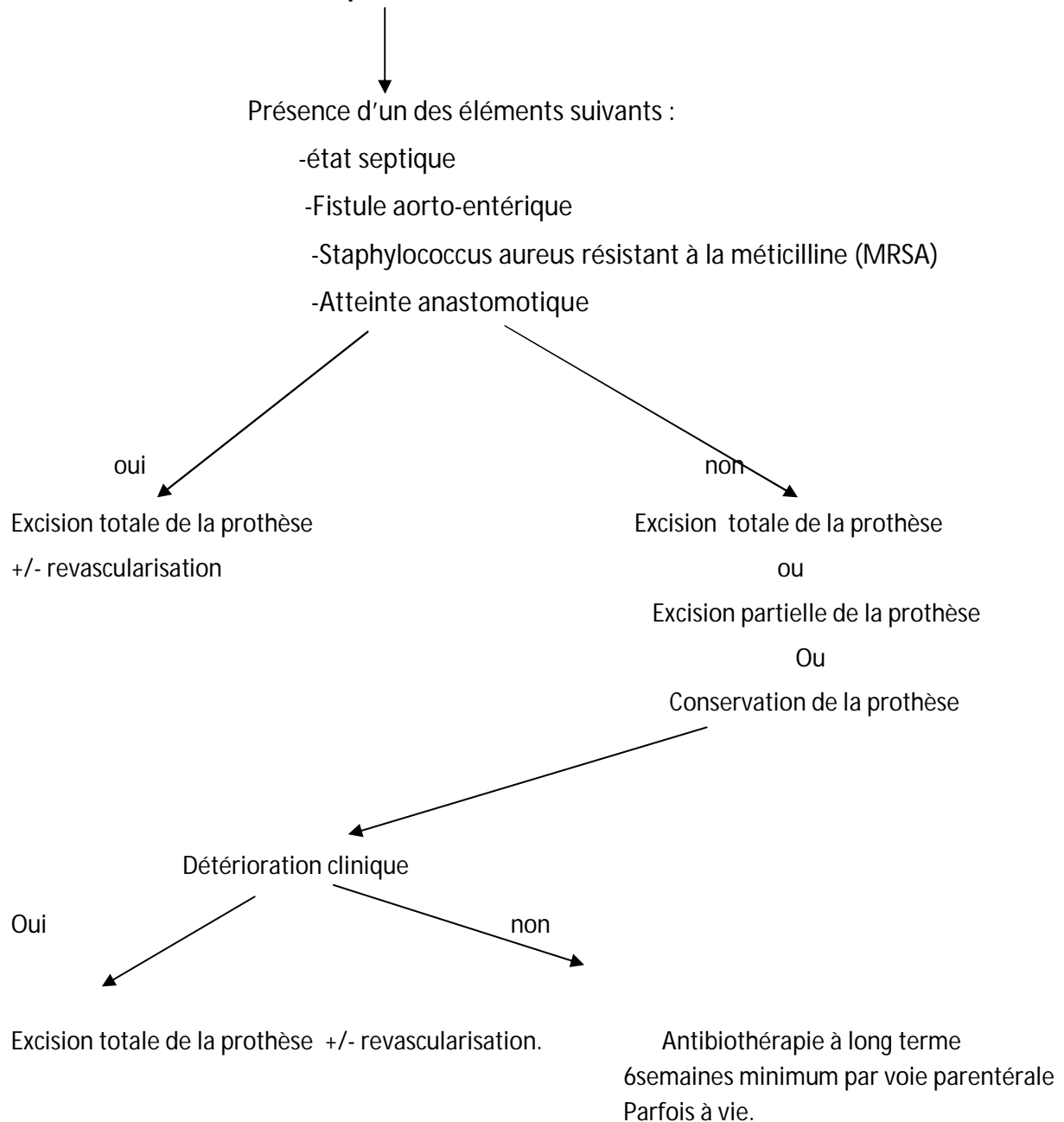
**Figure 32:**Images d'une prothèse vasculaire infra-inguinale infectée trois mois après un pontage. [100]

## GRAFT PRESERVATION



**Figure 33:**Images de conservation d'une prothèse vasculaire infectée. [100]

# Infection de prothèse vasculaire



\*Algorithme général de prise en charge d'infections de prothèses vasculaires [57]

Actuellement, il n'existe aucun consensus concernant le suivi des patients avec IPV. Des examens Clinique, biologique (CRP) et radiologique sont pratiqués pendant au moins 2ans voire à vie.

# ***Partie V : Prévention***

Prévention : [83] [98]

Actuellement, les techniques envisagées pour prévenir l'infection des prothèses vasculaires peuvent être considérées comme préopératoires, péri opératoires et postopératoires. Il a été prouvé que l'utilisation d'antibiotiques prophylactiques diminue considérablement l'incidence des infections des prothèses vasculaires et leur administration en péri opératoire est devenue aujourd'hui obligatoire.

Cependant, il n'existe aucun consensus concernant le choix des antibiotiques ou la durée de leur administration .En effet, Ce choix sera effectué en fonction de la sensibilité des germes le plus souvent retrouvés.

En général, un large spectre de couverture antibiotique est nécessaire et doit couvrir les organismes gram-positifs, en particulier *staphylococcus aureus* et *staphylococcus epidermidis* et les organismes gram-négatifs.

Une association d'antibiotiques est généralement préconisée, y compris des céphalosporines de troisième génération ou amoxicilline et acide clavulanique (augmentin).Celles-ci ont une activité particulière contre le *staphylococcus epidermidis* et les organismes gram-négatifs. La flucloxacilline est aussi utilisée pour son activité accrue contre les staphylocoques.

Dans les cas où les micro organismes sont résistants aux antibiotiques administrés, une combinaison de vancomycine et de gentamicine est utilisée.

L'antibioprophylaxie la plus utilisée en chirurgie vasculaire est une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération à large spectre active sur les organismes gram négatifs et positifs. Le métronidazole couvre les anaérobies.

La première dose d'antibioprophylaxie doit systématiquement être

administré en préopératoire avant l'intervention, idéalement 30 minutes avant l'incision, au moment de l'anesthésie suivi de trois doses en 24H après l'opération.

Ce mode d'administration est préférable comparé aux cycles prolongés d'antibiotiques qui peuvent induire une prolifération de germes résistants.

En effet, l'administration de ciprofloxacine par voie orale a été favorablement comparée à un régime à trois doses de céfuroxime par voie systémique.

L'efficacité des antibiotiques imprégnés de la gélatine est toujours en cours d'évaluation.

Dans le cadre de la prévention des IPV, plusieurs gestes préopératoires doivent être respectés pour éviter la contamination cutanée et donc le risque d'infection y compris le nettoyage avec des solutions antiseptiques, de la povidone iodée ou de la chlorhexidine avant la chirurgie. Les cheveux sont également retirés du champ opératoire un jour avant l'intervention, afin d'éviter tout risque de contamination. Par ailleurs, il est recommandé de réduire le séjour préopératoire pour imiter le développement de la flore cutanée résistante aux antibiotiques couramment utilisés.

Autrement, il est conseillé de réduire le temps opératoire et de respecter les conditions d'asepsie durant l'opération. Aussi, la prothèse doit être protégée par des lambeaux musculaires et des sutures à couches multiples afin d'éviter tout risque d'infection.

En conclusion, la technique la plus efficace pour réduire l'incidence d'IPV est une technique chirurgicale méticuleuse avec une manipulation minutieuse des tissus et une dissection minimale des canaux lymphatiques pour prévenir la formation d'hématome et de sérome. Une suture méticuleuse de la plaie avec des mono filaments absorbables permet de réduire le risque de contamination.

Le marquage préopératoire de la grande veine saphène réduit l'incidence de la nécrose du lambeau cutané causée par des coupures dans le plan cutané lors de la recherche de la veine.

# ***Conclusion***

Bien que rares, les infections des prothèses vasculaires sont des complications graves qui peuvent conduire à la mort si elles ne sont pas prise en charge précocement.

Les deux micro-organismes prédominant chez les patients atteints d'infection de prothèse vasculaire sont les *staphylococcus aureus* et *staphylococcus epidermidis*.

*Staphylococcus aureus* est le pathogène virulent responsable d'infection précoce grâce à son pouvoir d'autolyse direct, tandis que le *staphylococcus epidermidis*, peu virulent, entraîne l'infection tardivement par la formation du biofilm.

La prise en charge est pluridisciplinaire et repose sur une antibiothérapie à large spectre et un débridement des tissus infectés avec ablation de la prothèse, suivie parfois d'une revascularisation.

Actuellement, des techniques de substitution in situ, par des prothèses résistantes à l'infection, des allogreffes ou des autogreffes sont en cours d'évaluation. Ces techniques ont pour objectif de réduire le taux de mortalité et morbidité et remplacer la technique extra-anatomique dans le futur.

# *Résumés*

## Résumé

**Titre :** Infections de prothèses vasculaires : Epidémiologie et recommandations pour la prise en charge thérapeutique.

**Auteur :** EL MEKKAOUI Fadoua

**Mots clés :** Prothèse vasculaire - Infections de prothèses vasculaires – Biofilm – recommandations

Les infections de prothèses vasculaires sont des complications rares mais graves. Elles comptent parmi les complications les plus redoutées de la chirurgie vasculaire. Elles peuvent survenir des mois ou des années après leur implantation et sont à l'origine d'une morbi-mortalité élevée.

De très nombreux facteurs, liés aux patient, à l'opération ou appartenant à l'environnement hospitalier, favorisent leur survenue, soit en préopératoire, en peropératoire ou en postopératoire.

L'objectif de notre travail est de mettre le point sur les actualités épidémiologiques, diagnostics, thérapeutiques et préventives des infections de prothèses vasculaires.

Plusieurs micro-organismes sont impliqués dans les infections de prothèses vasculaires, mais les *Staphylococcus.sp* sont les bactéries les plus fréquemment rencontrées.

Le *Staphylococcus aureus* est en premier rang lorsque l'infection est précoce, tandis que le *Staphylococcus epidermidis* prédomine en cas d'infection tardive. Les autres micro-organismes impliqués dans l'infection de prothèse vasculaire sont par ordre décroissant : les entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus.sp*, *Streptococcus.sp*, les bactéries anaérobies et les levures.

Un diagnostic précoce est crucial et doit être basé sur une étude clinique en plus des études d'imagerie.

Le développement de nouvelles techniques d'imagerie nucléaire couplées à la Tomodensitométrie a révolutionné la prise en charge des infections de prothèses vasculaires.

Le laboratoire joue un rôle capital dans le diagnostic et l'identification des germes responsable pour assurer une prise en charge optimale.

La prise en charge des infections de prothèses vasculaires est médico-chirurgicale, nécessitant la collaboration multidisciplinaire de microbiologistes, infectiologues et chirurgiens.

Le cout élevé et les conséquences gravissimes des infections de prothèses vasculaires, imposent une prévention rigoureuse.

## Abstract

**Title :** Vascular prosthesis infection : epidemiology and recommendations for therapeutic management.

**Author :** EL MEKKAOUI Fadoua

**Key words :** Vascular prosthesis – Vascular prosthesis infections – Biofilm – Recommendations.

Vascular prosthesis infections are rare but serious complications. They count among the most feared complications of vascular surgery. They can occur months or years after their implantation and are the cause of a high morbi-mortality.

Many factors, linked to the patient, to the operation or to the hospital environment, favour their occurrence, either preoperatively, intraoperatively or postoperatively.

The objective of our work is to take stock of the epidemiological, diagnosis, therapeutic and preventive news of vascular prosthesis infections.

Several micro-organisms are involved in vascular prosthesis infections, but *Staphylococcus sp* are the most frequently encountered bacteria.

*Staphylococcus aureus* ranks first in early infections, while *Staphylococcus epidermidis* predominates in late infections.

Other microorganisms involved in vascular prosthesis infections are, in descending order:

Enterobacteria, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus sp*, *Streptococcus sp*, anaerobic bacteria and yeasts.

Early diagnosis is crucial and should be based on clinical study in addition to imaging studies.

The development of new nuclear imaging techniques coupled with CT scanning has revolutionized the management of vascular prosthesis infections.

The laboratory plays a crucial role in the diagnosis and identification of the germs responsible, to ensure optimal care.

The management of vascular prosthesis infections is medico-surgical, requiring the multidisciplinary collaboration of microbiologists, infectiologists and surgeons.

The high cost and the extremely serious consequences of vascular prosthesis infections, impose rigorous prevention.

## ملخص

**العنوان :** تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية : علم الأوبئة - التوصيات للإدارة العلاجية.

**الكاتب:** المكوي فدوى

**الكلمات الأساسية :** الرقع الاصطناعية الوعائية – تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية – الغشاء الحيوي – التوصيات

تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية هي مضاعفات نادرة و لكنها خطيرة. هي من بين اكثر المضاعفات التي تخشى في جراحة الاعوية الدموية ، يمكن ان تحدث اشهر او سنوات من غرسها و تسبب معدلات عالية من الاعتقال و الوفيات.

العديد من العوامل المتعلقة بالمريض ، العملية او التي تنتمي الى بيئة المستشفى ، تعزز حدوثها ، اما في مرحلة ما قبل الجراحة ، اثناء العملية الجراحية او بعد الجراحة .

الهدف من عملنا هو تقييم الاخبار الويائية ، التشخيصية ، العلاجية و الوقائية لتعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية.

هناك عدة كائنات دقيقة متورطة في الإصابة بتعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية ، و لكن المكورات العنقودية هي البكتيريات الأكثر شيوعا. المكورات العنقودية الذهبية في المقام الأول ، عندما يحدث التعفن في وقت مبكر ، في حين ان المكورات العنقودية البشرية تسود في حالة التعفن المتأخر. كائنات دقيقة أخرى تشارك في تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية و هي في ترتيب تنازلي : البكتيريا المعوية ، الزانفة الزنجارية ، المكورات المعوية ، العفدية ، البكتيريا اللاهوائية و الخمائر.

التشخيص المبكر امر بالغ الأهمية و يجب ان يستند الى دراسة سريرية بالإضافة الى دراسات التصوير.

لقد احدث تطوير تقنيات التصوير النووي الجديدة الى جانب التصوير المقطعي المحسوب ثورة في إدارة تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية .

يلعب المختبر دور حاسم في تشخيص و تحديد الجراثيم المسؤولة لضمان الإدارة المثلى.

إدارة تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية هي طبية – جراحية ، مما يتطلب تعاون متعدد التخصصات من علماء الاحياء المجهرية و اخصائي العدوى و الجراحين.

التكلفة العالية و العواقب الخطيرة للغاية لتعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية تفرض الوقاية الصارمة .

# ***Références Bibliographiques***

- [1] Docteur German NUNEZ -Des origines de la prothèse vasculaire, West Virginia University Morgantown, West Virginia (U.S.A.).
- [2] N. Chakfé <sup>\*</sup>, F. Dieval, F. Thaveau, S. Rinckenbach, O. Hassani, G. Camelot, B. Durand, J.-G. KretzGroupe européen de recherche sur les prothèses appliquées à la chirurgie vasculaire\*Auteur correspondant, « substituts vasculaires »,2004.
- [3] N. Chakfé <sup>\*</sup>, F. Dieval, F. Thaveau, S. Rinckenbach, O. Hassani, G. Camelot, B. Durand, J.-G. KretzGroupe européen de recherche sur les prothèses appliquées à la chirurgie vasculaire «vascular graft infection »,rev.Elsevier,volume 129, 2004, p.301-309.
- [4] Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms : a common cause of persistent infections. Science. 21 mai 1999 ; 284(5418) :1318-22.
- [5] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med. 14 oct 2004 ; 351(16) :1645-54.
- [6] Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. N Engl J Med 2004; 350: 1422–142.
- [7] Yeager RA, Porter JM. Arterial and prosthetic graft infection. Ann Vasc S,1995.
- [8] Eliza RUSSU, Adrian MUREȘAN , Bianca GRIGORESCU , vascular graft infections management ,management in health,2011 ,pp.16-19 .
- [9] Amal Gharamti, MDa , Zeina A. Kanafani, MD, MS, CICa, Infect Dis Clin N Am 32,2018,789–809.

- [10] Camou F. Prise en charge des infections sur prothèse vasculaire : épidémiologie et fardeau de la maladie. 14ème Journée Nationale d'Infectiologie, 2013, Clermont-Ferrand.
- [14] Chiara Lauri, Roberto Iezzi, Yamume Tshomba, « imaging modalities for the diagnosis of vascular graft infection :A consensus paper amongst different specialists »,Rev.Journal of clinical médecine,2020,p.2.
- [15] Cl. Girard <sup>1</sup>, E. Steinmetz <sup>2</sup>Épidémiologie, prévention et traitement des infections de prothèses vasculaires,Conférences d'actualisation 2003, p. 575-586.© 2003 Elsevier SAS.
- [16] L LEGOUT , « infections de prothèses vasculaires »,Du antibio 2018.
- [17] Laurent stecken,infections sur prothèses vasculaires epidemiologie, traitement anti infectieux probabiliste,chu de bordeaux.
- [18] M.A.Alaoui.Bacteriologie, Al-Kadissia, 1991.
- [19] [www.futura-sciences.com](http://www.futura-sciences.com)
- [20] Andriole V.T et Lyons R.W- Coagulase négative staphylococcus. Ann.Ny.Acad.Sci, 1970, 174,533-544.
- [21] Pseudomonas aeruginosa,Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, Emis le 17 mai 2011.
- [22] Lung bacteria's sense of touch tells them when to turn nasty, Steve Gschmeissner/Science Photo Library,2016.
- [23] Anonyme : LES ENTEROBACTERIES (microbes-edu.org).

- [24] Dr. Florent Valour , Infection de prothèse vasculaire, Centre de Référence inter-régional pour la prise en charge des IOA complexes Hospices Civils de Lyon, 2016.
- [25] C. AUBOYER. Infections de prothèses vasculaires, DAR CHU de SAINT ETIENNE.
- [26] comité des référentiels de la SPILF, Antibiothérapie des infections de prothèses vasculaires, le 22 mai 2019.  
A-Cl. Girard <sup>1</sup>, E. Steinmetz <sup>2</sup>Épidémiologie, prévention et traitement des infections de prothèses vasculaires, Conférences d'actualisation 2003, p. 575-586. © 2003 Elsevier SAS.
- [27] Eric Senneville, «Diagnostic des infections sur prothèses vasculaires», 14<sup>ème</sup> journées nationales d'infectiologie, SPILF, CMIT, 2013.
- [28] C.AUBOYER, « infections de prothèses vasculaires », DAR CHU de Saint Etienne, p.1.
- [29] Dr Levent, Thierry, Référent antibiotique, «infections de prothèse Vasculaire :Diagnostic et prise en charge », Septembre 2016.V1.
- [30] V. Silvestri, Les Infections sur Prothèses Vasculaires ,Place de l'Imagerie.
- [31] Hynde Karrouk, « Infections de prothèses vasculaires : analyse des pratiques professionnelles au CHU de Rouen » HAL dumas-01900994, 2018.

- [32] Nabil Chakfé , Holger Diener , Anne Lejay , Ojan Assadian , Xavier Berard , Jocelyne Caillon , Inge Fourneau , Andor W.J.M. Glaudemans , Igor Koncar , Jes Lindholt , Germano Melissano , Ben R. Saleem , Eric Senneville, Riemer H.J.A. Slart , Zoltan Szeberin , Maarit Venermo , Frank Vermassen , Thomas R. Wyss, «European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Graft and Endograft Infections »,Elsevier.B.V, Eur J Vasc Endovasc Surg (2020) 59, 339e384.
- [33] C.Agius, H.Rakotonirina, F.Lacoeuille, F.Bouchet,L.Vervueren, J.-J.Le Jeune, O.Couturier, « infection de prothèse vasculaire :18TEP-FDG vs Scintigraphie aux leucocytes marqués (planaires et TEMP/TDM) », 2011 Elsevier Masson SAS,p2.
- [34] J.L .MBruggink, A.W.J.M.Glaudemans , B.R.Saleem ,R.Meerwaldt , H.Alkefaii,T.R.Prins , R.H.J.A.Slart, C.J.Zeebregts-« Accuracy of FDG-PET-CT in the diagnosis work-up of vascular prosthetic graft infection »,Elsevier, 2010 European Society for Vascular Surger,40,348-54.
- [35] Reilly LM. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. J Vasc Surg 1987; 5: 421-31.
- [36] Le comité des référentiels de la SPILF, « Classification, données épidémiologiques et diagnostiques des infections sur prothèse vasculaire (IPV) »,le 22 mai 2019.

- [37] Préconisations pour la réalisation d'un prélèvement de bactériologie 07/01/2019 .
- [38] KARACA,Saziye, « La tomographie par émission de positons au 18F-FDG pour la détection précoce d'une infection du greffon vasculaire »,Thèse de doctorat,2015 ,p5.
- [39] Camou F, Legout L, Caillon J, Laurent F, Sobocinski J, Leroy O. « Treatment of Prosthetic Vascular Graft Infections update », Revue Réanimation, 1 mai 2016, volume 25 : 296-307.
- [40] Staphylococcus aureus , Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, emis le 16 Mai 2013.
- [41] **HARALD SEIFERT , CHRISTOPH VON EIFF, AND GERD FÄTKENHEUER, FATAL CASE DUE TO METHICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS SMALL COLONY VARIANTS IN AN AIDS PATIENT,EID JOURNAL, VOLUME 5, NUMBER 3—JUNE 1999.**
- [42] Andriole V.T et Lyons R.W- Coagulase négative staphylococcus. Ann.Ny.Acad.Sci, 1970, 174,533-544.
- [43] Staphylococcus epidermidis,Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, emis le 9 Avril 2019.
- [44] SAHIL BATRA , « Morphology and culture characteristics of pseudomonas aeruginosa (p. aeruginosa) »,23 mai, 2018.
- [45] Enterobacteries,Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, Emis le 03 août 2011.

- [46] Staphylococcus aureus , Centre Toul ousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, emis le 16 Mai 2013
- [47] Arman Kilic, Dean J Arnaoutakis, Thomas Reifsnnyder, James H Black III, Christopher J Abularrage, Bruce A Perler and Ying Wei Lum, «Management of infected vascular grafts »,Rev.Vascular medicine, The Author(s) 2015, 2016, Vol. 21(1) 53 –60,p.2.
- [48] Fitzgerald SF, Kelly C, Humphreys H , « Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus », J Antimicrob Chemother 2005; 56,p.996–999.
- [49] Legout L, D’Elia PV, Sarraz-Bournet B, Haulon S, Meybeck A, Senneville E, et al. Diagnosis and management of prosthetic vascular graft infections. Med Mal Infect. mars 2012 ; 42(3) : 102-9.
- [50] Zetrenne E, Wirth GA, McIntosh BC, et al. Managing extracavitary prosthetic vascular graft infections: a pathway to success. Ann Plastic Surg 2006; 57 p.677–682.
- [51] Orton DF, LeVeen RF, Saigh JA, et al, « Aortic prosthetic graft infections: radiologic manifestations and implications for management ». Radiographics 2000; 20,p . 977–993. 13.
- [52] Williamson MR, Boyd CM, Read RC, et al , « 111 In-labeled leukocytes in the detection of prosthetic vascular graft infections », AJR Am J Roentgenol 1986.

- [53] Legout L, D'Elia P, Devos P, et al (2012) Risk factors for methicillin-resistant staphylococcal vascular graft infection in an 11-year cohort study. *J Infect* 64:441–42.
- [54] Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection : a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect.* avr 2012 ;18: 352-8.
- [55] Henke P.K., Bergamini T.M., Rose S.M., Richardson J.D, « Current options in prosthetic vascular graft infection », *Am Surg* 1998;64(1),p.39-45.
- [56] Parola P, Alimi Y., Juhan C., Brouqui P, « Infections of vascular prostheses of the abdominal aorta. Diagnostic and therapeutic problems », *J Mal Vasc* 1999;24(3),p.194-201.
- [57] Legout et al. *Médecine et maladies infectieuses* 2012 : 42(2),p.102-109.
- [58] Janneke L.M. Bruggink, MD, PhD, Riemer H.J.A. Slart, MD, PhD, Jillis A. Pol, MD, Michel M.P.J. Reijnen, MD, PhD, and Clark J. Zeebregts, MD, PhD, « Current Role of Imaging in Diagnosing Aortic Graft Infections », *Semin Vasc Surg* 24:182-190(2) © 2011 Elsevier.
- [59] Szilagyi DE Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg.* 1972 Sep;176(3):321-33.
- [60] Teebken OE. Recommendations for reporting treatment of aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012 Feb;43(2):174-81.

- [61] Yeager RA. Aortic and peripheral prosthetic graft infection: differential management and causes of mortality. *Am J Surg* 1985 ; 150 : 36-43.
- [62] Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection : a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect.* avr 2012 ;18(4) : 352-8.
- [63] Poinot M. Infections de prothèses vasculaires extra- cardiaques : une étude observationnelle rétrospective au Centre Hospitalier Universitaire de Rennes. In. (These en vue du diplôme d'état de docteur en médecine).
- [64] Ratliff CR, Strider D, Flohr T, Moses D, Rovnyak V, Armatas J, et al. Vascular Graft Infection : Incidence and Potential Risk Factors. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* déc 2017 ; 44(6) : 524-7.
- [65] Hasse B, Husmann L, Zinkernagel A, Weber R, Lachat M, Mayer D. Vascular graft infections. *Swiss Med Wkly.* 24 janv 2013 ; 143 : w13754.
- [66] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med.* 14 oct 2004 ; 351(16) :1645-54.
- [67] Trampuz A, Osmon DR, Hanssen AD, Steckelberg JM, Patel R. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection. *Clin Orthop Relat Res.* sept 2003 ; (414) : 69-88.

- [68] Keren I, Kaldalu N, Spoering A, Wang Y, Lewis K. Persister cells and tolerance to antimicrobials. *FEMS Microbiol Lett.* 15 janv 2004 ; 230(1) : 13-8.
- [69] Peptide 1018 destroys biofilm in several strains of antibiotic resistant bacteria.
- [70] Biofilms fongiques, Image en microscopie confocale d'un biofilm... | Image reproduite avec la permission d'Anne Beauvais (Aspergillus Unit, [http:// www.pasteur.fr/recherche/unites/aspergillus/](http://www.pasteur.fr/recherche/unites/aspergillus/)) et Stéphanie Guadagnini (Electron microscopy platform, Institut Pasteur, Paris, France).
- [71] Surveillance des staphylocoques dorés et klebsielles multirésistants à l'Assistance Publique. Hôpitaux de Paris (1993-1996).
- [72] Andriole V.T et Lyons R.W- Coagulase négative staphylococcus. *Ann.Ny.Acad.Sci*, 1970, 174,533-544.
- [73] Prats E, Banzo J, Abós MD, Garcia-Lopez F, Escalera T, Garcia-Miralles M, et al. Diagnosis of prosthetic vascular graft infection by technetium-99m-HMPAO-labeled leukocytes. *J Nucl Med.* août 1994 ; 35:1303-7.
- [74] Camou F. Infections de prothèses vasculaires, données épidémiologiques. 14 ème journées nationales d'infectiologie.
- [75] Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, Shames ML, Johnson BL, Bandyk DF. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg.* oct 2005 ; 42: 660-6.

- [76] Revest M, Camou F, Senneville E, Caillon J, Laurent F, Calvet B, et al. Medical treatment of prosthetic vascular graft infections : Review of the literature and proposals of a Working Group. *Int J Antimicrob Agents*. sept 2015 ; 46 : 254-65.
- [77] Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis : The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 21 nov 2015 ; 36 : 3075-128.
- [78] Legout L, D'Elia P, Sarraz-Bournet B, Ettahar N, Haulon S, Leroy O, et al. Tolerability of High Doses of Daptomycin in the Treatment of Prosthetic Vascular Graft Infection : A Retrospective Study. *Infect Dis Ther*. déc 2014 ; 3 (2) :215-23.
- [79] Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection : a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect*. avr 2012 ;18(4) : 352-8.
- [80] Teebken OE, Bisdas T, Assadian O, Ricco J-B. Recommendations for reporting treatment of aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. févr 2012 ; 43(2) : 174-81.
- [81] 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: 38-45.

- [82] Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P, et al. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* juin 2011 ; 41(6) : 748-57.
- [83] Oderich GS, Bower TC, Cherry KJ, Panneton JM, Sullivan TM, Noel AA, et al. Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. *J Vasc Surg.* juin 2006 ; 43(6) : 1166-74.
- [84] Ali AT, Modrall JG, Hocking J, Valentine RJ, Spencer H, Eidt JF, et al. Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal vein grafts. *J Vasc Surg.* juill 2009 ; 50(1) : 30-9.
- [85] Speziale F., Rizzo L., Sbarigia E., Giannoni M.F., Massucci M., Maraglino C., et al. Bacterial and clinical criteria relating to the outcome of patients undergoing in situ replacement of infected abdominal aortic grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13(2):127-33.
- [86] Atnip R.G. Mycotic aneurysms of the suprarenal abdominal aorta: prolonged survival after in situ aortic and visceral reconstruction. *J Vasc Surg* 1989;10:635-41.
- [87] Johnson JA, Cogbill TH, and al: Wound complications after infrainguinal bypass Classification. *Arch Surg* 1988; 123: 859-862.
- [88] Santini C, Bariocchi P et coll. Aortofemoral graft infections: a clinical and microbiological analysis. *J infect* 1993; 27: 17-26.

- [89] dr D'Elia, dr Martin-Gonzalez, « Infections de prothèses vasculaires : Rôle du chirurgien »,2015.
- [90] Johnson JA, Cogbill TH, and al: Wound complications after infrainguinal bypass Classification. Arch Surg 1988; 123: 859-862.
- [91] Goëau-Brissonière O: Prévention et traitement de l'infection de prothèse artérielle 1998.
- [92] L. Legout, B. Sarraz-Bournet, P. V. D'Elia, P. Devos, A. Pasquet, M. Caillaux, F. Wallet, Y. Yazdanpanah, E. Senneville, S. Haulon and O. Leroy, « Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graftinfection: a prospective observational cohort study », Clin Microbiol Infect 2012;18:352–358.
- [93] Olivier Leroy, « infections sur prothèses vasculaires :les propositions du GRIP »,2015 .
- [94] Compétences de l'infectiologue, Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT) et Conseil National des Universités (CNU).
- [95] Nicolas BLONDIAUX, Infections sur prothèses vasculaires : contribution du bactériologiste, Lesquin – 23 avril 2015.
- [96] E. Senneville, Infections sur prothèses vasculaires Le rôle de l'infectiologue,2015.
- [97] Bruggink JLM, Slart RHJA, Pol JA, Reijnen MMPJ, Zeebregts CJ. Current Role of Imaging in Diagnosing Aortic Graft Infections. Seminars in Vascular Surgery. déc 2011 ; 24 :182-90.

- [98] Barbara Hassea, Lars Husmannb, Annelies Zinkernagela, Rainer Webera, Mario Lachatc, Dieter Mayerc, « vascular graft infection », rev. Swiss medical weekly, 2013, 143:w13754.
- [99] Dr. Bechara, infections emanating from vascular surgery, Houston Methodist DeBakey Heart and Vascular Center, 2015.
- [100] Jonathan Ghosh, « Management of vascular graft infection », UHSM, 2012.
- [101] Seeger JM « Management of patients with vascular graft infections ». Am Surg 66 :166 -177 , 2000.
- [102] Department of Veterinary Disease Biology 2011 : Staphylococcus epidermidis (ku.dk)

# Serment d'Hippocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*



# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 268

سنة: 2021

# تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية : علم الأوبئة، التوصيات للإدارة العلاجية

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة فدوى المكوي

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الرقع الاصطناعية الوعائية؛ تعفنات الرقع الاصطناعية الوعائية؛  
الغشاء الحيوي؛ التوصيات

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة مريم شادلي

عضو

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة سعيدة طلال

عضو

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية

السيد أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال