



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521011111 | +0151111111 | +0600000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 044/18

PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES SUR MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE (A PROPOS DE 22 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/02/2018

PAR

M. KCHICH Oussama

Né le 21 Mai 1992 à Méknes

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Matériel - Orthopédie - Infection - Diagnostic

JURY

| | |
|--|----------------|
| M. HACHIMI MOULAY AHMED..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation | PRÉSIDENT |
| M. LOUASTE JAMAL..... Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie | RAPPORTEUR |
| M. MOUSSAOUI ABDENACER..... Professeur agrégé de Chirurgie Plastique et réparatrice | } JUGES |
| M. ATOINI FOUAD..... Professeur agrégé de Chirurgie thoracique | |
| M. ZEJJARI HASSANE..... Professeur assistant de Traumatologie-orthopédie | MEMBRE ASSOCIE |

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

▼ LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Fréquence annuelle des infections sur matériels

Tableau 2 : taux de prévalence des infections sur matériels

Tableau 3 : répartition des patients selon le sexe

Tableau 4 : Répartition des cas selon la localisation du site opératoire

Tableau 5 : distribution des patients selon le type de matériel

Tableau 6 : le nombre des cas présentant la fièvre

Tableau 7 : Réparations des cas en fonction des signes locaux

Tableau 8 : Distribution des fistules en fonction de la localisation

Tableau 9 : la fréquence des signes de la radiographie standard

Tableau 10 : la fréquence des signes radiologiques en TDM

Tableau 11 : la fréquence des signes radiologiques en IRM

Tableau 12 : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

Tableau 13 : Données de la culture du prélèvement superficiel +

Tableau 14 : Données de l'examen direct du prélèvement profond

Tableau 15 : Données de la culture du prélèvement profond

Tableau 16 : l'Antibiothérapie instaurée en fonction du germe

Tableau 17 : les différents moyens thérapeutiques chirurgicaux utilisés

Tableau 18 : Evolution des patients qui ont récidivés

Tableau 19 : classification anatomique des ISO

Tableau 20 : Classification des infections sur prothèses ostéo-articulaire

Tableau 21 : Type de traumatisme selon les séries

Tableau 22 : la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections

Tableau 23 : facteur de risque du tabagisme, comparaison de différentes études

Tableau 24 : Topographie des infections ostéo-articulaires, comparaison de différentes études

Tableau 25 : propositions d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo articulaires à staphylocoques sensibles à la méticilline

Tableau 26 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo-articulaires à staphylocoques résistants à la Métiline

Tableau 27 : choix des antibiotiques en fonction des bactéries

▼ LISTE DES FIGURES

Figure 1 : fréquence annuelle des infections sur matériels

Figure 2 : taux de prévalence des infections sur matériels

Figure 3 : distribution des cas selon l'âge

Figure 4 : répartition des patients selon le sexe

Figure 5 : répartition des cas selon l'antécédent de tabagisme

Figure 6 : distribution des cas selon l'antécédent du diabète

Figure 7 : Répartition des patients selon la localisation du site opératoire

Figure 8 : distribution des cas selon le type du matériel d'ostéosynthèse

Figure 9 : Nombre de cas présentant la fièvre

Figure 10 : Répartition des cas en fonction des signes locaux

Figure 11 : Distribution des fistules en fonction de la localisation

Figure 12 : Distribution des cas en fonction des examens d'imageries réalisés

Figure 13 : Fréquence des signes de la radiographie standard

Figure 14 : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

Figure 15 : Données de la culture du prélèvement superficiel

Figure 16 : Données de l'examen direct du prélèvement profond

Figure 17 : Données de la culture du prélèvement profond

Figure 18 : classification anatomique des ISO

Figure 19 : cycle de formation du biofilm sur les surfaces : adhérence, prolifération, formation du biofilm mature et détachement

Figure 20 : Staphylococcus aureus small colony variants (A) and S.aureus with a normal phenotype (B) cultured on sheep blood agar after 24 hours of incubation at 35°C.

Figure 21 : prothèse totale du genou infectée

Figure 22 : infection sur prothèse totale du genou

Figure 23 : fistule au niveau du genou chez un patient hospitalisé au service de traumatologie à HMMI pour infection sur prothèse totale du genou. [Photo du service]

Figure 24 : Radiographie d'aspect normal d'une infection d'une PTH à Escherichia coli. (Photo du service)

Figure 25 : Radiographie d'une infection tardive à Eikennela corrodens d'une PTG avec apparition d'une géode (flèche). (Photo du service)

Figure 26 : Radiographie d'une infection de PTH à S. epidermidis, avec descellement fémoral franc (flèches). (Photo du service)

Figure 27 : Radiographie d'une infection d'un clou gamma à staphylococcus aureus avec appositions périostées fémorales (flèches). (Photo du service)

Figure 28 : Radiographie d'une infection d'une plaque vissée à Staphylococcus aureus avec réaction périostée sur MO (flèches). (Photo du service).

Figure 29 : Radiographie d'une pseudarthrose de la jambe droite. (Photo du service).

Figure 30 : Radiographie d'aspect normal d'une infection sur matériel d'ostéosynthèse de la cheville gauche. (Photo du service).

Figure 31 : prothèse totale de la hanche infectée, coupe échographiques axiale : poche liquidienne le long de la face latérale du grand trochanter et de la partie supérieure du fémur, dont la paroi est épaisse irrégulière et hyperhémique au Doppler puissance. Il y avait une seconde poche médiale en regard du petit trochanter

Figure 32 : Coupe frontale de la jambe droite, pseudarthrose septique, après ablation du matériel (photo du service).

Figure 33 : coupe frontale du genou montrant l'infection de la PTG (photo du service).

Figure 34 : Aspect IRM en faveur d'une collection articulaire et de la bourse sous quadricipitale étendue à l'extrémité inférieure et antérieure du fémur avec inflammation des parties molles tout autour. (Photo du service)

Figure 35 : prothèse du genou droit infectée : - Au temps tissulaire, une hyperfixation modérée en regard du genou droit et plus intense au contact de la composante tibiale de la prothèse ; - Au temps osseux, une hyperfixation au contact des deux composantes de la prothèse de genou droit. Cependant la réaction ostéoblastique est plus intense au niveau du tibia. Aspect scintigraphique en faveur d'une infection sur prothèse.

Figure 36 : a, b : prothèse totale du genou gauche infectée, prothèse mis en place il y'a 3 ans, La scintigraphie osseuse dynamique montre : - Au temps tissulaire, une franche hyperfixation au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche ; - Au temps osseux, hyperfixation marquée qui dessine les contours de la PTG gauche. Les clichés corps entier mettent par ailleurs en évidence des remaniements arthrosiques du rachis et des articulations.

Figure 37 : Prothèse de hanche descellée : ponction arthrographie : passage péri-prothétique du produit de contraste autour de la cotyle, associée à une poche sans doute abcédée au-dessus de l'éperon de Meckel. Notez les appositions périostées sur le fémur et les zones d'ostéolyse (flèches).

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 13 |
| MATERIELS ET METHODES..... | 16 |
| I. Critères d'inclusion | 17 |
| II. Critères d'exclusion | 17 |
| III. Prélèvements microbiologiques | 17 |
| IV. Diagnostic microbiologique..... | 18 |
| V. Analyse du dossier clinique | 19 |
| RESULTATS | 23 |
| I. Aspect épidémiologique clinique et para clinique | 24 |
| 1. Fréquence annuelle des infections sur matériel | 24 |
| 2. Taux de prévalence des infections sur matériel | 25 |
| 3. Caractéristiques des patients | 26 |
| A. Age | 26 |
| B. Sexe | 27 |
| C. Antécédents | 28 |
| 4. Aspect clinique | 32 |
| A. Signes généraux | 32 |
| B. Signes locaux | 33 |
| C. Nombre et localisations des fistules | 34 |
| 5. Données de l'imagerie..... | 35 |
| A. Les examens réalisés | 35 |
| B. Les signes radiologiques | 36 |
| a. Radiographie standard | 36 |
| b. Tomodensitométrie | 37 |
| c. Imagerie par résonance magnétique..... | 37 |
| d. Scintigraphie | 37 |

| | |
|---|----|
| 6. Données de la biologie | 38 |
| A. Leucocytose sanguine | 38 |
| B. CRP | 38 |
| C. VS | 38 |
| 7. Données bactériologiques | 39 |
| A. Prélèvement superficiel | 39 |
| a. Examen direct | 39 |
| b. Culture | 40 |
| B. Prélèvement profond | 41 |
| a. Examen direct | 41 |
| b. Culture | 42 |
| II. Etude des données thérapeutiques | 43 |
| 1. Traitement médical | 43 |
| 2. Traitement chirurgical | 45 |
| III. Evolution | 46 |
| DISCUSSION..... | 47 |
| I. Rappel nosocomial | 48 |
| 1. Infection nosocomiale | 48 |
| 2. Infection du site opératoire..... | 50 |
| 2.1. Infection superficielle de l'incision | 50 |
| 2.2. Infection profonde de l'incision | 51 |
| 2.3. Infection de l'organe ou du site ou de l'espace | 51 |
| 3. Facteur de risque des ISO | 55 |
| 3.1. Score ASA | 55 |
| 3.2. La classe de contamination de l'intervention selon Altemeier | 55 |
| 3.3. La durée de l'intervention | 56 |

| | |
|---|----|
| 3.4. Le score de NNIS | 57 |
| II. Aspects bactériologiques | 58 |
| III. Physiopathologie | 60 |
| 1. Mécanisme d'entrée de la bactérie | 61 |
| 2. Mécanisme de persistance bactérienne | 63 |
| 2.1. Surface des biomatériaux | 63 |
| 2.2. Adhérence de la bactérie | 63 |
| 2.2.1 Structure des adhésines..... | 64 |
| 2.2.2 Régulation de la virulence chez S.aureus et réponse au stress chez les bactéries | 65 |
| 2.2.3 Régulation de la virulence chez S.epidermidis | 66 |
| 2.2.4 Slime et biofilm bactériens | 66 |
| 2.3. Variants microcolonies | 69 |
| 3. Système immunitaire et infection sur matériel | 71 |
| 4. Echappement bactérien aux antibiotiques | 72 |
| IV. Anatomopathologie | 73 |
| V. Aspects épidémiologiques..... | 74 |
| 1. La fréquence annuelle des infections sur matériels | 74 |
| 2. Caractéristique des patients | 74 |
| 2.1. Age | 74 |
| 2.2. Sexe | 75 |
| 2.3. Antécédents et comorbidités..... | 75 |
| 2.3.1. Antécédents de fracture | 75 |
| 2.3.2. Antécédents chirurgicaux | 76 |
| 2.3.3. Matériel étranger | 76 |
| 2.3.4. Antécédent de diabète | 77 |

| | |
|---|-----|
| 2.3.5. Autres antécédents et comorbidités..... | 78 |
| VI. Aspect clinique | 79 |
| 1. Infections précoces | 79 |
| 2. Infections tardives | 80 |
| 3. Infections secondaires..... | 82 |
| 4. Discussion de nos résultats cliniques | 83 |
| 4.1. Localisation de l'infection | 83 |
| 4.2. Signes cliniques | 84 |
| 4.2.1. Signes généraux..... | 84 |
| 4.2.2. Signes locaux | 84 |
| VII. Données de la biologie | 87 |
| 1. Hémodcultures..... | 87 |
| 2. Prélèvement au niveau de la porte d'entrée..... | 88 |
| 3. Microbiologie conventionnelle | 88 |
| VIII. Apport de l'imagerie | 89 |
| 1. La radiographie standard | 89 |
| 2. Echographie | 99 |
| 3. Scanner..... | 101 |
| 4. IRM | 104 |
| 5. Scintigraphie | 106 |
| 6. Radiologie interventionnelle | 110 |
| 7. Stratégie d'imagerie adoptée en cas d'infection ostéoarticulaire sur matériel..... | 113 |
| IX. Les complications | 114 |
| X. Aspects thérapeutiques..... | 115 |
| 1. Le traitement chirurgical..... | 115 |
| 1.1. Traitement des prothèses infectées | 115 |

| | |
|--|-----|
| 1.1.1. Le but | 115 |
| 1.1.2. Conservation de la prothèse | 115 |
| 1.1.3. Ablation des implants | 116 |
| 1.1.3.1. Evaluation initiale | 116 |
| 1.1.3.2. Gestes chirurgicaux | 116 |
| 1.1.4. Changement de la prothèse en un seul temps ou 2 temps | 119 |
| 1.2. Traitement des pseudarthroses infectées | 120 |
| 1.2.1. Excision | 120 |
| 1.2.2. Stabilisation | 120 |
| 1.2.3. Reconstruction | 120 |
| 1.2.3.1. Autogreffe spongieuse | 120 |
| 1.2.3.2. Couverture | 121 |
| 1.3. Traitement chirurgical de l'ostéite chronique sur os continue | 121 |
| 1.4. Traitement des arthrites septiques post opératoire | 121 |
| 1.4.1. Arthrite associée à une fracture articulaire avec matériel | 121 |
| 1.4.2. Arthrite et ligamentoplastie du genou | 122 |
| 1.5. La prise en charge du fixateur externe infecté | 122 |
| 1.5.1. Diagnostic | 122 |
| 1.5.2. Traitement | 123 |
| 1.6. Discussion de nos résultats | 124 |
| 2. Le traitement médical | 125 |
| 2.1. Traitement antibiotique | 125 |
| 2.1.1. Antibiothérapie local | 125 |
| 2.1.2. Antibiothérapie générale | 126 |
| 2.1.2.1. Principes généraux | 126 |
| A. La voie d'administration | 127 |

| | |
|--|-----|
| B. Association d'antibiotiques..... | 128 |
| C. Durée totale de traitement..... | 130 |
| D. Surveillance de l'antibiothérapie | 131 |
| 2.1.2.2. Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter | 132 |
| 2.1.2.3. Infection fongique sur matériel..... | 139 |
| 2.1.2.4. Particularités de l'antibiothérapie de l'enfant ayant une infection osteoarticulaire | 140 |
| 2.2. Autres mesures médicales | 141 |
| 2.2.1. Prise en charge de la douleur | 141 |
| 2.2.2. Prise en charge médico psychologique | 141 |
| XI. Prévention | 143 |
| 1. Antibioprophylaxie | 143 |
| 2. Mesure préopératoire | 143 |
| 3. Environnement | 143 |
| 3.1. Conditionnement de l'air | 144 |
| 3.2. Gestion de l'eau | 144 |
| 3.3. Stérilisation..... | 144 |
| 4. L'acte opératoire | 145 |
| CONCLUSION..... | 146 |
| RESUMES | 148 |
| BIBLIOGRAPHIE | 154 |

INTRODUCTION

Les infections ostéoarticulaires sur matériel regroupent un nombre important d'infections osseuses et ostéoarticulaires qui surviennent après chirurgie orthopédique et se distinguent par leur site (articulation, os longs...), le type de matériel utilisé (matériel d'ostéosynthèse ; prothèse articulaire), leur évolution (aiguë, chronique), le(s) micro-organisme(s) en cause, le terrain (patient immunodéprimé, diabétique, artéritique, insuffisant rénal...), et la voie de contamination (hématogène, postopératoire, de contiguïté...). [1]

Les techniques chirurgicales avec la pose du matériel orthopédique ont révolutionné le traitement des pathologies ostéo-articulaires dégénératives, inflammatoires ou traumatiques, mais l'infection post opératoire constitue un drame pour le chirurgien et pour le malade secondairement à l'origine le plus souvent d'une morbidité difficilement acceptable pour un acte à visée fonctionnelle et parfois d'un risque de mortalité en cas d'atteinte systémique.

Le coût du traitement est majeur car, se conjuguent interventions et hospitalisations souvent itératives, antibiothérapies de longue durée, arrêts de travail et séquelles sévères pour les plus jeunes. Une telle infection risque de survenir tout au long de la vie du malade.

Il n'existe pas de consensus concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces infections en raison de multiples facteurs influençant la guérison, il semble difficile de proposer une attitude unique vis-à-vis de l'infection du matériel ostéo-articulaire. Précoce ou tardive, aiguë ou torpide, son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques, diversement associés.

L'ablation du matériel prothétique ou d'ostéosynthèse en place est longtemps apparue comme un élément indispensable du traitement de l'infection mais elle compromet le résultat fonctionnel escompté. Aujourd'hui, le but du traitement est

double : guérir l'infection mais aussi rétablir la fonction, ce qui nécessite parfois une seule mais plus souvent 2 ou plusieurs interventions.

Le traitement repose sur une étroite collaboration médico-chirurgicale où interviennent 3 partenaires : à l'évidence le chirurgien et l'infectiologue mais aussi l'anesthésiste-réanimateur car il s'agit fréquemment de sujets âgés avec un état général altéré par des lésions traumatiques associées et d'une chirurgie en milieu septique et souvent hémorragique.

La guérison est définie par l'absence de récurrence clinique et/ou microbiologique à au moins six mois de la fin du traitement antibiotique. [2]

L'objectif de notre travail est d'évaluer le risque infectieux après la pose de matériel d'ostéosynthèse en chirurgie orthopédique et d'analyser leur prise en charge médico-chirurgicale.

MATERIELS ET METHODES

C'est une étude rétrospective durant la période allant de janvier 2013 à décembre 2017. Concernant les cas suivis dans le service de traumatologie orthopédie à l'hôpital militaire My Ismail de Meknès.

I. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans l'étude, 22 patients hospitalisés au service de traumatologie orthopédie de l'Hôpital Militaire My Ismail de Meknès (HMMI) présentant des infections ostéo-articulaires sur matériel.

II. CRITERES D'EXCLUSIONS :

On a exclue de l'étude les infections ostéo-articulaire sur matériel du rachis ainsi que les patients initialement opérés dans les autres services.

III. PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES :

L'étude micro biologique était réalisée par prélèvements per opératoire de pus, des collections, tissus, fragment osseux, produits de parage profond ainsi que du matériel d'ostéosynthèse infecté.

Ces prélèvements étaient multiples au niveau de la même lésion. Aucun milieu de transport n'était utilisé.

IV. DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE :

Tous les prélèvements ont préalablement été traités selon les techniques suivantes :

- L'examen microscopique :

Réalisé après coloration de Gram afin de rechercher la présence d'une flore bactérienne, apprécier sa densité, sa morphologie, son aspect et la présence d'une réaction cellulaire.

- La mise en culture :

Faite sur gélose columbia avec 5% de sang de mouton et gélose au sang cuit additionnée d'un mélange vitaminique, incubées en atmosphère aérobie avec 5% de CO₂.

Parallèlement, une gélose Schaedler au sang estensemencée et incubée en atmosphère anaérobie. Les cultures sont gardées dix jours à 37°C et des bouillons d'enrichissement aérobie et anaérobie sontensemencés et repiqués à la 48ème heure et au 9ème jour.

L'identification des micro-organismes isolés a été réalisée par les méthodes de bactériologie classique ; coloration de Gram à partir de la colonie, étude de la mobilité, recherche d'une oxydase, d'une catalase ou d'une coagulase (pour les staphylocoques). Les galeries d'identification ont été utilisées pour compléter les autres caractères biochimiques.

Les antibiogrammes ont été réalisés par la technique de diffusion en gélose selon les recommandations de la commission d'antibiogramme de la Société française de microbiologie.

V. ANALYSE DU DOSSIER CLINIQUE :

Pour chaque cas d'infection sur matériel inclus dans l'étude une fiche de renseignement a été remplie afin d'élaborer une base de données.

Pour établir le lien entre la présence d'une infection osseuse sur matériel et d'un facteur de risque donné, nous avons sélectionné trois facteurs parmi ceux que nous avons pu recueillir à partir des dossiers médicaux.

Il s'agit des facteurs suivants :

- Ø La chirurgie : patient ayant subi une intervention chirurgicale osseuse avec mise en place du matériel d'ostéosynthèse quel que soit la localisation ou le matériau utilisé ;
- Ø Le diabète,
- Ø Le type de fracture : patient ayant une fracture ouverte ou fermée avec ou sans perte de substance.

FICHE D'EXPLOITATOINIDENTITE

NOM ET PRENOM : _____ N° D'HOSPITALISATION : _____
LA DATE D'ENTREE : _____ LA DATE DE SORTIE : _____ LA DATE D'OPERATION : _____
SEXE : _____ AGE : _____ LA DATE DE DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE APRES OSTEOSYNTHESE
INITIALE: _____
TYPE OSTEOSYNTHESE INITIALE _____
TYPE FRACTURE _____
DUREE DU GESTE OPERATOIRE _____
HEUR DU GESTE OPERATOIRE : NUIT OU JOUR _____
DELAI DU GESTE OPERATOIRE _____
GARROT OU PAS _____
ANCIENNETE DU CHIRURGIEN OPERATEUR : JUNIOR OU SENIOR _____
ANTIBIOPROPHYLAXIE PERIOPERATOIRE _____

ANTECEDENTS

- Tabagisme :
- Alcoolisme :
- Diabète :
- Néoplasie :
- corticothérapie :
- Immunodépression :
- Artériopathie :
- Ostéomyélite dans l'enfance :
- Autres :
- Fracture : ouverte : _____ fermée : _____ localisation : _____ date : _____
- matériel d'ostéosynthèse :
- Chirurgie : nombre : _____ type : _____ Prothèse type : _____ date : _____

Clinique

- Fièvre :
- Douleur :
- Adénopathie :
- Impotence fonctionnelle :
- L'état cutané : _____ Tuméfaction : _____ Chaleur locale : _____
- Déformation du membre _____ localisation : l'os : _____ l'articulation : _____
- _____ la Diaphyse : _____ l'épiphyse : _____
- Fistule : localisation : _____ l'écoulement : _____
- Collection : localisation : _____ séreuse : _____ purulente : _____
- Pseudarthrose suppurée _____ Infection sur prothèse LCA OTV
- MO interne : _____ MO externe : _____ Autres : _____

IMAGERIE

- Rx : Mo : déminéralisation :
lyse : apposition périoste :
œdème des parties molles : autres :
- Echographie :
- TDM :
- IRM :
- Scintigraphie osseuse :

BIOLOGIE

- Hyperleucocytose :
- VS : avant l'opération :
Après guérison :
(nombre vs, fréquence demande cet examen)
- CRP : avant l'opération :
Après guérison :
(nombre vs fréquence demande cet examen)
- Pro calcitonine : Avant l'opération :
Après guérison
(nombre vs, fréquence demande cet examen)
- Glycémie :
- Prélèvement profond : Examen directe :
Culture :
- Prélèvement superficiel : Hémoculture :
Examen directe :
Culture :

Traitement

- Antibiothérapie générale : mode administration : VIV =
VO =
la durée :
- Geste opératoire : Excision : alésage centromédullaire :
Séquestrectomie :
MO :
Comblement : lambeaux :
Greffe spongieuse
Matériel inerte :
Pas fait : fermeture

Résultats

- Guérison :
 - Clinique :
 - Biologique:
 - Reculé:
- Récidive :
 - la durée après l'opération :
- Les complications :
 - fracture :
 - Hématome nécessitant une reprise :
 - Plaie artérielle
 - Embolie pulmonaire
 - Cpc liées aux ATB
- Réopéré :
 - nouvelle excision et nettoyage
 - Guérison:
 - Echec: amputation
 - Perdue de vue
- Perdue de vue :
- Reculé :

Conclusion :

Remarque :

RESULTATS

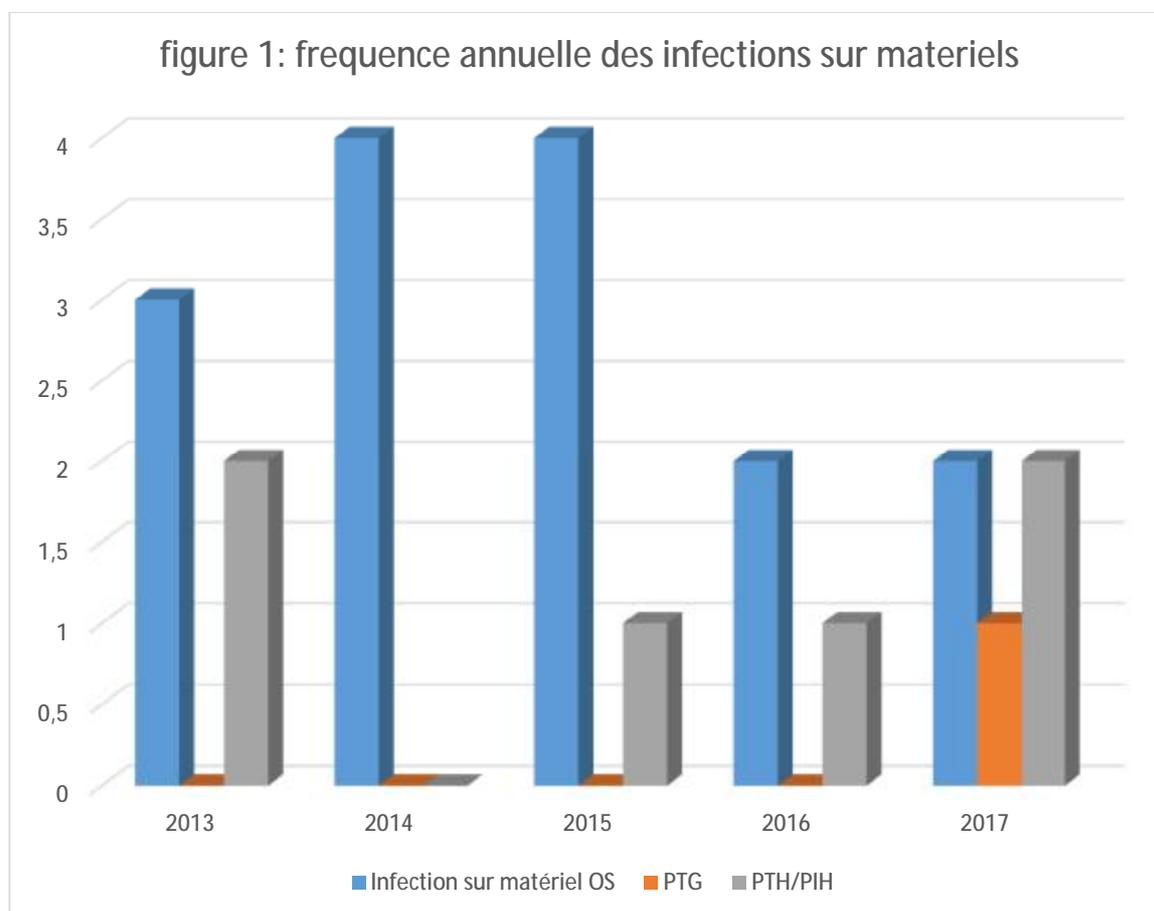
I. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

1. Fréquence annuelle des infections sur matériels :

Sur le tableau suivant on note le nombre de cas d'infection sur matériel survenu annuellement au sein du service de traumatologie orthopédie l'HMMI de MEKNES.

Tableau 1 : Fréquence annuelle des infections sur matériels

| | Infection sur matériel OS | PTG | PTH/PIH | totale |
|--------|---------------------------|-----|---------|--------|
| 2013 | 03 | 00 | 02 | 05 |
| 2014 | 04 | 00 | 00 | 04 |
| 2015 | 04 | 00 | 01 | 05 |
| 2016 | 02 | 00 | 01 | 03 |
| 2017 | 02 | 01 | 02 | 05 |
| TOTALE | 15 | 01 | 06 | 22 |

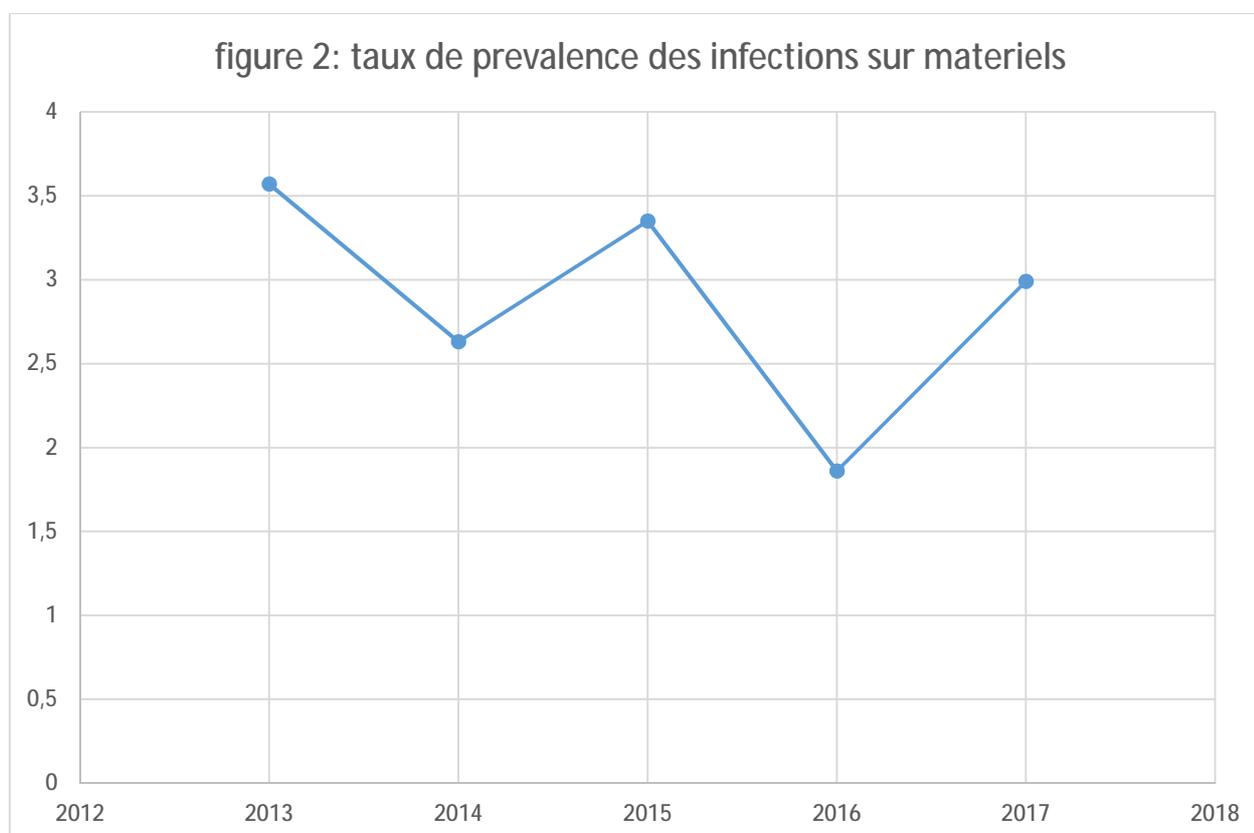


2. Taux de prévalence des infections sur matériels :

Les taux de prévalence annuelle des infections sur matériel dans le service de traumatologie-Orthopédie de l'HMMI de Meknès sont représentés sur le tableau suivant :

Tableau 2 : taux de prévalence des infections sur matériels

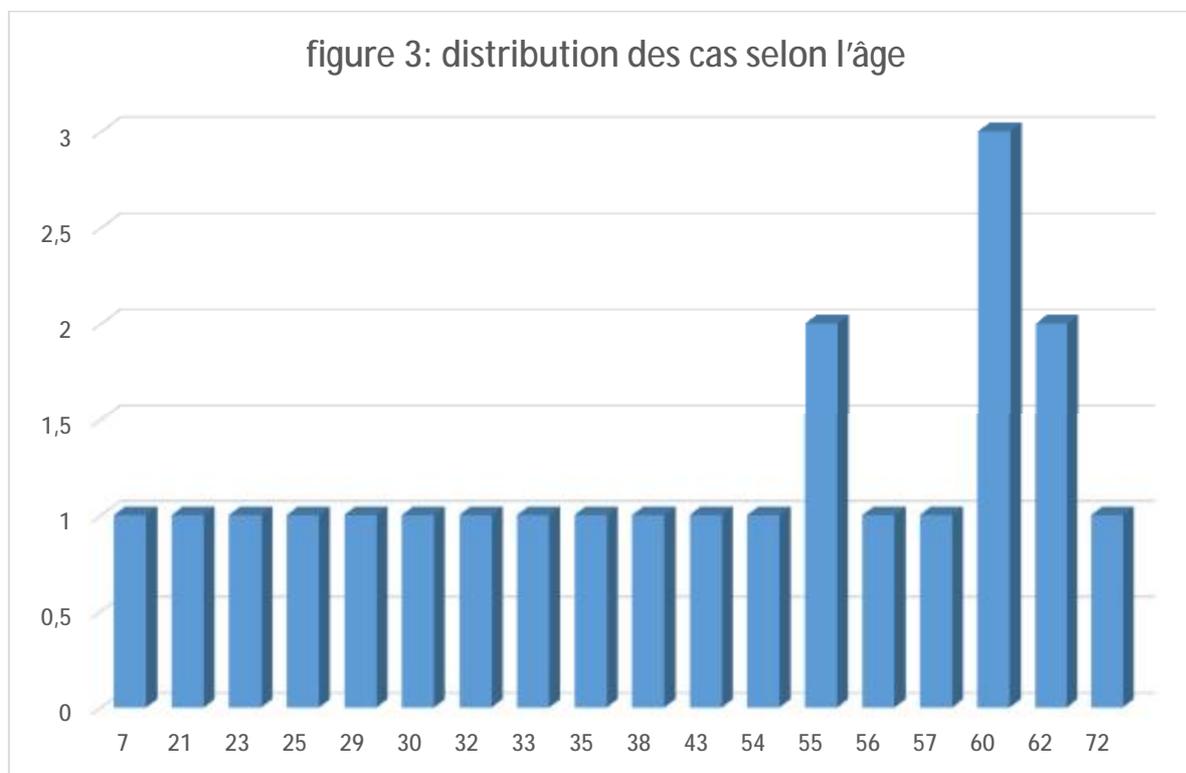
| Année | Taux de prévalence |
|-------|-------------------------|
| 2013 | $5/140=0.0357 = 3.57\%$ |
| 2014 | $4/152=0.0263 = 2.63\%$ |
| 2015 | $5/149=0.0335 = 3.35\%$ |
| 2016 | $3/161=0.0186 = 1.86\%$ |
| 2017 | $5/167=0.0299 = 2.99\%$ |



3. caractéristiques des patients

A. âge

L'âge moyen est de 44 ans, avec comme âges extrêmes 07 et 72 ans. La répartition des cas par groupe d'âge est représentée par la figure 3.



B. le sexe :

Sur les 22 patients recrutés, on note une prédominance masculine avec 14 patients, alors que le sexe féminin était représenté par 6 patientes.

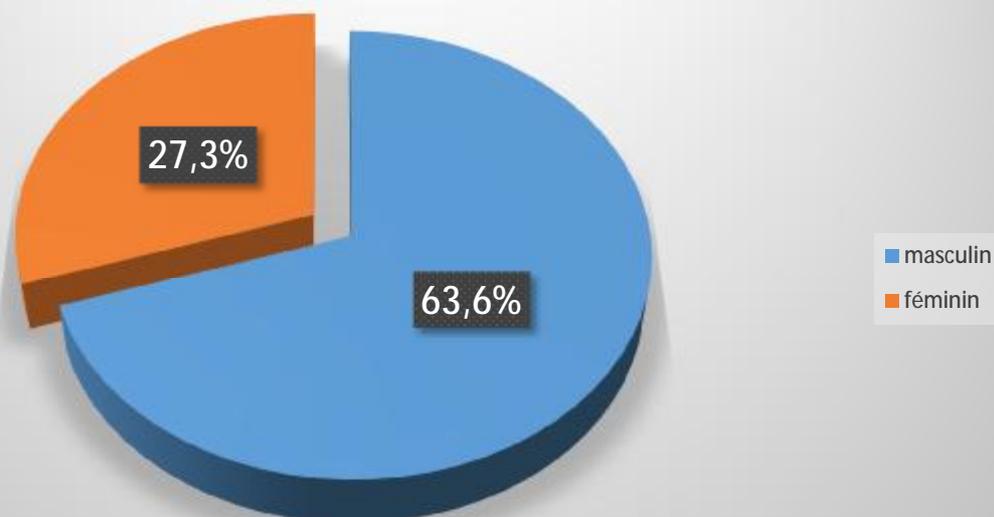
Le sex-ratio homme/femme est de 2,3.

Les hommes représentent 63.63 % alors que les femmes représentent 27.27%

Tableau 3 : répartition des patients selon le sexe

| sexe | Nombre de cas |
|----------|---------------|
| masculin | 14 |
| féminin | 06 |
| totale | 22 |

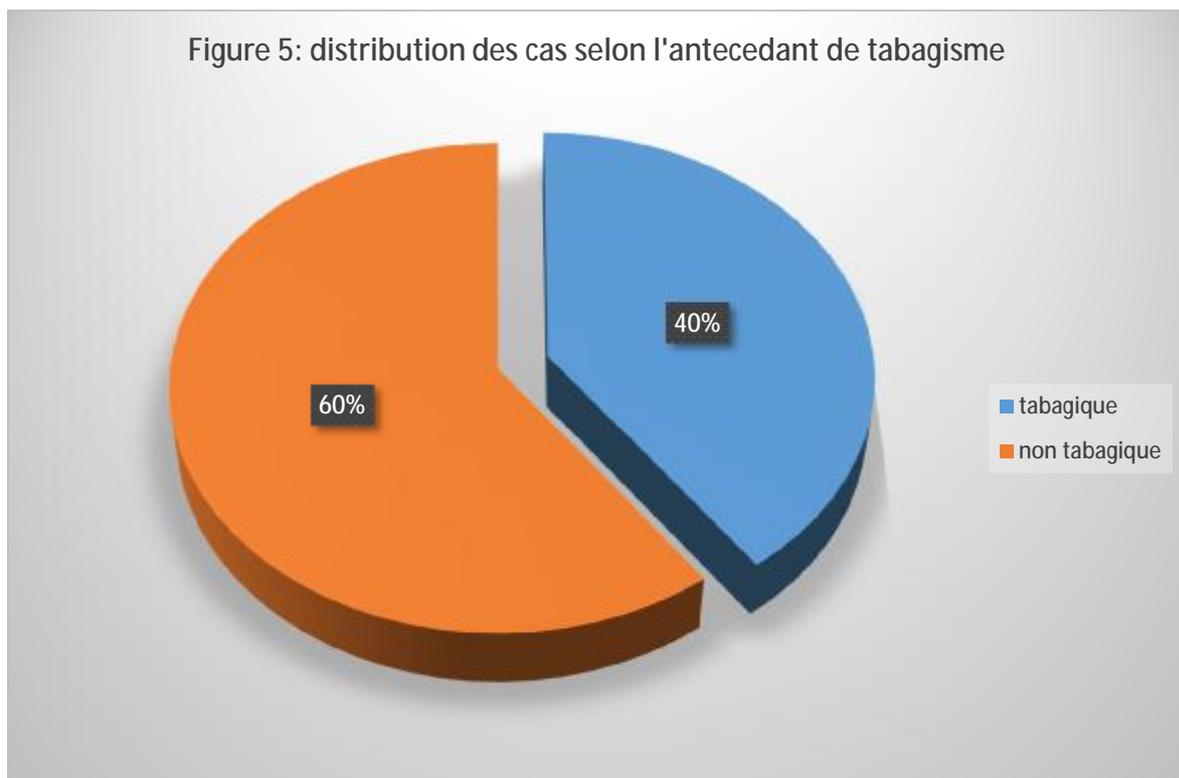
figure 4: repartition des patients selon le sexe



C. les antécédents :

a) Tabac :

9 patients ont été tabagiques, alors que 13 patients ne représentent pas la notion de tabagisme dans leurs antécédents.

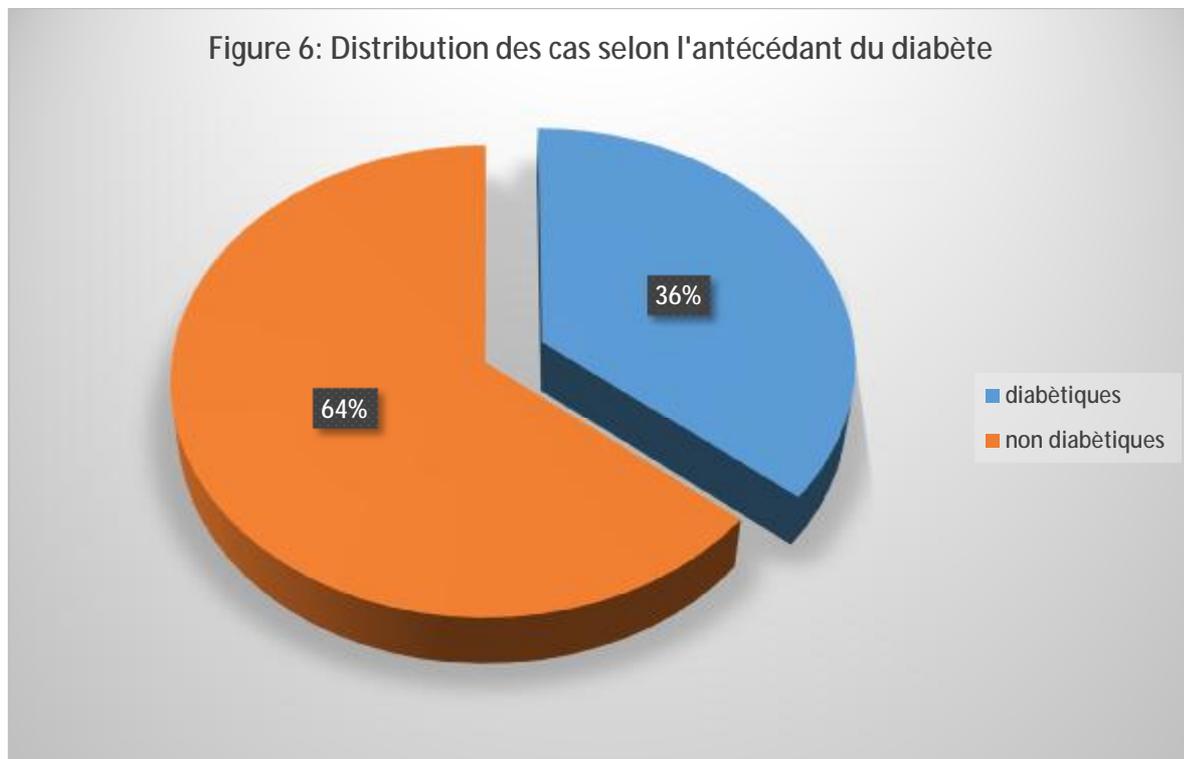


b) Alcoolisme :

2 patients ont présenté un antécédent d'alcoolisme, ce qui représente (9%) de l'échantillon.

c) Diabète :

Dans notre série 8 patients étaient diabétiques, ce qui représente (36,3%) de l'échantillon



d) Néoplasie :

2 patients inclus dans l'étude ont présenté un antécédent de néoplasie (9%)

e) Corticothérapie :

2 patients étaient sous corticothérapie (9%)

f) Autres :

- Au cours de notre étude nous n'avons trouvé aucun patient avec la notion d'immunodépression
- Dans notre étude aucun cas d'antécédent d'ostéomyélite n'a été détecté
- Au cours de notre étude, on a constaté un seul cas traité pour l'hypertension artérielle.

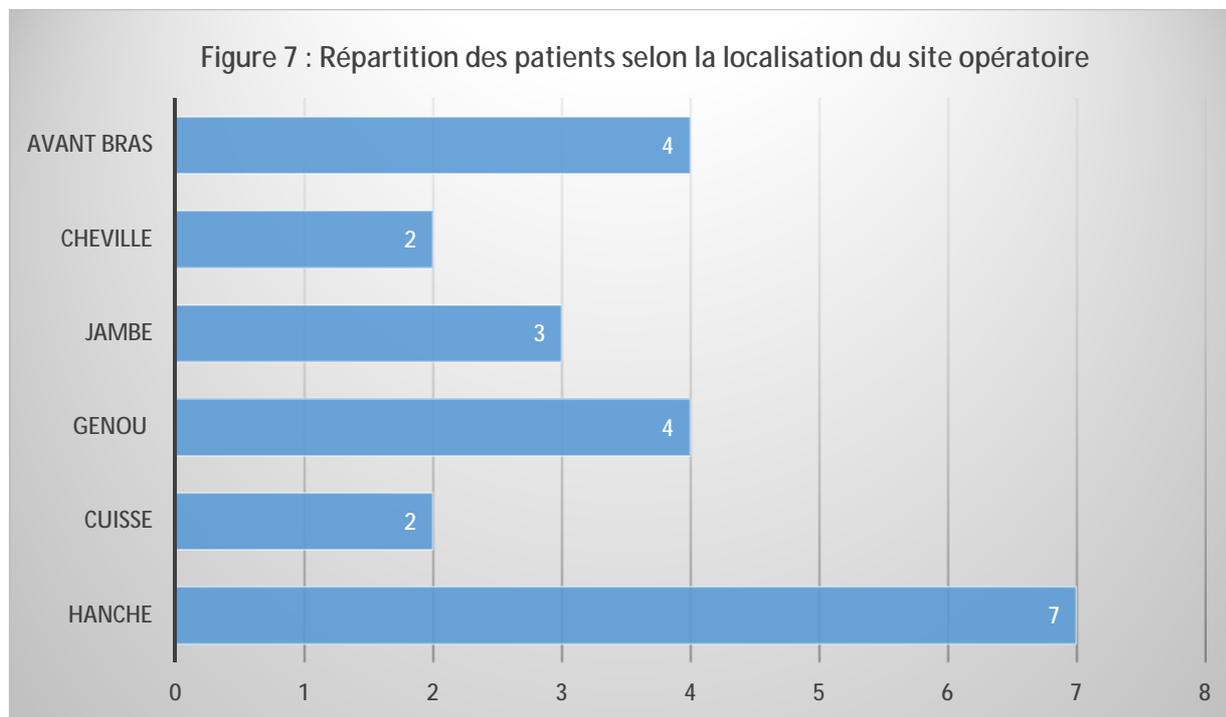
g) Antécédents chirurgicaux :

15 patients inclus dans notre série ont présenté des antécédents de fractures soit 68,2% des cas et 7 cas d'arthrose soit 31,8% des patients.

Ø Répartition des cas selon la localisation du site opératoire :

Tableau 4 : Répartition des cas selon la localisation du site opératoire

| Localisation | Nombres de cas | Pourcentage (%) |
|--------------|----------------|-----------------|
| Hanche | 7 | 31.81 |
| Cuisse | 2 | 9.10 |
| Genou | 4 | 18.18 |
| Jambe | 3 | 13.63 |
| Cheville | 2 | 9.10 |
| Avant-bras | 4 | 18.18 |
| Totale | 22 | 100 |



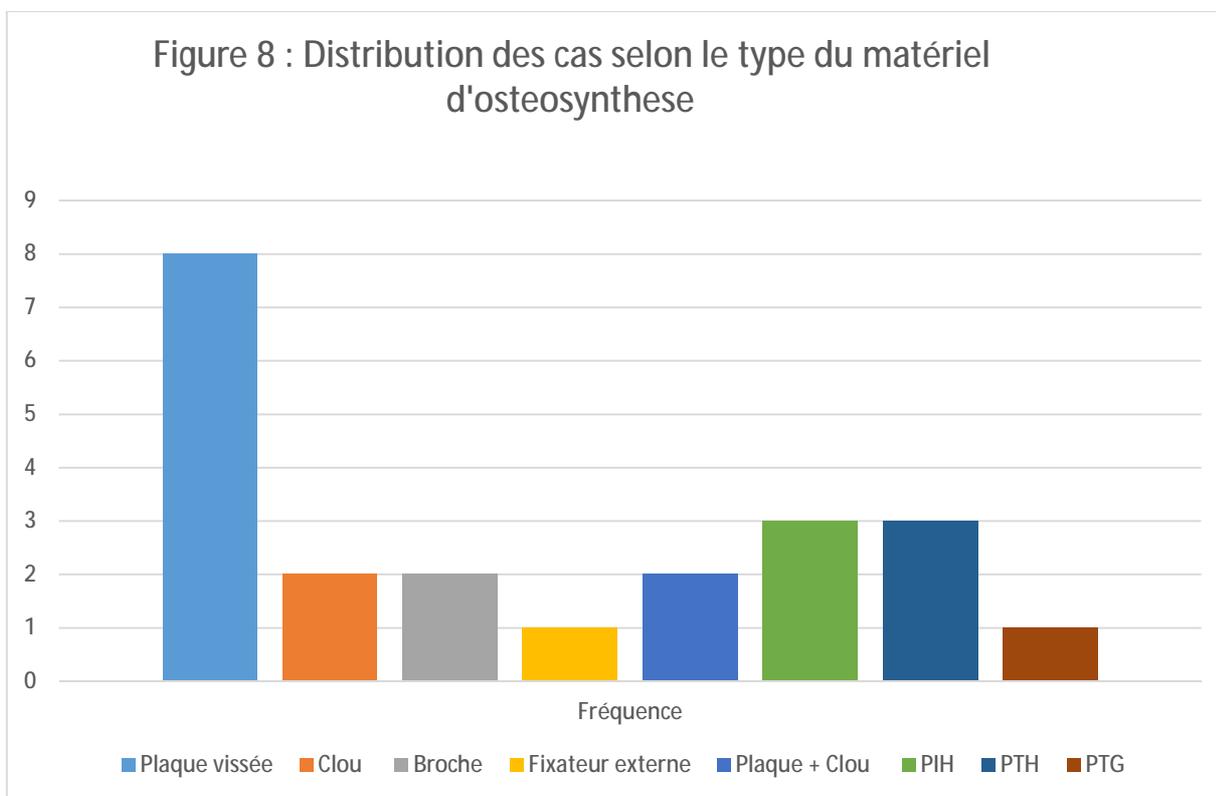
Dans notre série on trouve que la localisation de l'infection du site opératoire la plus fréquente est celle du membre inférieur soit 81.82%, puis celle du membre supérieur soit 18.18% des patients.

Ø Le type du matériel d'ostéosynthèse

L'analyse des cas selon le type de matériel utilisé est représentée par le tableau suivant :

Tableau 5 : distribution des patients selon le type de matériel

| Matériel | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------|-----------|-----------------|
| Plaque vissée | 8 | 36.36 |
| Clou | 2 | 9.10 |
| Broche | 2 | 9.10 |
| Fixateur externe | 1 | 4.54 |
| Plaque + Clou | 2 | 9.10 |
| PIH | 3 | 13.63 |
| PTH | 3 | 13.63 |
| PTG | 1 | 4.54 |
| Totale | 22 | 100 |



4. Aspect clinique :

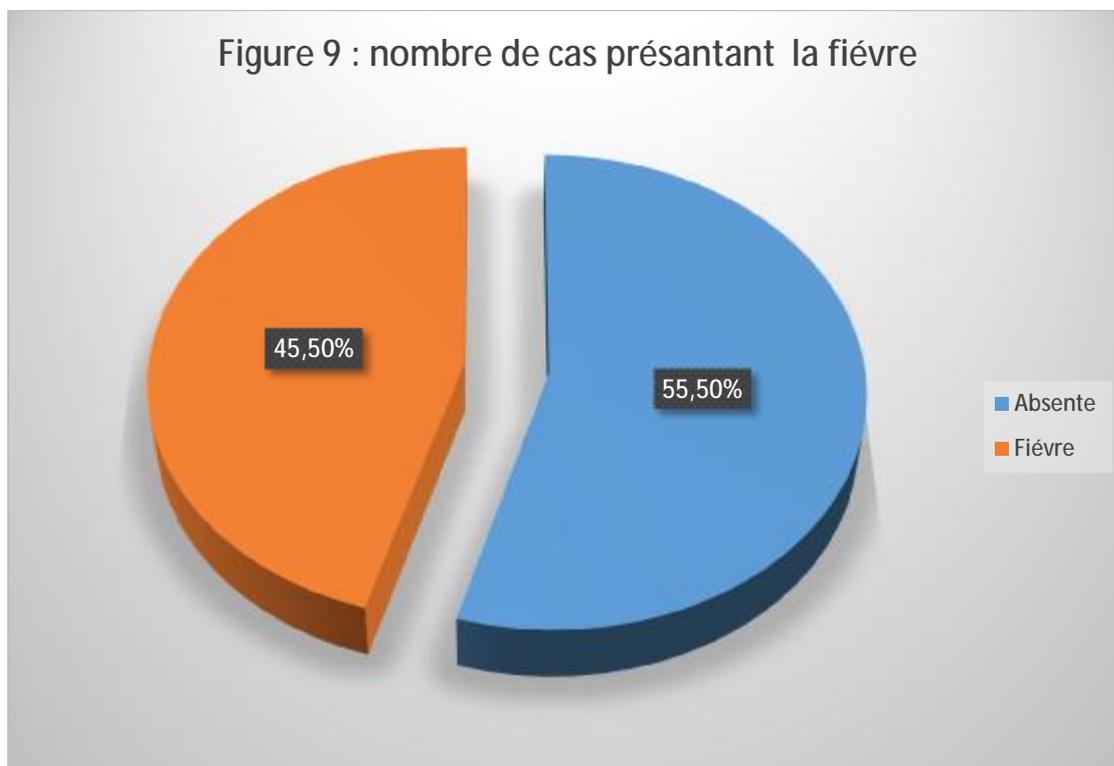
A. Signes généraux :

- La fièvre :

Dans notre étude la fièvre était présente chez 10 patients soit 45.5% des cas et absente chez 12 patients soit 54.5% des cas.

Tableau 6 : le nombre des cas présentant la fièvre

| Les signes généraux | Effectifs | pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Absente | 12 | 54.5% |
| Fièvre | 10 | 45.5% |
| Totale | 22 | 100% |

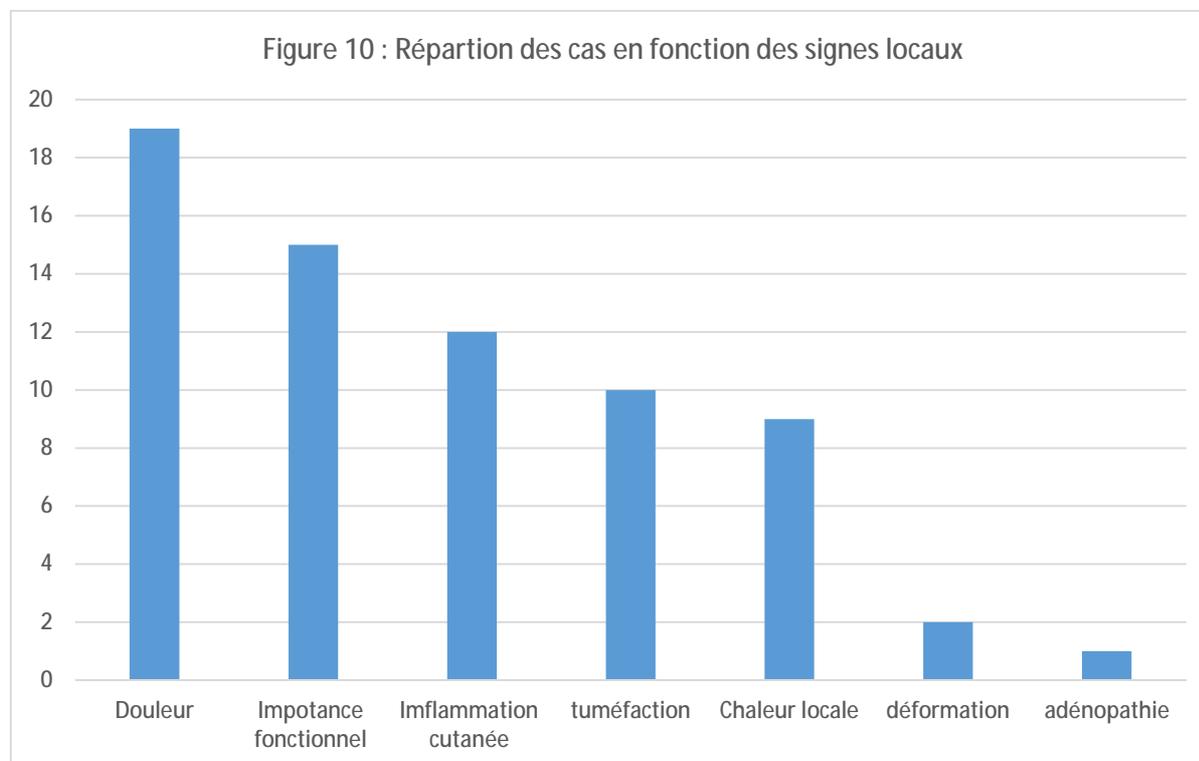


B. Signes locaux :

La distribution des cas en fonction des principaux signes cliniques locaux relevés est représentée par le tableau suivant :

Tableau 7 : Répartition des cas en fonction des signes locaux

| Les signes locaux | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|----------|-------------|
| Douleur | 19 | 86.4% |
| Impotence fonctionnel | 15 | 68.2% |
| Inflammation cutanée | 12 | 54.5% |
| tuméfaction | 10 | 54.5% |
| Chaleur locale | 9 | 40.9% |
| déformation | 2 | 9.1% |
| adénopathie | 1 | 4.5% |



C. Nombre et localisations des fistules :

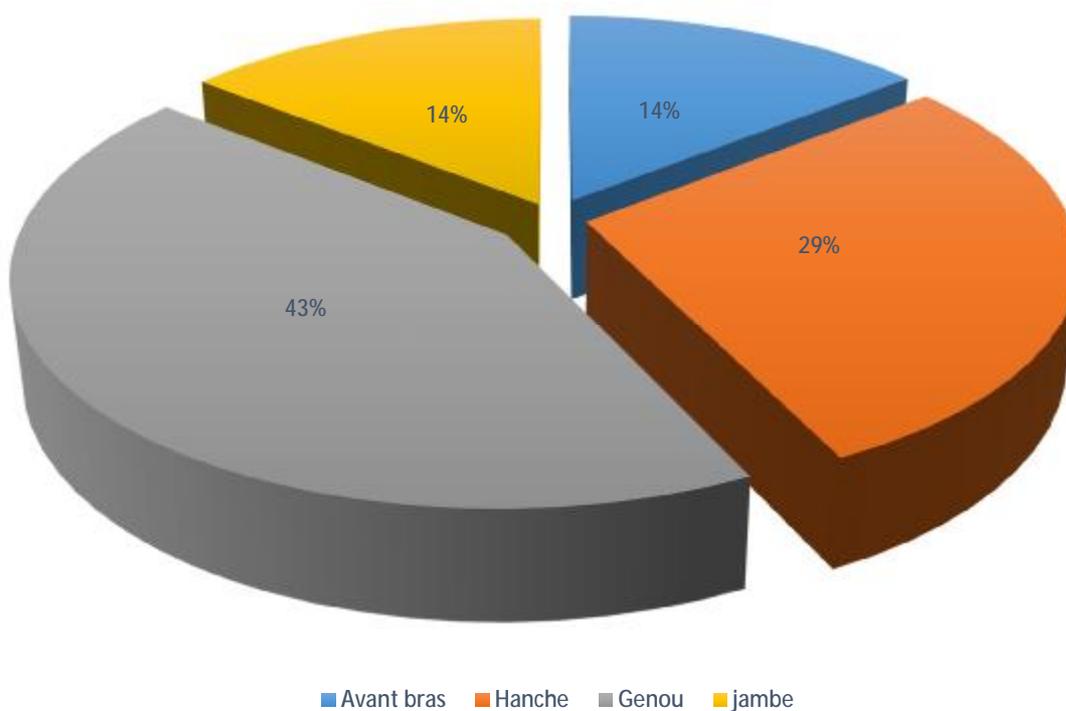
La fistule cutanée était présente chez 7 patients soit 31,82% des cas et absente chez 15 patients soit 86.18%.

La distribution des fistules en fonction de leur différente localisation est représentée par la figure suivante :

Tableau 8 : Distribution des fistules en fonction de la localisation

| Localisation | Nombre de cas | Pourcentage |
|--------------|---------------|-------------|
| Avant-bras | 1 | 14.28% |
| Hanche | 2 | 28,59% |
| Genou | 3 | 42.85% |
| jambe | 1 | 14,28% |
| totale | 7 | 100% |

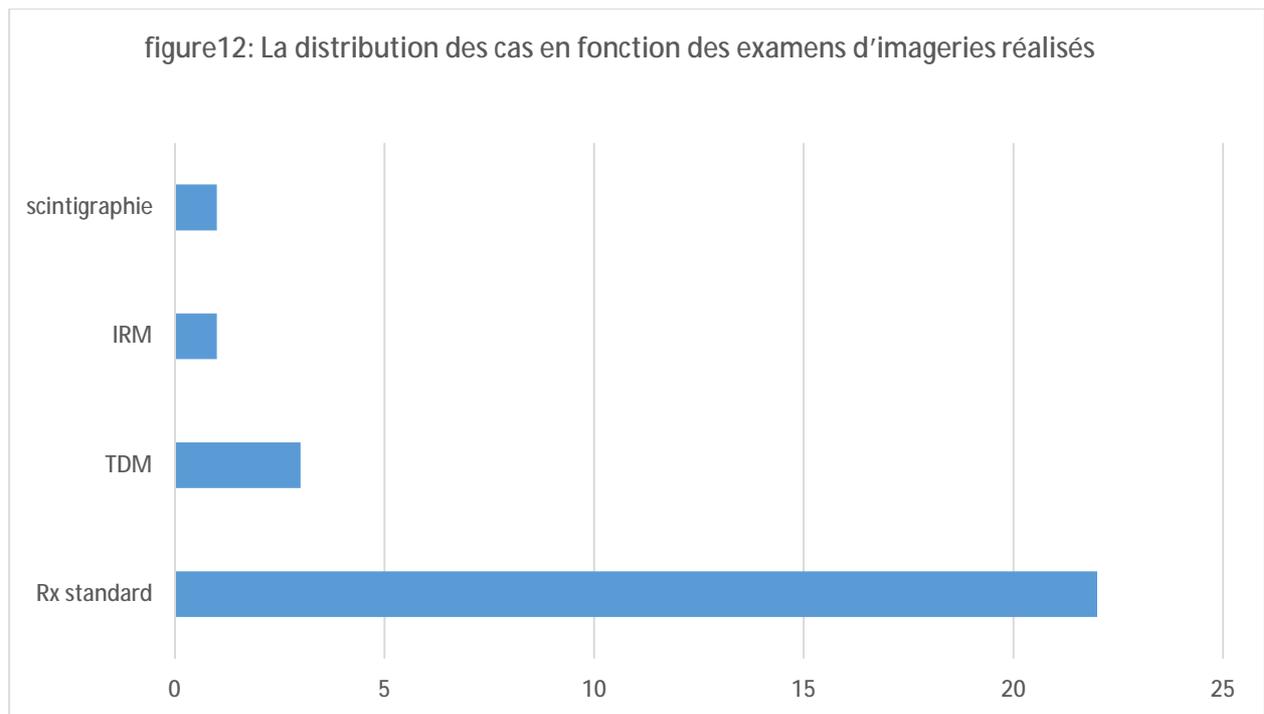
Figure 11: Distribution des fistules en fonction de la localisation



5. Données de l'imagerie :

A. Examens réalisés :

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients. La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés est représentée par la Figure 14.



B. Signes radiographiques :

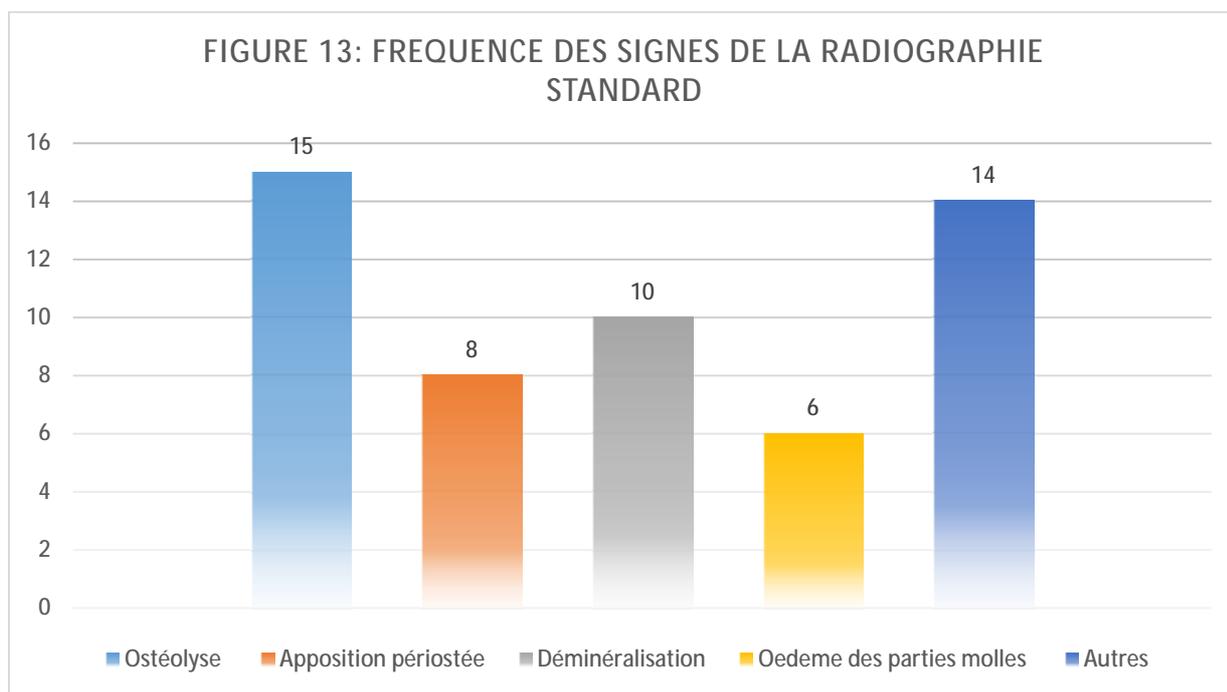
a) Radiographie standard (RS) :

Dans notre série la radiographie standard avait été réalisée chez tous nos patients (22 cas).

Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau 9.

Tableau 9 : la fréquence des signes de la radiographie standard

| Signes | Présence | Absence | pourcentage |
|--------------------------|----------|---------|-------------|
| Ostéolyse | 15 | 7 | 68.18% |
| Apposition périoste | 8 | 14 | 36.36% |
| Déminéralisation | 10 | 12 | 45.45% |
| Œdème des parties molles | 6 | 16 | 27.27% |
| Autres | 14 | 8 | 63.63% |



Dans notre série, on constate que l'ostéolyse est le signe radiographique (RS) le plus fréquent chez nos patients soit 68.18% des cas, l'œdème des parties molles était trouvée seulement chez 6 patients soit 27,27%.

b) Tomodensitométrie (TDM) :

Dans notre série la tomodensitométrie (TDM) avait été réalisée chez 3 patients soit 13,63% des cas.

Les principaux signes révélés sont résumés dans le tableau 10.

Tableau 10 : la fréquence des signes radiologiques en TDM

| Signe | présence | absence | totale |
|-------------------------------|----------|---------|--------|
| Abcès intra-osseux | 1 | 2 | 3 |
| Abcès sous périoste | 1 | 2 | 3 |
| ostéolyse | 3 | 0 | 3 |
| Epanchement intra-auriculaire | 2 | 1 | 3 |
| Descellement de la prothèse | 1 | 2 | 3 |

c) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Dans notre série l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avait été réalisée chez un seul patient, les principaux résultats sont résumés dans le tableau 11.

Tableau 11 : la fréquence des signes radiologiques en IRM

| Signe | présenc e | absenc e | Totale |
|---------------------------------|--------------|-------------|--------|
| Collection articulaire | 1 | 0 | 1 |
| Inflammation des parties molles | 1 | 0 | 1 |

d) Scintigraphie au Tc99 :

Dans notre série la scintigraphie avait été réalisée chez un seul patient, les résultats ont révélé des foyers de fixations multiples asymétriques essentiellement localisés au niveau du rachis lombaire.

6. Données de la biologie :

A. Leucocytose sanguine :

Dans notre étude la NFS était demandé systématiquement chez tous nos patients et la leucocytose sanguine était trouvé chez 18 cas soit 81,8%.

Le chiffre moyen obtenu était 12045 élem/mm³ [7000-15000].

B. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS obtenue pour 6 cas.

La valeur médiane de VS est de 50.

C. réactive protéine (CRP) :

Dans notre série la CRP était demandé chez tous nos patients, les résultats sont élevées en préopératoire chez 17 cas avec un chiffre moyen de 64, la normalisation du CRP était obtenue le 4eme jour comme moyenne.

7. Etude des données bactériologiques :

A. Prélèvement superficiel :

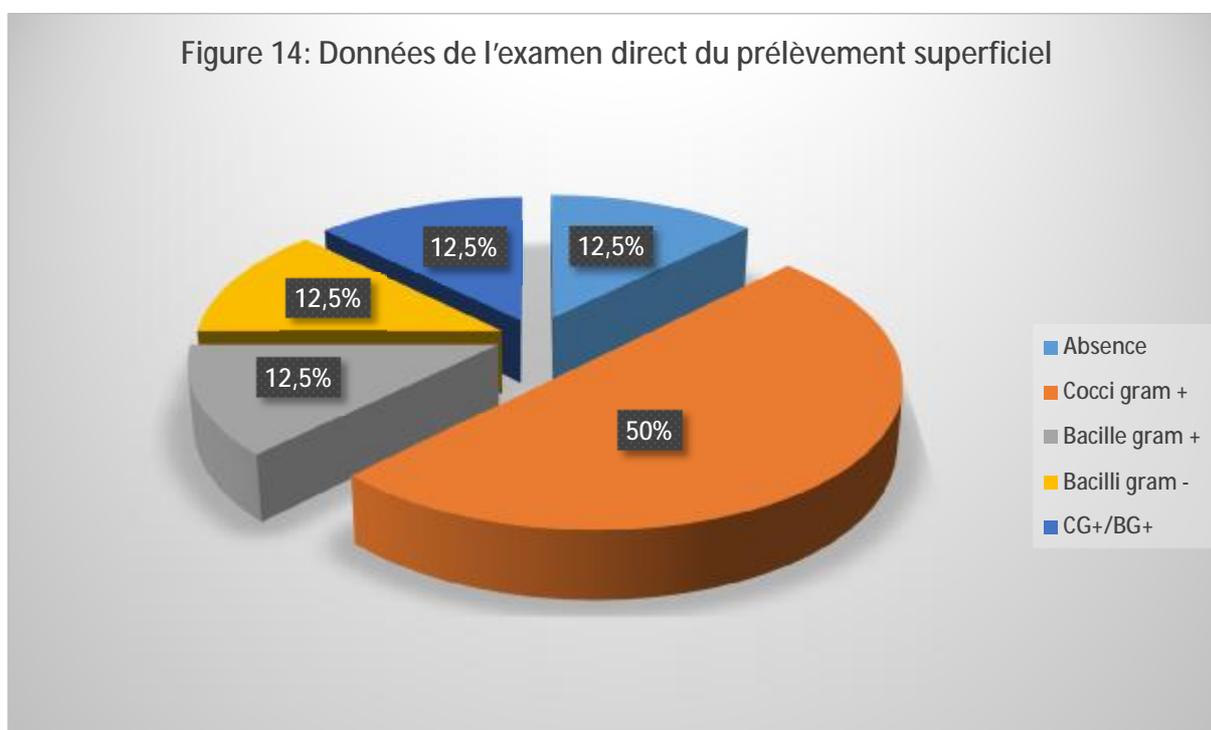
Les prélèvements superficiels étaient réalisés chez 8 patients qui représentent 38% des patients inclus dans l'étude.

a) Examen direct :

L'épidémiologie des morphologies bactériennes à l'examen direct est représentée sur le tableau suivant :

Tableau 12 : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

| Gram | Effectif | Taux % |
|----------------|----------|--------|
| Absence | 1 | 12.5 |
| Cocci gram + | 4 | 50 |
| Bacille gram + | 1 | 12.5 |
| Bacille gram - | 1 | 12.5 |
| CG+ /BG+ | 1 | 12.5 |



Dans notre série le germe le plus fréquent trouvé à l'examen direct est le Cocci gram positive chez 4 patients soit 50%.

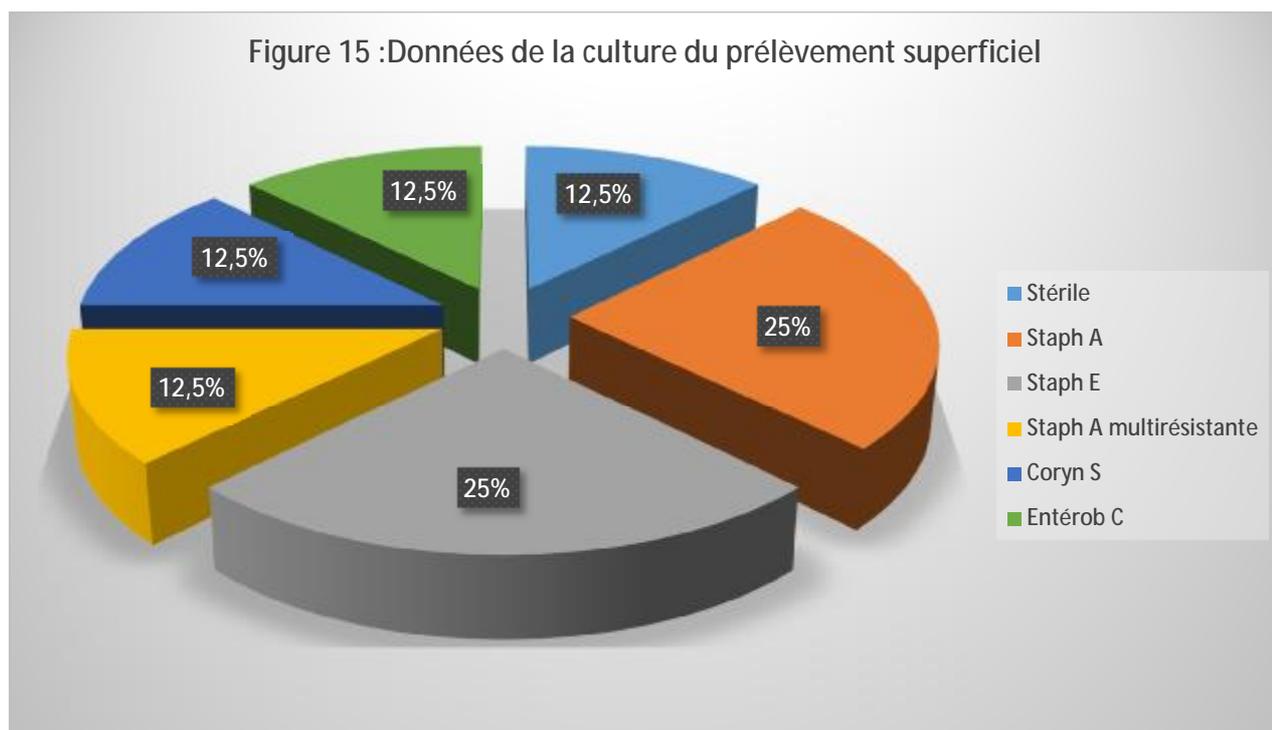
b) Culture :

La culture des prélèvements superficiels a été stérile dans 12,5%.

La fréquence des bactéries isolées est représentée par le tableau suivant :

Tableau 13 : Données de la culture du prélèvement superficiel

| Espèce | Effectif | Taux % |
|--------------------------|----------|--------|
| Stérile | 1 | 12.5 |
| Staph A | 2 | 25 |
| Staph E | 2 | 25 |
| Staph A multi résistante | 1 | 12.5 |
| Coryn S | 1 | 12.5 |
| Entérob C | 1 | 12.5 |



Dans notre étude le germe le plus fréquent trouvé à la culture du prélèvement superficiel est le staphylococcus aureus et le staphylococcus épidermidis, retrouvés chez 2 patients.

B. Prélèvements profonds :

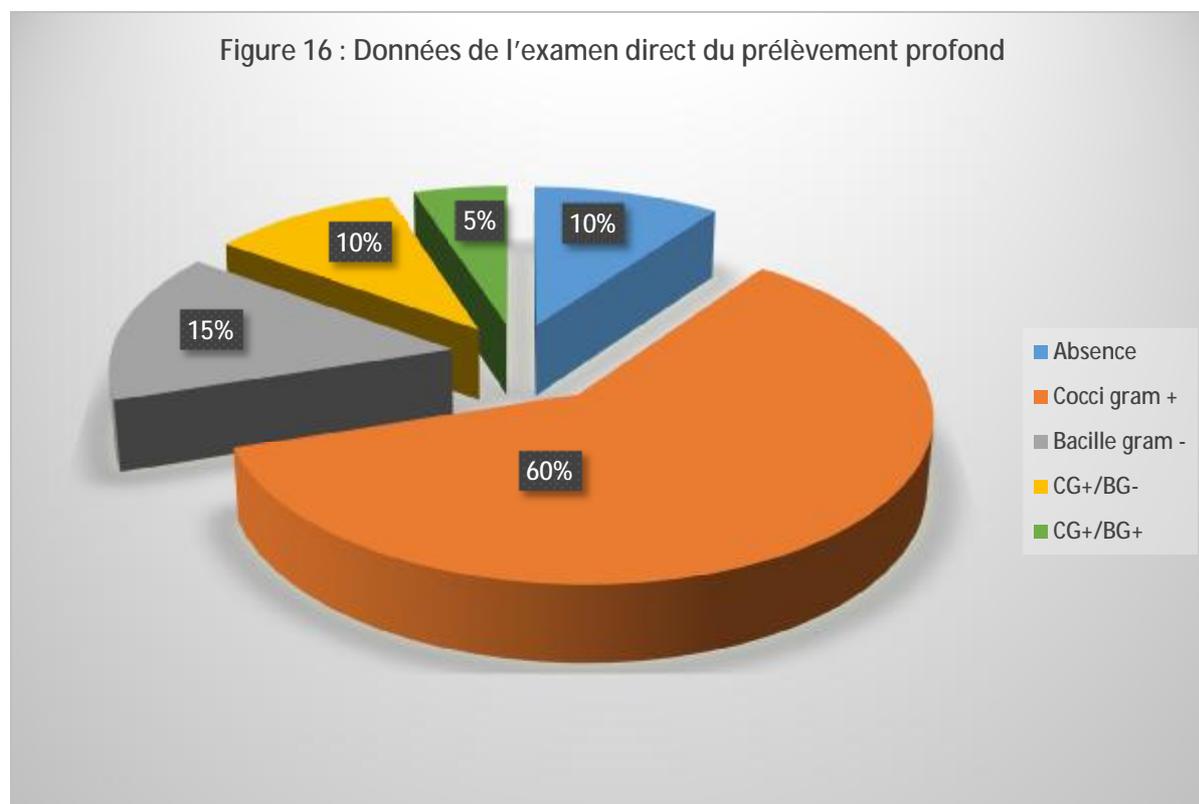
Les prélèvements profonds réalisés à visée bactériologique étaient mentionnés chez 20 cas.

a) Examen direct :

L'épidémiologie des morphologies bactériennes à l'examen direct est représentée sur le tableau suivant :

Tableau 14 : Données de l'examen direct du prélèvement profond

| Gram | Effectif | Taux % |
|----------------|----------|--------|
| Absence | 2 | 10 |
| Cocci gram + | 12 | 60 |
| Bacille gram - | 3 | 15 |
| CG+ /BG- | 2 | 10 |
| CG+ /BG+ | 1 | 5 |



Dans notre série le germe le plus fréquent trouvé à l'examen direct du prélèvement profond est le Cocci gram positive chez 12 patients soit 60%.

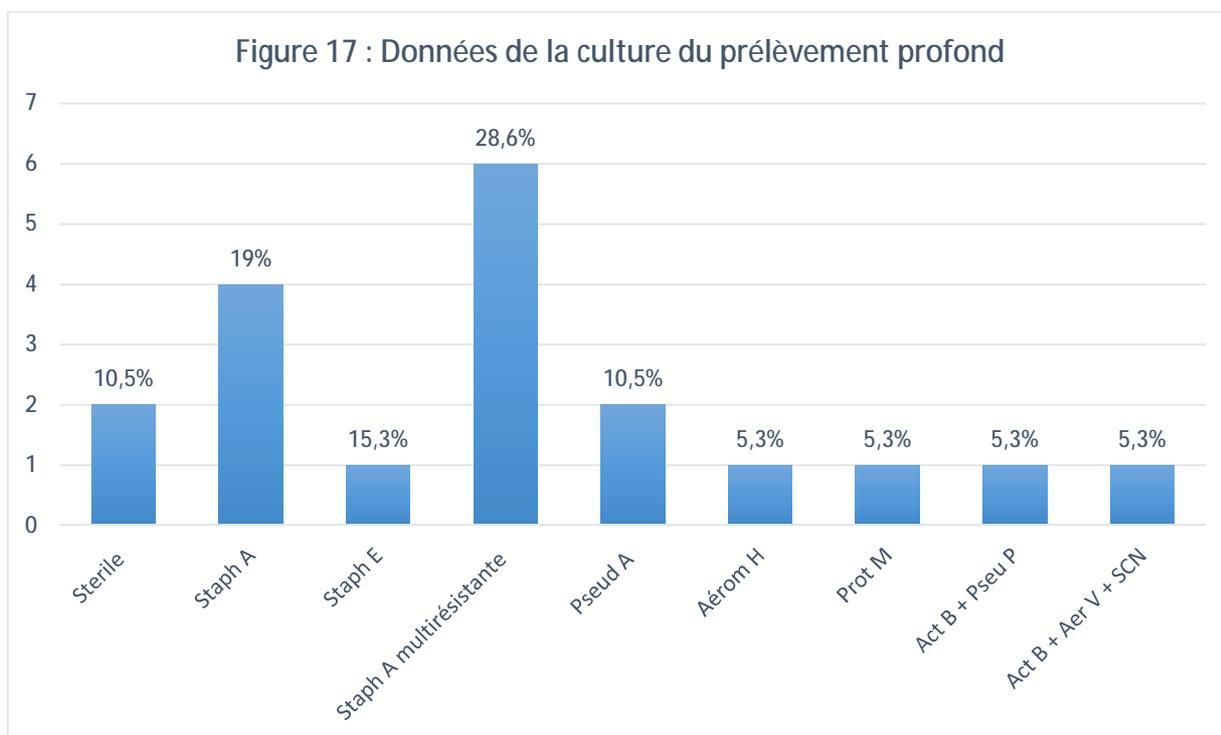
b) Culture :

La culture des prélèvements profonds a été réalisée pour 19 cas qui représentent 82,6% des patients inclus dans l'étude dont 8,7% étaient stériles

La fréquence des bactéries isolées est représentée par le tableau suivant :

Tableau 15 : Données de la culture du prélèvement profond

| Espèce | Effectif | Taux % |
|--------------------------|----------|--------|
| Sterile | 2 | 10.5 |
| Staph A | 4 | 19 |
| Staph E | 1 | 5.3 |
| Staph A multi résistante | 6 | 28.6 |
| Pseud A | 2 | 10.5 |
| Aérom H | 1 | 5.3 |
| Prot M | 1 | 5.3 |
| Act B + Pseu P | 1 | 5.3 |
| Act B + Aer V + SCN | 1 | 5.3 |



Dans notre étude le germe le plus fréquent trouvé à la culture du prélèvement profond est le staphylococcus aureus multi résistante, retrouvés chez 6 patients soit 28,6%.

II. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Traitement médical :

L'antibiothérapie systémique était instaurée de manière systématique chez tous nos patients, cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Un malade seulement a été traité médicalement par une antibiothérapie, tandis que tous les autres ont bénéficié d'un traitement chirurgical à côté du traitement médical.

L'antibiothérapie a été poursuivie 6 semaines à domicile pour tous nos patients étudiés après leur sortie de l'hôpital.

L'observance thérapeutique a été contrôlée lors des visites de contrôles.

Tableau 16 : l'Antibiothérapie instaurée en fonction du germe

| patient | Germes | Antibiothérapie | Vois d'administration | La durée |
|---------|-------------------------------------|--|-------------------------------------|---|
| 1 | Staph E | C1G | IVL | 2 jrs |
| 2 | SCN | C1G Fucidine | IVL V Locale | 2 jrs 4 semaines |
| 3 | Staph E | Vancomycine Fucidine | IVL V Locale | 6 semaines 4 semaines |
| 4 | SA-MR | - | - | - |
| 5 | SA-MR | Amox+acide clav Métronidazole Gentamycine Flustaph | IVL IVL IVL VO | 2 jrs 5jrs 5jrs 8 semaines |
| 6 | SA-MR | Ciprofloxacine Métronidazole Gentamycine | IVL IVL IVL | 17 jrs 7 jrs 8 semaines |
| 7 | Pseudo A | Amox+acide clav Amox+Acide clav Ciprofloxacine | IVL VO VO | 2 jrs 13 jrs 4 jrs |
| 8 | Staph A | Amox+acide clav Gentaycine Métronidazole Ciprofloxacine fucidine | IVL IVL IVL VO V Locale | 5 jrs 5 jrs 5 jrs 27 jrs 27 jrs |
| 9 | Aerom H | Amox+acide clav C1G | VO IVL | 8 jrs |
| 10 | Staph A | Amox+acide clav Gentamycine | IVL IVL | 5 jrs 5 jrs |
| 11 | SA-MR | Amox+acide clav | VO | - |
| 12 | Aer V Actb B SCN Enterob C | Volimicine+amikacine Volimicine+vancomycine | IVL IVL | 10 jrs 10 jrs |
| 13 | Staph A | Amox+acide clav C1G | IVL IVL | 8 jrs 2 jrs |
| 14 | Stérile | Amox+acide clav Gentamycine ciprofloxacine | IVL IVL IVL | 21 jrs 21 jrs 21 jrs |
| 15 | Pseudo A | Amox+Acide Clav Gentamycine | IVL IVL | - |
| 16 | SA-MR | Gentamycine | IVL | 3 jrs |
| 17 | SA-MR | Amox+Acide Clav Ciprofloxacine | IVL VO | - |
| 18 | Staph A | - | - | - |
| 19 | SA-MR | Ciprofloxacine | IVL | - |
| 20 | Pseudo p Act B | Vancomycine Tienam Amiklan | IVL IVL IVL | - |
| 21 | Staph A Prot M | Amox+acide clav Gentamycin | IVL IVL | 8 jrs 5 jrs |
| 22 | Stap A | Amox-acide clav | VO | - |

2. Traitement chirurgical :

Dans notre série, 21 patients ont été opérés, Le traitement chirurgical a consisté en une ablation du matériel d'ostéosynthèse dans la majorité des cas puisqu'elle était effectuée chez 19 malades, le drainage-soins locaux a été réalisé chez 18 malades et Les différents actes chirurgicaux utilisés sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 17 : les différents moyens thérapeutiques chirurgicaux utilisés

| Moyens chirurgicaux | Nombre | Pourcentage |
|--------------------------|--------|-------------|
| Excision | 17 | 77,3% |
| Séquestréctomie | 4 | 18,2% |
| Ablation du matériel | 19 | 86,4% |
| Drainage | 18 | 81,9% |
| Lavage abondant | 2 | 9,1% |
| Alésage centromédullaire | 4 | 18,2% |
| Ligamentoplastie | 2 | 9.1% |

III. L'EVOLUTION :

Dans notre série 17 patients ont bien évolué, alors que 3 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

Un patient a présenté une métastase osseuse.

Un patient a été transféré à la réanimation.

Tableau 18 : Evolution des patients qui ont récidivés

| Patient | Récidive après : | Manifestation de la récidive | Geste thérapeutique | Evolution | Antibiothérapie en cours |
|---------|------------------|---------------------------------------|--|-----------------|---|
| 12 | 10 mois | - Fistule - Ostéite du fémur droit | - Ablation du matériel ostéosynthèse - lavage abondant | Bonne | |
| 17 | 6 mois | - Fistule - Sepsis | - Ablation du matériel - lavage abondant - trépanation | Fistule cutanée | Ciprofloxacine 500mg deux fois par jour |
| 18 | 10 mois | - Ostéite du fémur droit | - Ablation du matériel - Lavage abondant | Bonne | - Tienem - Fucidine 250mg deux cp par jour |

DISCUSSION

I. RAPPEL NOSOCOMIAL :

1. Infection nosocomiale :

Au sens étymologique, le mot nosocomial provient du substantif grec <nosos> c'est-à-dire maladie et du verbe <komeîn> c'est à dire prendre soin, puis du latin <nosocomium> qui signifie maladie a l'hôpital [3].

Les infections nosocomiales s'opposent aux infections communautaires acquises hors de l'hôpital. L'infection nosocomiale comprend deux composantes : le caractère infectieux et le caractère nosocomial.

L'infection est une maladie c'est-à-dire une réaction pathologique a un microorganisme ; est considérée comme nosocomiale, toute infection dont le germe est d'origine hospitalière ou qu'une intervention médicale à l'hôpital a participé au mécanisme de cette dernière [3.4].

Dans les établissements hospitaliers, il est utile de se référer à des définitions précises, standardisées des infections nosocomiales pour la surveillance de routine.

En 1988, les centres pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC) ont publié la définition utilisée dans leurs hôpitaux [5].

✓ Une infection est dite nosocomiale :

- Ø Si aucune infection du même site n'était présente ou en incubation a l'admission (l'infection associe à une complication ou à un processus de dissémination d'une infection localises présente à l'admission n'est pas nosocomiale ; sauf si le microorganisme est différent ou les symptômes suggèrent fortement l'acquisition d'une nouvelle infection).
- Ø Si c'est une infection acquise à l'hôpital et devenant cliniquement manifeste après la sortie du patient.

Le conseil supérieur d'hygiène publique de France publie en 1992 la définition utilisée dans les différents établissements français [6] :

✓ Une infection est dite nosocomiale :

- Ø Si Une infection antérieure du même site n'était présente ou en incubation a l'admission.
- Ø Si une infection antérieure du même site était présente mais le microorganisme isolé était différent.
- Ø Si l'état à l'admission n'est pas connu et l'infection est apparue après un délai de 48 heures.

L'infection nosocomiale (IN) se définit comme une maladie infectieuse causée par micro-organismes acquis lors d'un séjour dans une structure de soin, un délai arbitraire de 48 à 72 heures entre l'admission et le début de l'infection permet d'identifier au mieux le diagnostic. De même, est dite IN tout épisode infectieux si situent en aval de la fin de l'hospitalisation notamment en postopératoire ; un délai de 30 jours après l'intervention est classiquement admis, pouvant aller jusqu'à un an après implantation de matériel étranger [4.7].

Le risque d'avoir une IN s'est considérablement aggravé avec les techniques de soin de plus en plus agressives, avec l'émergence de bactéries multi résistantes aux antibiotiques chez les patients de plus en plus fragiles.

2. Infection du site opératoire :

Actuellement on parle d'infection du site opératoire (ISO) et non plus de palie opératoire. La classification topographique comporte trois localisations : deux pour la paroi et une pour les organes et les cavités.

On différencie donc les infections incisionnelles superficielles concernant seulement la peau et les tissus sous cutanés, les infections incisionnelles profondes impliquant les tissus mous profonds en dessous de l'aponévrose et enfin les infections d'un organe ou d'une cavité à proximité ou à distance du site opératoire mais liées à l'intervention.

Les définitions de CDC de 1992 et celle du CTIN décrivent trois types d'ISO classes selon leur profondeur [8.9].

2.1. Infection superficielle de l'incision :

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau, les tissus sous cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose et du revêtement sous cutané ; diagnostiquée par :

- Ø Cas 1 - écoulement purulent ou puriforme de l'incision ou du drain.
- Ø Cas 2 - germe isolé par culture du liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire.
- Ø Cas 3 - ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur, (sauf si la culture du prélèvement de la plaie est négative).
- Ø Cas 4 - diagnostic d'infection établi par le médecin ou le chirurgien.

NB : l'inflammation minime confinée aux points de pénétration des sutures ne doit pas être considérée comme une infection.

2.2. Infection profonde de l'incision :

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, affectant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessus de l'aponévrose ; diagnostiquées par :

Ø *Cas 1 – Ecoulement purulent provenant d'un drain sous aponévrotique.*

Ø *Cas2 – Présence d'un des signes suivants :*

- Déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi.
- Ouverture par le chirurgien en cas de fièvre $>38^{\circ}\text{C}$, douleur localisée, sensibilité à la palpation (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative.)

Ø *Cas3 – Abscesses ou autres signes d'infection observés lors d'une intervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.*

Ø *Cas 4 – diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.*

2.3. Infection de l'organe ou du site ou de l'espace :

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention et diagnostiquée par :

Ø *Cas1 – Présence de pus franc ou liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site ou l'espace.*

Ø *Cas2- Germe isolé par la culture d'un prélèvement de l'organe ou du site ou de l'espace.*

Ø *Cas3- Signes évidents d'infection impliquant l'organe, le site ou l'espace observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.*

Ø *Cas4 –Diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.*

Récemment le comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins, du ministère de la santé français, a mis en place un groupe de travail chargé de faire des propositions pour actualiser la définition des infections nosocomiales [10]. Il propose :

Ø Pour les ISO superficielles :

- D'ajouter dans le cas 2 :

ü La nécessité de la présence de PNN (cause principale de discordance dans les ISO superficielles),

ü Et la culture obtenue de façon aseptique d'un liquide ou d'un tissu provenant de l'incision superficielle.

- De supprimer le cas 4 de la définition.

Ø Pour les ISO profondes :

- De regrouper les infections profondes de l'incision et les infections de l'organe-espace.
- D'ajouter le critère d'imagerie et de radiologie interventionnelle au cas 3.
- De supprimer le cas 4 (cause principale de discordance dans les ISO Profondes).

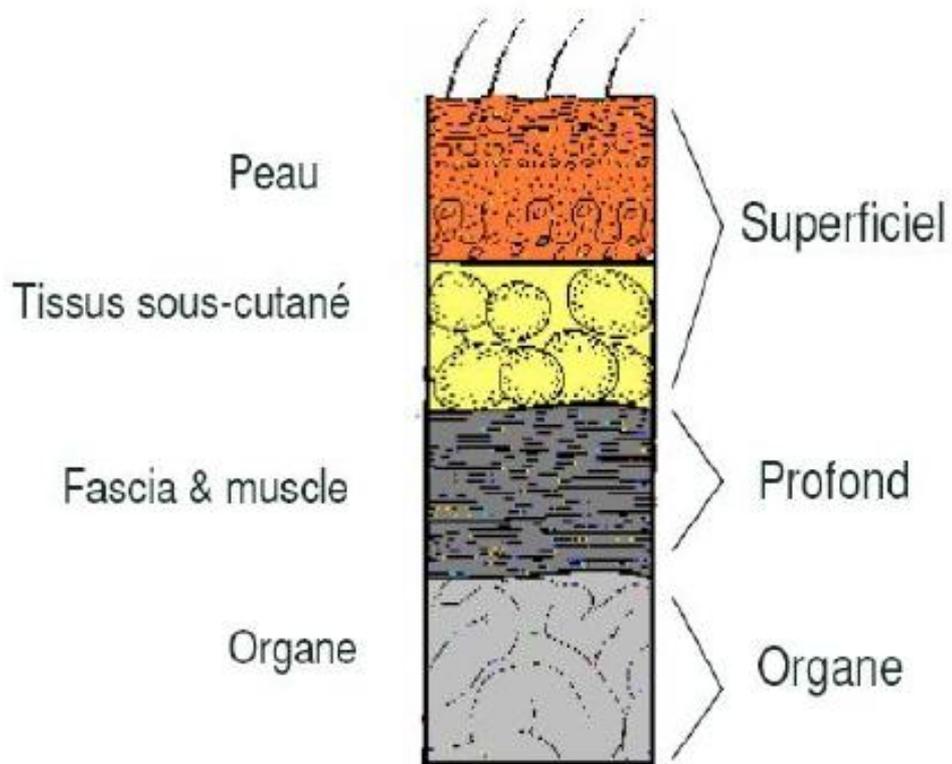


Figure18 : classification anatomique des ISO

Tableau 19 : classification anatomique des ISO

| Classification anatomique des ISO | Définition Organes concernés | Description de l'infection |
|--|--|--|
| Infection superficielle de l'incision | Infection survenant dans Les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement | <p><u>Cas 1</u> : Ecoulement purulent ou puriforme de l'incision ou du drain.</p> <p><u>Cas 2</u> : micro-organisme isolé par culture du liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire.</p> <p><u>Cas 3</u> : ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants :douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative).</p> <p><u>Cas 4</u> : diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.</p> |
| Infection profonde de l'incision | Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, intéressant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose | <p><u>Cas 1</u> : écoulement purulent ou puriforme provenant d'un drain sous- aponévrotique.</p> <p><u>Cas 2</u> : présence d'un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi. • ouverture par le chirurgien en cas de fièvre >38° douleur localisée, sensibilité à la palpation (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative). <p><u>Cas 3</u> : abcès ou autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.</p> <p><u>Cas 4</u> : diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin</p> |
| Infection de l'organe ou du site ou de l'espace (sérieuse) | Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention | <p><u>Cas 1</u> : présence de pus ou liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe, le site ou l'espace.</p> <p><u>Cas 2</u> : micro-organisme isolé par culture d'un prélèvement de l'organe ou du site ou de l'espace.</p> <p><u>Cas 3</u> : signes évidents d'infection impliquant l'organe ou le site ou l'espace, observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.</p> <p><u>Cas 4</u> : diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.</p> |

3. Facteurs de risque des ISO :

Grace aux différentes études multicentriques des facteurs de risque de survenu d'une infection du site opératoire, il a été démontré la nécessité de prendre en compte trois paramètres, le terrain du patient, le degré de contamination du site opératoire qui est à l'origine de la classification d'Altemeier et la durée opératoire [11.12].

3.1. Score ASA :

ASA ou « physical status score » qui a été développé par l'American society of Anaesthesiologists [13]. Le score d'ASA est une classification permettant au Médecin anesthésiste d'évaluer en fonction des antécédents du patient et du contexte de l'intervention, un risque de morbidité voir mortalité péri-opératoire.

Coté de 1 à 5, cette classification s'appuie sur l'état d'une ou plusieurs fonctions vitales ainsi que leur retentissement sur la vie quotidienne du malade ; cette classification, si elle est bien utilisée, constitue un très bon marqueur de santé publique (mais n'est spécifique d'un risque infectueux) [14].

3.2. La classe de contamination de l'intervention selon Altemeier :

Elle représente la classification du risque intrinsèque d'une plaie postopératoire et correspond à la classification de l'American collège of Surgeon. L'objectif de cette classification est d'identifier les interventions comportant un risque de contamination préopératoire par des bactéries endogènes. Altemeier et ses collaborateurs ont établi un index de risque classant les interventions en quatre catégories selon le degré de contamination [15] :

- Classe 1 : chirurgie propre (clean) :
- Classe 2 : chirurgie propre-contaminée (clean contaminated) :
- Classe 3 : chirurgie contaminée (contaminated) :
- Classe 4 : chirurgie sale ou infectée (dirty-infected) :

3.3. La durée de l'intervention :

La durée de l'acte opératoire représente un facteur de risque de l'infection du site opératoire.

Dans le réseau américain NNIS, au début la valeur seuil de la durée a été arbitrairement fixée à 120 minutes [16].

Les données accumulées dans ce réseau ont permis de calculer des valeurs représentées par les 75^{ème} percentiles des distributions des durées opératoires de chaque type d'intervention chirurgicale [17.18].

Le percentile 75 représente la durée pour laquelle 75% des interventions ont une durée égale ou inférieure à cette valeur et 25% une durée supérieure. Donc la durée d'intervention est comparée au percentile 75 de la durée de chaque type d'intervention.

Ces trois facteurs sont ceux qui sont le plus associés qui risque infectieux. Le groupe de travail dit "SENIC Project du CDC d'Atlanta" a proposé un index de risque appelé NNIS qui est une combinaison des trois variables [12].

3.4. Le score de NNIS :

Il constitue un moyen d'autoévaluation. C'est un score composite formé par l'addition du score obtenu pour les variables suivantes : classification de plaie, score ASA et durée d'intervention, recordées de la manière suivante [12.18] :

Classe de contamination :

0 : plaie propre ou propre –contaminée.

1 : plaie contaminée, sale ou infectée.

Score ASA :

0 : patient sain ou avec maladie systémique légère (correspond au score ASA 1 ou 2).

1 : patient avec atteinte systémique sévère ou invalidante, ou patient moribond (correspond au score ASA supérieur à 2).

Durée d'intervention :

0 : durée d'intervention inférieure ou égale au percentile 75 de la distribution de la durée de cette intervention dans la population générale.

1 : durée d'intervention supérieure au percentile 75 de cette distribution.

La valeur du p75, pour la durée de chaque type d'intervention, peut être calculée pour un hôpital déterminé.

II. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES :

Chez les patients qui ont été porteurs de matériel étranger, l'interprétation des résultats repose sur la comparaison de plusieurs prélèvements chez un même malade. Les études indiquent qu'il est nécessaire d'étudier plusieurs prélèvements profonds pour interpréter les résultats [19,20].

Il s'agit :

- D'une véritable infection si plusieurs prélèvements sont positifs avec les mêmes bactéries ayant les mêmes phénotypes de résistance aux antibiotiques ;
- D'une infection probable si un ou deux prélèvements sont positifs : une confrontation bactériologique, anatomopathologique, clinique, radiologique et chirurgicale sera nécessaire pour décider de la conduite à tenir.
- D'une probable contamination lorsqu'un seul prélèvement est positif dans un seul milieu de culture alors que plusieurs prélèvements effectués au site de l'infection sont restés négatifs.
- D'un résultat ininterprétable lorsqu'un seul milieu de culture est positif dans l'unique prélèvement effectué.

Lorsque du matériel étranger est présent, le diagnostic bactériologique est délicat car les bactéries cultivent lentement, en petite quantité ; il est donc très facile de les méconnaître ou de sous-estimer leur importance et le diagnostic de certitude n'est établi qu'après l'étude de plusieurs prélèvements peropératoires, effectués avant toute antibiothérapie et techniques dans des conditions satisfaisantes.

À côté de *S. aureus* et des staphylocoques à coagulase négative qui représentent 60 à 70% des bactéries responsables des infections ostéoarticulaires sévères et dont le caractère multi résistant de la moitié des souches est très préoccupant, il ne faut

pas oublier que d'autres micro-organismes (mycobactéries et champignons) peuvent être impliqués dans ces infections.

La culture de nos prélèvements a montré la présence prépondérante des staphylocoques qui représentaient 52.9% dans les prélèvements profonds et 62,5% dans les prélèvements superficiels.

Ces résultats sont proches de l'étude d'ELOUENNASS [21] sur les ostéites (46,4%), ainsi que de celle de SUZUKI [22] (64,6%).

Dans notre étude, 10,6% des infections étaient poly-microbiennes.

L'équipe d'ELOUENNASS [21] avait présenté un taux plus important (36,5%). Ce taux était plus important dans l'étude de T. BAUER [23] (40%) alors qu'il n'était que de 12% dans l'étude de GUILLON [24].

Le rôle de staphylocoque aureus dans l'infection ostéoarticulaires est lié à leur présence au niveau cutané et muqueux, à leur place dans les bactériémies et à une adaptation particulière à l'infection de l'os par la présence de récepteurs de surface au fibrinogène la fibronectine et la sialoprotéine de type II [25]. Les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés [26] [27] cela semble mieux justifier la fréquence de staphylocoque dans les infections ostéoarticulaires et surtout lorsqu'il y a présence de matériel.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'infection sur matériel orthopédique est liée à la présence de micro-organismes en phase de réplication, générant une réaction immunitaire locale puis générale. La colonisation du matériel correspond à une simple présence de bactéries sans réaction anti-infectieuse de l'hôte. Ce processus infectieux peut évoluer vers une généralisation et provoquer une altération du résultat fonctionnel attendu. Un faible inoculum bactérien (inférieur 1000 germes) peut générer une infection sur matériel [28].

Les germes responsables d'infection sur matériel ont des niveaux de virulence variable. Les germes de virulence atténuée (staphylocoques à coagulase négative ou propionibactéries par exemple) sont le plus souvent responsables d'infections dites chroniques (inférieures à quatre semaines d'évolution). Ce type de bactéries utilise un comportement métabolique protectionniste comme la production de biofilm ou d'une hibernation telle que les « Small colonies variants ». Les germes ayant une forte virulence intrinsèque (staphylocoque doré, *Pseudomonas aeruginosa*) induisent le plus souvent un tableau infectieux aigu et bruyant.

La gravité des infections sur matériel orthopédique est liée à leur localisation au sein de tissus profonds, à une fréquente évolution naturelle vers la chronicité, à des difficultés de prise en charge thérapeutique et à la mise en jeu du pronostic fonctionnel ou vital.

1. Mécanisme d'entrée de la bactérie

En cas de chirurgie propre (sans contamination bactérienne préalable), le mécanisme d'entrée de la bactérie le plus fréquemment incriminé est «l'inoculation peropératoire» de bactéries. Les mesures strictes d'asepsie et l'usage systématique d'une antibioprophylaxie peropératoire ont permis de faire considérablement diminuer le taux d'infection au cours de la chirurgie orthopédique « propre » et cela particulièrement lors de la pose d'implant.

Les analyses d'air des salles d'opération sur filtre avec cultures microbiologiques montrent la présence de particules donnant naissance à des colonies bactériennes. L'origine de ces particules est multiple : surfaces, air, personnel, patients. Ces particules sont présentes à des taux variables et n'ont pas forcément de conséquences cliniques. Les mesures spécifiques telles que l'utilisation d'air filtré, de flux laminaire et de combinaison chirurgicale étanches diminuent le taux des colonies bactériennes.

Les prélèvements bactériologiques systématiques du site opératoire (PBO) de fin d'intervention ne permettent pas de détecter la ou les bactérie(s) responsable(s) d'une éventuelle infection future [29]. En revanche, le fait d'isoler une bactérie par PBO en fin d'intervention en cas de chirurgie propre est un risque relatif de 6,8 d'avoir une infection future. Mais la bactérie isolée ne sera pas celle qui sera responsable de l'infection future. Cela est probablement lié au fait que le site opératoire peut être contaminé avec des bactéries peu pathogènes et que les techniques bactériologiques utilisées ne permettent pas d'isoler le « bon agent pathogène ». De plus, la durée d'intervention, la présence d'un hématome, la pathologie articulaire sous-jacente (polyarthrite rhumatoïde par exemple) augmentent fortement le risque infectieux [30,31].

En cas de chirurgie souillée (fracture ouverte), l'inoculation bactérienne est liée à la contamination extérieure par contiguïté. L'infection sur matériel par contiguïté peut

également survenir lors d'une contamination bactérienne de la plaie opératoire, parfois lors d'une plaie à distance sous-jacente par drainage lymphatique.

La voie hématogène est classique surtout pour les prothèses articulaires. Selon la classification (CONVERTY) des infections sur prothèses articulaires, il existe trois types d'infection sur prothèse [32]. Le type III est hématogène.

Tableau 20 : Classification des infections sur prothèses ostéo-articulaire [33]

| | |
|----------|---|
| Type I | Aiguë et précoce Période post-opératoire immédiate (inférieure à un mois) |
| Type II | Chronique Plus tardive Prothèse souvent douloureuse depuis la pose |
| Type III | Aiguë Tardive Voie hématogène Prothèse le plus souvent asymptomatique |

2. Mécanismes de persistance bactérienne :

La difficulté d'obtenir une éradication bactérienne sur les implants orthopédiques est essentiellement due aux mécanismes utilisés par les bactéries pour s'organiser et survivre au contact du matériel dans un environnement hostile.

2.1. Surface des biomatériaux :

Implanté dans l'organisme, le matériel orthopédique n'est pas inerte. La procédure de fabrication, la surface des matériaux artificiels non plane peuvent être sources d'interaction cellulaire et tissulaire des structures membranaires bactériennes [34]. Il peut apparaître des mécanismes ioniques d'oxydoréduction avec modification du pH au niveau de l'interface implant-tissu osseux par exemple. Ces modifications ioniques et électrophysiologiques participent au processus d'intégration ou de non-intégration de l'implant dans le tissu osseux. De plus les cellules du système phagocytaire (polynucléaires neutrophiles, macrophages) peuvent par des mécanismes de diapédèse migrer jusqu'à l'implant. Des phénomènes inflammatoires peuvent se produire même en l'absence de toute bactérie combinée aux mécanismes oxydatifs, cette réaction inflammatoire peut se majorer lors de la dégradation de l'implant (fragmentation du ciment, microparticules de polyéthylène...) [35], cette physiopathologie est à la base du descellement aseptique de prothèse sur lequel toute greffe bactérienne peut avoir des conséquences cliniques le plus souvent bruyantes.

2.2. Adhérence de la bactérie :

Le premier contact bactérie-matériel obéit dans un premier temps à des lois physiques. L'adsorption réversible est une phase très rapide (forces attractives gravitationnelles et répulsives électrostatiques) et ne suffit pas pour obtenir la fixation et le maintien de la bactérie. Le plus souvent l'adhérence bactérienne primaire est favorisée par un dépôt protéique à la surface du matériel ou la présence de microscopiques défauts de surface. Les mécanismes moléculaires d'attachement sur

matériel métallique ont particulièrement été étudiés avec des germes comme *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa* [36,37]. Le contact avec une surface solide constitue pour la bactérie un facteur de stress induit par son environnement. Ainsi, la surface métallique prive la bactérie de fer. Il existe une anaérobiose locale. Ces facteurs de stress provoquent l'activation des gènes de synthèse des adhésines spécifiques et la production d'exopolysaccharide pour *P.aeruginosa*, 15 minutes après le contact avec une surface, une synthèse d'alginate est observée pour toutes les souches même non mucoïdes [38]. De même, une synthèse très rapide d'adhésines a été mise en évidence chez *S.epidermidis* lors d'un contact avec une surface. Lors d'un contact d'*E. Coli* avec un support, une heure après l'adhésion de la bactérie, la résistance au chlorure de benzalkonium est multipliée par un facteur 10.

2.2.1. Structure des adhésines :

S.aureus possède des composantes de surface, appelées adhésines, reconnaissant différentes protéines du plasma et/ou de la matrice extracellulaire.

Les adhésines les mieux caractérisées sont celles qui reconnaissent le fibrinogène (clumping factor) ou la fibrine (éléments du caillot sanguin), le collagène ou la fibronectine. D'autres protéines de l'hôte éventuellement adsorbées sur les biomatériaux : la thrombospondine (secrétée par les plaquettes), la vitronectine, le collagène et la laminine pourraient aussi contribuer à l'attachement et jouer un rôle important. Ces adhésions sont aussi appelées « microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules » (MSCRAMMs).

Lors d'une infection bactérienne, *S. aureus* reconnaît et s'attache de manière spécifique à ces protéines déposées à la surface des biomatériaux qu'il colonise. Cette adhérence représente une première étape menant à la colonisation et éventuellement à l'invasion de l'hôte. La fibronectine présente sur les cellules endothéliales devient

une surface d'adhésion pour les bactéries circulantes. Cela a été démontré *in vitro* et *in vivo* dans le modèle d'ostéomyélite expérimentale [39, 40]. Après son adhérence, *S.aureus* peut s'internaliser dans les cellules de l'hôte, échappant ainsi aux mécanismes de défense et aux antibiotiques ou se multiplier et disséminer dans d'autres organes. Ce comportement est sous la dépendance de régulateurs tels que l'accessory gene regulator (AGR) et le staphylococcal accessory regulator (SAR), qui en fonction de la densité bactérienne vont provoquer ou non la sécrétion de toxines et d'hémolysine pour assurer l'invasion des tissus [41].

Quelques heures après l'inoculation bactérienne, la colonisation du matériel est irréversible et l'antibiothérapie ne peut plus seule éradiquer les bactéries, impliquant l'ablation du matériel pour obtenir la guérison.

2.2.2. Régulation de la virulence chez *S. aureus* et réponses au stress chez les bactéries

Le locus AGR est identifié comme régulateur des facteurs de virulence.

A l'étape initiale : l'expression AGR est inhibée, les protéines de surface sont sécrétées.

Au cours de la croissance bactérienne et en phase postexponentielle, le système AGR est activé par un peptide auto-inducteur (AIP). Cela résulte en une diminution des protéines de surface (Facteurs de colonisation) et une activation de la sécrétion des facteurs de virulence : protéines extracellulaire et enzymes. Les souches de *S.aureus* peuvent être divisées en quatre groupes sur la base d'un polymorphisme de séquences du peptide AIP [42].

Le système SAR est un autre régulateur global capable d'influencer l'expression des protéines sécrétées dans le milieu. La réaction du quorum sensing déclenchée par le facteur sigmaB sécrété dans les populations bactériennes de densité croissante, lorsque les bactéries passent en phase stationnaire de croissance ou sont exposées à

des stress divers (Choc thermique, éthanol, oxydants et hyperosmolarité) intervient dans l'activation des systèmes de régulation [43].

2.2.3. Régulation de la virulence chez S.epidermidis :

La formation du biofilm chez S. epidermidis est dépendante de l'opéron ica qui code la production de l'adhésine polysaccharidique intracellulaire PIA : celle-ci assure l'adhérence des bactéries entre elles et l'accumulation des multicouches du biofilm [44]. La présence de cet opéron ica dans les souches responsables de septicémies a été démontrée : 85% des souches d'hémoculture étaient ica positives versus 2% souches cutanées. Dans les infections articulaires, 44 /54 des isolats étaient ica positives comparés à 2/23 isolés de patients témoins [45, 46].

2.2.4. Slime et biofilm bactériens :

Après la colonisation, les bactéries infectantes doivent survivre et éviter les défenses de l'hôte. Le point crucial de cette survie est la formation d'un biofilm au sein duquel les bactéries seront totalement intégrées [36, 37].

Le slime est une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries : il constitue le premier composant du biofilm bactérien.

On estime que la proportion de bactéries dans une unité de volume de biofilm représente environ 1 % et la matrice semi-rigide 85 %.

Le biofilm se conçoit actuellement comme une entité dynamique constituée pour implanter, structurer et réguler la survie de communautés bactériennes dans un environnement hostile. Dès lors, se mettent en place les réseaux de communication intercellulaires (quorum sensing) et les signaux de passage transitionnel en phase stationnaire de croissance. Le mécanisme du changement structural de la bactérie vers un « phénotype biofilm » nécessite probablement une modification du génome bactérien.

Une protéine régulatrice a récemment été mise en évidence chez *P.aeruginosa* [47].

Des microcolonies de bactéries peuvent prospérer dans les niches structurales et développer des réseaux de communication interbactériens ainsi que des systèmes de médiation et de protection vis-à-vis de l'extérieur. Cette organisation permet aux bactéries d'effectuer les modifications métaboliques nécessaires à leur survie.

En structure tridimensionnelle, le biofilm mature ressemble à des proéminences sessiles, viscoélastiques en forme de champignons avec des travées intermédiaires le permettant une protection de ces bactéries tout en assurant l'apport des nutriments à tous les niveaux et l'élimination des déchets.

Les bactéries enchâssées dans le biofilm sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phases de quiescence et de croissance [48, 49].

Enfin, quand les conditions environnementales deviennent défavorables, des cellules se détachent de la structure et partent dans le flux circulatoire pour trouver de nouvelles surfaces d'attachement propices au développement d'un nouveau biofilm. On les nomme cellules planctoniques dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte.

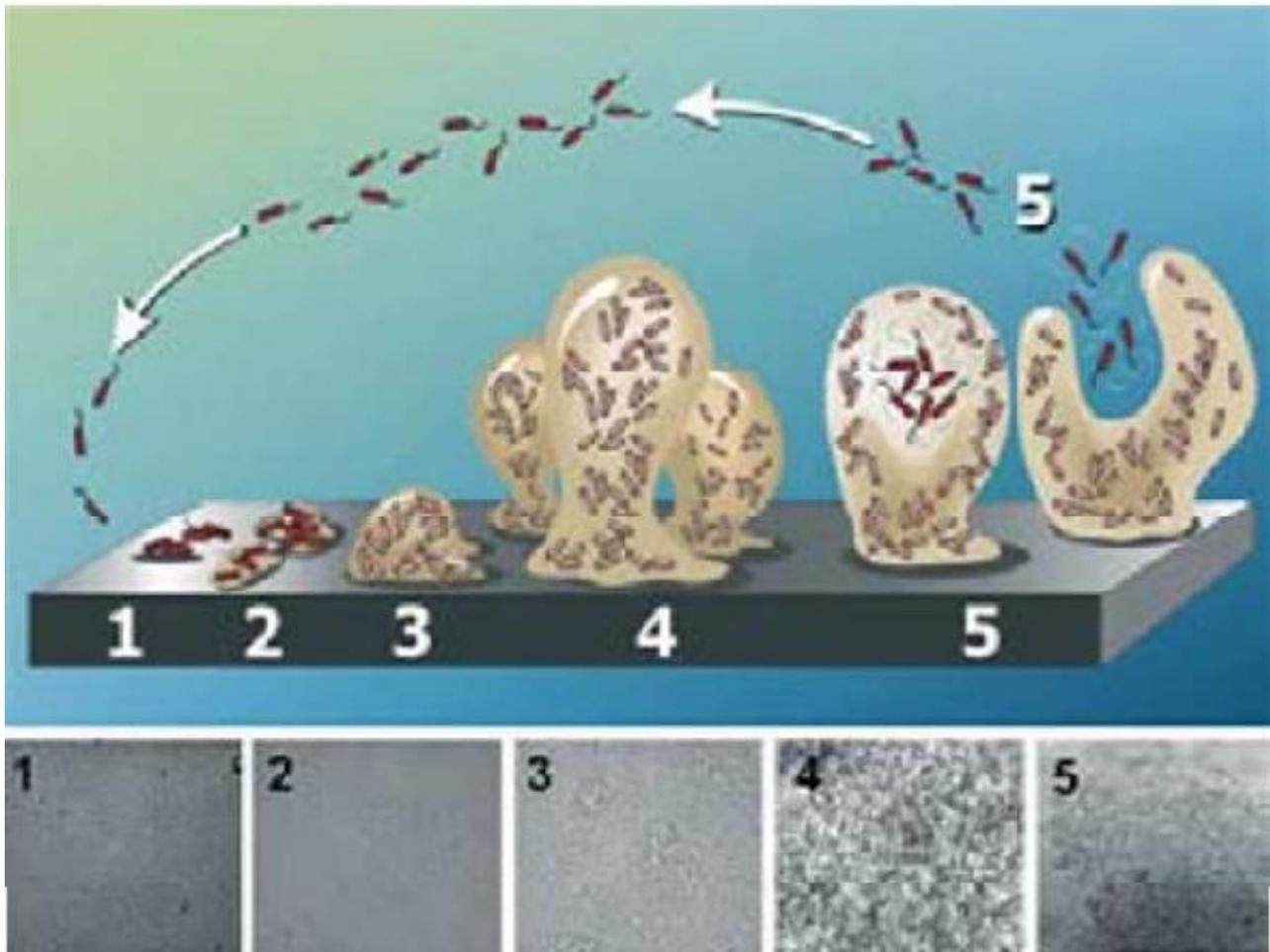


Figure 19 : cycle de formation du biofilm sur les surfaces : adhérence, prolifération, formation du biofilm mature et détachement [50].

1 : colonisation

2 : adhérence

3-4 : élaboration de glycocalyx (slime)

5 : prolifération et relargage bactérien

2.3. Variants microcolonies

Les bactéries au sein du biofilm réduisent leur cinétique de multiplication et se trouvent en phase stationnaire ou réduite. Des modifications de comportements se produisent :

- Ø Phénotypiques (hypopigmentation),
- Ø Métaboliques (lenteur de croissance et persistance intracellulaire),
- Ø Biochimiques (peu d'expression de la coagulase, diminution de la fermentation des sucres et faibles besoins nutritionnels).

Cet état de différenciation phénotypique réversible est à l'origine de l'émergence de sous-populations appelées «variants microcolonies» responsables de la survie du pathogène malgré la présence d'antibiotique(s) bactéricide(s).

Ce ralentissement de croissance est lié à l'absence de production d'ATP par suite d'une carence essentielle en pigments de la chaîne respiratoire. Cela a pour conséquence l'expression réduite de certains facteurs de virulence et la carence en transport actif transmembranaire nécessaire à la pénétration de certains antibiotiques comme les aminosides [49, 51].

Une diminution de production d'alpha-toxine, donc de la virulence de *S.aureus*, assure sa survie intracellulaire dans des cellules comme les cellules endothéliales ou les ostéoblastes [52], cellules de l'hôte qui deviennent une niche de survie pour la bactérie et la protège ainsi des mécanismes de défense de l'hôte et des antibiotiques. Une moindre protection d'hémolysine diminue également la phagocytose.

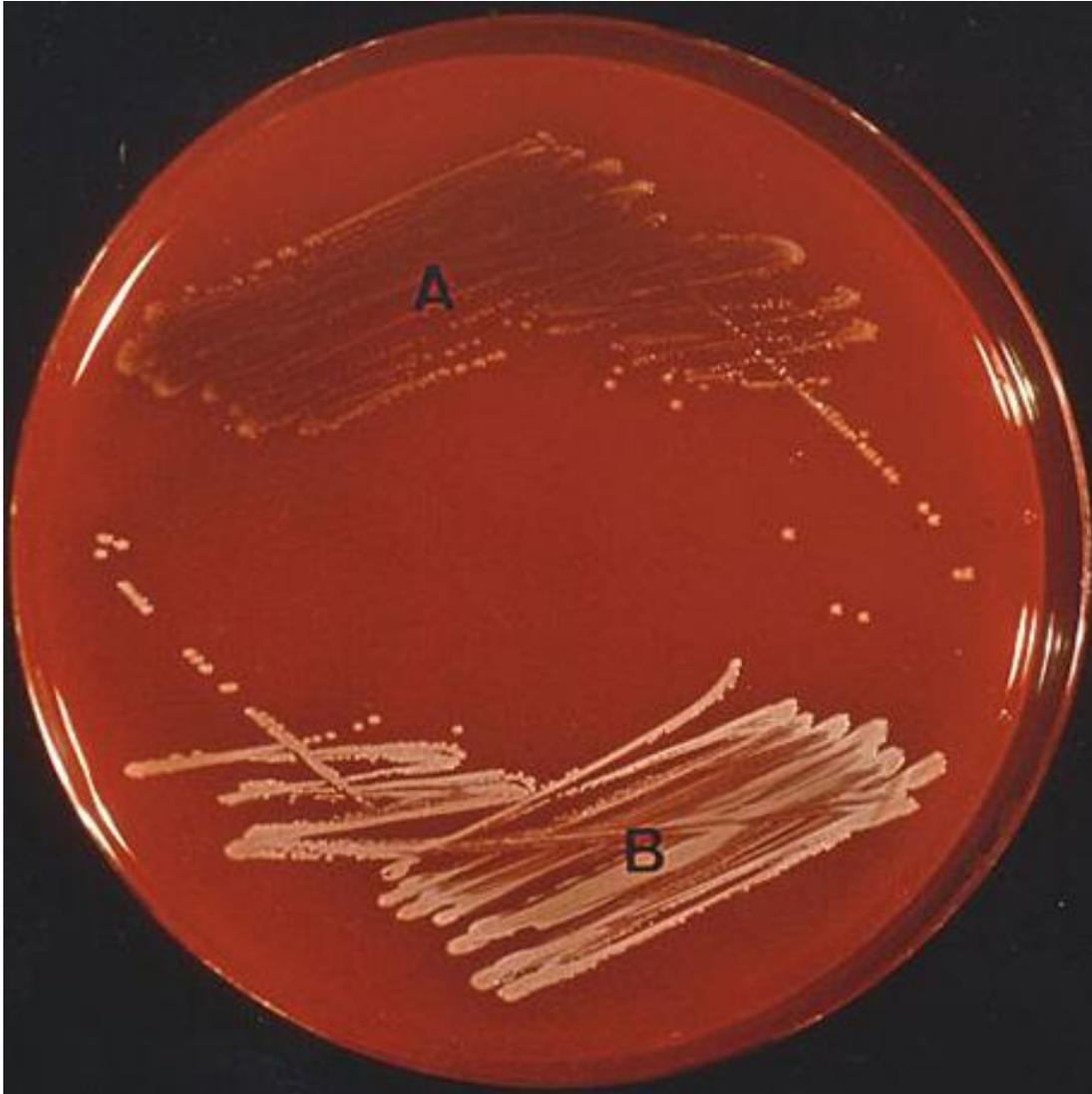


Figure 20: Staphylococcus aureus small colony variants (A) and S.aureus with a normal phenotype (B) cultured on sheep blood agar after 24 hours of incubation at 35°C. [53]

3. Système immunitaire et infection sur matériel :

Au décours de la pose d'un implant orthopédique, il existe une hypervascularisation osseuse et péri-prothétique durant quelques semaines. La présence d'un corps étranger provoque une réaction inflammatoire locale avec libération de radicaux libres oxygénés et de médiateurs tels que l'interleukine-1 (IL-1), le tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) et l'interféron-gamma (IFN- γ) [54].

L'hyperhémie physiologique au contact du matériel s'atténue au fil des mois pour laisser place à un tissu scléroatrophique ou pseudocapsule marquant «l'intégration tissulaire» de l'implant. Parfois l'inflammation persiste (réaction contre le corps étranger) avec dépôt régulier de substrats protéiques. Cette situation favorise l'adhérence bactérienne.

La fragmentation et l'usure du matériel orthopédique produisent une multitude de fragments microscopiques, probablement nanométriques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique [55,56].

La réponse phagocytaire est dépendante de la taille, de la composition et des particules in situ. Plus les particules sont petites (0,1 à 15 μ m) et en nombre important plus il y a stimulation proportionnelle des phénomènes de phagocytose et d'hyperactivation du métabolisme oxydatif. La nature du matériel semble plus ou moins encourager l'activation phagocytaire, qu'il s'agisse de particules de polyéthylène, de latex, de nylon, de céramique ou de métal [56, 54].

Quand les particules sont trop grosses pour être internalisées (supérieures à 15 μ m), les cellules phagocytaires s'agrègent autour jusqu'à former un granulome composé de cellules en état d'inhibition fonctionnelle (frustrated phagocytosis) [55].

Le rôle clé de ces phénomènes est hautement probable dans les descellements aseptiques de prothèse. Une altération significative de la bactéricidie des phagocytes sur des modèles macroscopiques in vivo (mini-cages de téflon infectées, implantées

en sous-cutanée) ou microscopiques in vitro (Co-incubation de particules de polyéthylène, de PNN et de *S. aureus*) a été démontrée [56, 54]. Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle critique.

4. Echappement bactérien aux antibiotiques :

Les modifications structurales métaboliques des bactéries au voisinage du matériel ont pour conséquence une perte de sensibilité à certains antibiotiques.

Des suspensions bactériennes de *S. aureus* prélevées in vivo à proximité d'un corps étranger ont une augmentation significative de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de certains antibiotiques. Ce phénomène est instable et transitoire car il disparaît dès que l'on cultive de nouveau ces bactéries dans un milieu conventionnel bactériologique ne contenant pas d'antibiotique. Cette approche est à nuancer en fonction des catégories d'antibiotiques concernées avec une modulation de la tolérance phénotypique selon qu'il s'agisse de glycopeptides, d'aminosides ou de fluoroquinolones [33, 57].

Les antibiotiques sont d'autant plus efficaces que les bactéries sont en phase de croissance et d'autant moins efficaces que les bactéries sont en phase stationnaire. Enfin, d'autres travaux suggèrent l'émergence de sous-population de *S. aureus* transitoirement résistantes aux glycopeptides (sous-populations) ne s'exprimant que in vivo et en présence de matériel étranger [58, 59].

Ce phénomène représente peut être une phase préliminaire du développement endogène de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de staphylocoques dorés.

IV. ANATOMOPATHOLOGIE :

Il est recommandé, dans tous les cas, de réaliser un examen anatomopathologique intéressant le tissu osseux et la synoviale. Le diagnostic histologique d'une infection sur matériel repose sur la présence de plus de 5 polynucléaires neutrophiles par champ (grossissement x 400) dans au moins 5 champs microscopiques séparés sur le prélèvement osseux. Dans ce cas, la sensibilité et la spécificité de l'examen varient en fonction des études, respectivement entre 43 et 100 % et entre 81 et 98 %.

La pratique d'un examen extemporané est limitée d'une part par la taille de l'échantillon osseux lorsque celle-ci est importante et, d'autre part, par la moins bonne qualité technique des coupes histologiques examinées. Si sa sensibilité est satisfaisante en cas de descellement septique, elle l'est beaucoup moins en cas de descellement aseptique [60, 61]. Enfin, l'intérêt de l'examen histologique est de pouvoir orienter le diagnostic vers une infection à mycobactérie sur matériel prothétique et de permettre la culture sur milieu spécifique. Il peut également permettre de faire le diagnostic d'infection fongique.

V. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1. La fréquence annuelle et la prévalence des ISM :

Sur plus de 5 ans (2013 – décembre 2017), nous avons recensé 22 cas d'ISM au sein du service de traumatologie-orthopédie de l'HMMI, soit une moyenne de 4 cas par an. Nous avons souhaité nous comparer à d'autres équipes, cependant, les articles rapportant la fréquence annuelle des ISM chez les adultes sont inexistantes.

Dans notre série, le taux de prévalence varie entre 1,86 et 3,57%, ce qui rejoint la plupart de ceux de la littérature. Herberts.P [195], Chang.RW [196] et Bengston.S [197] rapportent que pour une prothèse de hanche, la prévalence est de l'ordre de 0,5 à 1% en chirurgie primaire, de l'ordre de 1 à 3% en chirurgie de reprise, >5% en cas de chirurgie après infection. Wymenga.AB [198] rapporte que pour une prothèse de genou, la prévalence en chirurgie primaire est plus importante, de l'ordre de 1 à 2%.

2. Caractéristiques des patients :

2.1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 44 ans. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la population jeune est celle la plus active, et la plus exposée ainsi aux traumatismes de tous les genres, notamment les fractures ouvertes qui sont un facteur de risque important des IOA [62].

Notre population était plus jeune que celle de GUILLON [24] dont l'âge moyen (63,1 ans) est remarquablement supérieur au notre.

Les différences peuvent être liées d'une part, à la taille de la population dans l'étude française qui a porté sur la totalité des cas d'IOA hospitalisés en France en 2008 et au fait que l'auteur avait inclus dans son étude les spondylodiscites qui surviennent souvent chez des sujets âgés [63]. D'autre part, à la nature

démographique du pays (France) caractérisée par la prédominance de la population âgée, et le recours fréquent à la chirurgie prothétique pour des pathologies articulaires dégénératives ou inflammatoires [64].

2.2. Sexe

Dans notre série la prédominance masculine était nette avec 63,63% d'hommes et 27,27% de femmes et un sexe ratio homme/femme de 2,3. Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [24, 65, 22]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des infections sur matériel est sexe dépendante. Pour ce qui est de notre série la prédominance masculine pourrait s'expliquer par le biais de recrutement qui, du fait du statut militaire de l'HMMI est majoritairement masculine, lequel est souvent voué à des multiples exercices physiques prédisposant au divers traumatismes osseux pouvant plus tard favoriser la survenue d'infections ostéoarticulaires.

2.3. Antécédents et Comorbidités

Dans notre travail, les antécédents ont été précisés chez les 22 patients recrutés.

2.3.1. Antécédents de fracture :

14 patients inclus dans notre série ont présenté des antécédents de fractures soit 63.7% des cas et 8 cas d'arthrose soit 36.3% des patients.

Les plaies traumatiques sont exclues dans notre étude.

Tableau 21 : Type de traumatisme selon les séries

| Notre étude | | T.BAUER et al. [23] | |
|------------------------------|--------|------------------------------|--------|
| Type de traumatisme | Taux % | Type de traumatisme | Taux % |
| Fracture (ouverte et fermée) | 63.7 | Fracture (ouverte et fermée) | 65 |
| Plaie traumatique | 0 | Plaie traumatique | 10 |

2.3.2. Antécédents chirurgicaux :

Dans notre série, tous les patients avaient un antécédent de chirurgie orthopédique.

T.BAUER [22] rapporte que (70,1%) des patients inclus dans son étude avaient subi un geste chirurgical auparavant.

L'étude de SUZUKI [66] portant sur les infections sur PTG, a démontré via une analyse univariée l'implication de la chirurgie antérieure autour du genou dans la survenue de l'infection.

D'autre part, MIGAUD [67] a classé l'acte chirurgical préalable comme étant un facteur suspecté d'avoir un effet favorisant sur la survenue d'une ISO en chirurgie orthopédique.

Tous ces résultats, reflètent l'importance du risque infectieux lié à la chirurgie orthopédique déjà rapporté par le « Center for Diseases Control » (CDC) [68].

2.3.3. Matériel étranger :

Sur les 22 patients, 15 parmi eux étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse (68,18%) et 7 portaient un matériel prothétique (3 PTH, 3 PIH et 1 PTG) soit (31,82%).

GUILLON [24] rapporte un taux de 33,1% de patients porteurs de matériel, parmi lesquels 58,1% étaient porteurs de prothèses, mais ceci sur une longue série de 28579 patients. L'équipe de ROGER [65] en avait toutefois présenté un taux de 49% sur une série de 87 patients.

Concernant le type du matériel, les plaques vissées viennent en première place avec 36.36% du total du matériel implanté chez notre population (22 patients). Dans une étude sur les complications septiques des ostéosynthèses [69], les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, ce qui est confirmé par d'autres études [70, 71, 72]. Il semble donc que les plaques sont de loin les plus pourvoyeuses d'IOA.

On note que dans notre série l'embrochage et le fixateur externe sont aussi exposés à développer une ISM ce qui est le cas dans l'étude réalisée au CHU Ibn Rochd à Casa [73]. alors que Scalea et al [74] ont montré que la fixation précoce des fractures réduisent le risque de complications infectieuses, ils soulignent l'intérêt de la fixation externe précoce comme procédure et peu hémorragique.

Du point de vue physiopathologique, la présence de matériel induit une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires, en particulier des macrophages et des PNN, constituant l'équivalent d'une immunodépression locale. Le délitement particulaire des prothèses produit une multitude de fragments microscopiques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique générant une ostéolyse, Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle important dans le développement de ces infections [75, 76, 77].

2.3.4. Antécédent de diabète

(36,3%) de nos patients étaient diabétiques. Sur ce point, nous présentons des résultats supérieurs à ceux rapportés par la littérature.

Tableau 22 : la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections

| Etude | Période | Type d'IOA concerné | Taux de patients diabétiques % |
|------------------------|-----------|--------------------------|--------------------------------|
| S.BAUER et al. [23] | 2007-2011 | Toutes les IOA | 20.4 |
| GUILLON et al. [24] | 2008 | Toutes les IOA | 24.4 |
| BERNARD et al. [78] | 1996-2007 | Infections sur prothèse | 21.5 |
| WICHOU et al. [79] | 1992-2001 | Pseudarthroses septiques | 27.3 |
| Notre étude | 2013-2017 | Les IOA sur matériel | 36.3 |

Plusieurs études ont montré l'implication du diabète dans la survenue d'une IOA. MIGAUD [79] l'a identifié comme facteur de risque infectieux ayant un niveau de preuve élevé en chirurgie orthopédique. D'autre part, il a été classé par CIERNY-MADER [80] comme un facteur systémique de risque de survenue d'une infection osseuse.

Dans notre série la fréquence du diabète était plus élevée que les autres études.

2.3.5. Autres antécédents et Comorbidités

Un tabagisme chronique était relevé chez 9 soit (40 %) de nos patients dont les dossiers cliniques ont été étudiés, sur ce point il existe une différence entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature (Tableau 23).

Tableau 23 : Facteur de risque du tabagisme, comparaison de différentes études

| Etudes | Taux de patients tabagiques % |
|--------------------|-------------------------------|
| WICHOU et al. [21] | 18.2 |
| ROGER et al. [63] | 15 |
| SUZUKI et al. [22] | 29 |
| Notre étude | 40.9 |

L'étude de DURANT [81] a conclu, à son tour, que le tabac est formellement un facteur de risque de survenue d'une infection sur matériel prothétique en analyse multivariée.

La néoplasie avait également été relevée chez 2 (9%) de nos patients, un taux qui est tout à fait proche de celui de la littérature qui est de 9 à 23% [65, 81, 78].

VI. ASPECTS CLINIQUES :

Les infections ostéo-articulaire sur matériel se présentent sous forme de tableaux très différents. Ces infections peuvent toucher l'homme à tout âge sur des terrains particuliers (diabétique, immunodéprimé, polyarthrite rhumatoïde) ou sans antécédent. L'évolution peut être aiguë ou chronique. Le mode de contamination est également très varié. De ce fait, on distingue plusieurs tableaux cliniques, selon la date d'apparition et le mode de survenue :

1. Infections précoces :

Elles succèdent à une contamination massive, peropératoire, et apparaissent le plus souvent très rapidement, dans les jours qui suivent l'intervention. Le tableau le plus fréquent est celui d'une infection aiguë, associant une douleur du membre à des signes généraux marqués, avec une fièvre élevée et oscillante. A l'examen, les signes locaux sont manifestes : le membre est rouge, chaud, tendu et luisant. Parfois une goutte de pus sourd déjà entre les fils de suture cutanée. Ailleurs la traduction de l'infection est un peu plus tardive, au-delà du 10^{ème} jour ou même davantage. Elle évolue alors sur le mode subaigu, avec des signes généraux plus modestes, une fièvre ne dépassant pas 38,5 et des signes locaux discrets : légère douleur et membre modérément inflammatoire.

Quel que soit le tableau réalisé, l'examen radiologique n'est d'aucun secours puisqu'à ce stade les lésions n'atteignent encore que les parties molles. Par contre il est indispensable d'identifier au plus tôt la bactérie responsable. C'est généralement très facile, la suppuration étant sous-cutanée, voire déjà extériorisée. Dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à ponctionner le site infectieux.

2. Infections tardives :

Elles sont la conséquence d'une inoculation du membre par voies sanguines, à la faveur d'une septicémie ou d'une bactériémie, à partir d'un foyer quelconque (biliaire, urogénital, ostéo-articulaire, etc.). Les signes d'atteinte du membre (douleur, limitation de la mobilité) apparaissent brusquement, d'un jour à l'autre, au cours ou au décours de la maladie causale. Ils évoluent tantôt sur le mode aigu, tantôt sur le mode subaigu. Il faut insister sur le fait que dans tous les cas, le matériel était parfaitement toléré depuis sa mise en place, avec un résultat fonctionnel tout-à-fait satisfaisant. Cette notion d'intervalle libre est capitale, de même que l'absence de toute altération radiologique. Dans les observations les plus caractéristiques le même germe est retrouvé dans le foyer infectieux responsable, dans le sang par hémoculture, puis dans le membre, au contact du matériel.

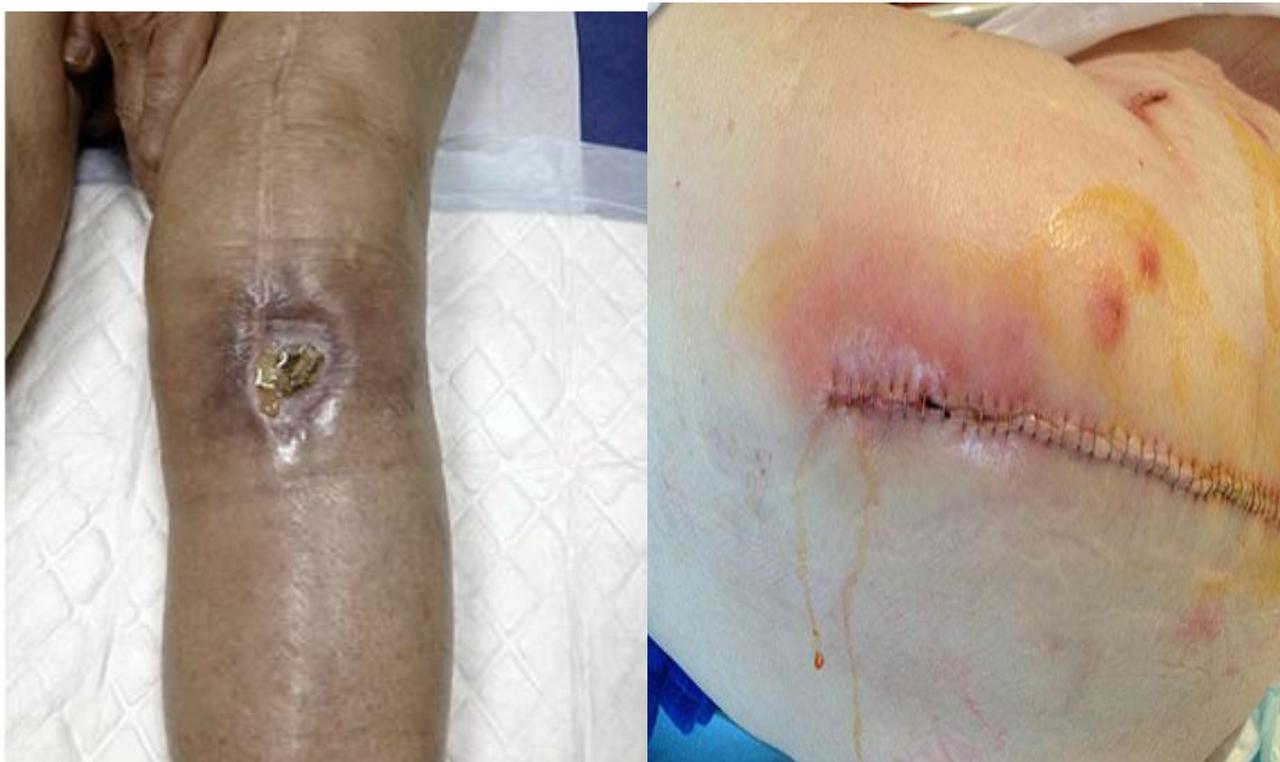


Figure 21 : prothèse totale du genou infectée [82]

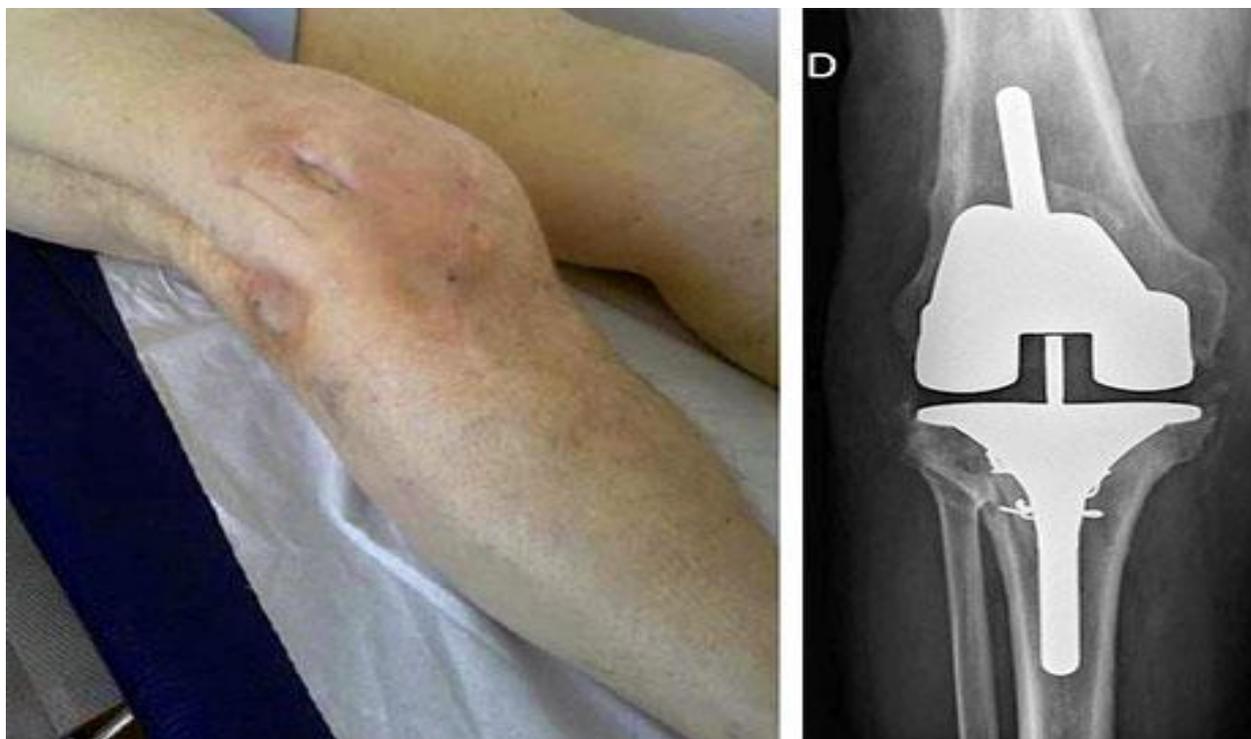


Figure 22 : infection sur prothèse totale du genou [82]

3. Infections secondaires :

Bien que la contamination soit d'origine peropératoire, elle n'évolue cependant, dans ces cas, qu'à bas bruit vers l'infection, de façon véritablement torpide, et la symptomatologie ne se complète que très lentement. Ce n'est souvent qu'après plusieurs mois ou années que le diagnostic est évoqué. On retrouve des antécédents : des suites opératoires troublées (persistance anormale de la fièvre, survenue d'un hématome, etc...), mais surtout le résultat n'a jamais été véritablement parfait, en particulier que le membre n'est jamais redevenue complètement indolore. Ainsi, les signes d'appel sont-ils le plus souvent l'association de douleurs et de petites modifications radiologiques qu'il faut rechercher avec attention. Sinon l'évolution va se poursuivre, avec majoration du syndrome infectieux : vitesse de sédimentation accélérée, parfois fébricule, au maximum poussée inflammatoire plus ou moins aiguë aboutissant à la survenue d'une ou plusieurs fistules par ou s'extériorise la suppuration. Simultanément les signes radiologiques s'accroissent, traduisant la progression de la destruction osseuse.

4. discussion de nos résultats cliniques :

Les infections sur matériel sont le plus souvent post-traumatiques et font généralement suite à des interventions chirurgicales pour fractures fermées ou ouvertes [22, 80, 83, 84], ce qui convient parfaitement au contexte marocain où le nombre d'AVP ne cesse d'augmenter annuellement.

Quant aux infections sur prothèses articulaires, nous en avons relevé dans notre série un taux de 31,8%. Ce taux est tout à fait proche de celui de la littérature.

L'étude de S.BAUER [23] représentait un taux de 35% de ces infections du total des cas d'IOA inclus.

4.1. Localisation de l'infection :

Tableau 24 : Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études

| Localisation | Les auteurs | | | |
|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|
| | Azayi [85] | Dsouli [86] | Martini [86] | Notre série |
| Fémur | 40% | 48.38% | 39.3% | 40.91% |
| Tibia | 26,66% | 28,22% | 29% | 18,18% |

Dans notre série comme dans d'autres études, les complications spécifiques sont beaucoup plus fréquentes au membre inférieur qu'au membre supérieur [87] cette disposition est retrouvée par Brook [88] J.P. Bru [89] et Hall [90].

La série de Hall ayant éliminé les pieds diabétiques retrouve surtout une localisation préférentielle au niveau des os longs (78% des ostéites sa série). La fréquence de l'atteinte des membres inférieurs peut s'expliquer par le fait que les membres inférieurs soient les parties du corps les plus exposées aux fractures du fait de la présence des principaux os longs du corps, leurs calibres, leurs tailles et leur rôle majeur du support du poids du corps font de ceux-ci les os les plus exposés aux infections ostéoarticulaires.

4.2. SIGNES CLINIQUES :

4.2.1. Signes généraux :

Les signes cliniques généraux étaient représentés presque exclusivement par la fièvre qui était présente chez 45,5% des cas. Un résultat qui est inférieur à celui de la littérature.

ALAYA [91] rapporte dans son étude sur les arthrites septiques un taux de 85,7% de patients présentant une fièvre mais sur une courte série de 14 cas. Dans l'étude de POURRE [81] portant sur 100 cas d'infections sur prothèses, la fièvre a été relevée chez 40% du total des cas, alors que PENSOTTI [92] en a rapporté un taux de 14%.

4.2.2. Signes locaux :

Les signes locaux avaient été relevés chez un grand nombre de nos patients.

La fistule, signe capital de ces infections notamment dans les formes chroniques [75,93], était présente dans 31,82% de nos cas, et dans 54% des cas de WICHOU [79]. D'autres études en avaient présenté des taux beaucoup moins importants [22, 81, 94, 92].

Sachant que la fistule est une forme d'extériorisation du germe par l'organisme, ceci pourrait donc être lié à une charge bactérienne importante chez les cas concernés. Quant à leur localisation, les fistules étaient localisées dans la plupart des cas en regard du matériel ou au niveau de la cicatrice opératoire. Ces deux localisations permettent de confirmer le diagnostic [75].

La douleur, a été présente chez 86,4% de nos cas. D'autres études en ont relevé des taux proche de notre résultat (78%, 72%, 100%) [81, 92, 95].

Quant à l'impotence fonctionnelle, nous l'avons relevée chez 68,2% des cas alors qu'elle n'a été retrouvée que dans une seule des études [95], avec un taux de 66,6%. Cependant, cette étude avait porté sur une très courte série de 6 patients.

Les tableaux cliniques dégradés que nous avons observés, attirent notre attention sur l'inconstance des signes cliniques considérés, jusque-là, comme essentiels au diagnostic de ces affections, et mettent ainsi le point sur l'importance de l'analyse bactériologique dans la confirmation du diagnostic.

D'autre part, certains tableaux cliniques associaient des signes cliniques aigus et chroniques à la fois. Ils correspondent à ce que nous avons considéré comme mode d'évolution particulier « aigu sur fond chronique ». Il s'agit probablement de variantes de la forme aiguë qui se développent dans le contexte d'une bactériémie, suite à une régression temporaire des défenses immunitaires, en présence d'une infection déjà passée à la phase chronique.



Figure 23 : fistule au niveau du genou chez un patient hospitalisé au service de traumatologie à HMMI pour infection sur prothèse totale du genou.

[Photo du service]

VII. DONNEES DE LA BIOLOGIE

Le nombre de globules blancs et leur répartition cellulaire dans le sang ne sont pas assez discriminatifs pour affirmer ou infirmer une infection. La protéine-C réactive dans le sérum (CRP) est élevée après chaque geste chirurgical et se normalise en l'espace de quelques semaines. C'est pour cette raison que des contrôles à répétition donnent des meilleures informations qu'une valeur unique en postopératoire. Une augmentation de la CRP après une diminution initiale post-chirurgicale est hautement suggestive d'une infection. Dans une étude récente, la valeur de la procalcitonine (PCT) après une chirurgie orthopédique a été étudiée [96] par contre dans la notre ce paramètre n'a pas été étudié. La vitesse de sédimentation (VS) est peu spécifique, la VS s'élève dans tout syndrome inflammatoire, sa variation dépend du taux de fibrinogène et de l'hématocrite. Au décours d'une intervention chirurgicale, la VS se normalise en 7 à 10 jours. La CRP semble plus sensible et spécifique que la VS dans la détection et le suivi thérapeutique d'une infection de prothèse [97]. Ces différents éléments sont importants non seulement pour l'orientation diagnostique mais aussi pour le suivi thérapeutique.

Le contrôle des leucocytes dans le liquide synovial et la répartition représentent un test simple, rapide et précis pour différencier une infection de prothèse d'un descellement aseptique. Un taux de leucocytes de $>1,7 \times 10^9/l$ dans le liquide synovial et une proportion de $> 65\%$ de neutrophiles ont une sensibilité respectivement de 94 et 97 % en faveur d'une infection de prothèse et une spécificité de 88 et 98 % [98].

1. Hémocultures :

Trois hémocultures doivent être réalisées sur flacons aérobie et anaérobie, au mieux lors de l'ascension thermique et/ou de frissons, sinon à titre systématique.

Dans notre étude aucune hémoculture n'a été réalisée.

2. Prélèvements au niveau de la porte d'entrée :

Tantôt la porte d'entrée est facilement accessible (peau, tissu sous-cutané, urine, cathéter, prélèvement génital si la clinique le suggère), tantôt elle est profonde et nécessite un acte chirurgical ou radioguidé. En cas de traitement chirurgical de la porte d'entrée, des prélèvements bactériologiques doivent être systématiques (drainage d'une sinusite ou d'un abcès dentaire, cholécystectomie, etc.). En présence de signes d'appel digestifs (diarrhée fébrile, syndrome dysentérique) une coproculture est réalisée.

3. Microbiologie conventionnelle :

La coloration de Gram du liquide synovial et du tissu péri-prothétique montre une spécificité élevée (> 97%) mais généralement une sensibilité basse (< 26%) [99]. Les cultures de plaies superficielles ou de fistules sont fréquemment positives à cause de la colonisation microbienne du tissu périlésionnel mais ne correspondent souvent pas aux germes qui se trouvent vraiment en profondeur. Ces examens devraient donc être évités. Il est primordial si possible d'arrêter toute antibiothérapie deux semaines avant d'effectuer des prélèvements tissulaires pour les cultures microbiologiques, et la sensibilité de ces cultures peut ainsi aller de 65 % à 90 % [42, 100]. Lors des prélèvements d'échantillons au cours de l'opération, il faudrait prélever au moins trois spécimens afin d'augmenter les chances de trouver un germe. Il ne faut cependant pas oublier que des cultures peuvent être négatives à cause d'un traitement antibiotique antérieur, d'un nombre très bas de germes, d'un moyen de culture et de transport inapproprié, d'organismes très fragiles ou d'un temps de transport trop important entre la salle d'opération et la microbiologie.

VIII. Apport de l'imagerie

1. La radiographie standard :

Il est fortement recommandé de réaliser une radiographie standard même si 50 % d'entre-elles restent normales [100]. Les signes radiologiques à rechercher sont les suivants [101, 102] :

- Ø Présence d'un séquestre, petit fragment osseux très dense, élément rare mais hautement suggestif d'une infection.
- Ø Liseré clair et étendu autour du matériel dont la largeur évolue de plus de 2mm pendant une période d'1 an, l'augmentation de l'épaisseur de ce liseré clair sur plusieurs clichés successifs ou l'existence d'un liseré clair dépassant 2mm d'épaisseur constituent des critères en faveur d'un descellement de prothèse de hanche. Ceci pourrait être sensibilisé par la réalisation de clichés en traction.
- Ø Zones d'ostéolyse floues et mal définies.
- Ø Réaction périostée extensive circonférentielle, non incorporée à la corticale
- Ø Présence de gaz intra articulaire
- Ø Mobilisation ou fracture du matériel d'ostéosynthèse. La sensibilité de la radiographie est de 14 % et sa spécificité de 70 %.

✚ Certaines particularités sont liées au matériel utilisé : [103]

- Ø L'ostéite sur clou centromédullaire se traduit habituellement par une ostéolyse aux pourtours flous qui apparaît homogène, à bords nets, sans condensation.
- Ø En cas de fixateur externe ou de plaque, il existe volontiers une ostéolyse aux pourtours du matériel de fixation et une périostite active souvent irrégulière de proximité.

∅ Les prothèses infectées présentent des particularités sémiologiques bien spécifiques, en particulier l'infection sur prothèse de hanche pose d'une part des problèmes de diagnostic positif, d'autre part de diagnostic différentiel. Radiologiquement, il s'agit d'une prothèse en voie de descellement, trois étiologies principales doivent être envisagées :

- Le descellement mécanique
- Le descellement septique
- Le descellement granulomateux.

+ Certains critères radiologiques permettent de différencier ces trois étiologies :

∅ En cas de descellement mécanique :

- Il peut exister un liseré clair à la jonction métal-ciment,
- On constate volontiers un déplacement de l'implant par rapport au ciment,
- Il existe volontiers un élargissement de l'espace clair à la jonction os-ciment.
- Le point le plus caractéristique est que l'élargissement de ces espaces clairs s'effectue de façons asymétriques suivant les contraintes de force ainsi de bascule en varus, l'espace apparaîtra plus large sur le versant supéro-latéral et sur le versant inféro-interne ; on constatera l'inverse en cas de valgus.
- Par ailleurs, les érosions endocorticales sont bien régulières, la réaction périostée est également régulière, chronique, lentement évolutive et s'incorpore rapidement à la corticale.

∅ En cas de descellement septique Il existe souvent une association de signes mécaniques et de signes inflammatoires. On recherchera donc avec beaucoup d'attention des signes évocateurs de descellement septique :

- Périostite et érosion sont de distribution disparate, plurifocale,
- Les érosions sont floues,

- La périostite apparaît aiguë ou plus souvent subaiguë avec un aspect d'appositions périostées réactives parallèles à la corticale

Ø En cas de descellement granulomateuse :

- On constate habituellement une ostéolyse massive qui ne répond pas aux critères de distribution mécanique. Il n'y a pas de réaction périostée.
- Ces formations lacunaires ont un aspect pseudotumoral avec, parfois, des foyers fractures.
- Bien souvent, ces réactions surviennent dans des zones où il y a peu ou pas de ciment.



Figure 24 : Radiographie d'aspect normal d'une infection d'une PTH à Escherichia coli. (Photo du service)



Figure 25 : Radiographie d'une infection tardive à *Eikenella corrodens* d'une PTG avec apparition d'une géode (flèche). (Photo du service)

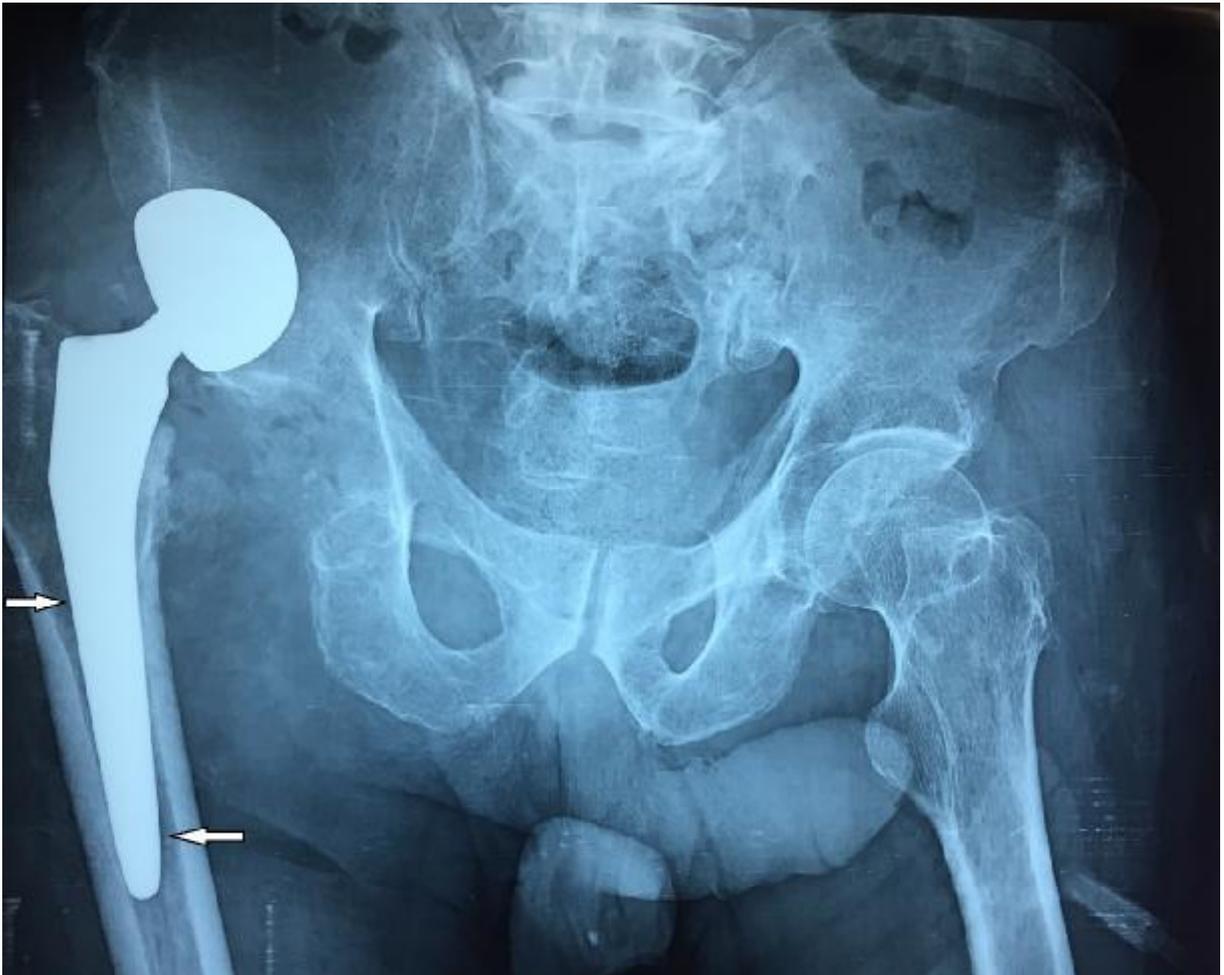


Figure 26 : Radiographie d'une infection de PTH à *S. epidermidis*, avec descellement fémoral franc (flèches). (Photo du service)



Figure 27 : Radiographie d'une infection d'un clou gamma à staphylococcus aureus avec appositions périostées fémorales (flèches). (Photo du service)

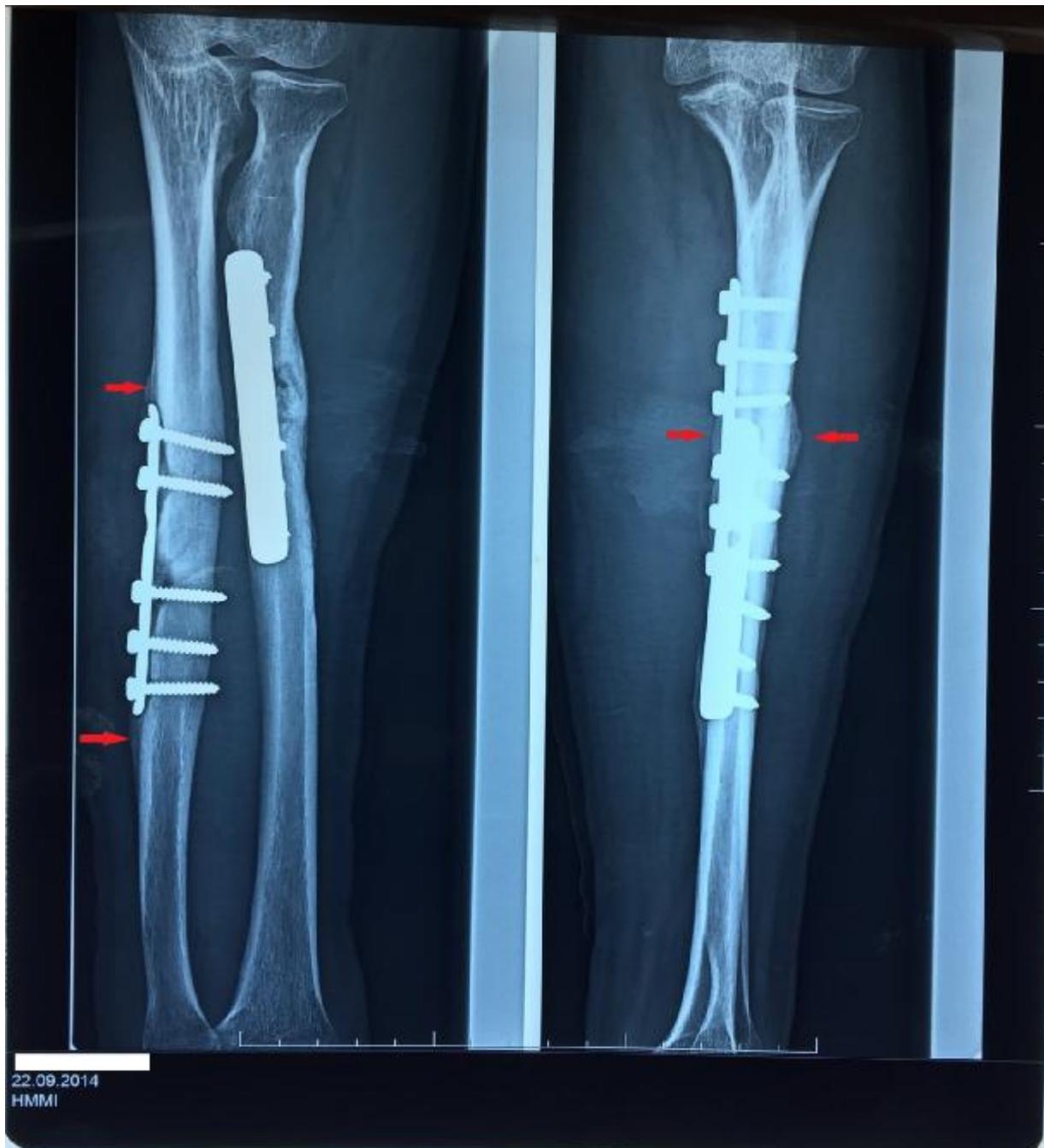


Figure 28 : Radiographie d'une infection d'une plaque vissée à *Staphylococcus aureus* avec réaction périostée sur MO (flèches). (Photo du service).



Figure 29 : Radiographie d'une pseudarthrose de la jambe droite. (Photo du service).

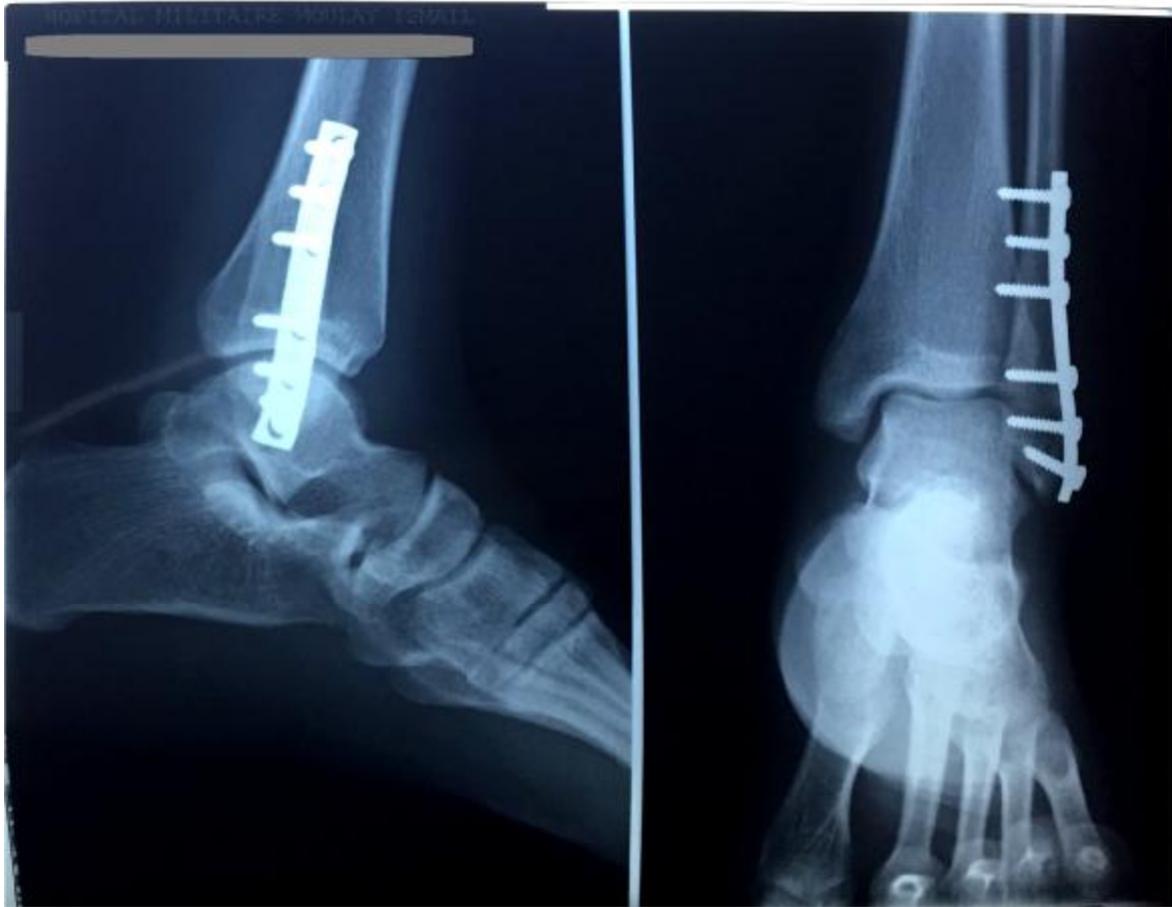


Figure 30 : Radiographie d'aspect normal d'une infection sur matériel d'ostéosynthèse de la cheville gauche. (Photo du service).

2. Echographie :

Il s'agit d'une méthode particulièrement intéressante car les images échographiques ne sont quasiment pas artéfactées par le matériel métallique. Par ailleurs, des progrès techniques récents ont très nettement augmenté les performances diagnostiques de l'échographie des parties molles. Cette technique nécessite une bonne expérience de l'opérateur dans le domaine de la pathologie ostéo-articulaire.

L'obstacle principal est essentiellement constitué par des structures osseuses profondes (les os du bassin par exemple). L'échographie recherchera essentiellement une image d'abcès des parties molles au contact de l'os et, éventuellement, sa communication avec la structure osseuse. On recherchera également une collection sous-périostée. Les abcès sont à différencier d'un hématome, d'un anévrisme, d'un kyste mucoïde ou éventuellement d'un schwannome. Certaines collections aux pourtours des prothèses ne sont pas constituées par des abcès, en particulier en cas de prothèse de hanche, l'échographie peut parfois mettre en évidence des collections qui sont souvent iso ou hyperéchogènes et qui correspondent, sans doute, à des hématomes vieillissants.

L'échographiste s'aidera du doppler couleur. En effet, l'abcès n'est pas vascularisé à la partie centrale, il est par contre entouré d'une coque hypervasculaire bien mise en évidence en doppler couleur. En cas de suspicion d'infection de prothèse de hanche, l'échographiste recherchera la présence d'un épanchement intra-articulaire et également la présence de collections extra articulaires, l'association de ces deux signes est très évocatrice d'une infection sur prothèse.



Figure 31 : prothèse totale de la hanche infectée, coupe échographiques axiale : poche liquidienne le long de la face latérale du grand trochanter et de la partie supérieure du fémur, dont la paroi est épaisse irrégulière et hyperhémique au Doppler puissance. Il y avait une seconde poche médiale en regard du petit trochanter [104]

3. Scanner :

Le scanner demeure le meilleur examen, en présence d'un matériel d'ostéosynthèse, pour apprécier la structure osseuse sur os périphérique. Il permet également l'analyse des parties molles. Il peut être artéfacté par le matériel d'ostéosynthèse. Il est fortement recommandé d'effectuer une injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Les signes tomodensitométriques d'une infection du matériel d'ostéosynthèse sont les suivants [103] :

- Ø Une périostite active,
- Ø Un abcès intra et extra osseux, ces derniers étant mieux mis en évidence après injection de produit de contraste par voie intraveineuse,
- Ø La présence d'érosions,
- Ø La présence de séquestres,
- Ø La disparition de la graisse centromédullaire par un tissu plus dense que l'on met aisément en évidence par des coupes comparatives.

Les signes tomodensitométriques d'une infection de prothèse sont les suivants [105-106] :

- Ø Présence d'appositions périostées (sensibilité de 16 % mais spécificité de 100%),
- Ø Ostéolyses floues et mal limitées autour du matériel,
- Ø Anomalie des tissus mous (sensibilité de 100 % et spécificité de 87 %)
- Ø Collection non hématique dans les parties molles (valeur prédictive positive de 100 %)

En cas de suspicion d'infection articulaire, l'absence d'épanchement intra-articulaire a une valeur prédictive négative de 96 %. Enfin, dans certains cas, le fistulo-scanner sera préféré à la simple fistulographie en rappelant qu'il est souvent utile d'effectuer, tout d'abord, des coupes de scanner à blanc sans injection dans la fistule au préalable afin de bien différencier les hyperdensités intra-spongieuses qui proviennent de séquestres osseux de celles qui proviennent du produit de contraste injecté.



Figure 32 : Coupe frontale de la jambe droite, pseudarthrose septique, après ablation du matériel (photo du service).



Figure 33 : coupe frontale du genou montrant l'infection de la PTG

(Photo du service).

4. IRM :

En cas d'ostéomyélite, la moelle osseuse apparaît très hypointense en T1, très hyperintense en T2 en particulier avec des séquences en suppression de graisse ainsi qu'après injection de gadolinium. Le signe essentiel est constitué par la mise en évidence d'abcès intra-osseux, l'IRM étant l'examen le plus sensible pour la recherche de ces abcès intra-osseux.

On recherchera également une périostite active visible sous forme d'une petite zone en hypersignal doublant le cortical bien visualisé en T2 et en T1 après injection de gadolinium et suppression de la graisse. Le matériel métallique engendre d'importants artéfacts mais la réalisation d'une IRM est sans danger puisque ce matériel est habituellement bien fixé. Ces artéfacts sont d'autant plus importants qu'il s'agit de matériel ferro-magnétique, que le champ est élevé et que l'on utilise certaines séquences en écho de gradient sont beaucoup plus artéfactés que les séquences en écho spin.

Par ailleurs, ces artéfacts peuvent persister après l'ablation de matériel puisque l'IRM est très sensible aux dépôts ferriques y compris à ceux laissés en place lors d'une simple intervention sur le rachis lombaire du fait de la dispersion de micro particules métalliques dans les parties molles par le matériel ancillaire, particules métalliques qui sont d'ailleurs invisibles à l'oeil nu.

De ce fait, la présence de ces artéfacts constitue une importante limitation à l'utilisation de l'IRM en cas de suspicion de sepsis sur matériel d'autant qu'il s'agit d'un examen couteux et de faible disponibilité.



Figure 34 : Aspect IRM en faveur d'une collection articulaire et de la bourse sous quadricipitale étendue à l'extrémité inférieure et antérieure du fémur avec inflammation des parties molles tout autour. (Photo du service)

5. Scintigraphie :

5.1. La scintigraphie osseuse à l'Hydroxy-Diphosphonate marqué au technétium 99 (HDP-Tc99m) ou à l'Hydroxy-Méthyl-Diphosphonate marqué au technétium 99 (HMDP-Tc99m) :

Il est possible de réaliser une scintigraphie osseuse à l'Hydroxy-Diphosphonate marqué au technétium 99 (HDP-Tc99m) ou à l'Hydroxy-Méthyl-Diphosphonate marqué au technétium 99 (HMDP-Tc99m) traduisant l'activité ostéoblastique (avec 3 temps successifs : vasculaire, tissulaire et osseux plus tardif) en cas d'infection, cet examen précocement positif, montre une fixation anormale aux 3 temps. Sa sensibilité est de 90 à 100 % mais sa spécificité n'est que de 30 à 40 %. Ainsi, une scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m négative, exclut quasiment le diagnostic d'infection (valeur prédictive négative voisine de 100 %). Un résultat de scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m anormal n'est pas spécifique d'une infection. En effet, après la pose d'une prothèse ou d'un matériel d'ostéosynthèse, persiste une anomalie de fixation variant en fonction des études entre 6 et 12 mois pour la hanche et pouvant aller jusqu'à 24 mois pour le genou.

5.2. La scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'Hexa-Méthyl-Propylène-Amine-Oxime marqué au technétium 99 (HMPAO-Tc99m)

Il est fortement recommandé d'associer une scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'Hexa-Méthyl-Propylène-Amine-Oxime marqué au technétium 99 (HMPAO-Tc99m) avec images tardives 24 heures après la réinjection des polynucléaires [107]. S'il existe une infection, cet examen montre une fixation anormale qui doit persister sur les clichés réalisés 24h après l'injection. En présence d'une imagerie positive à 24h, il est possible d'améliorer la localisation du foyer infectieux en réalisant un scanner hélicoïdal couplé à une tomographie par Emission MonoPhotonique (TEMP-TDM) si l'examen est disponible. Cette scintigraphie a une

sensibilité de 81 à 97 % et une spécificité de 89 à 100 %. Un délai d'au moins 6 mois entre la pose de la prothèse et la réalisation de la scintigraphie est nécessaire pour son interprétation. Si le marquage in vitro des leucocytes autologues n'est pas possible, une scintigraphie aux anticorps anti-granulocytes (par exemple leukoscan®) peut être réalisée (facilité de préparation du radio-pharmaceutique). La sensibilité rapportée dans la littérature pour cet examen est comparable à celle de la scintigraphie aux polynucléaires marqués, mais avec une spécificité inférieure [108]. Dans certains cas, afin d'augmenter encore la spécificité, il est possible de pratiquer une scintigraphie médullaire (sulfo-colloïdes marqués par le Technétium 99 de taille supérieure à 50 nm) s'il existe une suspicion de remodelage médullaire consécutif à la chirurgie. Dans ce cas, l'absence de congruence entre les deux radio-pharmaceutiques est très évocatrice de sepsis [109, 110].

5.3. scintigraphie au Gallium 67

En cas de suspicion d'infection rachidienne sur matériel d'ostéosynthèse, il est possible de réaliser une scintigraphie au Gallium 67 son principe est basé sur les similitudes de comportement du gallium avec celui de l'ion ferrique. Le gallium, liée à la transferrine, est extravasé au niveau des foyers inflammatoires et est capté par le tissu inflammatoire ou les bactéries. Habituellement les images sont effectuées 48 à 72 heures après l'injection du radio-pharmaceutique. Couplé à la scintigraphie osseuse au HMDP-Tc99m, cet examen permet d'atteindre une spécificité diagnostique de 75 à 91 % [111]. Par contre, cet examen est assez irradiant compte tenu de l'énergie des rayons gamma de cet isotope et de sa demi-vie assez longue (78h). Dans cette indication, il est recommandé de ne pas effectuer de scintigraphie aux polynucléaires marqués.

5.4. La tomographie d'émission de positons au 18 fluorodéoxyglucose :

Cet examen débute par l'injection d'un produit radio-pharmaceutique qui se compose d'un vecteur et d'un radionucléide qui émet une lumière invisible, analogue aux photons X. on détecte ensuite la radioactivité émise par le nucléide qui reflète la distribution du vecteur, permettant de déceler les anomalies. Le nucléide utilisé est le 18 fluorodéoxyglucose (F-FDG). Dans la cellule, dans laquelle il pénètre via un transporteur, le F-FDG est phosphorylé. Le F-FDG-6-P s'accumule reflétant ainsi la captation de glucose et de l'activation du métabolisme glucidique [98]. Le concept du TEP avec F-FDG est né en 1973 et sa première utilisation fut en 1976 en Pennsylvanie [112]. La TEP est supérieure aux méthodes scintigraphies conventionnelles pour distinguer infection des parties molles et infection osseuse du fait de sa meilleure résolution spatiale et de ses reconstructions tomographiques dans les 3 plans. La TEP-FDG serait très sensible pour le diagnostic d'infection sur prothèse de hanche ou de genou avec une sensibilité de 90 % [112] mais reste moins spécifique que le couple scintigraphie aux biphosphonates technétiés et scintigraphie aux leucocytes marqués, avec des taux de spécificité de 72-73 % pour le genou et 86-89 % pour la hanche [98, 112]. Ce manque de spécificité est dû à une fixation persistante pendant plusieurs années autour de la prothèse.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une scintigraphie.

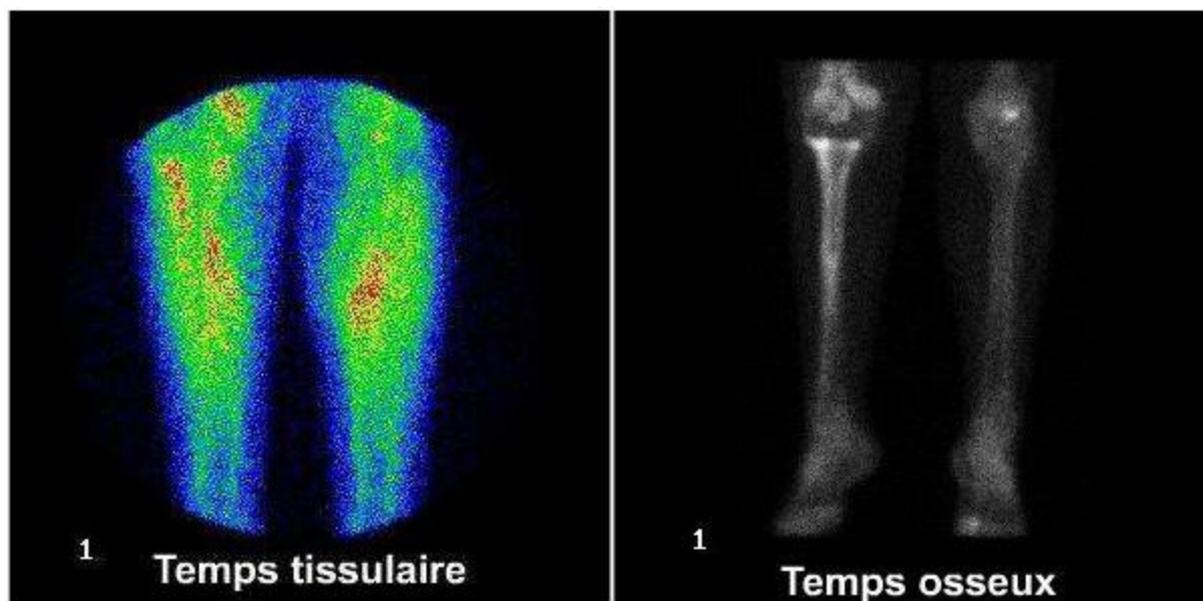


Figure 35 : prothèse du genou droit infectée : - Au temps tissulaire, une hyperfixation modérée en regard du genou droit et plus intense au contact de la composante tibiale de la prothèse ; - Au temps osseux, une hyperfixation au contact des deux composantes de la prothèse de genou droit. Cependant la réaction ostéoblastique est plus intense au niveau du tibia. Aspect scintigraphique en faveur d'une infection sur prothèse. [113]

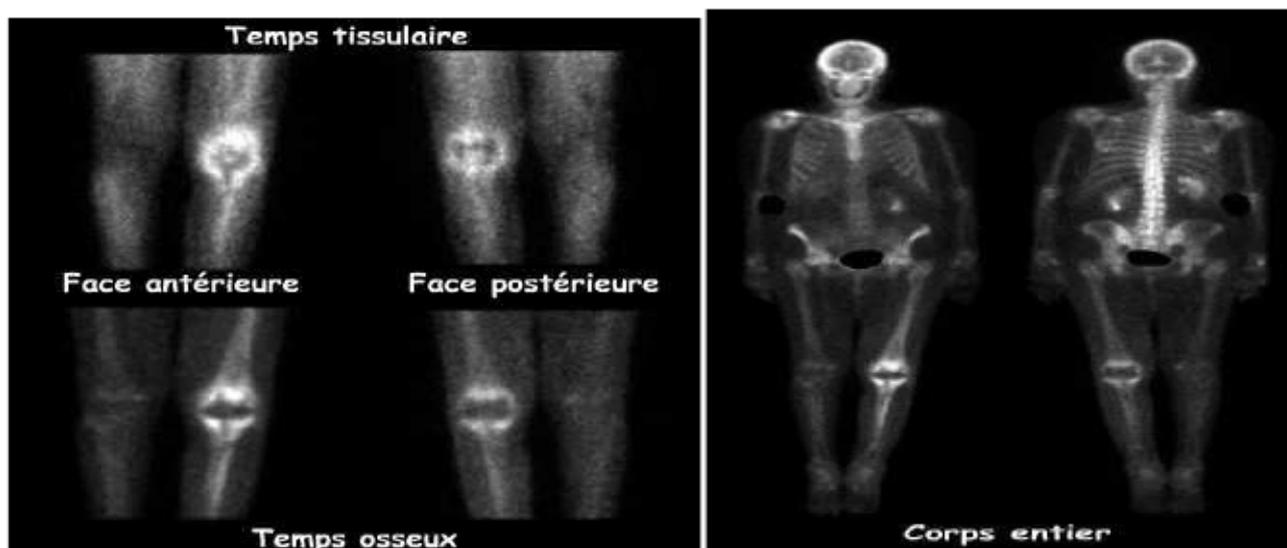


Figure 36 : a, b : prothèse totale du genou gauche infectée, prothèse mis en place il y'a 3 ans, La scintigraphie osseuse dynamique montre : - Au temps tissulaire, une franche hyperfixation au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche ; - Au temps osseux, hyperfixation marquée qui dessine les contours de la PTG gauche. Les clichés corps entier mettent par ailleurs en évidence des remaniements arthrosiques du rachis et des articulations. [114]

6. Radiologie interventionnelle :

✚ Arthrographie :

Si l'arthrographie ne permet pas de confirmer le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel, elle peut être indiquée dans le cadre du bilan d'extension de l'infection en période préopératoire.

L'arthrographie permet de visualiser un trajet fistuleux et/ou une collection para-articulaire et de pratiquer, avant l'opacification, une ponction à visée bactériologique [115,116]. Cet examen ne doit pas être réalisé pour le suivi d'une infection sur matériel. Exploration des prothèses de hanche par arthrographie : La ponction s'effectue sous scopie par voie latérale sus-trochantérienne jusqu'au contact du col métallique. En cas d'infection, le synovial est irrégulière, on opacifie des poches extra articulaires et il existe volontiers un passage lymphatique. Enfin, on recherchera avec soin le passage de produit de contraste à l'interface os-ciment. Le liquide sera prélevé systématiquement pour analyses bactériologique, chimique et cytologique. On rappelle qu'il peut exister des synovites réactionnelles qui doivent être différenciées des synovites septiques.



Figure 37 : Prothèse de hanche descellée : ponction arthrographie : passage péri-prothétique du produit de contraste autour de la cotyle, associée à une poche sans doute abcédée au-dessus de l'éperon de Meckel. Notez les appositions périostées sur le fémur et les zones d'ostéolyse (flèches). [117]

 Ponction, biopsie, drainage d'abcès :

La ponction d'une collection à proximité d'un matériel d'ostéosynthèse ou dans une articulation prothésée est impérative et doit se faire dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Si sa réalisation est difficile, elle peut être réalisée sous contrôle scopique ou lors d'une échographie, d'une tomodensitométrie ou d'une arthrographie. Cette ponction dirigée permettra d'isoler le germe, voire dans certains cas de mettre en place un ou plusieurs drains percutanés afin d'effectuer une aspiration et des lavages. La sensibilité de cette méthode diagnostique est variable selon les études (variant entre 77 et 97 %) [118, 119]. Elle ne doit être recommandée qu'en cas de suspicion clinique d'infection sur matériel et doit être réalisée à distance de toute antibiothérapie [120]. Des biopsies osseuses percutanées sous scopie ou sous scanner peuvent également être réalisées, qu'il s'agisse d'os périphérique ou surtout du rachis.

7. Stratégie d'imagerie à adopter en cas d'infection ostéo-articulaire sur matériel :

- ✚ Infection précoce (dans le premier mois suivant la pose du matériel orthopédique) ou hémotogène : la place de l'imagerie est restreinte.
- ✚ Collection au contact du matériel dont la ponction est difficile, il est recommandé de la faire pratiquer sous contrôle échographique en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale.
- ✚ Infection retardée (survenant entre le deuxième et le sixième mois) ou tardive (après le sixième mois) :
 - Ø La radiographie standard est l'examen de première intention du fait de sa simplicité, de son faible coût et de sa reproductibilité.
 - Ø Le scanner avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de deuxième intention.
 - Ø L'IRM est d'interprétation difficile dans cette indication (artéfacts liés au matériel), mais peut parfois être contributive si le matériel est en titane ou s'il s'agit de céramique.
- ✚ Si résultat négatif ou en l'absence de collection, l'imagerie utilisant les radio-isotopes (scintigraphie osseuse couplé à une scintigraphie aux polynucléaires marqués), à condition d'être réalisée dans les conditions définies dans le paragraphe précédent. Permettra une aide au diagnostic.

IX. LES COMPLICATIONS :

On distingue les complications initiales, pouvant être observées à l'arrivée et jusqu'au 5^{ème} jour d'hospitalisation, ainsi que les complications secondaires survenant après 5 jours d'hospitalisation.

Parmi ces complications il y a ;

+ Les complications locorégionales :

- Abscesses des parties molles
- Abscesses sous périostés
- Abscesses intraosseux
- Luxation septique
- Cellulites / myosites
- Les récurrences d'arthrite ou d'abscesses
- Les thrombophlébites

+ Les complications générales :

- Les pneumopathies
- Embolie pulmonaire
- Choc septique
- Passage en réanimation

X. ASPECTS THERAPEUTIQUES :

1. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1.1. Le traitement des prothèses infectées :

1.1.1. Le but :

Il est recommandé d'atteindre trois objectifs au cours de la prise en charge chirurgicale d'une prothèse infectée (avis d'expert) :

- ✚ éradiquer l'infection,
- ✚ sauvegarder le capital osseux,
- ✚ préserver la fonction.

1.1.2. Conservation de la prothèse

Synovectomie lavage « le débridement » dans le cadre d'une infection vue très précocement

Excision totale jusqu'à obtention d'un tissu bien vascularisé et sain

La luxation de la prothèse et le nettoyage de l'interligne prothétique sont recommandés

Ne pas utiliser l'irrigation lavage.

Antibiothérapie dès la réalisation des prélèvements bactériologiques, tout d'abord de façon probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme. La durée recommandée est de 6 semaines. Il est inutile de la prolonger au-delà. La persistance, à ce terme, de signes cliniques et/ou biologiques doivent conduire à déposer le matériel d'ostéosynthèse sauf en cas de contre-indication liée au terrain du patient.

Dans notre série, la prothèse n'était conservée chez aucun cas.

1.1.3. Ablation des implants

1.1.3.1. Évaluation initiale.

Il est recommandé d'effectuer une évaluation initiale qui doit prendre en compte:

- ✚ l'état cutané du patient,
- ✚ la fonction globale,
- ✚ la situation osseuse,
- ✚ l'état infectieux,
- ✚ les comorbidités associées.

1.1.3.2. Les gestes chirurgicaux

A. Choix de la voie d'abord.

Il est recommandé de reprendre la voie d'abord précédente à condition de pouvoir l'étendre. Au genou, il peut être nécessaire de faire appel à des lambeaux de couverture.

B. Ablation des implants.

a. A la hanche

✚ *La voie endo-fémorale*

Il n'est pas recommandé de faire appel à des méthodes mécaniques d'extraction du ciment utilisant des systèmes de visée intra-canaulaire au risque de conduire à des fausses routes ou à des fractures. Il est indispensable de s'assurer de l'ablation totale du matériel et de la qualité du nettoyage de l'interface.

✚ *La fémorotomie*

Il est recommandé de choisir la fémorotomie plutôt que le volet distal antérieur pour améliorer l'ablation du ciment.

Il est recommandé d'effectuer des fémorotomies à grandes valves vascularisées, de réduire soigneusement la fémorotomie, et de l'ostéosynthétiser par des cerclages

puissants. Après fémorotomie, l'utilisation d'une entretoise (espaceur) en ciment reste possible.

✚ Ablation de l'implant acétabulaire

En cas de luxation intra-pelvienne de l'implant, de protrusion sans barrière osseuse, ou de corps étrangers intrapelviens, il est fortement recommandé de connaître les situations à risque vasculaire. Afin de les apprécier, il est fortement recommandé d'effectuer en préopératoire une artériographie ou à défaut un angioscanner. Il peut être nécessaire de prévoir une voie d'abord spécifique.

b. Au genou.

L'ablation des implants infectés ne pose pas de problèmes spécifiques.

c. Autres articulations.

La littérature ne permet pas de définir une attitude. Il y a lieu d'extrapoler les mêmes principes que pour la hanche et le genou.

C. Principes de reconstruction

a. Utilisation d'une greffe

L'analyse de la littérature met en évidence que la reconstruction par allogreffe morcelée ou structurale n'entraîne pas de risque infectieux ou mécanique supplémentaire.

b. Influence du mode de fixation sur le résultat infectieux

En cas de changement en deux temps : il est possible de faire une reprise par prothèse cimentée ou non cimentée sans observer de différences significatives en termes d'échec pour cause infectieuse

En cas de changement en un temps : il n'existe pas de recommandation sur l'utilisation ou non d'une prothèse cimentée.

En cas d'utilisation d'une prothèse cimentée : il est fortement recommandé d'utiliser un ciment aux antibiotiques au moins du fait de ses propriétés d'antibioprophylaxie.

c. Il existe des cas où la reconstruction prothétique s'avère problématique [121].

Si idéalement il est préférable de retirer tout le matériel et de reconstruire une articulation prothésée, cela n'est pas toujours facile en cas d'importants dégâts osseux ou ligamentaires (genou) ou si les éléments infectés sont d'accès difficile.

À la hanche, si on a pu tout retirer, la reconstruction peut nécessiter l'utilisation de prothèses extensives fémorales à tiges longues (parfois réalisées sur mesure), des greffes osseuses de la cotyle et du fémur et un imposant matériel d'ostéosynthèse. Mais si la repose d'une prothèse s'avère impossible (infection non contrôlable, intervention techniquement risquée), les solutions ne sont que palliatives. La désarticulation de hanche est absolument exceptionnelle. La résection entraîne une hanche instable (piston), douloureuse et un raccourcissement préjudiciable (7 cm). En revanche, la coaptation trochantéro-iliaque apparaît comme la meilleure solution avec un faible raccourcissement (3cm) d'une hanche stable et indolore assurant une meilleure fonction.

Le genou soulève des problèmes supplémentaires : les pertes de substances osseuses sont parfois majeures : fémur, tibia, rotule ; un appareil extenseur difficilement réparable entraîne une mauvaise fonction ; enfin la couverture cutanée peut s'avérer difficile nécessitant un lambeau musculaire d'étendue variable. Les solutions résident dans la pose d'une prothèse massive, dans une amputation si l'appareil extenseur est détruit ou en cas de grosse perte de substance osseuse, ou enfin dans l'arthrodèse qui nécessite toutefois un stock osseux suffisant.

1.1.4. Changement de la prothèse en un temps ou changement en deux temps ?

Il n'existe pas d'études randomisées démontrant la supériorité du changement de prothèse en deux temps par rapport au changement en un temps quant à la guérison de l'infection [122,123]. En revanche, le changement prothétique en un temps donne un bien meilleur résultat fonctionnel qu'un changement de prothèse en deux temps, particulièrement au niveau du genou [124]. Nous réservons les remplacements prothétiques en un temps aux patients dont le diagnostic bactériologique a pu être établi clairement en préopératoire, et dont l'articulation ne nécessite pas de reconstruction osseuse. Un changement en deux temps peut être préconisé chez des patients multiopérés, au long passé septique et chez qui les dégâts osseux sont tels qu'une importante reconstruction sera nécessaire, ou lorsque le diagnostic bactériologique n'est pas connu ou documenté avec certitude. Il existe hélas beaucoup de cas intermédiaires où le « un temps » et le « deux temps » seront décidés lors de l'intervention.

Une dépose de la prothèse avait été indiquée chez 3 cas de PIH qui avaient bénéficié d'une résection osseuse, synovéctomie, lavage abondant plus comblement par spacer.

D'après nos résultats, aucune repose n'a été réalisée au cours du même temps opératoire chez notre cas ayant subi une dépose de la prothèse infectée. Ceci signifie que la stratégie adoptée était celle d'un changement en deux temps, ou que la fréquence de la dépose définitive de la prothèse était importante. Cette dernière solution est parfois la plus raisonnable face aux échecs successifs des autres méthodes [125].

1.2. Le traitement des pseudarthroses infectées

La prise en charge d'une pseudarthrose infectée recommande de passer par 3 temps opératoires :

1.2.1. L'excision

Il est recommandé de réaliser l'excision des tissus nécrosés et d'effectuer l'ablation de la totalité du matériel d'ostéosynthèse. Cette excision doit s'arrêter à l'os vascularisé. Elle réalise souvent une « cavité de résection ». Le comblement de cette cavité peut se faire soit avec des billes de ciment acryliques soit avec un bloc de ciment, soit en un temps, d'emblée par greffe osseuse. En cas d'utilisation de ciment, il est recommandé d'utiliser un ciment imprégné d'antibiotiques. Il est habituel d'associer une antibiothérapie systémique adaptée aux résultats des prélèvements chirurgicaux pour une durée moyenne de 6 semaines.

1.2.2. La stabilisation

Il est classiquement recommandé d'utiliser un fixateur externe. Les fiches seront placées loin du foyer osseux infecté. Il est recommandé d'employer un système de fixateur externe monoplan. Dans certains cas où l'infection est contrôlée, il est possible d'utiliser une ostéosynthèse interne.

1.2.3. La reconstruction

Elle peut être réalisée en un temps ou en deux temps ; dans ce cas un délai d'environ 6 semaines après la détersion initiale est préconisé.

1.2.3.1. L'autogreffe spongieuse

C'est le meilleur moyen de reconstruction pour résection infectée. À la jambe, il est intéressant de pratiquer un apport massif d'os spongieux (en s'appuyant sur le péroné) qui autorise une couverture cutanée partielle, ce qui peut faciliter le temps cutané. Sauf exception, il est recommandé de ne plus utiliser la greffe spongieuse à ciel ouvert (technique de Papineau).

Il est recommandé de ne pas faire de reconstruction par os cortical ou cortico-spongieux. Il est recommandé de ne pas utiliser d'os de banque ou de substituts osseux dans ce cadre.

1.2.3.2. La couverture

Il est fortement recommandé de recouvrir la reconstruction osseuse. La fermeture cutanée sans tension est indispensable. Elle peut être obtenue de façon primaire, ce qui est le plus souvent le cas au fémur ; ou faire appel, à la jambe, à des lambeaux de couverture locaux ou exceptionnellement lambeaux à distance. Le pansement aspiratif sous vide est une variante de la cicatrisation dirigée, dont le rapport coût-bénéfice reste à évaluer.

1.3. Le traitement chirurgical de l'ostéite chronique sur os continu

Il est recommandé de respecter les 3 temps opératoires : excision, comblement, couverture.

L'excision répond aux mêmes exigences que pour la pseudarthrose infectée. Elle expose au risque de fragilisation, qui peut imposer l'utilisation d'une ostéosynthèse selon les mêmes principes que pour la pseudarthrose infectée.

Les principes du comblement et de la couverture sont superposables à ceux de la pseudarthrose infectée.

1.4. Le traitement des arthrites septiques postopératoires

1.4.1. Arthrite associée à une fracture articulaire avec matériel :

Au stade liquidien, sans synovite notable, il est recommandé de réaliser un lavage articulaire.

Au stade synovial, il est recommandé de pratiquer une synovectomie qu'il sera possible de répéter si besoin. En cas d'ostéoarthrite, il n'y a pas d'attitude

consensuelle. Le matériel doit être enlevé s'il n'est plus nécessaire ; dans le cas inverse, il sera lavé s'il est stable, changé s'il est instable. La place de l'arthroscopie n'est pas définie (contrairement à l'arthrite sur articulation native).

1.4.2. Arthrite et ligamentoplastie du genou

Plusieurs options thérapeutiques sont utilisées. Il est recommandé de pratiquer un lavage arthroscopique éventuellement associé à une synovectomie.

La conservation de la ligamentoplastie doit être tentée.

Néanmoins, il est parfois nécessaire de procéder à l'ablation des moyens de fixation (vis d'interférence, vis corticales).

1.5. La prise en charge de fixateur externe infecté :

L'infection sur fiches de fixateur externe se répartit en deux catégories :

L'infection mineure pour laquelle un traitement conservateur est recommandé et l'infection majeure qui nécessitera le retrait de la fiche infectée.

1.5.1. Diagnostic

1.5.1.1. La clinique

Il est recommandé de chercher un érythème autour de la fiche, un écoulement purulent ou une douleur localisée.

1.5.1.2. La biologie

Il est recommandé de suivre l'évolution de la CRP, en l'absence de tout autre foyer infectieux.

1.5.1.3. La bactériologie

L'écouvillonnage de l'écoulement présent autour de la fiche de fixateur externe est déconseillé. Après nettoyage antiseptique de l'orifice de la fiche il est recommandé, à l'aide d'une seringue montée d'un cathéter, d'aspirer le liquide purulent le long de la fiche incriminée.

En cas de production liquidienne Insuffisante, il est possible d'injecter du sérum physiologique le long de la fiche, de le ré-aspirer puis de l'envoyer au laboratoire de bactériologie.

1.5.1.4. L'imagerie

Les clichés radiographiques centrés sur la fiche selon plusieurs incidences sont recommandés afin de dépister une ostéolyse autour de celle-ci.

1.5.2. traitement

Si les protocoles thérapeutiques ne sont pas consensuels, tous s'accordent à proposer un traitement conservateur pour les infections mineures et le retrait de la fiche infectée pour les infections majeures.

En pratique, trois situations peuvent se présenter :

- ✚ en cas d'inflammation locale (rougeur localisée sans écoulement ni ostéolyse), il est recommandé la mise au repos et l'optimisation des soins locaux antiseptiques (il n'y a aucune place pour une antibiothérapie locale).
- ✚ en cas d'écoulement (inflammation locale associée à un écoulement sans ostéolyse), il est recommandé de réaliser un prélèvement bactériologique. Suite à cela, il est recommandé la mise au repos et la pratique de soins locaux antiseptiques. Il est recommandé d'associer une antibiothérapie adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques. La durée de cette antibiothérapie n'est pas codifiée.
- ✚ en cas d'ostéolyse (inflammation locale associée à un écoulement purulent et à une ostéolyse radiologique), il est recommandé de retirer la fiche, de réaliser une excision de son trajet par curetage et d'envoyer au laboratoire de bactériologie la fiche et les prélèvements chirurgicaux. Une antibiothérapie adaptée à la documentation bactériologique est préconisée pour une durée de

6 semaines. Si le fixateur externe n'est plus indispensable, il est recommandé de l'ôter dans son intégralité. S'il est toujours d'actualité, il faudra rajouter une fiche au montage, placée en zone saine ou remplacer l'ensemble du fixateur externe afin de ne pas déséquilibrer le montage orthopédique.

Dans l'étude [126] pour les 21 lésions compliquées d'IN, 10 cas ont nécessité l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, 9 ont été traités par antibiothérapie adaptée par voie générale et soins locaux, et 3 ont nécessité une reprise pour drainage.

1.6. Discussion de nos résultats :

Dans l'étude précédente [126] pour les 21 lésions compliquées d'IN, 10 cas ont nécessité l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, 9 ont été traités par antibiothérapie adaptée par voie générale et soins locaux, et 3 ont nécessité une reprise pour drainage.

Dans notre étude, l'ablation de matériel d'ostéosynthèse était envisagée dans 19 cas (86,4%), associé à une excision (dans 77,3%), lavage dans 2cas (9,1%), drainage (dans 81,9%) séquestréctomie (dans 18.2%). L'alésage centromédullaire a été effectué chez 4 cas (18,2%).

De même Gouger [127] a dû procéder à 19 ablations sur 20 complications Septiques, cette attitude n'empêche pas toujours l'évolution du processus Infectieux, et le meilleur traitement de l'infection reste encore sa prévention .

2. LE TRAITEMENT MEDICAL :

2.1. Traitement antibiotique :

2.1.1. Antibiothérapie locale :

Elle est utilisée dans le cas des poses de prothèses ou lors du comblement d'une cavité infectée. Elle se fait par le biais du ciment ou de « billes » de polyméthylmétacrylate (PMMA) contenant un ou des antibiotiques.

Lors de la pose de la prothèse, le ciment se polymérise au niveau du tissu osseux provoquant une réaction exothermique qui provoque une nécrose osseuse avec une dévascularisation favorisant l'infection mais le bénéfice physique du ciment sur la solidité de la prothèse, malgré son risque infection, fait que son utilisation reste répandue [128]. Ces ciments contiennent des antibiotiques qui sont relargués à dose élevée pendant la première semaine, puis à dose plus faible pendant des années. Les antibiotiques utilisés dans le ciment doivent être hydrosolubles, résister à la température élevée, avoir le moins d'effet possible sur les propriétés mécaniques du ciment et être actifs vis-à-vis de la bactérie identifiée lors des prélèvements. Ce sont actuellement les aminosides, la vancomycine, la clindamycine [129]. Cette mesure locale est adjuvante et ne dispense en aucun cas d'un traitement par voie générale [130]. L'adjonction d'antibiotiques permet d'obtenir des concentrations locales élevées, en évitant théoriquement la toxicité systémique. Il n'y a pas d'étude contrôlée démontrant la supériorité du ciment antibiotique sur l'antibiothérapie générale. Les espaceurs (dispositifs polymériques placés dans l'os et l'espace laissé par la résection de la prothèse) sont largement utilisés, selon le même principe. Une étude prospective randomisée comparant l'antibiothérapie parentérale à l'utilisation de billes de PMMA imprégnées de gentamicine, dans 22 infections de prothèse, n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes [131]. Cependant, peu d'études approfondies permettent de conclure à une efficacité de ce type de traitement et il existe un risque de sélection de mutants résistants. Certains auteurs conseillent de

ne pas utiliser ce type de ciment [132], malgré l'existence d'études qui montrent un risque infectieux amoindri lors d'utilisation de ciment imprégné d'antibiotiques : 0,8 % versus 1,9 % sans après la pose d'une première prothèse [133] ou une efficacité de 86 % versus 59 % lors de son utilisation dans une chirurgie en un temps pour une infection sur prothèse de genou [133].

Dans notre série, l'antibiothérapie locale a été réalisée chez 3 cas. Après dépose de prothèse associée à une excision.

Le traitement des infections par excision et antibiothérapie locale permet d'obtenir, selon les séries, entre 92 et 100% de guérison [ZWIPP et al, Walenkamp et al, Wininger et Fass].

2.1.2. Antibiothérapie générale :

2.1.2.1. Principes généraux :

La prescription de l'antibiothérapie au cours des infections ostéoarticulaires sur matériel répond à certaines obligations :

- ✚ Documenter l'infection (en cas de sepsis, l'antibiothérapie sera débutée de façon probabiliste après réalisation des prélèvements microbiologiques et en attente de leurs résultats),
- ✚ Antibiothérapie débutée en association,
- ✚ Obtention de concentrations plasmatiques élevées,
- ✚ Utilisation de molécules ayant une bonne diffusion osseuse,
- ✚ En cas d'infection staphylococcique, ne jamais utiliser la rifampicine, l'acide fusidique, les fluoroquinolones et la fosfomycine en monothérapie.
- ✚ Le linézolide, la daptomycine, la tigécycline n'ont pas, en 2009, d'AMM dans le traitement des infections ostéo-articulaires. Leur éventuelle utilisation, hors AMM, ne se fera qu'en l'absence d'autre choix et doit être validée par un référent en infectiologie [134, 135].

A. Voie d'administration :

Il est recommandé d'administrer initialement le traitement par voie intra veineuse [136, 137]. La durée de l'antibiothérapie parentérale n'est validée par aucune étude. Elle est habituellement de 15 jours.

A ce terme, il est recommandé de proposer un relais par voie orale à condition [136, 138] :

- ✚ Que les antibiotiques aient une bonne biodisponibilité et une bonne diffusion osseuse,
- ✚ Que la tolérance digestive du traitement soit bonne,
- ✚ De s'assurer de l'absence d'interactions médicamenteuses diminuant la biodisponibilité de l'antibiothérapie envisagée,
- ✚ D'être certain de l'observance. Pour ce faire, il est recommandé d'informer le patient des effets secondaires indésirables du traitement et qu'il bénéficie de consultations régulières afin d'évaluer l'observance thérapeutique.

En présence d'antibiotiques à forte biodisponibilité et répondant à ces critères, il est possible de les prescrire par voie orale plus précocement afin de réduire la durée du traitement intraveineux. Il est recommandé de ne pas associer à l'antibiothérapie des pansements gastriques et du fer en raison d'une mauvaise absorption des antibiotiques. Il est recommandé de vérifier l'absence d'interaction médicamenteuse entre les antibiotiques et les autres traitements en cours. En cas de relais oral impossible (glycopeptides, ceftazidime, uréido et carboxy-pénicillines, carbapénèmes), il est indispensable de se donner les moyens de poursuivre l'antibiothérapie parentérale le temps nécessaire, soit en secteur hospitalier soit en ambulatoire [139, 140].

Dans ce cas, il est recommandé de faire poser un cathéter central que l'on peut changer si la durée prévue de l'antibiothérapie est inférieure à 6 semaines ou un

dispositif implantable si la durée excède 6 semaines. Ces dispositifs peuvent se compliquer d'infection, d'obstruction ou de thrombose (environ 10 %) [141]. Le dispositif devra être retiré à la fin du traitement s'il s'agit d'un cathéter central et en moyenne 3 mois après la fin de l'antibiothérapie en cas de chambre implantable.

Dans notre série la voie parentérale a été mentionnée chez 20 patients mais la durée a été précisée seulement chez 13 patients.

La durée moyenne de la voie parentérale est de 10 jours, suivie d'un relais par voie orale pendant 6 semaines pour tous les patients.

B. Association d'antibiotiques :

Il est souhaitable de la poursuivre le plus longtemps possible [136, 137, 140, 142, 143]. En cas d'infection à staphylocoque, cette association sera prolongée au moins 6 semaines (en privilégiant la rifampicine dans le schéma associatif si la bactérie y est sensible et à condition de ne jamais utiliser cette molécule en monothérapie) [136, 137, 91, 92] En cas d'infection à bacille à Gram négatif, à streptocoque, à entérocoque, la durée de l'association n'est pas clairement définie. Il est recommandé de ne pas maintenir un traitement par aminosides au-delà de 7 jours [144, 145]. En cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, l'association sera maintenue pendant 3 semaines minimum [142]. En cas d'infection à anaérobie, l'intérêt d'une association d'antibiotiques n'est pas démontré.

Dans les 20 cas où l'antibiothérapie a été mentionnée dans le dossier clinique, la stratégie thérapeutique comprenait plusieurs antibiotiques différents et était dominée par la polythérapie administrée chez 75% des cas alors qu'une monothérapie n'a été envisagée que chez 25% d'entre eux.

L'amoxicilline protégée était la molécule la plus fréquemment prescrite (dans 12 cas en polythérapie) suivie de la gentamycine prescrite dans 8 cas (1 cas en monothérapie et 7 cas en polythérapie) et de la ciprofloxacine dans 6 cas (1 cas en

monothérapie et 5 cas en polythérapie). L'acide fusidique et la vancomycine viennent en 3ème place avec une fréquence d'usage de 3 fois pour chaque une uniquement en polythérapie.

En effet, De part la diversité des ISM rencontrées, les modalités thérapeutiques optimales restent imparfaitement connues [65, 146, 147]. D'une part, le choix de l'antibiotique doit se faire en tenant compte des données suivantes [125] :

- ü Le germe isolé, son profil de sensibilité et de résistance.
- ü La pharmacocinétique qui doit être adaptée à la localisation infectieuse (bonne diffusion au niveau de l'os et du liquide articulaire).
- ü Le terrain qui peut être intolérant ou allergique à certaines molécules ou présentant des contre-indications.

D'autre part, Il est recommandé d'administrer initialement le traitement par voie intraveineuse. La durée de l'antibiothérapie parentérale n'est validée par aucune étude.

Ensuite, un relais par voie orale est proposé à condition [148, 125] :

- ü que les antibiotiques aient une bonne biodisponibilité par voie orale et une bonne diffusion osseuse.
- ü que la tolérance digestive du traitement soit bonne.

Quant à la durée du traitement, elle repose plus sur des habitudes que sur des certitudes [149, 150]. De fait, les durées d'antibiothérapie proposées sont variables, allant de quatre semaines à neuf mois dans certaines études [65, 149, 151], et de 6 semaines à un an dans d'autres [148]. Cependant, deux études prospectives récentes sur le sujet [81, 152] concluent à la suffisance d'une durée de six semaines d'antibiothérapie pour le traitement des IOA.

En tenant compte des données de la littérature, nous observons que la stratégie thérapeutique adoptée était dominée par des antibiotiques ayant une très bonne

diffusion osseuse (fluoroquinolones, acide fusidique). La durée moyenne du traitement était supérieure à 4 semaines, ce qui est conforme avec la durée minimale proposée par certaines études [65, 149, 151]. Cependant, la convenance du traitement et des posologies aux germes isolés et leurs profils de sensibilité n'a pas pu être étudiée. Ainsi, la qualité du traitement médical ne peut être évaluée que par l'absence de récurrence sur la durée la plus longue possible après arrêt du traitement.

C. Durée totale de traitement :

La durée de traitement est longue. Les propositions de durée du traitement antibiotique en fonction du geste chirurgical peuvent être répertoriées ainsi :

- Ø Si le matériel orthopédique a été retiré, 6 semaines d'antibiotique peuvent suffire.
- Ø En cas de remplacement prothétique en deux temps, la durée de l'antibiothérapie peut être raccourcie.
- Ø En cas de remplacement prothétique en un temps, une durée minimale de 6 semaines semble nécessaire après le geste.
- Ø Si le matériel étranger est laissé en place, une durée d'au moins 6 semaines d'antibiothérapie est préconisée.

Dans notre étude la durée de l'antibiothérapie était de 6 semaines pour tous les patients.

D. Surveillance de l'antibiothérapie :

Il est recommandé de surveiller l'efficacité et la tolérance de l'antibiothérapie :

- Ø L'efficacité est appréciée avant tout sur la clinique (aspect de la cicatrice, disparition de la fièvre, diminution des douleurs) puis sur les paramètres biologiques (essentiellement la CRP, en sachant que la normalisation de ce paramètre ne prouve pas la guérison de l'infection). Il est recommandé de doser les antibiotiques pour lesquels il existe d'importantes variations inter-individuelles de concentrations sériques pouvant conduire à prescrire des posologies maximales. Il est ainsi recommandé de doser les aminosides (au pic) et les glycopeptides. En cas d'utilisation de rifampicine, il est conseillé, du fait de sa capacité d'induction enzymatique, de vérifier par des dosages pharmacologiques que l'antibiotique qui lui est associée n'est pas sous dosé. En particulier, il faut noter que la rifampicine diminue de moitié les concentrations plasmatiques de la clindamycine (dosage de la clindamycine recommandé) ; cela peut entraîner des sous-dosages importants de la clindamycine qu'elle soit administrée par voie orale ou par voie intraveineuse [153, 154].
- Ø La tolérance est évaluée par l'interrogatoire du patient et par les paramètres biologiques (NFS/plaquettes, biologie hépatique, fonction rénale). Il est également nécessaire de mesurer les concentrations sériques de certains antibiotiques comme les aminosides (à la vallée) et les glycopeptides.

2.1.2.2. Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter

Nous avons établi dans notre travail une fiche thérapeutique pour chaque patient dans laquelle on a noté les différents antibiotiques administrés, leurs voies d'administration, et la durée du traitement, afin de faire des parallèles avec les schémas thérapeutiques recommandés par la littérature.

Nous n'avons pas pu avoir des renseignements sur l'évolution de nos patients après leur sortie de l'hôpital. Celle-ci supposée être bonne à la sortie.

Compte tenu de nos résultats bactériologiques, les *staphylocoques* doivent constituer la cible majeure de l'antibiothérapie probabiliste qui est sensée être basée sur l'épidémiologie locale, puis adaptée en fonction des résultats des examens bactériologiques et de l'antibiogramme. La prévalence préoccupante des *staphylocoques* résistants à la méticilline impose une surveillance régulière pour évaluer la pertinence de leur prise en compte dans le traitement probabiliste.

Dans notre étude, nous nous sommes plutôt intéressés à l'antibiothérapie curative qui fait suite aux résultats des analyses bactériologiques et de l'antibiogramme. La durée moyenne du traitement était de 6 semaines.

🚩 Infections à staphylocoque :

Les staphylocoques représentent 45 à 55 % des infections sur matériel orthopédique quel que soit le type d'implant [155, 156]. La rifampicine est un antibiotique clé et a été testée in vitro, sur modèle animal et dans des études cliniques [156, 157]. Elle ne doit jamais être administrée seule, car elle sélectionne très rapidement des souches résistantes [158]. Dans un modèle animal, la rifampicine seule est capable de stériliser une infection lorsqu'elle est administrée dans les 12 heures après la déclaration de l'infection [159]. La discordance entre la sensibilité in vitro et des échecs thérapeutiques est généralement liée à une mauvaise diffusion de l'antibiotique dans le site infectieux [160, 161]. De nombreux travaux ont montré que

l'association de la rifampicine à une fluoroquinolone était capable de traiter et stériliser des implants orthopédiques infectés à staphylocoques avec un taux de succès global de 67,9 % chez les patients porteurs de prothèse de hanche infectée, et 61,5% chez ceux porteurs d'une prothèse de genou [162]. Cette association est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule [163]. Bien que les posologies soient inférieures à celles proposées, une efficacité globale de 65 % a été rapportée dans une récente étude sur 60 malades, insistant sur la plus grande efficacité si la durée des symptômes est courte, si le diagnostic est précoce, s'il s'agit d'une prothèse de hanche et si la souche est sensible à la méticilline [164].

L'acide fusidique est une molécule, administrable par voie orale avec une très bonne tolérance pendant plusieurs mois [165], efficace contre les souches résistantes à la méticilline et aux fluoroquinolones avec un taux de succès de 52,4 % pour les infections sur prothèse de hanche [166]. Cette molécule doit être administrée en combinaison avec d'autres molécules comme la rifampicine pour éviter la sélection des souches résistantes. L'efficacité de cette molécule a été rapportée dans une courte étude de 11 patients, seule ou en association avec une bêtalactamine [167] et plus récemment en association avec la rifampicine dans une série de 20 malades [168]. Le cotrimoxazole, qui a une très bonne activité in vitro contre la plupart des staphylocoques, a été largement utilisé dans le traitement des ostéomyélites aiguës ou chroniques [169] et l'apparition du sida a amené à utiliser de fortes posologies de cet antibiotique dans le traitement des pneumocystoses et des encéphalites toxoplasmiques [170]. Le traitement ambulatoire des infections à staphylocoque multirésistants par des posologies élevées de cotrimoxazole afin d'obtenir des concentrations suffisantes dans l'os, a été rapporté comme efficace [171]. Ce traitement a permis d'obtenir une guérison dans 65 % des cas sans enlever le matériel

chez 39 malades. L'efficacité est comparable non seulement aux autres protocoles de traitements administrables per os mais aussi aux traitements conventionnels par voie intraveineuse associée à la chirurgie [165]. Les effets secondaires sont fréquents, en particulier les manifestations gastro-intestinales, souvent liées à une candidose digestive.

Lorsque toutes ces alternatives par voie orale sont épuisées, les seuls antibiotiques capables de diffuser dans le tissu osseux sont les glycopeptides (vancomycine ou teicoplanine) [172, 173]. Le traitement des infections causées par des souches multirésistantes est difficile avec un taux d'échec de 38 % [174]. Le coût d'un traitement par vancomycine est faible, mais l'utilisation au long cours est assez difficile car elle doit être administrée en perfusion continue, ou en deux injections lentes par jour. La teicoplanine présente l'avantage d'être administrable en une seule injection par jour [175], par voie intramusculaire, sous-cutanée, ou intraveineuse rapide en obtenant des concentrations articulaires osseuses équivalentes à celles de la vancomycine. Sur une étude de 20 malades traités pendant une durée moyenne de 145 jours, un taux de succès de 100% en l'absence de matériel, et de 84,6 % en présence de matériel a été rapporté [165].

Une surveillance de la toxicité rénale et auditive doit être effectuée. Les dernières recommandations, concernant les infections ostéo-articulaires sur prothèses à staphylocoques, de la SPILF parues en 2009 sont les suivantes :

Tableau 25 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infection ostéoarticulaires à staph sensible à la méticilline [130]

| Mode d'administration | Absence d'allergie à la pénicilline | Allergie à la pénicilline |
|--|--|---|
| Antibiothérapie initiale par voie intraveineuse pendant 15 jours | Oxacilline ou Céfazoline + Gentamicine (5-7 jours) ou Rifampicine | Clindamycine ou teicoplanine ou vancomycine + Gentamicine ou Rifampicine ou Teicoplanine ou Vancomycine + Acide fusidique |
| Relais par voie orale | Rifampicine + Fluoroquinolone ou Acide fusidique ou Clindamycine ou Acide fusidique + Fluoroquinolone ou Clindamycine ou Rifampicine + Cotrimoxazole | |

Tableau 26 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéoarticulaires à staphylocoques résistants à la méticilline [130]

| Mode d'administration | Antibiotiques |
|--|--|
| 15 jours en intraveineux | Vancomycine ou teicoplanine + Rifampicine ou Acide fusidique ou Fosfomycine ou Doxycycline ou Clindamycine + gentamicine Puis Clindamycine + rifampicine |
| Relais par voie orale si possible, selon la sensibilité du germe | Rifampicine + Acide fusidique ou clindamycine ou Cotrimoxazole ou doxycycline ou linézolide (hors AMM) |

✚ Infections à entérocoques et streptocoques :

Ces bactéries sont plus rarement impliquées dans ce type d'infection. L'émergence de souches résistantes aux glycopeptides constitue le problème majeur du traitement. Un traitement par voie orale associant des doses élevées d'amoxicilline et de rifampicine a été décrit et le coût de ce traitement est extrêmement faible lorsqu'il est comparé à une hospitalisation [165]. En cas d'allergie, un traitement par clindamycine peut être proposé. Si la durée des symptômes est courte et la prothèse non descellée, un traitement sans changement de prothèse a montré son efficacité [176]. Malgré la bonne sensibilité in vitro, ces infections sont difficiles à éradiquer et des rechutes sont fréquemment observées, ce qui amène à proposer des traitements à vie, éventuellement associés à un changement de prothèses, plutôt qu'une prise en charge par un traitement médical isolé des six mois.

✚ Infections à *Pseudomonas aeruginosa* :

Cette bactérie est la plus fréquente des bacilles à Gram négatif isolés et représente 4 à 6 % de toutes les bactéries impliquées dans les infections de prothèse. La ciprofloxacin possède une excellente diffusion dans l'os. Il s'agit de la seule molécule par voie orale, mais elle ne doit jamais être administrée seule pendant les six premières semaines à cause du risque de sélection de mutants résistants. Des traitements, associant la ciprofloxacin à la ceftazidime, et éventuellement un aminoside en injectable, ont montré leur efficacité dans des traitements de longue durée [177]. En cas de résistance, l'imipénème ou la ticarcilline sont proposés en substitution. En cas de multirésistance, la colistine reste l'alternative mais nécessite un traitement intraveineux pendant six mois [178]. Dans tous les cas, le choix des molécules doit être basé sur les résultats de l'antibiogramme.

✚ Infections à entérobactéries :

Comme la plupart des bactéries à Gram négatif acquises dans un environnement hospitalier, les souches d'*Escherichia coli* ou *Klebsiella* sont généralement résistantes à de multiples antibiotiques. Ces bactéries donnent généralement des tableaux cliniques bruyants, mais sont assez facilement éradiquées. Une céphalosporine à large spectre, type ceftriaxone, une fluoroquinolone par voie orale ou le cotrimoxazole peuvent être proposés. Ces trois molécules peuvent être administrées en monothérapie pendant au moins six mois après une bithérapie initiale pour éviter la sélection des bactéries résistantes [165].

✚ Infections à bactéries anaérobies :

Il s'agit fréquemment d'infections mixtes, conséquence d'une atteinte du tissu adjacent. Compte tenu de la difficulté d'identification, ces infections sont probablement sous-estimées. Le microorganisme le plus fréquemment rencontré est *Propionibacterium acnes*, en particulier dans les infections de l'épaule [179]. Le traitement n'est pas parfaitement défini, mais l'amoxicilline éventuellement associée à la rifampicine a montré son efficacité.

Tableau 27 : choix des antibiotiques en fonction des bactéries

| Bactéries | Antibiotiques |
|------------------------------------|--|
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Ceftazidime IV + Ciprofloxacin PO : 6 semaines (+/- Tobramycine 21 jours) Puis ciprofloxacin PO : 4,5 mois Si résistance, imipénème ou Ticarpen® ou colistine |
| Entérobactéries | Ceftriaxone IM ou IV + ciprofloxacin PO : 4 semaines, puis Ciprofloxacin PO 5 mois |
| <i>Streptococcus/ Enterococcus</i> | Amoxicilline + rifampicine per os Alternative : Dalacine® per os |
| <i>Propionibacterium acnes</i> | Amoxicilline (+/- rifampicine) per os |

✚ Antibiothérapie probabiliste :

Il s'agit du schéma antibiotique à préconiser dans l'attente des résultats bactériologiques peropératoires lorsqu'il n'existe aucune documentation fiable dans l'anamnèse du patient et lorsqu'ils existent des signes généraux conditionnant l'urgence du traitement. Plusieurs associations d'antibiotiques peuvent être retenues. Elles sont à adapter en fonction de l'écologie microbienne de chaque établissement.

Ou proposera par ordre préférentiel les associations suivantes :

- Ø Uréidopénicilline/inhibiteur de bêta-lactamase + vancomycine
- Ø Céphalosporine de 3^{ème} génération + vancomycine
- Ø Carbapénem (sauf ertapénem) + vancomycine
- Ø Céphalosporine de 3^{ème} génération + fosfomycine

✚ Antibiothérapie suppressive :

Elle consiste à maintenir une antibiothérapie orale dans la grande majorité des cas pour une durée indéterminée dont le but d'inhiber la multiplication bactérienne autour de la prothèse. Elle ne s'applique qu'aux situations pour lesquelles la documentation bactérienne est connue et pour lesquelles l'infection persiste chez un malade inopérable ayant une prothèse non descellée. Elle ne se conçoit qu'avec des molécules bien supportées, d'administration aisée (voie orale) et pour lesquelles une monothérapie est possible [180, 181].

2.1.2.3. Infection fongique sur matériel :

Il n'existe aucun essai randomisé dans la littérature permettant de fournir un niveau de preuve fiable. En cas d'infection fongique sur prothèse articulaire, il est recommandé d'enlever la prothèse ainsi que tout matériel adjacent. Il est recommandé de ne pas reposer la prothèse qu'après la fin du traitement antifongique. En cas d'infection sur matériel d'ostéosynthèse non prothétique, il est recommandé d'enlever la totalité du matériel en place.

▼ Traitement antifongique :

✚ Infection à candida [182, 183] :

Il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B par voie IV pendant au moins 15 jours. En cas de mauvaise tolérance ou d'insuffisance rénale, il est possible d'avoir recours à l'amphotéricine B sous forme liposomale. Il est possible d'effectuer une association à la 5-fluorocytosine en cas de souche fongique sensible et en l'absence de contre-indication. Au terme des 15 jours, il est recommandé d'effectuer un relais par du fluconazole par voie orale si la souche fongique y est sensible. En cas de résistance, l'alternative est le voriconazole par voie orale. La durée du traitement antifongique est comprise entre 3 et 6 mois chez le patient immunocompétent. En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression.

✚ Infection à Aspergillus [183, 184] :

Il est recommandé d'utiliser en première intention du voriconazole par voie orale ou IV. En cas de contre-indication, il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B par voie parentérale. La durée du traitement est au moins de 6 mois chez le patient immunocompétent. En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression.

2.1.2.4. Particularités de l'antibiothérapie de l'enfant ayant une infection ostéoarticulaire :

Les infections sur matériel d'ostéosynthèse survenant chez l'enfant se rencontrent essentiellement dans le cadre de chirurgie de la déformation rachidienne au cours de laquelle est souvent mis en place un matériel de fixation interne important. Dans les infections précoces, le matériel sera laissé en place et ne pourra être retiré qu'après consolidation osseuse. Dans les infections retardées, l'ablation du matériel orthopédique est effectuée. Les autres situations cliniques sont représentées par les ostéotomies des membres supérieurs et inférieurs et par la traumatologie. Aucune étude randomisée et contrôlée n'a été publiée concernant les infections sur matériel d'ostéosynthèse chez l'enfant. Les modalités du traitement antibiotique recommandé chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte dans la mesure où presque tous les antibiotiques peuvent être utilisés en respectant les posologies adaptées au poids de l'enfant et les restrictions liées à son âge.

L'utilisation des fluoroquinolones n'est pas autorisée avant l'âge de 15 ans en raison d'une toxicité sur le cartilage articulaire, bien que des études récentes contrôlées n'aient rapporté que des arthralgies ou des arthrites transitoires. Lorsque l'utilisation d'une fluoroquinolone doit être envisagée chez un enfant de moins de 15 ans (hors AMM), la décision doit être prise par le référent en infectiologie après appréciation au cas par cas du bénéfice et du risque attendus, avec les mêmes restrictions que chez l'adulte [185, 186]. Parmi les fluoroquinolones, la ciprofloxacine est la plus prescrite chez l'enfant [186, 187]. La lévofloxacine peut être utilisée, hors AMM, dans les infections à staphylocoque avec les mêmes restrictions que chez l'adulte [188].

2.2. Autres mesures médicales :

2.2.1. Prise en charge de la douleur :

Il est indispensable de prendre en charge la douleur des patients.

2.2.2. Prise en charge médico-psychologique :

Il est conseillé que les équipes médico-chirurgicales prenant en charge les infections ostéo-articulaires sur matériel puissent collaborer avec un psychiatre ou un psychologue ayant une compétence spécifique dans la gestion du handicap.

La prise en charge médico-psychologique des infections ostéo-articulaires sur matériel nécessite d'appréhender la notion de perte d'une intégrité corporelle, d'un rôle familial, d'un statut professionnel et social, d'une image idéale de soi. Le patient est dépendant. Il ne parvient pas à se projeter dans l'avenir. Il peut être ambivalent et méfiant. Les mesures d'isolement ont pour lui un caractère discriminatoire qu'il faut savoir analyser. Enfin, il peut exister une relation étroite entre la comorbidité physique et psychiatrique. Il est recommandé :

- Ø De s'informer des antécédents psychiatriques du patient dès le premier entretien.
- Ø De connaître les pathologies psychiatriques habituellement rencontrées au cours des infections ostéo-articulaires (trouble de l'adaptation, anxiété généralisée, état dépressif majeur).
- Ø De dépister les prodromes d'une souffrance psychique en ne décourageant pas l'expression de l'émotion, en mesurant ce que l'infection représente pour le patient, en appréciant certaines stratégies développées par le patient afin de lutter contre la maladie.
- Ø De savoir reconnaître un état dépressif majeur devant une dévalorisation, une anhédonie, un ralentissement psychomoteur, des troubles du sommeil, une passivité ou au contraire une hostilité.

- Ø De proposer un traitement pharmacologique et/ou psychothérapeutique adapté en cas de troubles psychiques.
- Ø De ne pas négliger la souffrance psychologique du patient en centrant l'attention sur le somatique.
- Ø De proposer au patient une préparation psychologique en cas d'amputation.
- Ø De ne pas craindre l'intrusion du psychologue et/ou du psychiatre et de l'intégrer à la stratégie de prise en charge.

Au cours de la prise en charge médico-psychologique d'infection ostéoarticulaire sur matériel, il est recommandé de mettre en place une organisation multidisciplinaire permettant de tenir face au patient un discours cohérent, univoque. Quand des troubles psychiques sont suspectés, il est recommandé de faire appel à un psychiatre ou à un psychologue en précisant qu'ils font partie de l'équipe soignante et en annonçant leur venue. Il est nécessaire que le psychiatre ou le psychologue puissent disposer de renseignements cliniques clairement définis et qu'en retour les informations recueillies lors de l'entretien soient disponibles dans le dossier du patient. Le psychiatre ou le psychologue peuvent également accompagner l'équipe médicale et paramédicale en cas de situations difficiles. Les annonces successives qui sont faites au patient lors d'infections ostéo-articulaires sur matériel doivent suivre les règles suivantes :

- Ø Elles doivent se faire dans un lieu adapté, avec empathie.
- Ø Il est recommandé que l'annonce soit effectuée par le soignant qui a habituellement en charge le patient et dans certains cas, en présence d'un tiers nommé par le patient.
- Ø Il est recommandé de fragmenter l'annonce, d'éviter le mensonge, la banalisation, la fausse réassurance, la fuite en avant.
- Ø Il est recommandé de respecter les mécanismes de défense du patient (déli, maîtrise de soi, révolte, lutte).

XI. PREVENTION :

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire les facteurs locaux prédisposant à l'infection, adopter les meilleurs techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte : l'antibioprophylaxie par exemple [189]

1. Antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des infections en chirurgie orthopédique, il consiste à l'administration d'une séquence courte d'antibiotiques dont le spectre antibactérien doit couvrir la majorité des pathogènes impliqués [190].

Dans notre cas la durée de l'antibioprophylaxie n'a pas été mentionnée dans presque tous les cas, et l'antibiothérapie standard en chirurgie orthopédique (Protocole céphalosporine de deuxième génération ou Amoxicilline protégée*UNASINE 1g) *cefamandole ou cefuroxime 1,5g en préopératoire puis 0,75g toutes les 6 heures pendant 24 à 48 heures.

2. Mesures préopératoires : [191]

Préparation du patient :

- Ø Traitement de toute infection préexistante.
- Ø Hospitalisation préopératoire aussi courte que possible.
- Ø Douche préopératoire avec un savon antiseptique.
- Ø Rééquilibrage nutritionnel du patient.
- Ø Si rasage nécessaire, utilisation d'un rasoir électrique.
- Ø La désinfection du site opératoire se fait du centre vers la périphérie.
- Ø En salle d'opération, le patient doit être couvert par des champs stériles ne laissent voir que le site opératoire.

3. environnement : [192]

3.1. Conditionnement de l'air :

Une bonne ventilation de la salle d'opération, avec filtration à haut degré d'efficacité, 20 renouvellements d'air par heure.

Le flux laminaire consiste à filtrer l'air de façon à le débarrasser des contaminants et le diffuser à une vitesse telle qu'il se déplace sous forme de filets rectilignes et parallèles.

Les filtres utilisés nécessitent un contrôle régulier et une bonne maintenance des batteries des filtres.

La direction du flux doit être verticale, solution la plus adaptée à la chirurgie orthopédique.

3.2. Gestion de l'eau : [193]

L'eau sanitaire délivrée doit être de « l'eau propre », cette qualité d'eau peut être obtenue soit par chloration à partir du réseau, soit par filtration à l'aide des filtres stérilisables.

3.3. stérilisation : [194]

Doit être efficace, elle porte sur les implants, le matériel, le linge opératoire et les liquides utilisés pour décontaminer le site opératoire. Tout le matériel contaminé par l'intervention doit être décontaminé, et acheminé vers le service de stérilisation.

Il est recommandé d'utiliser des dispositifs médicaux à usage unique, ou munis d'une protection à usage unique, chaque fois que possible. Le traitement du matériel en milieu orthopédique comporte 3 méthodes : la chaleur, les rayonnements ionisants (gamma, électrons accélérés), et l'oxyde de l'éthylène pour le matériel à usage unique.

3.4. L'acte opératoire :

- Ø Les techniques utilisées doivent être les moins traumatiques possibles, et permettre une durée opératoire minimale.
- Ø En cas de chirurgie sale- infectée, l'incision ne doit en général pas être refermée primairement.
- Ø Les gants doivent être changés toutes les 2 heures lors d'intervention prolongée.

+ Prise en charge d'une plaie en post opératoire :

- Ø le personnel soignant doit se désinfecter les mains avant et après chaque soin à une plaie opératoire.
- Ø Un changement de pansement doit être réalisé immédiatement si le pansement est humide ou sale.
- Ø Education du patient ou de la famille pour faire des soins corrects de la cicatrice et détecter des signes d'infection et ou les rapporter.
- Ø Le drain de Redon : les règles de prévention :
 - ✓ Réduction de la durée de drainage.
 - ✓ Cultures répétées des liquides pour surveiller les malades infectés.
 - ✓ Surveillance de la propreté de l'orifice de sortie.
- Ø si un hématome s'installe, il faut éviter qu'il s'infecte (évacuation chirurgicale si volume important, ponction même plusieurs fois s'il récidive.

CONCLUSION

L'infection est une complication rare mais redoutable en chirurgie orthopédique qui peut ruiner le bénéfice d'une intervention destinée à améliorer la fonction d'une articulation ou à réparer les conséquences d'un traumatisme.

Cette infection conduit à des ré-interventions et à une prolongation de l'hospitalisation majorant considérablement le prix de cette chirurgie. De très nombreux facteurs, propres au patient, à l'intervention ou appartenant à l'environnement hospitalier, favorisent sa survenue, soit en postopératoire immédiat, soit plusieurs mois après l'intervention.

Les mécanismes physiopathologiques des infections sur matériel orthopédiques sont multiples, ils associent plusieurs facteurs : le type du matériel (adhérence bactérienne variable), la bactérie (adaptation structurale, sensibilité aux antibiotiques), l'hôte (réaction immunitaire, susceptibilité génétique aux infections), la compréhension de ces mécanismes physiopathologiques de l'infection sur matériel est indispensable et permet d'optimiser la prise en charge de ces infections.

Son diagnostic est parfois difficile en raison de son évolution torpide et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques, mais il n'existe aucun test diagnostique parfait permettant d'affirmer ou d'infirmer l'infection à chaque fois.

Différentes bactéries sont responsables de ces infections, mais *Staphylococcus aureus* est toujours au premier plan dans tous les types d'infection en chirurgie osseuse.

La prise en charge des patients atteints de cette infection doit être multidisciplinaire et faire appel à des chirurgiens orthopédistes, des bactériologistes, des radiologues, des anesthésistes et des rééducateurs fonctionnels.

La lutte contre l'infection du site opératoire repose sur des mesures préventives multidirectionnelles. Elles concernent le patient et sa préparation générale et cutanée à l'intervention, le respect rigoureux des règles d'asepsie par tous, la qualité de la technique chirurgicale, le contrôle permanent des procédures de stérilisation et du bon fonctionnement des biens d'équipement du bloc opératoire.

RESUMES

RÉSUMÉ

✓ Titre : Prise en charge des infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse : analyse et évaluation

✓ Auteur : KCHICH Oussama

✓ Mots clés : Matériel, orthopédie, infection, diagnostic

✓ Objectifs :

Evaluer le risque infectieux après la pose de matériel d'ostéosynthèse en chirurgie orthopédique et analyser leur prise en charge médico-chirurgicale.

✓ Matériel et méthode :

Il s'agit d'une série rétrospective de 22 cas d'infections sur matériel d'ostéosynthèse localisées aux membres, survenues au sein du service de traumatologie orthopédie à l'HMMI de Meknès de janvier 2013 à décembre 2017.

✓ Résultats et discussion :

L'âge moyen des patients était de 44ans avec une prédominance masculine (H/F=2,3). 68,2% des patients avaient dans leurs antécédents une fracture. 7 patients étaient porteurs de prothèse alors que 15 portaient un matériel d'ostéosynthèse. La localisation au niveau du membre inférieur était dominante avec 81,8%. Le Staphylococcus aureus représentait 62,9%. Nos patients ont été opérés selon un protocole associant ablation du matériel d'ostéosynthèse, excision-drainage. Un lavage a été réalisé chez 2 patients. Une antibiothérapie générale adaptée a été systématiquement associée et poursuivie pendant 06 semaines pour tous nos patients. 81% des patients ont été considérés guéris. Plus le caractère était multirésistant de la

souche isolée et plus les patients étaient porteurs de plusieurs germes, plus le taux d'échec et de récurrence augmentait.

✓ Conclusion :

L'infection sur matériel est une complication rare mais redoutable en chirurgie orthopédique. Elle engendre souvent des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, une importante morbidité et un coût élevé médical. Le recours à l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, la technique d'excision-drainage et l'administration d'antibiothérapie par voie veineuse bactéricide, synergique, associée et prescrite de façon codifiée ont permis de diminuer largement le taux de récurrences et d'améliorer la prise en charge des infections sur matériels d'ostéosynthèse.

SUMMARY

✓ Title : Taking in charge the osteo-articular infections using osteosynthesis, material: analysis and evaluation

✓ Author : KCHICH Oussama

✓ Key words : Material, orthopedics, infection, diagnosis

✓ Objectives :

Evaluate the risk of infection after placing osteosynthesis material in orthopedic surgery and analyze their medico-surgical acceptance.

✓ Equipment and method :

A retrospective series of 22 infection cases due to osteosynthesis material spotted in limbs. They arose inside the traumatology orthopedics department in the HMMI from January 2013 until December 2017.

✓ Discussion of the findings:

The average age of the patients were 44 years old with a masculine dominance (H/F= 2,3). 68,2% of the patients had a fracture before. 7 patients were prosthesis bearers, whereas 15 were bearing osteosynthesis devices.

The inferior part was mostly affected with a dominance of 81,8%. The *Staphylococcus aureus* represented 62,9%.

Our patients were operated on following a protocol associating osteosynthesis material ablation, excision and drainage. A prosthetic washing was carried out in 2 cases. A general adapted antibiotherapy was systematically associated and followed up during 06 weeks for all the patients. 81% of the patients were regarded as cured.

The more the character was multi-resistant to the isolated stump and the more The patients were bearers of several germs; the more the failure rate and the relapse were increasing.

✓ Conclusion:

The infection due to the material is a rare complication but it still almost produces diagnostic and therapeutic difficulties, an important morbidity and a high medical cost. Resorting to the ablation of the osteosynthesis material, the excision and drainage technique and the administration of the antibiotherapy through a bactericidal venous way, which is synergetic, associated and prescribed in a codified manner, has led to an important rate of relapse and to the taking in charge of the infections using osteosynthetic material.

مطى

ا لعولارعا لىة لطفبة ل تعفن العظام و المفصل لنا تج عن جهاز طى تحليل و تقىم
ا لوف لىامة قنش.
ا لكاملك لرئىة جهاز -جر احة لظام - تعفن - شىخى.
لأهدف تقىم الظر ال تعفى بعد وضع جهاز تثبى العظام و تحليل لعا لىة لطفبة و الجراحة .

ا لطرى و لوسائل درللة لأثر الرجى ل 22 حالة تعفن العظام و المفصل لنا تج عن جهاز طى فى لأطرف بمصاحة جراحة لظام و المفصل بالمسشفى العكرى مولى بلماعىل بمكشل ما بىرنا ىر 2013 و دجنبر 2017 .

ا لنتائج و لمناقشة العمر الم توسط للمرضى بى 44 سنة فى حىن بلغة نسبة الجنس ذكر \ انى 2.3 تشمل سللا تنا على 68.2 % من المرضى الم تعرضىن سبعا لكدر 7 مرضى حاملىن لمفصل لطناعىة بىنما 15 حامل لجهاز تثبى العظام .
 بقول تعفن غالبا فى لأطرف لىلفى بنسبة 81.8 % تمثل المكور لك لعنقودىة 62.9 % قت جراحة جمىع مرضانا و طفلىر و توكول بىجمع بىن بلد تتصلل جهاز تثبى العظم و لانسجة لم تعفنة و صفال تعفن كما اجرى ففىل المفصل لاطنابى فى حال تىن إضافة الى العلاج بالمضاد لالوىة المنلدىة لمقدتة لىا بىع بالنسبة لجمىع المرضى .
 81% من المرضى فى حالة شفاعىر تقع معدل الفشل ولاز تكسل كلما كك المرضى حاملا لعدة جراثىم و كلما كلطابع لسللا لة لجر ثومىة لمعز و لة كثر ماقا ومة .

ا لخاصة ل تعفن لنا تج عن جهاز طى هو مضاعفة نادرة لكنها خطىرة فى جراحة لظام و المفصل و غالبا ما يؤدى الى صعوبت شىخىة و علاجىة كما يؤدى الى ارتعاع نسبة المرضة اول تكاليف لطفبة لكن اء تمام بىه الطرى كلد تتصلل جهاز تثبى و لانسجة الم تعفنة و صفال تعفن إضافة الى لىد اءمضاد لالوىة بقمر تبطة قانلة للجراثىم عن طرىق اللورىد بىب وصفة مقننة من انخفاص معدل لاذ تكسل و تعفىن لعا لىة لطفبة ل تعفن العظام لنا تج عن جهاز تثبى.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Valérie Zeller A, B*, Nicole Desplaces A, C, Antibiothérapie des infections ostéoarticulaires à pyogènes chez l'adulte : principes et modalités, Revue du Rhumatisme 73 (2006) 183-190, Reçu le 29 avril 2005 ; accepté le 19 Septembre 2005 Disponible sur internet le 03 janvier 2006
- [2] Ross JJ, Hu LT. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. Medicine (Baltimore) 2003 ; 8:340-5.
- [3] E.Ellenber. Analyse terminologique des définitions données à l'infection nosocomiales et proposition d'une définition, la Revue de médecine interne 2005 :26(572-577).
- [4] A.Bosseroy, M.Micoud. Infections nosocomiales. Encycl-méd-chir2000 :8-001-f-10.
- [5] JS.Gardner, W.Jarvis, T.C Horan. CDC definition for nosocomial infection. Am j infect control 1988 : 16(3)128-140
- [6] Conseil supérieur d'hygiène. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Bull Epidemio hebdo ; numéro spécial, juin 1992. <http://www.sante.gouv.fr>.
- [7] santé public. Les infections nosocomiales. Médecine & droit 2005 15-22.
- [8] T.C Horan, R.P Gayens, W.J Jarvis, T.G Emori. CDC definitions of nosocomial surgical infections, 1992 : A modification of surgical wound infections. Infect Control Hosp Epidemiol 1992 ; 13 :606-608.
- [9] Comité technique des infections nosocomiales. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Ministre de la santé, 1999, 2eme édition. <http://www.sante.gouv.fr>.
- [10] Ministre de la santé et des solidarités. Actualisation des définitions nosocomiales. Avril 2006. <http://www.sante.gouv.fr>.
- [11] R.A Garibaldi, D.Cushing, T.Lerer. Risk factor for postoperative infection. Am.j.med. 1993 ; 24 :283-289.

- [12] M.Ouadghiri, A.S Alaoui, L.Zougahhi, Trikki, M.Zouhdi. Prévention des infections du site opératoire. Revue Marocaine de biologie-infectiologie 2004 tome 10 (1).
- [13] A.S.Keats. The ASA classification of physical status; a recapitulation. J.Anesthes 1978 ; 49:233-236.
- [14] J.C.Lucet. Infection du site opératoire. La lettre d'infectiologie juin 1999 tome 13 n°6
- [15] W.A.Altmier, J.F.Pruitt, J.F.Bruke, W.R.Sunsuski. Manual on control of definition in surgical patients. Philadelphia:JB Lippincott 1984 p29.
- [16] R.W.Haley, TM.Hooton, DH.Culver, CD.Haridson. Nosocomial infections in USA hospital : estimated frequency by selected characteristics of patients. Am j med 1981, 70(4) :974-958.
- [17] R.W.Haley, DH.Culver, JW .WHITE, M.Morgan, TG.Emori, TM.Hooton. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomila infections in U.S.Hospitals. A m j epidemiol 1985 ; 121:182-205.
- [18] R.W.Haley, DH.Culver, JW.Whwhite, M.Morgan, TG.Emori, TM.Hooton. Identifying patients at risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient's susceptibility and Wound contamination. A m j epidemiol 1985 ; 121:206-215.
- [19] Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, Crook DW, Simpson H, Peto TE, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. J Clin Microbiol 1998 ; 36:2932-9.
- [20] Patzakis MJ, Wilkins J, Holtom P, Greenbaum B, Ressler R. Comparison of the results of bacterial cultures from multiple sites in chronic osteomyelitis of long bones. J Bone Joint Surg 1994 ; 76-A : 664-6.
- [21] M. Elouennass, S. El Hamzaoui, M. Frikh, A. Zrara, B. Chagar, M. Ouaaline. Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire. Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 802-808.

- [22] T. Bauer, L. Lhotellier, P. Mamoudy, A. Lortat-Jacob. Infection osseuse sur os continu au niveau du membre inférieur : À propos de 127 cas. *Revue de chirurgie orthopédique* 2007, 93, 807-817.
- [23] S. Bauer, M-A. Bouldouyre, A. Oufella, P. Palmari, R. Bakir, A. Fabreguettes, H. Gros. Impact of a multidisciplinary staff meeting on the quality of antibiotherapy prescription for bone and joint infections in orthopedic. surgery. *Médecine et maladies infectieuses* 42 (2012) 603-607.
- [24] L. Grammatico-Guillon, S. Baron, S. Gettner, A-I. Lecuyer, C. Gaborit, P. Rosset, E. Rusch, L. Bernard. Bone and joint infections in hospitalized patients in France, 2008 : Clinical and economic outcomes. *Journal of hospital infection* 82 (2012) 40 - 48.
- [25] HAAS D.W McAndrew M.P. Bacterial osteomyelitis in adults ;evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am. J Med* 1996 ;101 ;550 ;61
- [26] FISCHER B, Vaudaux P, Magnin M, El Mestikawy, Proctor RA, Lew Vasey H Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic device ;role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J orthop Res* 1996 ;14(6):914-20.
- [27] Max I, Ryden C, Wadstrom T, Rubin K. Specific attachment of staphylococcus aureus to immobilized fibronectine. *Infect Immun* 1986 ; 54(3) :695- 704.
- [28] Zimmerli W, Waldvogel FA, Vaudaux P, Nydegger UE. Pathogenesis of foreign body infection : description and characteristics of an animal model. *J Inf Dis* 1982 ; 146: 487-97.
- [29] Bernard L, Sadowski C, Monin D, Stern R, Wyssa B, Rohner P, et al. The value of bacterial culture during clean orthopedic surgery: a prospective study of 1,036 patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004 ; 25: 512-4.

- [30] Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ. Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty prospective multicenter study of 362 knee and 2,651 hip operations. *Acta orthop Scand* 1992; 63: 665-71.
- [31] Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, Steckelberg JM, Ilstrup DM, Harmsen WS, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 1247-54.
- [32] Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am* 1975; 6(4): 991-1003.
- [33] Widmer AF, Frei R, Rajacic Z, Zimmerli W. Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections. *Infect Dis* 1990; 162: 96-102
- [34] An YH, Dickinson RB, Doyle RJ. Mechanisms of bacterial adhesion and pathogenesis of implant and tissue infections. In: An YH, Friedman RJ, editors. *Handbook of bacterial adhesion: principals, methods, and applications*. Totowa, NJ: Humana Press; 2000. P. 1-27.
- [35] Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, Glant TT. The basic science of periprosthetic osteolysis. *Instr Course Lect* 2001; 50: 185-95.
- [36] le Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 167-93.
- [37] Costerton W, Veeh R, Shirtliff M, et al. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. *J Clin Invest* 2003; 112(10): 1466-77.
- [38] Davies DG, Geesey GG. Regulation of the alginate biosynthesis gene *algC* in *Pseudomonas aeruginosa* during biofilm development in continuous culture. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61: 860-7.

- [39] Fisher B, Vaudaux P, Magnin M, et al. Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic devices: role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J orthop Res* 1996; 14: 914-20.
- [40] Williams RJ, Henderson B, Sharp LJ, Nair SP. Identification of a fibronectin-binding protein from staphylococcus epidermidis *Infect Immun* 2002; 70: 6805-10.
- [41] Jarraud S, Mougel C, Thioulouse J, Vandenesch F, et al. Relationship between staphylococcus aureus genetic background, virulence factors, agr groups (alleles), and human disease. *Infect Immun* 2002; 70(2): 631-41.
- [42] Borens O, Nussbaumer F, Baalbaki R, Trampuz A. Update on implant related infections in orthopedic surgery. Diagnosis and treatment. *Rev Med Suisse* 2009; 16: 2563-8.
- [43] Vuong C, Gerke C, Somerville GA, et al. Quorum-sensing control of biofilm factors in staphylococcus epidermidis. *J Infect Dis* 2003; 188: 706-18.
- [44] Jones JW, Scott RJ, Morgan J, et al. A study of coagulase negative staphylococci with reference to slime production, adherence, antibiotic resistance patterns and clinical significance. *J Hosp Infect* 1992; 22(3): 217-27.
- [45] Galdbart JO, A Iellignet J, Tung HS , et al. Screening for staphylococcus epidermidis markers discriminating between skinflora strains and those responsible for infections of joint prostheses. *J Infect Dis* 2000; 182: 251-5.
- [46] Etesse-Carsenti H, Masseyeff MF, Entenza J, et al. Propriétés d'adhérence et de production de slime des staphylocoques : relation avec la pathologie. *Path Biol* 1990 ; 38 (4) : 249-54.
- [47] Trampuz A, Osmon DR, Hanssen AD, et al. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection. *Clin orthop* 2003; 414: 69-88.
- [48] Bassler BL, Losick R. Bacterially speaking. *Cell* 2006; 125: 237-46.
- [49] Sutherland IW. The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environment. *Trends Microbiol* 2001 ; 9: 222-7.

- [50] Turhan Karagulera*, Hasan Kahramanb, Melek Tute. Original Research Article Analyzing effects of ELF electromagnetic fieldson removing bacterial biofilm. February 2017.
- [51] Von Eiff C, Proctor RA, Peters G. Staphylococcus aureus small-colony variants: formation and clinical impact. *Int J Clin Pract suppl* 2000; 115: 449.
- [52] Schmitz FJ, Fluit AC, Beeck A, et al. Development of chromo-somally encoded resistance mutations in small-colony variants of staphylococcus aureus. *J Antimicrob chemother* 2001; 47: 113-24.
- [53] Harald Seifert, Comments to Author , Christoph von Eiff, and Gerd Fätkenheuer. Fatal Case Due to Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Small Colony Variants in an AIDS Patient. Volume 5, Number 3—June 1999
- [54] Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel FA. Pathogenesis of foreign body infection: Evidence for a local granulocyte defect. *J Clin Invest* 1984; 73: 1191-200.
- [55] Fischer B, Vaudaux P, Magnin M, Mestikawy E, Proctor RA, Lew DP, et al. Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone implanted metallic devices: role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J Orthop Res* 1996; 14: 914-20.
- [56] Bernard L, Vaudaux P, Stern R, Huggler E, Lew D, Hoffmeyer P. The inhibition of neutrophil antibacterial activity by ultra-high molecular weight polyethylene particles. *Biomaterials* 2005; 26 : 5552-7.
- [57] Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR. Formation of propionibacterium acnes biofilms on orthopedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials* 2003; 24: 3221-7.
- [58] Chuard C, Lucet JC, Rohner P, Herrmann M, Auckenthaler R, Waldvogel FA, et al. Resistance of Staphylococcus aureus recovered from infected foreign body in vivo to killing by antimicrobials. *J Infect Dis* 1991; 163: 1369-73.

- [59] Vaudaux P, François P, Berger-Bachi B, Lew D. In vivo emergence of subpopulations expressing teicoplanin or vancomycin-resistant phenotypes in a glycopeptide susceptible.Methicillin-resistant strain of staphylococcus aureus. J Antimicrob Chemother 2001; 47: 163-70.
- [60] Feldman DS, Lonner JH, Desai P, Zuckerman JD. The role of intraoperative frozen sections in revision total joint arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 1995; 77: 1807-13.
- [61] Pandey R, Drakoulakis E, Athanasou NA. An assessment of the histological criteria used to diagnose infection in hip revision arthroplasty tissues. J Clin Pathol 1999; 52: 118-23.
- [62] F. Ader, J. Salomon, C. Perronne, L. Bernard « Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? éléments de physiopathologie » Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 530 - 537.
- [63] CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ. Spondylodiscites infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. Acta Orthopaedica Belgica, vol. 68-4-2002.
- [64] L. Bernard. Les infections de prothèse articulaire. Médecine et maladies infectieuses. 33 (2003) 231 - 239.
- [65] P.-M. Roger a, V. Lesbats, É. Cua, R. Farhad a, C. Trojani, P. Boileau, P. Dellamonica. Examens paracliniques et durée de l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires. Médecine et maladies infectieuses 41 (2011) 242-247.
- [66] Gen Suzuki, Shu Saito, Takao Ishii , Sayaka Motojima, Yasuaki Tokuhashi, Junnosuke Ryu. Previous fracture surgery is a major risk factor of infection after total knee arthroplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2011) 19:2040-2044.
- [67] H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue. Risque infectieux en chirurgie orthopédique. EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 151-172.

- [68] NNIS system. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003; 31:481-98.
- [69] MOYIKOUA A, KAYA PM, ONDZOTO J.M, PENA P, PITRA B. Complications septiques des ostéosyntheses des membres. A propos de 402 interventions. *Med. Afr. Noire*: 1993, 40 (12).
- [70] BABIN S.R, GRAF P, NORTH J, SCHWING E. Le risqué septique de l'ostéosynthèse à foyer fermé d'après une série continue de 1059 enclouage selon Kuntscher G. *Int. Orthop*, 1981, 5,271 - 276.
- [71] CHAUVET J. SAVORNIN CL, TRIPON PH, WILLEMS Ph, CASANOVA G. GANDON F. Pseudarthroses septiques diaphysaires. Orientation thérapeutique actuelles à partir d'une série de 80 cas. *Annales de chirurgie*, 1986, 40, n°9, 633 - 640.
- [72] NDAYISABA G, BAZIRA L, GAHONGANOG. Place de l'antibiothérapie préventive en chirurgie osseuse en milieux tropical. A propos de 59 complications septiques. *Med. Afr. Noire*, 1992,39, 597- 598.
- [73]-Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. Thèse N° 202/2001/casablanca.
- [74]-Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mtchelll KA, Kramer ME, Pollak AN. external fixation as a bridge to intramedullary nailing For patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage control orthopedics. *J traumato* 2000;48:613-21.
- [75] A. Toumi, A. Dinh, P. Bemmer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques. *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 145—153.
- [76] Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al. The basic science of periprosthetic osteolysis. *Instr. Course Lect.* 2001; 50: 185 - 95.
- [77] Zimmerli W, Lew PD, Waldvoget F A. Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a granulocyte defect. *J Clin Invest* 1984; 73: 1191-200.

- [78] Louis Bernard, Laurence Legout, Line Zürcher-Pfund, Richard Stern Peter Rohner, Robin Peter, Mathieu Assal, Daniel Lew, Pierre Hoffmeyer, Ilker Uçkay. Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. *Journal of Infection* (2010) 61, 125e132.
- [79] M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, B. Zryouil. Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol* 2006 ; 28 : 20-24.
- [80] CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ : A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop*, 2003, 414, 7-24.
- [81] D. POURRE - P. BOVIER-LAPIERRE - G. MEZZADRI J-P. CARRET-J. BEJUIHUGUES. Infection à propos d'une série de 100 cas de 1998 à 2006. *Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche* 2008.
- [82] <http://www.crioac-lyon.fr/exemples-bons-resultats.html>. Consulté le 15/01/2018
- [83] PARSONS B, STRAUSS E: Surgical management of chronic osteomyelitis. *Am J Surg*, 2004, 188, 57S - 66S.
- [84] LORTAT-JACOB A : Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os continu. *Encycl Méd Chir, Ed Elsevier, Paris, Techniques Chirurgicales Orthopédie Traumatologie, Fasc 44080*
- [85] AZAYI NAOUAL : Les infections ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adultes.
- [86] MARTINI, DSOULI, CHEROUAQI. In thèse AZAYI NAOUAL : les infection ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adulte.
- [87] Dohin B, Gillet Y, Kohler R, Lina G, Vandenesch F, Vanhems P, Floret D, Etienne J. Pediatric bone and joint infections caused by Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:1042-8.
- [88] Moyikoua A, Kayaj M., Ondjoto J.M.M, Pena-Pitra B. complications spécifiques des ostéosynthèse de membres. A propos de 402 interventions

- [89] Espersen F., Frimodt-Møller N., Thandrup-Rosdhal V. Changing pattern of bone and joint infections due to staphylococcus aureus :study of cases of bacteremia in denmark :1959-1988. Rev Inf Dis 1991 ;13 :347-85
- [90] Hall BB, Fitzgerald R.H, Jr, Rosenblan J.E Anaerobie ostéomyélite J Bone joint surg Am 1983 ;65 :30-5
- [91] Z Alaya ; H Zeglaoui Trabelsi; K Ben Haj Slama; H Ben Fredj; N Amara; I Ben Smida; A Jamel; N Bagané; B Khalfallah; E Bouajina. Les arthrites septiques de l'adulte – Profil épidémiologique, Clinique et para clinique: à propos de 14 cas. Tunis Med 89(1) : 125 (2011).
- [92] C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulia. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).
- [93] H.K. Ea, V. Zeller, L. Lhotellier, J.M. Ziza, P. Mamoudy, N. Desplaces. Ostéite chronique de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. ANTIBIOTIQUES, 2007; 9 : 120-9.
- [94] F. Nacinovich, C.A. Pensotti, C. Vizzotti, P. Fernandez Oses, A. Ferraris, P. Luchetti, M. Marin, A. Sucari, J. Thierer, C. Di Stefano, D. Stamboulia. Bone and joint infections in elderly and young adult patients: Comparison of clinical features and outcomes (1991-2007). 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts.
- [95] Cécile Gaujoux-Viala, Valérie Zeller, Philippe Leclerc, Valérie Chicheportichec, Patrick Mamoudy, Nicole Desplaces, Jean-Marc Ziza. Ostéomyélite de l'adulte : une entité clinique méconnue chez l'immunocompétent. À propos de six cas. Revue du rhumatisme 77 (2010) 286-290.
- [96] Hunziker S, Hügle T, Schuchardt K, et al. The value of procalcitonin for differentiation of infectious from non-infectious causes of fever after orthopedic surgery. J Bone J surg Am 2010; 92: 138-48.

- [97] Shih LY, Wu JJ, Yang DJ. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. *ClinOrthop*1987 ; 225 : 238-46.
- [98] Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, et al. Synovial fluid leukocyte count and differential for diagnosis of prosthetic knee infection. *Am J Med* 2004; 117: 556-62.
- [99] Ohi CA. Infectious arthritis of native joints. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 6th Ed., Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005: 1311-22.
- [100] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645-54. [Medline]
- [101] Tigges S, Stiles RG, RoBerson JR. Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 377-80.
- [102] Weissmen BNW, Sledge CB. *Orthopedic radiology*. Philadelphia: WB Saunders, 1986.
- [103] Rabin DN, Smith C, Kubicka RA, Rabin S, Ali A, Charters JR, et al. problem prostheses: the radiologic evaluation of total joint replacement. *Radiographics* 1987; 7: 1107- 27.
- [104] G. Morvan, M. Wybier, Ph. Mathieu, V. Vuillemin-Bodaghi, J. Busson. Cabinet d'imagerie de l'appareil moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris. N°164 - Mai 2007.
- [105] Docteur P. Chastanet, service de radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse et sur prothèse, l'imagerie médicale sa place ses contraintes.
- [106] Reinus WR, Merkel KC, Gilden JJ, Berger KL. Evaluation of femoral prosthetic loosening using CT imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996 ; 166: 1439-42.
- [107] Brouqui P, Rousseau MC, Stein A, et al. Treatment of Pseudomonas-Infected orthopedic implants with ceftazidime-ciprofloxacin antibiotic combinaison. *Antimicrob Agents Chemother*1995 ; 39: 2423-5.

- [108] Palestro CJ, Kipper SL, Weiland FL, Love C, Tomas MB. Osteomyelitis: diagnosis with (99m)Tc-labeled antigranulocyte antibodies compared with diagnosis with (111)IN-labeled leukocytes-initial experience. *Radiology*. 2002 ; 223: 758-64.
- [109] Love C, Palestro CJ. Radionuclide imaging of infection. *J Nucl Med Technol* 2004; 32: 47-57.
- [110] Buscombe JR. The future of infection imaging. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 50: 991.
- [111] Gratz S, Dorner J, Oestmann JW, Opitz M, Behr T, Meller J, et al. 67Ga citrate and 99Tc-m-MDP for estimating the severity of vertebral osteomyelitis. *Nucl Med Commun* 2000; 21: 111-20.
- [112] R Kumar et al. Role of modern imaging techniques for diagnosis of Infection in the era of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Clinmicrobio Rev* 2008 ; 21(1) : 209-24.
- [113] Dr Ph Granier. 1998, date de création 29/04/01. <http://mn-net.pagesperso-orange.fr/banqos/ortho/infec9.html> consulté le 16/01/2018.
- [114] Dr Ph Granier. 1998, date de création 03/12/10. <http://mn-net.pagesperso-orange.fr/spect/spect-ct/spect167a.html> consulté le 16/01/2018.
- [115] Berquist TH, Bender CE, Maus TP, Ward EM, Rand JA. Pseudobursa: a useful finding in patients with painful hip arthroplasty. *Am J Roentgenol* 1987; 148: 103-6.
- [116] Trampuz A, Zimmerli W. diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10: 349-403.
- [117] Jean-Marc Ziza *, Valérie Zeller, Nicole Desplaces, Patrick Mamoudy. *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 337-344
- [118] Cheung A, Lachiewicz PF, Renner JB. The role of aspiration and contrast-enhanced arthrography in evaluating the uncemented hip arthroplasty. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 1305-9.

- [119] O'Neill DA, Harris WH. Failed total hip replacement: assessment by plain radiographs. A Arthrograms and aspiration of the hip joint. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66: 540-6.
- [120] Barrack RL, Harris WH. The value of aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 66-76.
- [121] Perry C. Non-operative management. In: *Bone and joint infections*. London: Martin Dunitz Ltd.; 1996. p. 56-76.
- [122] Hirakawa K, Stulberg BN, Wilde AH, Bauer TW, Secic M. Results of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1998;13:22-8.
- [123] Scott IR, Stockley I, Getty CJM. Exchange for arthroplasty for infected knee replacements: a new two-stage method. *J Bone Joint Surg* 1993;1: 28-31.
- [124] Mamoudy P, Lhotellier L, Graff W, Desplaces N. Traitement des infections des prothèses totales du genou. In: *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Reprises de prothèses totales du genou*. Paris: Elsevier; 2003. p. 210-7 (84).
- [125] SPLIF : Les infections ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. *Med Mal Infect* 25 Janvier 1991.
- [126]- Ribault.T ,Gournier JP Bilan de 4 années d'orthopedie et de traumatologie dans un centre hospital reg africain .*Rev chir orthop* , 1989,75, 195-199 à propos de 402 interventions.
- [127]-Bouger D, Dukuly,Ducloyer PH. Antibiotherapie preventive et inf en chir orthopedique (etude de 183 cas à la fondation jeanne Ebori,Libreville,Gabon) *Med afrique noire* ,1989,36,369-374.
- [128] Bernard L. Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33: 231-9.
- [129] Adams K, Couch L, Cierny G, Calhoun J, Mader JT. In vitro and in vivo Evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads. *Clin OrthopRelatRes* 1992 ; 278: 244-52.

- [130] SPILF. Recommandation pour la pratique clinique : infection ostéo-Articulaires sur matériel http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/ine-osseuse-long.pdf
- [131] Nasser S. prevention and treatment of sepsis in total replacement surgery. *OrthopClin North Am* 1992 ; 23: 265-77.
- [132] Zeller V et al. Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. La lettre de l'infectiologue Novembre – décembre 2004 ; tome XIX(6)
- [133] Zimmerli W. Prosthetic-joint-associated infections. *Best Pract Res Clin Rheumatolo.* 2006 DEC; 20(6): 1045-1063
- [134] Harwood PJ, Talbot C, Dimoutsos M, et al. Early experience with linezolid for infections in orthopaedics. *Injury* 2006; 37: 818-26.
- [135] Chen CJ, Chiu CH, Lin TY, Lee ZL, Yang WE, Huang YC. Experience with linezolid therapy in children with osteoarticular infections. *Pediatr Infect Dis J* 2007 ; 26: 985-8.
- [136] Zimmerli W Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004 ; 351: 1645-54.
- [137] Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-79.
- [138] Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Ekkernkamp A, Porzsolt F. Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 175-88.
- [139] Tice A. The use of outpatient parenteral antimicrobial therapy in the management of osteomyelitis: data from the outpatient parenteral antimicrobial therapy outcomes registres. *Chemotherapy* 2001; 47Suppl 1: 5-16.
- [140] Esposito S, Leone S, Noviello S, et al. Outpatient parenteral antibiotic therapy for bone and joint infections: an Italian multicenter study. *J Chemother* 2007; 19: 417-22.

- [141] Galperine T, Ader F, Piriou P, Judet T, Perronne C, Bernard L. Antibiothérapie parentérale ambulatoire (APA) par voie intraveineuse dans les infections ostéoarticulaires. *Med Mal Inf* 2006; 36: 132-7.
- [142] Legout L, Senneville E, Stern R, et al. Treatment of bone and joint infections caused by Gram-negative bacilli with cefepime-fluoroquinolone combination. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12: 1030-3.
- [143] Zimmerli W, Widmer A, Blatter M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopaedic implant-related Staphylococcal infections. *JAMA* 1998; 279: 1537-41.
- [144] Frippiat F, Meunier F, Derue G. Place of newer quinolones and rifampicin in the treatment of Gram-positive bone and joint infections. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 1158.
- [145] Zeller V, Klouche S, Leonard P, Lhotellier L, Graff W, Leclerc P, et al. Prise en charge des infections de prothèses de hanche. Etude de cohorte prospective sur 100 cas. Communication 305/64p. In : 27e RICA; Paris, France. 2007.
- [146] Trampuz A, Zimmerli W. Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 243-51.
- [147] Crémieux AC, Saleh-Mghir A. Infections ostéo-articulaires en milieu chirurgical : l'exemple des infections sur prothèses articulaires. Apport du modèle expérimental pour le choix thérapeutique. Conférences d'actualisation SFAR 2003 : p 539 - 544.
- [148] Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (Prothèse, implant, ostéosynthèse). Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009.
- [149] Bernard L. Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéoarticulaires. *Med Mal Infect* 2008 ; 38 : 108 - 9.

- [150] Hoad – Reddick DA, Evans CR, Norman P, Stockley I. Is there a role for extended antibiotic therapy in a two – stage revision of the infected knee arthroplasty? *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 171 – 4.
- [151] Le grand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrien M et al. Rheumatology network organization. Management of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2011; 68: 504 – 9.
- [152] Farhad R, Roger PM, Albert C, Pelligric, Touati C, Dellamoniatic C et al. Six weeks antibiotic therapy for all bone infections : Results of a cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2010; 29: 217 – 22.
- [153] Zeller V, Kitzis MD, Lhotellier L, Graff W, Leonard P, Ducroquet F, et al. Importance of monitoring antibiotic plasma levels in joint and bone infections. Communication 662/96p. In: 6thEuropean Congress of chemotherapy and Infection and 27e RICAI; Paris, France. 2007.
- [154] Dzeing E, Zeller V, Kitzis MD, Ziza JM, Mamoudy P, Desplaces N. Utilisation de la clindamycine en perfusion intraveineuse continue pour le traitement des infections ostéoarticulaires: faisabilité, tolérance et concentrations sériques obtenues. Communication 501/72p. In : 27e RICAI; Paris, France.2007.
- [155] Carsenti-Dellamonica H. Infections associées aux implants orthopédiques. *Antibiotiques* 2008; 10: 3-15.
- [156] Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al. Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA* 1998; 279: 1537-41.
- [157] Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, et al. Microbiological tests to predict outcome in experimental device-related infection due to *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1994; 33: 959-67.

- [158] Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM. One-stage revision of total hip arthroplasty for deep infection. Long-term follow-up. *Clin Orthop Relat Res* 1995; (321): 202-7.
- [159] Tshefu X. Short term administration of rifampicin in the prevention of eradication of infection due to foreign bodies. *Rev Infect Dis* 1997; 5(Suppl. 3): S468-473.
- [160] Norden CW, Keleti E. Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. *Antimicrobial Agent Chemother* 1980; 17: 591-4.
- [161] Gristina AG. Implant failure and the immunocompetent fibroinflammatory zone. *Clin Orthop* 1994; 298: 106-18.
- [162] Drancourt M, Stein A, Argenson JN, et al. Oral Rifampin plus Ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37: 1241-318.
- [163] Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al. Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA* 1998; 279: 1537-41.
- [164] Barberan J, Aguilar I, Carroquino G, et al. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. *Am J Med* 2006; 119: 993e7-993e10.
- [165] Stein A, Raoult D. Ambulatory management of infected orthopedic implants. In: *Infections associated with indwelling medical devices*. 3rd Ed. FA Waldvogel and A Bisno, 2000: 211-30.
- [166] Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC. One-stage revision surgery of the infected hip. A minimum 10-year followup study. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 369: 139-43.
- [167] Coombs RH, Menday P. Fusidic acid in orthopedic infections due to coagulase negative staphylococci. *Curr Med Res Opin* 1985; 9: 587-90

- [168] Aboltins CA, Page PA, Buising KL, et al. Treatment of Staphylococcal prosthetic joint infections with debridement, prosthesis retention and oral rifampicin and fusidic acid. *Clin Microbial Infect* 2007; 13: 586-91.
- [169] Norden CW, Keleti E. Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. *Antimicrobial Agent Chemother* 1980; 17: 591-4.
- [170] Sattler FR, Cowan R, Nielsen M, et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with pentamidime for treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1988; 109: 280-7.
- [171] Stein A, Bataille J, Drancourt M, et al. Ambulatory treatment of multidrug resistant *Staphylococcus* infected orthopedic implant with high dose oral cotrimoxazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 3086-91.
- [172] Eitel F, Bauernfeind A, Lang E. Teicoplanin in the therapy of bone and joint infections. *Curr Ther Res* 1997; 51: 97-109.
- [173] Greenberg. Treatment of bone joint and vascular access associated Gram positive bacterial infections with teicoplanin. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34: 2392-7.
- [174] Salgado CD, Dash S, Cantey JR, et al. Higher risk of failure of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 461: 48-53.
- [175] Schaad HJ, Chuard C, Vaudaux P, et al. Teicoplanin alone or combined with rifampicin compared with vancomycin for prophylaxis and treatment of experimental foreign body infection by methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 1994; 38: 1703-10.
- [176] Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, et al. Outcome of penicillin susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 845-9. Epub 2003.

- [177] Brouqui P, Rousseau MC, Stein A, et al. Treatment of Pseudomonas-Infected orthopedic implants with ceftazidime-ciprofloxacin antibiotic combination. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 2423-5.
- [178] Stein A, Raoult D. Colistine: an antimicrobial for the 21st century. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 901-2.
- [179] Levy PY, Fenollar F, Stein A, et al. Propionibacterium acnes postoperative shoulder arthritis: an emerging clinical entity. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1884-6.
- [180] Silva M, tharani R, Schmalzried TP. Results of direct exchange or debridement of the infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 404: 125-31.
- [181] Barberán J, Aguilar L, Carroquino G, Giménez MJ, Sánchez B, Martínez D, Prieto J. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. *Am J Med* 2006; 119: 993. e7-10.
- [182] Phelan D, Osmon D, Keating M, Hanssen A. Delayed reimplantation arthroplasty for candida prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 930-8.
- [183] -www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/antifongiques-court-04.pdf.
- [184] Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW et al. Treatment of Aspergillosis: Clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 327-60.
- [185] Schaad UB, abdu Salam M, Aujard Y, Dagan R, Green SD, Peltola H, et al. Use of fluoroquinolones in pediatrics: consensus report of an International Society of Chemotherapy commission. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 1-9.
- [186] Gendrel D, Chalumeau M, Moulin F, Raymond J. Fluoroquinolones in paediatrics: a risk for the patient or for the community? *Lancet Infect Dis* 2003; 3: 537-46.
- [187] Leibovitz E. The use of fluoroquinolones in children. *Curr Opin Pediatr*. 2006; 18: 6470 .

- [188] Noel GJ, Bradley JS, Kauffman RE, Duffy CM, Gerbino PG, Arguedas A, Bagchi P, Balis DA, Blumer JL. Comparative safety profile of levofloxacin in 2523 children with a focus on four specific musculoskeletal disorders. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 879-91.
- [189]- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. The hospital infection control practices advisory committee . special report guidelines for prevention of surgical site infection, 1999; 20: 250-280.
- [190]- Stecklberg JM, Osmon DR. Prosthetic joint infections. In *Bison medical devices* . washington DC: American society for microbiology ; 2000. p. 173- 209.
- [191]- Comité technique nationale des Infections nosocomiales 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des IN 2^{eme} édition.
- [192]- M. AL Akoum , S. Duprat, A. Lidove, Y. Rundstadler. Modélisation aérodynamique de salles d'opération ITBM-RBM 25(2004) 107-112. available online at www.science-direct.com.
- [193]- Circulaire relative au traitement de l'eau DGS/SD7A/SD5C-DH05/E4. 2002-243 du 22/04/2002
- [194]- H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffarge *EMC. rhumatologie-orthopédie 2* (2005). 151-172
- [195] Herberts P, Malchau H. How outcome studies have changed total hip arthroplasty practices in Sweden. *Clin Orthop* 1997 ; 344 : 44-60
- [196] Chang RW, Pellissier JM, Hazen GB. A cost-effectiveness analysis of total hip arthroplasty of osteoarthritis of the hip. *JAMA* 1996 ; 275 : 858-65
- [197] Bengtson S, Knutson K. The infected knee arthroplasty. A 6-year follow-up of 357 cases. *Acta Orthop Scand* 1991 ; 62 : 301-11
- [198] Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muijtjens HL, Slooff TJ. Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty. *Acta Orthop Scand* 1992 ; 63 (6) : 665-71