

**DOTTORATO DI RICERCA IN FISIOPATOLOGIA  
CHIURGICA ANGIO-CARDIO-TORACICA ED IMAGING  
FUNZIONALE RADIOISOTOPICO**

XVII CICLO

**(Coordinatore Prof. F. Benedetti Valentini)**

**Progetto del Dottorato (branca chirurgia vascolare):**

**INFEZIONI ENDOVASCOLARI:  
RISULTATO DI UN'INDAGINE  
INTERNAZIONALE**

**Dottoranda: Dr. Annalisa Calisti**

**RELATORE: PROF. FRANCESCO SPEZIALE**

**DIPARTIMENTO DI CHIRURGIA GENRALE, SPECIALITÀ CHIRURGICHE E  
TRAPIANTI D'ORGANO "P.STEFANINI"**

**Servizio Di Chirurgia Vascolare**

# INDICE

Introduzione	3
Scopo del lavoro	6
Materiale e metodo	7
Risultati	10
<i>Terapia</i>	15
Discussione	18
Conclusioni	33
Bibliografia	34
Iconografia:	
<i>Figura 1</i>	46
<i>Figura 2</i>	47
<i>Tabella 1</i>	48
<i>Tabella 2</i>	49
<i>Tabella 3</i>	50
<i>Tabella 4</i>	51
<i>Tabella 5</i>	52

# **INFEZIONI ENDOVASCOLARI: RISULTATO DI UN'INDAGINE INTERNAZIONALE**

## **INTRODUZIONE**

Da quando, nel 1991, Parodi ha posizionato la prima endoprotesi aortica, l'utilizzo della procedura endoluminale è andato progressivamente diffondendosi, dimostrando una riduzione sia del rischio operatorio che del periodo di ricovero.<sup>1-8</sup>

Il minor trauma che comporta tale metodica la rende particolarmente indicata per quei pazienti ad alto rischio chirurgico, in cui la chirurgia tradizionale presenta un tasso di morbilità del 15-30 % ed una mortalità fino al 10 %.<sup>1-8</sup>

Analizzando i risultati di numerosi studi, sia prospettici che retrospettivi, su diverse casistiche di terapia endovascolare, è evidente come, con la standardizzazione dei tempi e dei metodi di follow up e con l'allungamento del periodo di follow up

stesso, si caratterizzino sempre di più le diverse complicanze della metodica endovascolare.

Mentre le complicanze legate alla tecnica endovascolare stessa, quali endoleak, migrazione protesica, restenosi o trombosi e più recentemente rottura sono state ampiamente analizzate e codificate, il problema delle infezioni endovascolari non è stato in alcun modo preso in considerazione, in particolare dai maggiori studi multicentrici.<sup>1-8</sup>

L'infezione delle protesi vascolari impiantate con intervento classico è una ben conosciuta e temibile complicanza della chirurgia vascolare convenzionale, che però, per il miglioramento delle tecniche e dei materiali protesici e con una profilassi e terapia antibiotica sempre più mirata e specifica, ha presentato negli anni una decisa riduzione di frequenza (figura 1). Da quando nel 1993 Chalmers ha pubblicato il primo caso di infezione endovascolare dopo il posizionamento di uno stent iliaco sono stati resi noti altri casi che, nel corso degli anni sono numericamente aumentati dimostrando come questo sia un problema "emergente" (Figura 2).<sup>7</sup> Sono state avanzate diverse ipotesi eziopatogenetiche sulla base di un numero esiguo di casi

e soprattutto analizzando i pochi dati clinici presenti attualmente in letteratura.<sup>8-12</sup>

E' chiaro che disponendo di informazioni frammentarie, qualsiasi tipo di conclusione risulti parziale, rimanendo la problematica ancora irrisolta.

## **SCOPO DEL LAVORO**

A seguito di una osservazione personale<sup>12</sup> si è deciso di raccogliere ed analizzare il numero più ampio possibile di infezioni endoprotesiche nel distretto aorto-iliaco, per ottenere un dato di prevalenza della patologia ed aumentarne le conoscenze in generale.

Per tentare di rispondere ai vari quesiti è stato organizzato ed inviato un questionario a 40 centri internazionali di chirurgia vascolare centrato sull'identificazione del maggior numero possibile di variabili. E' stata, inoltre, effettuata una revisione clinica dei dati disponibili in letteratura.

## **MATERIALE E METODO**

Per individuare nuovi casi di infezione endovascolare e per raccogliere ulteriori particolari clinici dai casi già pubblicati in letteratura, è stato progettato un questionario che è stato poi inviato a 40 centri di chirurgia vascolare ed endovascolare nazionali ed internazionali. I centri coinvolti presentavano una significativa casistica di procedure endovascolari effettuate (più di 100 casi trattati).

Il questionario inviato, ricercava le seguenti informazioni:

il numero di endoprotesi impiantate, il numero di infezioni registrate, l'età ed il sesso del paziente, l'arteria sede di impianto (aorta o arterie iliache), la sede della procedura endovascolare (sala operatoria o sala angiografica), il tipo di endoprotesi impiantata, il tempo intercorso tra l'impianto del graft e la comparsa dei sintomi di infezione, i fattori di rischio per l'infezione, i sintomi ed i segni presentati dai pazienti, il tempo intercorso tra la comparsa dei sintomi e la diagnosi di infezione, i mezzi diagnostici strumentali utilizzati per la diagnosi, il risultato delle indagini microbiologiche, il tipo di trattamento instaurato e l'outcome. Contemporaneamente sono stati raccolti

dalla letteratura tutti i lavori riguardanti infezioni di endoprotesi del distretto aorto-iliaco pubblicati tra il Gennaio 1990 ed il Settembre 2005. La ricerca è stata effettuata mediante i database MEDLINE, EMBASE et DARE (Database of Abstracts of Reviews), inserendo specifiche parole chiave (endoluminal graft infections; endoprosthesis aortic infections; endovascular graft infections; aortic endovascular infections; aortic endograft infections; stentgraft infection; endovascular graft complications).

Per la ricerca di un dato di incidenza statisticamente verosimile, sono stati considerati validi solamente quei casi in cui tra le informazioni fosse compreso anche il numero complessivo di endoprotesi impiantate.

Quando questa informazione non fosse disponibile, veniva ricercata mediante un contatto e-mail personalizzato con gli autori. I dati ottenuti attraverso il questionario e la revisione della letteratura sono stati inseriti in un database per poter effettuare un'analisi descrittiva. Sono state distinte infezioni precoci, verificatesi entro 4 mesi dalla procedura endovascolare, ed infezioni tardive, comparse dopo 4 mesi dall'intervento iniziale.<sup>13,14</sup>



I dati sono stati elaborati utilizzando il sistema statistico SPSS  
8.00 per Windows (SPSS, Chicago, IL, USA).

## **RISULTATI**

Dei 40 centri ai quali era stato inviato il questionario, 34 (85%) hanno risposto positivamente; 14 gruppi hanno riscontrato 24 casi di infezione endoprotesica dell'area aortica ed iliaca su un totale di 6131 endoprotesi impiantate (0.39%). Nonostante sei centri non abbiano risposto, la revisione della letteratura ha permesso di ottenere informazioni sufficienti riguardo i loro casi di infezione endoprotesica. La revisione della letteratura secondo i criteri già descritti, ha identificato 59 articoli pubblicati tra il Maggio 1993 ed il Settembre 2005, in cui erano contenute informazioni su 77 casi di infezioni endovascolari su 7010 endoprotesi impiantate.

Soltanto 34 autori hanno descritto sia il numero di infezioni riscontrate che il numero totale di endoprotesi impiantate.

Delle 59 pubblicazioni raccolte, 44 erano case report. Dai questionari inviati e dall'analisi delle pubblicazioni esaminate sono stati raccolti 101 casi di infezione endovascolare disponibili per l'analisi descrittiva. Le caratteristiche demografiche, i principali fattori di rischio e le comorbidità sono riassunte nella tabella 1.<sup>14</sup>

Per il calcolo della frequenza di infezione endovascolare sono stati considerati soltanto i dati di quei 34 centri di chirurgia vascolare (13 che hanno risposto al questionario e 21 identificati dalla revisione della letteratura) che avevano segnalato sia il numero di casi di infezione osservati, sia il numero totale di endoprotesi impiantate nei loro centri. Con questi dati (61 infezioni su 13071 endoprotesi impiantate) è stata calcolata una frequenza media di infezione endovascolare dello 0.46% (range 0.05 – 5.00).

Sono stati descritti 66 casi di infezione primaria, 28 fistole aorto-enteriche e 7 fistole aorto-esofagee. Tra le fistole aorto-enteriche sono state documentate 8 graft failures (8/28, 28.6%), tra le fistole aorto-esofagee, una graft failure (1/7, 14.3%).

In 86 casi è stato trattato il distretto aortico (in 68 casi l'aorta addominale sottorenale, in 4 l'aorta toraco-addominale ed in 14 l'aorta toracica discendente), in 15 quello iliaco. Sono state trattate 78 lesioni aneurismatiche comprendenti 9 aneurismi anastomotici, e 16 lesioni steno-ostruttive, 4 lesioni traumatiche e 3 dissecazioni dell'aorta toracica, in 1 caso la procedura endovascolare è stata effettuata per la correzione di una fistola aorto-enterica primitiva (tabella 2).

Soltanto in 38 pazienti è stato possibile risalire alla sede in cui si era svolto l'intervento: in 18 casi (47.6%) in sala operatoria, in 20 casi (52.6%) in sala radiologica.

Sono stati impiantati diversi tipi di device per i quali non è stata trovata nessun tipo di correlazione con lo sviluppo dell'infezione (tabella 3).

Delle 101 infezioni identificate, 39 (38.6%) erano precoci (entro 4 mesi dall'impianto), 47 (46.5%) tardive (dopo 4 mesi dall'impianto). In 15 casi (14.9%) non è stato possibile evincere l'epoca di insorgenza della sintomatologia.

Sono stati individuati dei possibili fattori di rischio specifici per lo sviluppo dell'infezione:

Procedure aggiuntive secondarie al primitivo impianto endoprotesico sono state eseguite in 27 casi (26.7%).

Ventotto pazienti (27.7%) presentavano uno stato di immunodepressione per neoplasie o terapia steroidea.

In 16 casi (15.8%) i pazienti erano stati trattati per la correzione di pseudoaneurismi o aneurismi micotici. Fonti di infezione batterica (CVC infetti, port-cath) erano presenti in 13 pazienti (12.8%) .

In 75 casi (74.3%) i pazienti si sono presentati all'osservazione clinica con febbre, dolore addominale e/o lombare, velocità di eritrosedimentazione elevata, aumento dei markers dell'inflammazione, perdita di peso, anemia. In 58 pazienti (57.4%) era presente una raccolta ascessuale retroperitoneale che si è manifestata in 22 casi (21.8%) con una fistola inguinale, in 17 (16.8%) con un'embolia settica. In 16 casi (15.8%) i pazienti hanno presentato uno shock emorragico.

In 28 pazienti (27.7%) è stata individuata una fistola aorto-enterica, in 10 (9.9%) di questi gli autori riferivano la presenza di failure o migrazione dell'endoprotesi, mentre in 5 casi (17.8% dei paziente con fistola) erano coesistenti malattie infiammatorie intestinali. Nei rimanenti casi (13-12.8%) non è stato possibile identificare fattori predisponenti. Nel 63% dei pazienti con fistola aorto-enterica si sono manifestati segni di sanguinamento gastro-enterico.

In 7 pazienti (6.9% dei pazienti con infezione), con endoprotesi dell'aorta toracica (7/17-50%) si è verificata una fistola aorto-esofagea manifestatasi in tutti i casi con segni di sanguinamento gastro-enterico.

L'intervallo di tempo medio tra i primi sintomi dell'infezione e la diagnosi è stato di  $33.3 \pm 9.5$  giorni (2-392 giorni).

La diagnosi strumentale è stata effettuata nella maggior parte dei casi con la tomografia computerizzata (TC) (75 pazienti, 83%) che ha messo in evidenza segni di infiammazione periaortica e retroperitoneale di vario grado, edema del grasso retroperitoneale, e raccolte fluide periaortiche. Dei 101 pazienti con infezione endoprotesica, 13 (12.8%) sono stati sottoposti a scintigrafia con leucociti marcati: in 3 di questi pazienti, che presentavano un riscontro negativo alla angioTC, la scintigrafia ha svelato la presenza dell'infezione.

In 61 casi (60.4%) è stato possibile isolare il microrganismo responsabile dell'infezione (Tabella 4). Tra i microrganismi isolati dalle colture del materiale prelevato intraoperatoriamente, dai drenaggi e dalle emocolture, lo *Staphylococcus Aureus* è risultato essere il più frequente (55.4%) ed è risultato essere responsabile del 70 % dei 39 casi di infezione precoce e del 30 % delle 47 rimanenti infezioni.

Nei pazienti immunodepressi lo *Staphylococcus Aureus* è stato individuato nel 25% dei casi di infezione, mentre sono stati

osservati soprattutto patogeni meno comuni come responsabili dell'infezione (Listerie, micobatteri, Candida) (Tabella 4).

### *TERAPIA*

Dei 101 casi di infezione endoprotetica, 71 (70.3%) sono stati sottoposti ad intervento chirurgico, mentre 25 pazienti (24.8 %) hanno ricevuto una terapia conservativa (antibiotico-terapia, drenaggio asessuale, irrigazione).

In 5 casi non è stato possibile risalire a quale tipo di trattamento siano stati sottoposti i pazienti, cioè se chirurgico o conservativo.

Il follow-up medio per tutti i pazienti è stato di 32.6 settimane (range 1-308 settimane).

La mortalità generale è stata del 42.6% (43/101).

La mortalità perioperatoria è stata del 17.8 % (18/101). La mortalità al follow up dei pazienti chirurgici è stata del 24.8% (25/101).

La mortalità per il trattamento conservativo è stata del 64% (16/24, in un paziente non si dispone del dato di mortalità) al follow-up medio di 43.3 settimane (1-308).

In 41 casi (40.6%) è stata effettuata la rimozione dell'endoprotesi infetta, la chiusura dell'aorta ed il confezionamento di una bypass extra-anatomico. La mortalità perioperatoria per questo tipo di trattamento è stata del 19.5% (8/41). Per 4 casi non è disponibile il dato di mortalità.

Il reimpianto in situ (13 Dacron, 5 Vein, 4 PTFE, 2 omografit, 1 stent, 1 materiale non specificato), è stata la terapia scelta in 27 casi (26.7%). La mortalità perioperatoria per questo tipo di trattamento stata 7.4% (2/27).

In 3 casi l'endoprotesi infetta è stata rimossa e non è stato eseguito alcun tipo di intervento ricostruttivo, con una mortalità del 100%.

Al follow up medio di 47.6 settimane (range 4-308 settimane) la mortalità per il trattamento conservativo è stata del 45.8% (8/24), 5 pazienti non erano disponibili per il follow up. 8 pazienti sottoposti a trattamento conservativo erano vivi al follow-up medio di 47.6 settimane. Al follow up medio di 24.8 settimane (4-64.3), la mortalità per il reimpianto in situ è stata di 4 pazienti (14.8%). 14 pazienti trattati con un reimpianto in situ erano vivi al follow up. Al follow up medio di 36.2 settimane (range 4-302), la mortalità per la rivascolarizzazione extra-



anatomica è stata del (13/41) 31.7%, la sopravvivenza 41.4% (17/41), 11 pazienti sono stati persi al follow-up. (tabella 5).

Per la rilevanza del dato è stata estrapolata la mortalità nei pazienti con infezione endoprotesica toracica (13/18 pz; 72.2%).

La mortalità immediata è stata del 22.2%, mentre al follow up medio di 18.6 settimane (4-64.3) è stata del 64.3%.

## **DISCUSSIONE**

Dai dati raccolti attraverso il questionario e dalla revisione della letteratura sono emersi dei risultati che, anche se parziali, si prestano a diverse considerazioni e che sicuramente accrescono le nostre conoscenze in relazione al problema delle infezioni endovascolari.

Innanzitutto questi dati suggeriscono che l'infezione dopo trattamento endovascolare sembra avere una frequenza inferiore (0.4%) rispetto a quanto si riscontra in chirurgia vascolare convenzionale (1.3%-6%).<sup>15</sup>

Esistono però, nell'ambito della chirurgia endovascolare, fattori che sembrerebbero predisporre alla complicità infettiva quali l'utilizzo di accessi chirurgici a rischio, la mancata rimozione del trombo, la scarsa "guarigione" dell'endoprotesi e la necessità di eventuali reinterventi legati a trombosi di una branca protesica o endoleak.

L'incisione chirurgica che permette l'impianto di un endoprotesi aortica viene eseguita a livello inguinale, lungo la bisettrice del

triangolo di Scarpa e, sempre a livello inguinale, ma controlateralmente, viene praticata la puntura percutanea dell'arteria femorale che permette l'introduzione di guide e cateteri. Questa zona, per la presenza di strutture linfatiche facilmente traumatizzabili durante la preparazione chirurgica dell'arteria femorale, rappresenta un rischio per lo sviluppo di infezioni. Attualmente, per questo motivo, in molti centri viene utilizzata una linea di incisione lungo la base del triangolo di Scarpa che permette di evitare gli eccessivi traumatismi delle strutture linfatiche, oppure la procedura viene effettuata utilizzando unicamente l'accesso percutaneo.

Altra possibile fonte di infezione è rappresentata dal trombo endoaneurismatico.

Studi batteriologici effettuati sul materiale trombotico intraluminale di aneurismi dell'aorta addominale, hanno rilevato la presenza di microrganismi, prevalentemente batteri, in una percentuale di casi che varia dal 14% al 37%.<sup>8-11</sup> Da ciò si deduce come la mancata rimozione dell'apposizione trombotica, in chirurgia endovascolare, potrebbe predisporre all'insorgenza di infezione.

A ciò si aggiunga quanto è emerso da recenti studi sperimentali riguardo la resistenza a cariche batteriche e da studi autoptici sull'healing endoprotesico in pazienti sottoposti a trattamento endovascolare.<sup>8-11</sup>

In questi studi è stato evidenziato che la posizione delle endoprotesi all'interno del lume vasale non sembra essere un fattore di protezione dalla contaminazione batterica. Per avere una valida difesa dalla contaminazione batterica sembrerebbe necessaria una completa incorporazione dell'endoprotesi. È stato infatti dimostrato, in studi sugli animali, che l'infezione avviene in misura minore, quando esposta a carica batterica, nel periodo che segue ai primi tre mesi dall'impianto, periodo in cui comincia a formarsi una copertura endoteliale.<sup>11</sup> Inoltre, una volta instauratasi l'infezione, un' endoprotesi sembrerebbe svantaggiata rispetto ad una protesi impiantata in maniera convenzionale in quanto, per la sua posizione all'interno del lume, riceverebbe una ridotta difesa tissutale dall'organismo ospite.<sup>8-11</sup> La conferma di queste considerazioni necessita però di studi su casistiche più ampie e con follow up più lungo.

In riferimento alla diversa frequenza di infezione tra il trattamento convenzionale e quello endovascolare, i dati

riscontrati nella nostra indagine potrebbero essere una sottostima della reale incidenza del problema, sia perchè le procedure endovascolari presentano tuttora un follow-up limitato, sia perché i pazienti candidati a trattamento endovascolare sono spesso ad alto rischio e con una ridotta aspettanza di vita.<sup>16-18</sup>

Inoltre l'infezione endovascolare come possibile complicanza è stata spesso trascurata da parte dei maggiori studi sul trattamento endovascolare, anche multicentrici, finora condotti. I protocolli di follow-up erano centrati, almeno nelle prime esperienze, sulle complicanze tecniche o sui problemi correlati alla pura meccanica dell'endoprotesi.

Un altro punto che abbiamo cercato di quantificare è stato “il teatro” dell'intervento chirurgico, in quanto la sede in cui si è svolto l'intervento potrebbe rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo di un'infezione endovascolare.

Nel 62% dei casi di infezione individuati in questa indagine, i pazienti erano stati trattati in una sala angiografica. Il paziente infatti può essere esposto, in misura minore o maggiore, ad una contaminazione intraoperatoria: è ormai provato che la camera operatoria presenta maggiori garanzie di sterilità rispetto alla sala angiografica a meno che questa non sia stata allestita come

una “dedicated endovascular suite, that allows optimal imaging and strict adherence to the sterile condition” ( E B Dietrich).<sup>19</sup>

Un altro dato emerso dalla nostra casistica è quello che, per la maggior parte dei pazienti trattati in sala angiografica, non era disponibile il dato relativo alla profilassi antibiotica intraoperatoria. Una antibiotico-profilassi inadeguata può accrescere il rischio di infezione postoperatoria.

Per alcuni dei possibili fattori di rischio individuati come la contaminazione intraoperatoria e lo stato di immunosoppressione, è emersa una relazione tra l'intervallo di tempo intercorso tra il trattamento endovascolare e l'insorgenza dell'infezione. La maggior parte delle endoprotesi si è infettata entro 4 mesi dall' intervento primitivo.

Per queste infezioni precoci sembra esistere una correlazione con una contaminazione batterica presumibilmente avvenuta durante la procedura.

Le infezioni tardive sembrano invece correlate all' esecuzione di procedure secondarie aggiuntive, sia endovascolari che chirurgiche. Questo è particolarmente vero nei pazienti portatori di neoplasie o sottoposti a terapia immunosoppressiva. Nella

nostra inchiesta la percentuale di tali pazienti è del 22.2%, sovrapponibile a quanto riportato in letteratura.<sup>16-18</sup>

In letteratura, nell'ambito dei pazienti sottoposti a chirurgia endovascolare, la percentuale dei pazienti neoplastici varia dal 12% al 30% a seconda dei vari autori.

Un altro fattore predisponente all'infezione, in particolare nei pazienti neoplastici, è la possibilità che questi vengano sottoposti ad un successivo intervento addominale dopo essere stati trattati per la patologia aneurismatica, per la contaminazione retroperitoneale intraoperatoria, scarsamente contrastata dalle ridotte difese del paziente.

Un altro dato interessante riguarda 5 casi di infezione dell'endoprotesi verificatisi in 4 pazienti trattati per un aneurisma anastomotico ed in uno per un aneurisma micotico. Nessuno di questi pazienti aveva presentato preoperatoriamente sintomi e segni di infezione, pertanto nessuno di questi era stato sottoposto ad indagini clinico-strumentali atte a svelare uno stato infettivo preoperatorio. Questo rilievo evidenzia la necessità di un'attento studio preoperatorio, a partire da un'anamnesi approfondita, al fine di poter escludere con alta

probabilità la presenza di processi infettivi in atto, e di un'attenta sorveglianza pre e post-operatoria di questi pazienti.

Nonostante siano emersi questi possibili fattori di rischio nei pazienti analizzati, con i nostri dati non è possibile dimostrare in modo statisticamente significativo la loro influenza sullo sviluppo di un'infezione endovascolare. Basti pensare al numero di procedure aggiuntive che vengono eseguite e a quanti pazienti immunodepressi, o con pseudoaneurismi o aneurismi micotici vengano trattati senza che in essi si sviluppi un'infezione endovascolare. La forza dei fattori di rischio descritti necessita di ulteriori studi su casistiche più ampie e con un'analisi stratificata dei dati.

Un altro dato emerso dal nostro studio è che, in contrasto con la gravità di tale patologia, i sintomi di esordio, nonostante le infezioni si sviluppino principalmente in pazienti in condizioni generali compromesse, spesso sembrano non essere eclatanti. Almeno all'inizio, possono essere presenti sintomi subdoli ed aspecifici come febbre, malessere generale, dolore addominale e lombare.<sup>7,21-52</sup> Nel caso di infezioni endoprotetiche toraciche possono essere avvertiti dai pazienti dolore toracico, disfagia ed ematemesi intermittente. Soltanto più tardivamente si osservano



scadimento delle condizioni generali e sintomi più specifici, oltre a sanguinamento gastro-intestinale nei pazienti con fistola aorto-enterica o fistola aorto-esofagea.<sup>7,20-52</sup>

La genesi delle fistole aorto-digestive dopo trattamento endovascolare non è stata ancora chiarita. A complicare ulteriormente il capitolo delle fistole sono state descritte a partire dal 2003 fistole aorto-esofagee conseguenti al trattamento endovascolare di patologie dell'aorta toracica. Nel caso delle fistole aorto-enteriche coinvolgenti l'aorta addominale e il duodeno, nel 35% dei casi da noi esaminati (dal questionario e dalla revisione della letteratura<sup>3,20,24-34,47-52</sup>) sono stati descritti fenomeni di shrinkage, malposizionamento, migrazione o rottura, in seguito ai quali l'endoprotesi, decubitando sulla parete aortica e successivamente sull'intestino, verrebbe direttamente contaminata. Sono stati descritti anche tre casi in cui malattie infiammatorie intestinali avrebbero potuto favorire l'insorgenza di infezione. Nella metà dei casi non è stato possibile risalire alla causa di sviluppo della fistola aorto-enterica.<sup>30-52</sup>

Le fistole aorto-esofagee, che spesso si sviluppano in pazienti trattati in urgenza per aneurismi rotti, dissecazioni, traumi,

hanno complicato il 50% delle infezioni endovascolari toraciche raccolte nella nostra casistica.

Hance et al. hanno suggerito che la genesi della fistola aorto-esofagea potrebbe essere ricondotta allo sviluppo di uno pseudoaneurisma dell'aorta toracica, alla frattura del device, alla presenza di un endoleak (presente nel 23% dei casi di infezione endoprotesica toracica analizzati) e alla erosione dell'aorta da parte dello stent-graft, che in questa sede viene posizionato oversized (eccedente di circa 4 mm il diametro del colletto).<sup>53-60</sup> L'endoprotesi inoltre, nonostante in questa sede venga scelta in base anche a precise caratteristiche di elasticità e flessibilità, in alcuni casi potrebbe non essere perfettamente allineata con l'angolo di passaggio tra porzione distale dell'arco aortico e l'aorta toracica discendente. Lo stress sulla parete aortica potrebbe portare ad una penetrazione dell'endoprotesi attraverso l'aorta e poi nella parete esofagea. Eggebrecht et al. ipotizzano che l'oversizing potrebbe produrre una ischemia di parete sia dell'aorta che dell'esofago.<sup>53-60</sup> D'altronde, osserva Dietrich, il concetto di pressione radiale come causa di ischemia e successivamente di necrosi di parete, se da un lato è interessante, dall'altro è di difficile documentazione,

considerando anche il fatto che l'oversizing fino a 4 mm per le endoprotesi toraciche è ormai una procedura standardizzata in molti centri.<sup>59</sup> Piuttosto c'è da considerare che un'endoprotesi dell'aorta toracica è sottoposta ad una elevata mobilità rispetto ad una posizionata nell'aorta addominale. Se la porzione prossimale dell'endoprotesi toracica è posizionata nella porzione distale dell'arco, la pressione sull'endoprotesi viene aumentata esponenzialmente dalla sua curvatura con un possibile successivo danno meccanico.<sup>59</sup>

Le fistole aorto-esofagee, nonostante siano quasi costantemente fatali, possono presentarsi inizialmente con un quadro subdolo di dolore toracico e disfagia che spesso viene trascurato dai pazienti.<sup>53-60</sup>

Anche in questo caso quindi, come nelle infezioni endoprotesiche primitive e nelle fistole aorto-enteriche, la presentazione clinica, relativamente aspecifica, oltre al fatto che l'infezione endovascolare è una complicanza rara, può determinare un significativo ritardo nella diagnosi di infezione endoprotesica. Dalla nostra indagine è emerso che, a causa del ritardo diagnostico, i pazienti, al primo segno aspecifico di infezione, spesso sono stati sottoposti ad una terapia antibiotica

ad ampio spettro che potrebbe aver falsato successivi rilievi microbiologici.

Soltanto in pochi casi infatti sono stati ottenuti risultati diagnostici con le emocolture.

Nei casi in cui l'emocoltura, le colture ottenute dai drenaggi periprotetici e dal materiale prelevato intraoperatoriamente sono risultati positivi, è emerso che il germe più comune nelle infezioni endovascolari è lo *Staphylococcus Aureus*.

Tale germe è responsabile del 70% dei casi di infezione precoce da noi analizzati.

Questo dato ci porta ad azzardare un confronto con l'aspetto microbiologico delle infezioni delle protesi sintetiche impiantate chirurgicamente. Anche in queste ultime il germe riscontrato più frequentemente è lo *Staphylococcus Aureus* (70%).<sup>15</sup>

Lo *Staphylococcus Epidermidis* invece, che è uno tra i microrganismi più frequentemente isolati nelle infezioni delle protesi vascolari chirurgiche, è stato isolato soltanto nel 4.8% dei casi di infezione endovascolare. Nel caso dei pazienti immunodepressi le infezioni possono essere causate da meno comuni patogeni opportunisti. Nel nostro studio non è emersa una diversa gravità della patologia in relazione al germe isolato.

Nonostante con un certo ritardo in alcuni casi, tutti i pazienti sono stati sottoposti ad un protocollo diagnostico strumentale, che includeva un'angioCT. Nella maggior parte dei casi la diagnosi strumentale è stata effettuata con la tomografia computerizzata. In 3 casi dubbi, la scintigrafia con leucociti marcati è risultata dirimente, questa metodica infatti è altamente specifica nello svelare infezioni protesiche soprattutto in fase precoce, quando la CT può dare luogo a falsi negativi.<sup>61</sup>

Poiché la maggior parte delle infezioni endovascolari sono sostenute da specie stafilococciche, si potrebbe mostrare utile, per una diagnosi precoce, l' Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA). Questa metodica sierologica, permette di svelare in fase precoce la presenza di antigeni specifici stafilococcici, indice di un'infezione che può essere misconosciuta da altre metodiche diagnostiche.<sup>62</sup>

La scintigrafia con leucociti marcati e metodiche di laboratorio come l'ELISA potrebbero, quindi, fornire informazioni utili per una diagnosi precoce di infezione protesica.

Una volta diagnosticata la presenza di un'infezione endoprotetica, la maggior parte dei pazienti viene trattata con le tecniche comunemente impiegate per le infezioni protesiche

vascolari impiantate chirurgicamente. E' rilevante il fatto che, anche dai dati in nostro possesso, la procedura gravata da maggiore mortalità perioperatoria (19.5%, vedi tabella 5) sembra essere l'espianto dell'endoprotesi infetta seguito da legatura aortica e bypass extra-anatomico (principalmente bypass axillo-bifemorale), soprattutto se eseguito in pazienti con infezione sostenuta da germi enterici e con sospetto di fistola aorto-enterica. Un altro limite del bypass axillo-bifemorale può essere la presenza di fistole inguinali che rendono ancora più delicata la rivascolarizzazione distale. Con la tecnica del reimpianto in situ invece, la mortalità perioperatoria è più che dimezzata (7.4%). Questo dato però può essere stato influenzato dal fatto che i pazienti sottoposti ad espianto dell'endoprotesi e bypass extra-anatomico presentavano un quadro infettivo più grave rispetto a quelli sottoposti a reimpianto in situ.

La maggior parte dei reimpianti in situ è stata realizzata con protesi in Dacron, principalmente impregnate di ioni argento o di antibiotico per la possibilità di ridurre il rischio di infezione recidiva.<sup>63</sup> E' stato scarsamente utilizzato il PTFE, nonostante sia stato rivelato in alcuni studi che tale materiale presenti una

maggiore resistenza alle infezioni rispetto al Dacron.<sup>64</sup> Il reimpianto in situ con materiale venoso autologo è stato effettuato in 4 casi con il 100% di sopravvivenza, nonostante la complessità, la morbidità e la durata di questo tipo di intervento. Il dato di mortalità operatoria ottenuto dall'analisi della casistica in nostro possesso (24.8%) è sovrapponibile con quanto osservato da Lyden et al., che hanno riscontrato un tasso di mortalità generale del 20% per la conversione chirurgica tardiva di pazienti primitivamente trattati con tecnica endovascolare per patologia aortica.<sup>65-69</sup> In particolare, in caso di clampaggio sopraceliaco, il tasso di mortalità sembra crescere fino al 37%.<sup>65-</sup>

<sup>69</sup>

Nel caso della terapia conservativa, che ha previsto nella maggior parte dei casi il posizionamento di un drenaggio CT guidato, il tasso di mortalità (64%) cresce in modo tale da suggerire che, quando possibile, tale approccio andrebbe evitato. Nel caso delle infezioni endoprotesiche toraciche i risultati sono drammatici. Nelle rare volte in cui il paziente è in grado di affrontare l'intervento, l'atto chirurgico è estremamente complesso e, anche in caso di successo tecnico, i pazienti vanno incontro a mediastinite spesso con prognosi infausta. Altrimenti

il paziente viene assistito con emotrasfusioni ed attende, letteralmente, l'emorragia fatale. La mortalità nei pazienti con endoprotesi toracica da noi analizzati è elevatissima (13/18; 72.2%).



## CONCLUSIONI

L'infezione delle protesi vascolari, sia esse classiche, che endoluminali, è una complicanza gravissima che necessita ancora di studio e continuo aggiornamento. Una tale scarsità di certezze non è frustrante soltanto dal punto di vista della conoscenza scientifica, ma ha anche importanti risvolti clinici.

Maggiori conoscenze in questo ambito significherebbero un più sicuro atteggiamento terapeutico, con migliori risultati di mortalità e morbidità. Sarebbe auspicabile poter disporre di mezzi diagnostici precoci altamente sensibili e specifici, non invasivi e poco costosi, per poter monitorizzare con maggiore frequenza i pazienti sottoposti ad intervento vascolare, sia open che endovascolare, in modo tale da poter agire con efficacia e tempestività su tali complicanze.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Buth J, Laheij RJF, on behalf of the EUROSTAR Collaborators. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg.* 2000;31:134–146.
2. Haulon S, Devos P, Willoteaux S, et al. Risk factors of early and late complications in patients undergoing endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:118–124.
3. Ohki T, Veith FJ, Shaw P, et al. Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg.* 2001;234: 323–335.
4. Dattilo JB, Brewster DC, Fan CM, et al. Clinical failures of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: incidence, causes, and management. *J Vasc Surg.* 2002;35:1137–1144.
5. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2002;35: 1155–1162.

6. Cuypers P, Nevelsteen A, Buth J, et al. Complications in the endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a risk factor analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:245–252.
7. Chalmers N, Eadington DW, Gandanhamo D, et al. Case report: infected false aneurysm at the site of an iliac stent. *Br J Rad.* 1993;66:946–948.
8. Parsons RE, Sanchez LA, Marin ML, et al. Comparison of endovascular and conventional vascular prostheses in an experimental infection model. *J. Vasc. Surg.* 1996; 24: 920-6.
9. Thibodeaux LC, James KV, Lohr JM, et al. Infection of endovascular stents in a swine model. *Am J Surg.* 1996;172:151–154.
10. Hearn AT, James KV, Lohr JM, et al. Endovascular stent infection with delayed bacterial challenge. *Am J Surg.* 1997;174:157–159.
11. Paget DS, Bukhari RH, Zayyat EJ, et al. Infectibility of endovascular stents following antibiotic prophylaxis or after arterial wall incorporation. *Am J Surg.* 1999;178:219–224.
12. Speziale F, Calisti A, Zaccagnini D, et al. The value of technetium-99m HMPAO leukocyte scintigraphy in infectious

abdominal aortic aneurysm stent graft complications. *J Vasc Surg.* 2002;35:1306–1307.

13. Bandyk DF, Bergamini TM, Kinney EV, et al. In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilms. *J Vasc Surg.* 1991;13: 575–583.

14. Groeschel DHM, Strain BA. Arterial graft infections from a microbiologist's view. In: Calligaro KD, Veith FJ, eds. *Management of Infected Arterial Grafts.* St. Louis: Quality Medical Publishing, Inc; 1994:3–15.

15. Speziale F, Rizzo L, Schioppa A, et al. Management of patients with infected aortic prosthesis. Analysis of 164 patients from the Italian Registry of Graft Infections (IRGI) [in Italian]. *G Ital Chir Vasc.* 2002;9:1–13.

16. Chaikof EL, Lin PH, Brinkman WT, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: risk stratified outcomes. *Ann Surg.* 2002;235: 833–841.

17. Lee JT, Donayre CE, Walot I, et al. Endovascular exclusion of abdominal aortic pathology in patients with concomitant malignancy. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:150–156.

18. Bush RL, Lumsden AB, Dodson TF, et al. Midterm results after endovascular repair of the abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.*2001; 33(2 Suppl):S70–76.
19. Diethrich EB. The dedicated endosuite. *Endovascular Today.*January/ February, 2002; available at <http://www.evtoday.com/02pcurrent/et0103p0001.html>.
20. McArthur C, Teodorescu V, Isen L, et al. Histopathological analysis of endovascular stent grafts from patients with aortic aneurysms: does healing occur? *J Vasc Surg.*2001;33: 733– 738.
21. Therasse E, Soulez G, Cartier P, et al. Infection with fatal outcome after endovascular metallic stent placement. *Radiology.*1994;192:363–365.
22. Deiparine MK, Ballard JL, Taylor FC, et al. Endovascular stent infection. *J Vasc Surg.* 1996; 23:529–533.
23. Kolvenbach R, el Basha M. Secondary rupture of a common iliac artery aneurysm after endovascular exclusion and stent graft infection. *J. Vasc. Surg.* 1997; 26: 351-3.
24. Norgren L, Jernby B, Engellau L. Aortoenteric fistula caused by a ruptured stent-graft: a case report. *J Endovasc Surg.* 1998;5:269–272.

25. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Karaic R, et al. Aortoduodenal fistula: a late complication of intraluminal exclusion of an infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* 1999;10:747–750.
26. Heikkinen L, Valtonen M, Lepantalo M, et al. Infrarenal endoluminal bifurcated stent graft infected with *Listeria monocytogenes*. *J Vasc Surg.* 1999;29:554–556.
27. Janne d’Othee B, Soula P, Otal P, et al. Aortoduodenal fistula after endovascular stent-graft of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2000;31:190–195.
28. Mita T, Arita T, Matsunaga N, et al. Complications of endovascular repair of thoracic and abdominal aortic aneurysm: an imaging spectrum. *Radiographics.* 2000;20:1263–1278.
29. Tiesenhausen K, Amann W, Koch G, et al. Endovascular stent graft infection: a life-threatening complication. *Vasa.* 2000;29:147–150.
30. Makar R, Reid J, Pherwani AD, et al. Aorto-enteric fistula following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20:588–590.
31. Parry DJ, Waterworth A, Kessel D, et al. Endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm

complicated by aortoduodenal fistulation with an unusual presentation. *J Vasc Surg.* 2001;33:874–879.

32. Matsumura JS, Katzen BT, Hollier LH, et al. Update on the bifurcated EXCLUDER endoprosthesis: Phase I results. *J Vasc Surg.* 2001;33: S150–153.

33. Schlensak C, Doenst T, Hauer M, et al. Serious complications that require surgical interventions after endoluminal stent-graft placement for the treatment of infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2001;34:198–203.

34. Kahlke V, Brossmann J, Klomp HJ. Lethal hemorrhage caused by aortoenteric fistula following endovascular stent implantation. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25:205–207.

35. Baker M, Uflacker R, Robison JG. Stent graft infection after abdominal aortic aneurysm repair: a case report. *J Vasc Surg.* 2002;36:180–183.

36. Eliason JL, Guzman RJ, Passman MA, et al. Infected endovascular graft secondary to coil embolization of endoleak: a demonstration of the importance of operative sterility. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:562–565.

37. Chuter TAM, Lukaszewicz GC, Reilly LM, et al. Endovascular repair of a presumed aortoenteric fistula: late

failure due to recurrent infection. *J Endovasc Ther.* 2000;7:240–244.

38. Sheeran SR, Gestring ML, Murphy TP, et al. Endovascular graft-related iliac artery infection. *J Vasc Interv Radiol.* 1999;10:877–882.

39. Jackson MR, Joiner DR, Clagett GP. Excision and autogenous revascularization of an infected aortic stent graft resulting from a urinary tract infection. *J Vasc Surg.* 2002;36:622–624.

40. Weinberg DJ, Cronin DW, Baker AG. Infected iliac pseudoaneurysm after uncomplicated percutaneous balloon angioplasty and (Palmaz) stent insertion: a case report and literature review. *J Vasc Surg.* 1996;23:162–166.

41. Schachtrupp A, Chalabi K, Fischer U, et al. Septic endarteritis and fatal iliac wall rupture after endovascular stenting of the common iliac artery. *Cardiovasc Surg.* 1999;7:183–186.

42. Dosluoglu HH, Curl GR, Doerr RJ, et al. Stent-related iliac artery and iliac vein infections: two unreported presentations and review of the literature. *J Endovasc Ther.* 2001;8:202–209.



43. Bunt TJ, Gill HK, Smith DC, et al. Infection of a chronically implanted iliac artery stent. *Ann Vasc Surg.* 1997;11:529–532.
44. Mossad SB, Longworth DL, Olin JW. Infected pseudoaneurysm at the site of an iliac artery Palmaz stent: case report and review. *J Vasc Med Biol.* 1994;5:277–281.
45. Myles O, Thomas WJ, Daniels JT, et al. Infected endovascular stents managed with medical therapy alone. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2000; 51:471–476.
46. Muller G, Stockmann H, Markert U, et al. The infected arterial stent. *Chirurg.* 1998;69:872–876.
47. Kar B, Dougherty K, Reul GJ, et al. Aortic stentgraft infection due to a presumed aortoenteric fistula. *J Endovasc Ther.* 2002;9:901–906.
48. Baker M, Uflacker R, Robison JG. Stent graft infection after abdominal aortic aneurysm repair: a case report. *J Vasc Surg.* 2002;36:180–183.
49. Liu P, Dravid V, Freiman D, et al. Persistent iliac endarteritis with pseudoaneurysm formation following balloon-expandable stent placement. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1995;18:39–42.

50. Latham JA, Irvine A. Infection of endovascular stents: an uncommon but important complication. *Cardiovasc Surg.* 1999;7:179–182.
51. Sheng Kong L, MacMillan D, Kasirajan K et al. Secondary conversion of the Gore Excluder to operative abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2005 ;42 : 631-8.
52. Gonzalez-Fajardo JA, Gutierrez V, Martin-Pedrosa M et al. Endovascular repair in the presence of aortic infection. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:94-98.
53. Sayed S, Thompson MM. Endovascular repair of the descending thoracic aorta: evidence of the change in clinical practice. *Vascular* 2005;13(3):148-157.
54. Marin ML, Hollier LH, Ellozy SH et al. Endovascular stent graft repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms. A ten year experience with 817 patients. *Ann Surg* 2003; 238(4): 586-95.
55. Czerny M, Zimpfer D, Fleck T et al. Successful treatment of an aorto-esophageal fistula after emergency endovascular thoracic aortic stent graft. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1117-20.

56. Hance KA, Hsu J, Eskew T, Hermreck AS et al . Secondary aorto-esophageal fistula after endoluminal exclusion because of thoracic aortic transaction. *J Vasc Surg* 2003;37:886-8.
57. Porcu P, Chavanon O, Sessa C et al. Esophageal fistula after endovascular treatment in a type B aortic dissection of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005; 41(4): 708-711.
58. Eggebrecht H, Baumgart D, Redecke K et al Aorto-esophageal fistula secondary to stent-graft repair of the thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 161-167.
59. Dietrich EB. Endovascular thoracic repairs: greater experience brings rewards... and new problems to challenge us. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 168-169.
60. Boeckler D, Von Tengg-Kobligk H, Schumacher H et al. Late surgical conversion after thoracic endograft failure due to fracture of the longitudinal support wire. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 98-102.
61. Liberatore M, Iurilli AP, Prosperi D, et al. Clinical usefulness of technetium-99m-HMPAO-labeled leucocyte scan in prosthetic vascular graft infection. *J Nucl Med.*1998;39:875–879.

62. Selan L, Passariello C, Rizzo L, et al. Diagnosis of vascular graft infections with antibodies against staphylococcal slime antigens. *Lancet*. 2002;359:2166–2168.
63. Bandyk DF, Novotney ML, Johnson BL, Back MR, Roth SR. Use of rifampin-soaked polyester grafts for in situ treatment of primary aortic and vascular prosthetic infections. *J Surg Res* 2001;95:44-9.
64. Schmitt DD, Bandyk DF, Pequet AJ, Towne JB. Bacterial adherence to vascular prostheses. A determinant of graft infectivity. *J Vasc Surg* 1986;3:732-40.
65. Lyden SP, McNamara JM, Sternbach Y, et al. Technical considerations for late removal of aortic endografts. *J Vasc Surg*. 2002;36:674– 678.
66. Flora HS, Chaloner EJ, Sweeney A et al. Secondary intervention following endovascular repair of abdominale aortic aneurysm: a single center experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:287-292.
67. Karamlou T, Williamson K, Kaufmann J et al. Recognition of an infected endoluminal aortic prosthesis following repair of abdominal aortic aneurysm: case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 2004, 18: 750-754.

68. Mueller KH, Rodriguez HE, Kibbe MR et al. Percutaneous drainage and explantation of an infected aortic endoluminal stent graft. *Ann Vasc Surg* 2003, 17: 550-553.
69. Hechelhammer L, Lachat ML, Wildermuth S et al. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 41:752-7.

## ICONOGRAFIA

Figura 1: incidenza di infezione protesica dopo trattamento chirurgico convenzionale dal 1965 ad oggi.

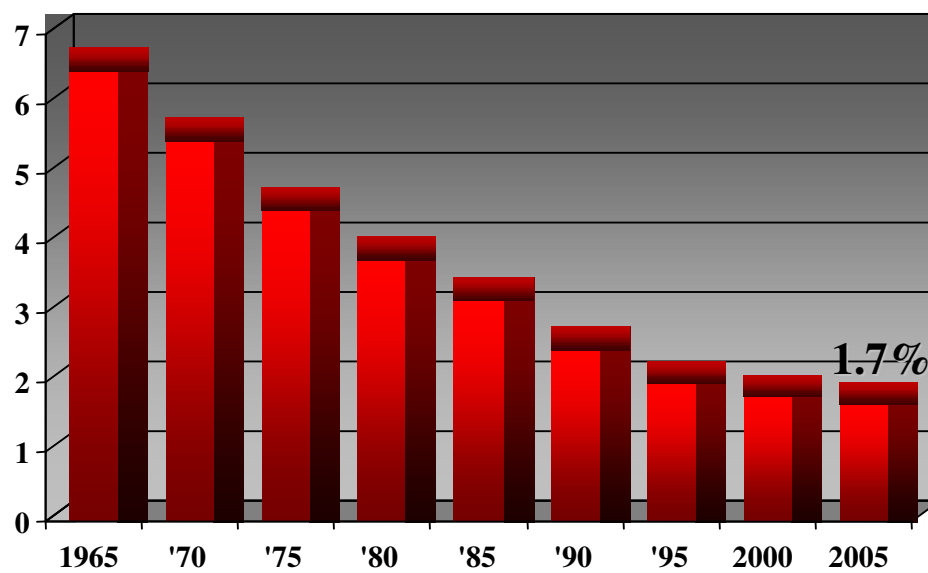
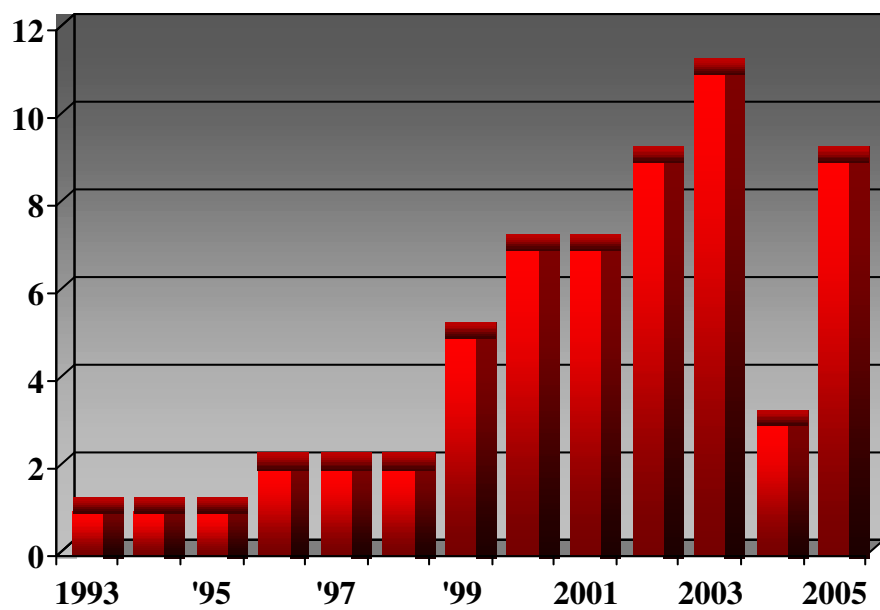


Figura 2: Nuovi casi di infezione endoprotetica pubblicati ogni anno dal 1993 ad oggi.



**Tabella 1-Demografia, fattori di rischio e comorbidità**

Caratteristiche	No.	%
Maschi	87	86.1
Età media	66.7 ± 5.3	
Ipertensione*	75	74.7
Fumo *	63	62.4
Cardiopatia ischemica*	55	54.5
Broncopneumopatia*	57	56.4
Dislipidemia*	42	41.6
Diabete mellito*	35	34.6
Neoplasia maligna*	20	19.8
Obesita*	12	11.8

\*In accordo con: “Ad Hoc Committee on Reporting Standards”.<sup>14</sup>



**Tabella 2- Caratteristiche e sede della lesione**

Sede di impianto	Aneurisma vero No. (%)	Pseudoaneurisma No.(%)	Arteriopatia ostruttiva No.(%)	Trauma No. (%)	Dissecazione No. (%)
Aorta toracica	5 (4.9)	2 (1.9)	-	4(3.9)	3 (2.9)
Aorta toraco- addominale	3 (2.9)	1 (1)			-
Aorta addominale	58 (57.4)	6 (5.9)	4 (3.9)		-
Arteria iliaca comune	3 (2.9)		12 (11.6)		

**Tabella 3-Tipo di endoprotesi\***

Protesi aortiche	No.	%
Talent	17	22.7
Vanguard	9	12
Dacron-Z-stent (HM) §	8	10.7
Excluder	6	8
Stentor	6	8
AneuRx	5	6.7
Ancure/EVT	5	6.7
Corvita	2	2.7
Megs PTFE	1	1.3
Zenith	1	1.3
Protesi iliache		
Palmaz	11	14.7
Angiomed	1	1.3
AVE Medtronic	1	1.3
Stentor	1	1.3
Wallgraft	1	1.3
Total	75	

\*Dati disponibili su 75 pazienti

§ Home Made

**Table 4-Risultato delle colture batteriche su materiale espantato e su materiale di drenaggio (nei pazienti trattati con terapia conservativa)**

Microorganismo	No of pazienti	%
Staphylococcus aureus§	34	55.8
Enterococcus	5	8.3
Escherichia coli	4	6.6
Staphylococcus epidermidis	3	5
Streptococcus	2	3.3
Fusobacterius	1	1.6
Candida albicans	1	1.6
Citrobacter braaki	1	1.6
Eikenella corrodens	1	1.6
Enterobacter cloacae	1	1.6
Listeria grayi murray	1	1.6
Listeria monocytogenes	1	1.6
Mycobacterium bovis	1	1.6
Proteus mirabilis	1	1.6
Arcanobacterium hemolyticum	1	1.6
Polymicrobial flora	3	5

\*Dati disponibili su 61 pazienti.

§ 2 Methicillin-resistant Staphylococcus aureus

**Table 5 –Mortalità a 30 giorni e al follow up stratificate secondo il tipo di trattamento \***

<b>Tipo di terapia</b>	No.%	30-day mortality	Follow-up mortality
Rivascolarizzazione extra-anatomica	41 (40.6)	8 (19.5)	13 (31.7%)
Reimpianto in situ §	27 (26.7)	2 (7.4)	4 (14.8)
Legatura del moncone aortico	3 (2.9)	3(100)	-
Trattamento non specificato	5 (4.9)	ND	ND
Terapia conservativa	25 (18.3)	-	8 (45.8%)

\*Dati disponibili su 96 pazienti.

§ 13 protesi in Dacron, 5 Vena autologa, 4 **polytetrafluoroethylene** (PTFE), 2 omograft, 1 stent ed 1 materiale non specificato.

ND: non disponibile.