

UNIVERSITE MOHAMMED V –SOUISSI–
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT

ANNEE : 2014

THESE N°: 59

**PEC DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES
SUR MATERIEL ORTHOPEDIQUE ET LEURS
COMPLICATIONS : ANALYSE ET EVALUATION**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. BELGASSI Kaoutar

Née le 22/08/1988 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Matériel, orthopédie, infection, diagnostic

MEMBRES DE JURY

Pr. A. JAAFAR

Professeur de Traumatologie orthopédie

Pr. M. BOUSSOUGA

Professeur de Traumatologie orthopédie

Pr. M. EL OUENNASS

Professeur de Microbiologie

Pr. M. A. DENDANE

Professeur de Traumatologie orthopédie

Pédiatrique

Pr. D. BENCHEBA

Professeur de Traumatologie orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية 31

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACoubi Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAoui Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADN AOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSouda Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAoui Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSouda Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. MANSOURI Aziz*	Radiothérapie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. EL OTMANY Azzedine
 Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLAH *

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUECHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie

(mise en disponibilité)



Pr. AOUFI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha *
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine Aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BELAIZI Mohamed *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal *
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Février 2013

Pr. AHID SAMIR
 Pr. AIT EL CADI MINA
 Pr. AMRANI HANCHI LAILA
 Pr. AMOR MOURAD
 Pr. AWAB ALMAHDI
 Pr. BELAYACHI JIHANE
 Pr. BELKHADIR ZAKARIA HOUSSAIN
 Pr. BENCHEKROUN LAILA
 Pr. BENKIRANE SOUAD
 Pr. BENNANA AHMED*
 Pr. BENSEFFAJ NADIA
 Pr. BENSGHIR MUSTAPHA *
 Pr. BENYAHIA MOHAMMED *
 Pr. BOUATIA MUSTAPHA
 Pr. BOUABID AHMED SALIM*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB ALI *
 Pr. DENDANE TAREK
 Pr. DINI NOUZA *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI MOHAMED ALI

Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation



Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI NAJWA
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL HARTI JAOUAD
 Pr.EL JAOUDI RACHID *
 Pr.EL KABABRI MARIA
 Pr.EL KHANNOUSSI BASMA
 Pr.EL KHLOUFI SAMIR
 Pr.EL KORAICHI ALAE
 Pr.EN-NOUALI HASSANE *
 Pr.ERRGUIG LAILA
 Pr.FIKRI MERYIM
 Pr.GHANIMI ZINEB
 Pr.GHFIR IMADE
 Pr.IMANE ZINEB
 Pr.IRAQI HIND
 Pr.KABBAJ HAKIMA
 Pr.KADIRI MOHAMED *
 Pr.LATIB RACHIDA
 Pr.MAAMAR MOUNA FATIMA ZAHRA
 Pr.MEDDAH BOUCHRA
 Pr.MELHAOUI ADYL
 Pr.MRABTI HIND
 Pr.NEJJARI RACHID
 Pr.OUKABLI MOHAMED *
 Pr.RAHALI YOUNES
 Pr.RATBI ILHAM
 Pr.RAHMANI MOUNIA
 Pr.REDA KARIM *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN HANAN
 Pr.ROSTOM SAMIRA
 Pr.ROUAS LAMIAA
 Pr.ROUIBAA FEDOUA *
 Pr.SALIHOUN MOUNA
 Pr.SAYAH ROCHDE
 Pr.SEDDIK HASSAN *
 Pr.ZERHOUNI HICHAM
 Pr.ZINE ALI *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Pr.GHOUNDALE OMAR *
 Pr.ZYANI MOHAMMAD*
 * Enseignants Militaires

Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines





DEDICACES



À ceux qui me sont les plus chers

À ceux qui toujours crut en moi

À ceux qui m'ont toujours encouragé

✍ Je dédie cette thèse à ... ✨



A mon cher père
BELGASSI AHMED

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.



A ma très chère mère
ROUDANE RACHIDA

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A mes très chers grands parents

MILOUD ROUDANE

AICHA BELGASSI

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous.

Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour

exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que

votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Que dieu, le tout puissant, vous protège et vous procure bonne santé,

longue vie et bonheur



A Mes chers frères TAOUFIK et HAMZA

*Veillez trouvez dans ce travail un modeste témoignage de
mon admiration et toute ma gratitude, de mon affection la plus
sincère et de mon attachement le plus profond.*



A ma très chère petite sœur FATIMA EZZAHRA

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels

que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie



A tous mes oncles et tantes
Je cite particulièrement mes très chères tantes
KHADIJA et AICHA

Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect et l'estime que je vous dois.

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Je vous dédie en termes de reconnaissance pour tout l'encouragement le soutien et en témoignage de gratitude et d'attachement.



À tous mes cousins et cousines

À tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère*



A TOUS MES AMIS

HIND, MALIKA, IMANE, SOUKAINA, LAMIAE, AMAL, TAIB

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous êtes plus que des amies, vous êtes sœurs et frère. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serai toujours reconnaissante.

Je vous aime et je vous dédie ce modeste travail.

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.





REMERCIEMENT



A notre maître et Présidente de thèse
MR ALI JAAFAR
Professeur de Traumatologie – orthopédie
HMIMV RABAT

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.



A notre maître et rapporteur de thèse
Mr MUSTAPHA BOUSSOUGA
Professeur de Traumatologie – orthopédie
HMIMV RABAT

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance



A notre maître et juge de thèse
Mr. M. ELOUENNAS
Professeur agrégé en microbiologie
HMIMV RABAT

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veuillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse
Mr DRISS BENCHEBBA
Professeur agrégé de Traumatologie – orthopédie
HMIMV RABAT

Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.



À notre maître et juge de thèse

Mr M.A. DENDANE

Professeur agrégé de Traumatologie – orthopédie pédiatrique

CHU IBN SINA RABAT

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.



*AU DR MOHAMED REDA OUAZAA
SERVICE TRAUMATOLOGIE-ORTHOPEDIE
HMIMV RABAT*

Je vous remercie pour votre aide et votre disponibilité.

Veuillez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance.





Liste des tableaux et figures



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Fréquence annuelle des infections sur matériels

Tableau 2 : Taux de prévalence des infections sur matériels

Tableau 3 : Proportion des autres antécédents

Tableau 4 : répartition des cas selon la localisation de la fracture initiale

Tableau 5 : le délai entre les fractures et la pose du matériel

Tableau 6 : distribution des patients selon le type de matériel

Tableau 7 : la répartition des cas en fonction de la fièvre

Tableau 8 : répartitions des cas en fonction des signes cliniques locaux

Tableau 9 : Fréquence des signes de Radiographie standard (RS)

Tableau 10 : fréquence des signes TDM

Tableau 11 : fréquence des signes IRM

Tableau 12 : Les paramètres biologiques recueillis

Tableau 13 : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

Tableau 14 : Données de la culture du prélèvement superficiel

Tableau 15 : Données de l'examen direct du prélèvement profond

Tableau 16 : Données de la culture du prélèvement profond

Tableau 17 : L'antibiothérapie en fonction du germe au cours de l'hospitalisation

Tableau 18 : les actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'infections sur matériel d'ostéosynthèse

Tableau 19 : les actes chirurgicaux réalisés dans les 3 cas d'infection sur prothèse articulaire

Tableau 20 : Evolution des patients qui ont récidivés

Tableau 21 : Classification des infections sur prothèses ostéo-articulaire

Tableau 18 : Type de traumatisme selon les séries

Tableau 19 : la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections

Tableau 20 : comparaison des taux des patients tabagiques avec la littérature

Tableau 21: Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études

Tableau 22 : propositions d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo articulaires à staphylocoque sensible à la méticilline [65]

Tableau 23 : proposition d'antibiothérapie en cas d'inféction ostéoarticulaires à staph sensible à la méticilline [65]

Tableau 24 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo-articulaires à staphylocoques résistants à la méticilline [65]

Tableau 25 : choix des antibiotiques en fonction des bactéries

LA LISTE DES FIGURES

Figure 1 : distribution des cas selon les groupe d'âge

Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

Figure 3 : distribution des cas selon l'antécédent de tabagisme

Figure 4 : distribution des cas selon l'antécédent de diabète

Figure 5 : La distribution de cas selon le type de fracture

Figure 6 : distribution des patients selon le type du matériel

Figure 7 : distribution des cas en fonction de la localisation des fistules

Figure 8 : La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés

Figure 8' : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

Figure 9 : Données de la culture du prélèvement superficiel

Figure 10 : Données de l'examen direct du prélèvement profond

Figure 11 : Données de la culture du prélèvement profond

Figure 12 : Biofilm

Figure 13 : Small colony variant (A) and normal-phenotype *Staphylococcus aureus* (B)

Figure 14 : Columbia blood-agar plates that show the normal (a) and the small colony variant (b) phenotype of *Staphylococcus aureus* are shown.

Figure 15 : prothèse totale du genou infectée

Figure 16 : Radiographie d'aspect normal d'une infection d'une PTH à *staphylococcus lugdunensis*.

Figure 17 : Radiographie d'une infection tardive à *S. lugdunensis* d'une PTH avec apparition d'une géode et d'appositions périostées (flèches).

Figure 18 : Radiographie d'une infection de PTG à *S. epidermidis*, *S. lugdunensis* et *Corynebactérie* avec descellement fémoral et tibial franc et d'appositions périostées fémorales (flèches).

Figure 19 : Ostéolyses péri prothétiques multiples avec réaction périostée

Figure 20 : Radiographie d'une infection d'une PTH gauche à *S. epidermidis* avec présence d'un descellement cotyloïdien, de géodes endostées et d'appositions périostées fémorales (flèches). La PTH droite qui n'est pas infectée, est indemne de lésions

Figure 21 : Radiographie d'une infection d'une PTG à *Staphylococcus capitis* et *S. epidermidis* avec présence d'appositions périostées fémorales, tibiales et liseré sous le plateau tibial et sous la queue de la pièce tibiale. Il existe des fragments de ciment dans le fût tibial qui peuvent être source de récurrence, s'ils ne sont pas retirés lors de l'intervention (flèches).

Figure 22 : Radiographie d'une PTG avec mobilité de l'implant et résorption osseuse péri-prothétique.

Figure 23 : Radiographie d'une surinfection tardive d'un clou centromédullaire du fémur à staphylocoque doré avec fracture consolidée.

Figure 24 : 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 25 : coupe frontale du cotyle. Liseré péri-cotyloïdien supérieur à deux millimètres qui traduit un descellement précoce (flèches noires). Fuite de ciment intra-pelvien (têtes de flèches). Il y avait également une résorption du Merckel, un liseré clair en zone 2 de Gruen et une inhomogénéité de la corticale fémorale médiale, le tout évoquant fortement un sepsis.

Figure 26 : coupes axiales à fenêtre des parties molles avant (b) et après (c) injection IV de contraste. L'injection permet de démasquer une collection liquidienne intra-psoïque (flèche ondulée) dont la paroi prend le contraste, au contact de débris de ciment (têtes de flèches). Cette collection n'était pas visible sans injection.

Figure 27 : arthrographie et arthro-scanner.

Figure 28 : Prothèse totale de la hanche infectée à staphylocoque : Poche paratrophantérienne et fusée intra-psoïque.

Figure 29 : 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 30 : 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 31 : Prothèse totale du genou gauche infectée, La scintigraphie aux anticorps antigranulocytes marqués au ^{99m}Tc (Leukoscan®) montre : - A la 6ème heure, une hyperfixation franche au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche; - A la 24ème heure, une hyperfixation marquée au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche, au moins aussi marquée que sur les images précoces. L'aspect est en faveur d'une infection sur prothèse.

Figure 32 : Prothèse de hanche descellée : ponction arthrographie : passage péri-prothétique du produit de contraste autour du cotyle, associé 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).

Figure 33 : Prothèse totale de la hanche infectée : ponction, prélèvement (à l'examen : pus) et opacification. La poche communique avec la néo-cavité articulaire et, via cette cavité, avec la seconde poche.

Figure 34 : fistule au niveau de la cuisse chez un patient hospitalisé au service de traumatologie I à HMIMV pour infection sur enclouage centromédullaire

Figure 35 : perte de substance cutanée après ablation de plaque vissée du tibia suite à une infection sur matériel

Figure 36 : Ecoulement purulent d'une cicatrice d'infection sur matériel pour fracture de l'extrémité supérieure du tibia



SOMMAIRE



INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Critères d'inclusion	5
II. Critères d'exclusions	5
III. Prélèvements microbiologiques	5
IV. Diagnostic microbiologique	5
V. Analyse du dossier clinique	6
VI. Analyses statistiques	7
RESULTAT	
I. aspect épidémiologique clinique et para clinique.....	12
1/1.fréquence annuelle des infections sur matériel	12
1/2.taux de prévalence des infections sur matériel	13
1/3. Caractéristiques des patients.....	14
A-âge	14
B-sexe	14
C-antécédents	15
1/4. Aspect clinique.....	22
1/4-les signes généraux	22
A-les signes locaux	22
B-nombre et localisations des fistules.....	23
a/nombre des fistules.....	23
b/localisations des fistules.....	23
1/5. Données de l'imagerie	24
A-les examens réalisés	24
B-les signes	24
a/ radiographie standard	24
b/ tomodensitométrie	25
c/ imagerie par résonance magnétique.....	26

d/ scintigraphie	26
1/6. Données de la biologie.....	26
A- Leucocytose sanguine	26
B- CRP	26
C- VS.....	26
1/7. Données bactériologiques	27
A-Prélèvement superficiel.....	27
1-Examen direct	28
2-Culture	29
B-Prélèvement profond	30
1-Examen direct des prélèvements superficiels.....	30
2-La culture des prélèvements superficiels.....	31
II. étude des données thérapeutiques.....	33
2/1. Antibiothérapie systémique	33
2/2. Traitement chirurgical.....	35
III. évolution	36
DISCUSSION	37
I-Aspects bactériologiques	38
II-physiopathologie	39
1-mécanisme d'entrée de la bactérie.....	40
2-mécanisme de persistance bactérienne	42
2/1. Surface des biomatériaux.....	42
2/2. Adhérence de la bactérie	43
2/2/1. Structure des adhésines.....	44
2/2/2. Régulation de la virulence des S.aurés et réponses au stress chez les bactéries.....	45
2/2/3. Régulation de la virulence chez les S .epidermidis	45
2/2/4. Slime et biofilme bactérien	46
2/3. Variantes micro colonies	48
3-système immunitaire et infection sur matériel.....	51
4-échappement bactérien aux ATB	52

III-anatomopathologie.....	53
IV-aspects épidémiologiques	53
1-la fréquence annuelle des ISM.....	53
2. caractéristiques des patients.....	54
2.1. Age	54
2.2.Sexe	54
2.3. Antécédents et comorbidités	55
A-Antécédents de fractures.....	55
B-Antécédents chirurgicaux.....	55
C-Matériel étranger.....	56
D-Antécédent de diabète.....	57
E-Autres antécédents et comorbidité	58
V-aspects cliniques.....	59
1-infections précoces.....	59
2-infections tardives.....	60
3-infections secondaires	61
4-discussion de nos résultats cliniques	61
VI-données de la biologie	68
1-hémoculture	69
2-prélèvement au niveau de la porte d'entrée	69
3-microbiologie conventionnelle	69
VII-apport de l'imagerie	70
1-radiographie standard.....	70
2-échographie	78
3-TDM.....	80
4-IRM.....	83
5-Scintigraphie	85
6-Radiologie interventionnelle.....	91
7-Stratégie d'imagerie adoptée en cas d'infection ostéoarticulaire sur matériel	
VIII-Les complications	94
IX-Aspects thérapeutiques	95
1-Le Traitement chirurgical	95

a-Traitement des prothèses infectées	95
a.1. le but.....	95
a.2. conservation de la prothèse	95
a.3. ablation des implants.....	96
a.3.1. évaluation initiale	96
a.3.2. gestes chirurgicaux.....	96
a.4. changement de la prothèse en un temps ou en 2 temps ? ..	99
b. traitement des pseudarthroses infectées	100
b.1. excision	100
b.2. stabilisation	101
b.3. reconstruction	101
b.3.1. autogreffe spongieuse	101
b.3.2. couverture	101
c. traitement chirurgical de l'ostéite chronique sur os continu	102
d. traitement des arthrites septiques post opératoires	102
d.1. arthrite associée à une fracture articulaire avec matériel	102
d.2. arthrite et ligamentoplastie du genou	103
e. la prise en charge du fixateur externe infecté	103
e.1. diagnostic	103
e.2. traitement.....	104
2. le traitement médical	106
2.1. Traitement antibiotique	106
2.1.1. Antibiothérapie locale	106
2.1.2. Antibiothérapie générale.....	107
2.1.2.1. Principes généraux.....	107
a. la voie d'administration	108
b. association d'antibiotiques.....	109

c. durée totale de traitement.....	111
d. surveillance de l'antibiothérapie	112
2.1.2.2. Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter.....	121
2.1.2.3. Infection fongique sur matériel	123
2.1.2.4. Particularités de l'antibiothérapie de l'enfant ayant une infection ostéoarticulaire	124
2.2. Autres mesures médicales.....	124
2.2.1. Prise en charge de la douleur	124
2.2.2. Prise en charge médico psychologique	124
X. prévention.....	126
1-Antibioprophylaxie	126
2-mesure préopératoire	127
3-environnement	127
3-1-conditionnement de l'air	127
3-2-gestion de l'eau.....	128
3-3-stérilisation	128
4-l'acte opératoire	128
CONCLUSION	131
RESUME	134
ANNEXES	138
BIBLIOGRAPHIE	142

La liste des abréviations

HMIMV	hôpital militaire d'instruction Mohamed V.
IOA	Infection ostéo-articulaire
PTG	Prothèse totale du genou
PTH	Prothèse totale de la hanche
FE	fixateur externe
RS	Radiographie standard
Tc99	Téchnicuim 99
PEC	prise en charge
NFS	numération formule sanguine
PNN	polynucléaires neutrophiles
VS	vitesse de sédimentation
CRP	protéine c réactive
TDM	Tomodensitométrie
IRM	Image par résonance magnétique
TEP	tomographie par émission de position
PMMA	Polyméthylmétacrylate
GB	globules blancs
Aerom H	aeromonas hydrophila
Aer V	aeromonas veronii
Act B	acinetobacter baumannii
SCN	staphylocoque coagulase négative
SA	staphylocoque aureus
Staph E	staphylocoque epidermidis

SA-MR	staphylocoque aureus meti resistant
Coryn S	corynebacterium species
Entérob C	enterobacter cloacae
Pseud A	pseudomonas aeruginosa
Pseud P	pseudomonas putida
Prot M	proteus mirabilis
AGR	Accessory gene regulator
AIP	Peptide auto-inducteur
ISM	infection sur matériel
CG+	cocci gram positif
CG-	cocci gram négatif
BG+	bacille gram positif
BG-	bacille gram négatif
IVL	intraveineuse lente
VO	voie orale



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 de ce matériel constitue pour un patient souvent âgé un drame à l'origine d'une morbidité difficilement acceptable pour un acte à visée fonctionnelle et parfois d'un risque de mortalité en cas d'atteinte aiguë (septicémie).

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.



MATERIEL ET



METHODE

C'est une étude rétrospective durant la période allant de janvier 2008 à décembre 2013. Concernant les cas suivis dans le service de traumatologie-orthopédie I à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

I. CRITERES D'INCLUSION:

Ont été inclus dans l'étude, 21 patients hospitalisés au service de traumatologie orthopédie I de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat présentant des infections ostéo-articulaires sur matériel.

II. CRITERES D'EXCLUSIONS :

On a exclu 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.

L'analyse statistique a été réalisée en collaboration avec le département de santé publique de la Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

Toutes nos données ont été d'abord saisies et uniformisées sur Excel alors que leur exploitation a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 13.0.

VI. ANALYSES STATISTIQUES :

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

Il s'agit des facteurs suivants:

- * La chirurgie : patient ayant subi une intervention chirurgicale osseuse avec mise en place du matériel d'ostéosynthèse quelque soit la localisation ou le matériau utilisé;

- * Le diabète,

- * Le type de fracture: patient ayant une fracture ouverte ou fermée avec ou sans perte de substance.

FICHE D'EXPLOITATION IOA N° :

IDENTITE

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 ☐ épiphyse ☐

Fistule : ☐ localisation : l'écoulement : ☐

Collection : ☐ localisation : séreuse : ☐ purulente : ☐

Pseudarthrose suppurée ☐ Infection sur prothèse ☐ A ☐ V ☐

MO interne : MO externe : Autres :

IMAGERIE

Rx : Mo : ☐ lyse : ☐ apposition périoste ☐ déminéralisation ☐

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)

Vs : 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

1.1 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 I l'HMIMed V :

Année	IOA matériel	PTG infectée	PTH infectée	Totale
2008	3	1	0	4
2009	Indisponible	Indisponible	Indisponible	Indisponible
2010	4	0	0	4
2011	3	0	0	3
2012	5	0	0	5
2013	3	0	2	5
Totale	18	1	2	21

Tableau 1 : Fréquence annuelle des infections sur matériels

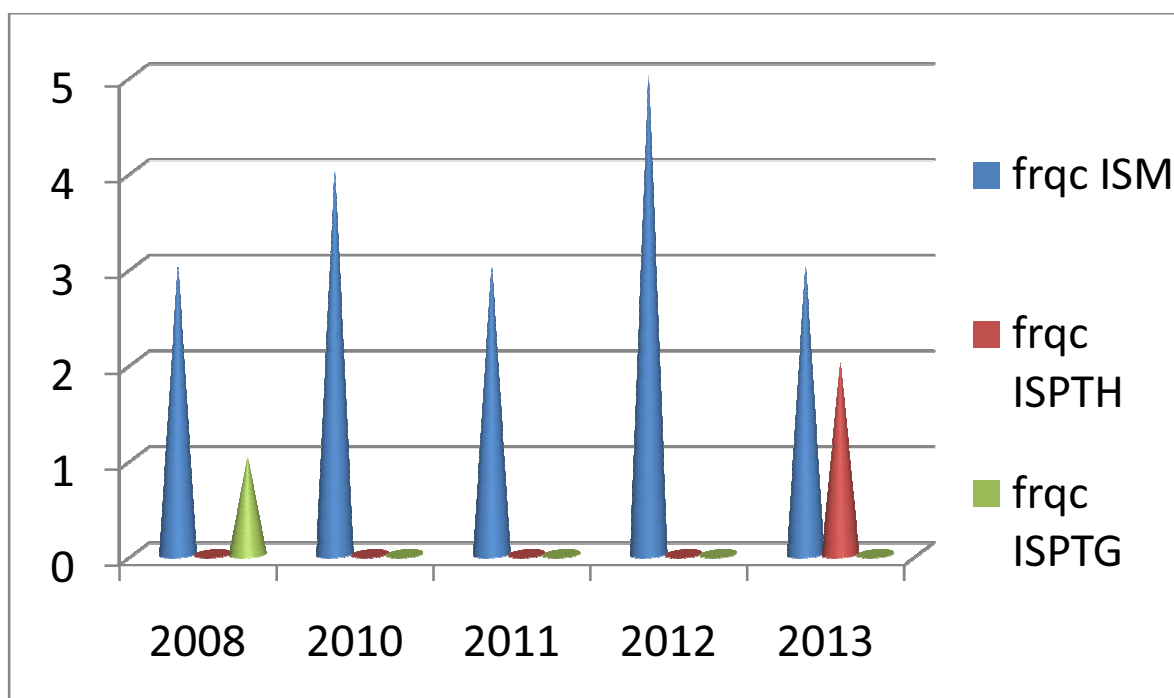


Figure 36 : fréquence annuelle des infections sur matériels

1.2 Taux de prévalence des infections sur matériels :

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

Année	Taux de prévalence
2008	4/205=0,019
2009	Indisponible
2010	4/162=0,024
2011	3/199=0,015
2012	5/187=0,026
2013	5/210=0,023

Tableau 2 : Taux de prévalence des infections sur matériels

1.3 caractéristiques des patients

A / âge

L'âge moyen est de 44 ± 15 ans avec comme âges extrêmes 16 et 76 ans. La répartition des cas par groupe d'âge est représentée par la figure 1.

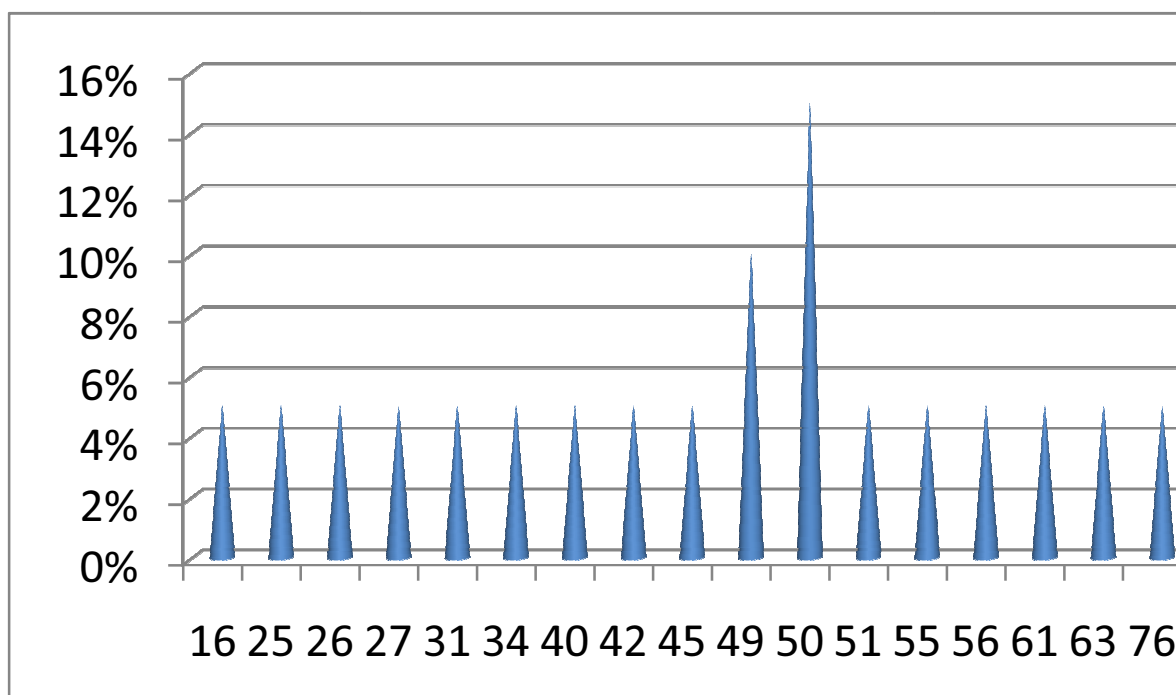


Figure 1 : distribution des cas selon les groupe d'âge

B/ le sexe :

Sur les 21 patients recrutés, on note une prédominance masculine avec 16 patients, alors que le sexe féminin était représenté par 5 patientes.

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

Les hommes représentent 76,2 % alors que les femmes représentent 23,8%

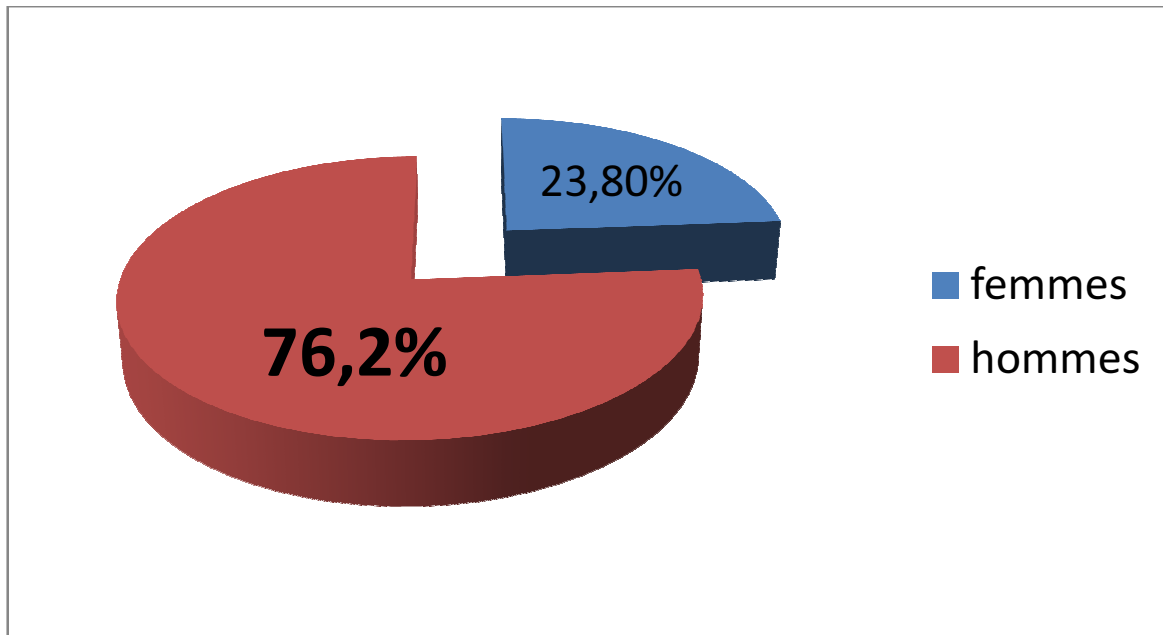


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

C/les antécédents :

1/Tabac:

- 2 patients ont été tabagiques, pour les autres, l'antécédent de tabac n'était pas précisé dans leurs dossiers.

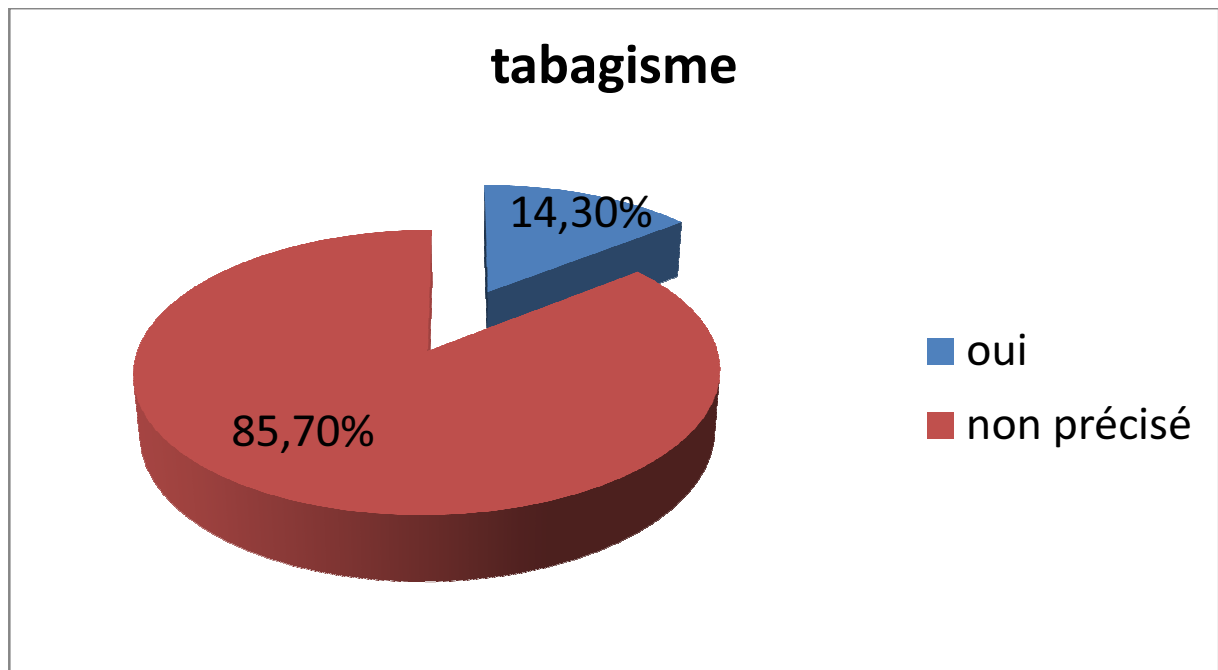


Figure 3 : distribution des cas selon l'antécédent de tabagisme

2/Alcoolisme :

2 patients ont présenté un antécédent d'alcoolisme(9,5%).

3/Diabète :

1 patient était diabétique (4,8 %)

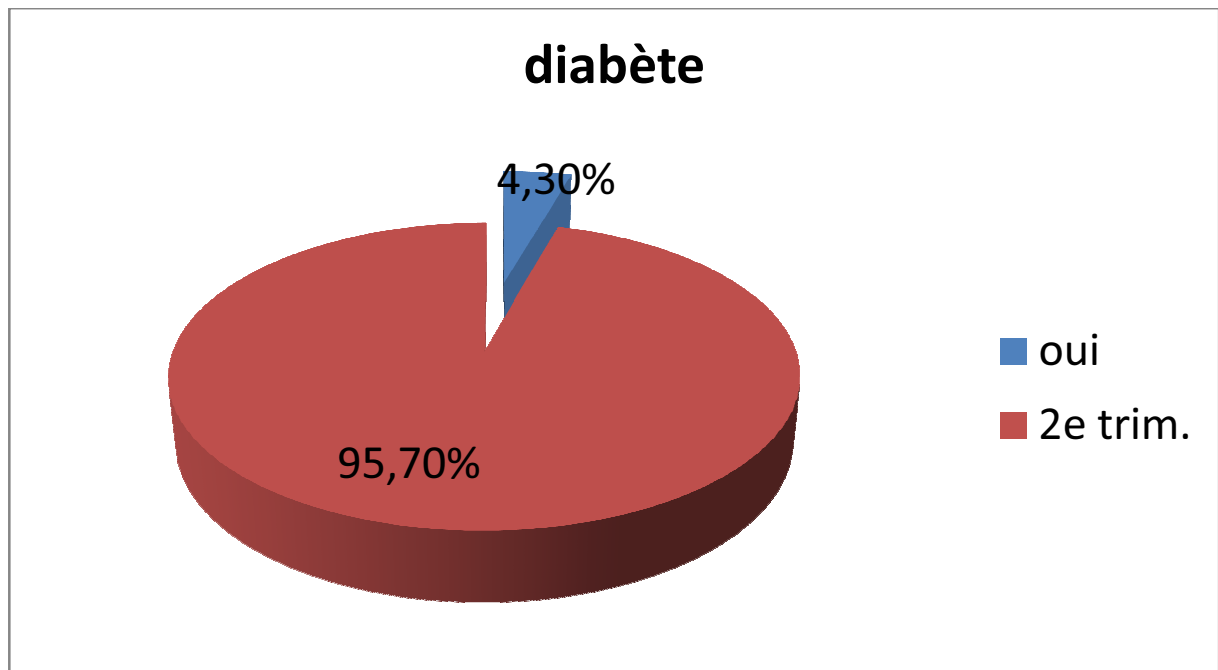


Figure 4 : distribution des cas selon l'antécédent de diabète

4/Néoplasie :

2 patients inclus dans l'étude ont présenté un antécédent de néoplasie (9,5%)

5/ Corticothérapie :

1 patient était sous corticothérapie (4,8 %)

6/Immunodépression :

3 patients étaient immunodéprimés (14,3%)

7/Ostéomyélite :

1 patient a présenté une ostéomyélite dans l'enfance (4,8%)

8/Autres:

D'autres antécédents ont été relevés et figurent sur le Tableau suivant.

antécédents	effectif	Pourcentage
Insuffisance rénale	1	4,8
thyroïdite	1	4 ,8
Rétrécissement aortique	1	4,8
Hépatite B	1	4,8
toxicomanie	1	4,8

Tableau 3 : Proportion des autres antécédents

9/Antécédents de fracture :

Les 21 cas inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de fractures ayant nécessité une ostéosynthèse avant l'installation de l'infection.

a/ La distribution de cas selon le type de fracture :

Selon le type de fracture, 5 patients ont présenté un antécédent de fracture ouverte (23,8%), 16 cas ont présenté une fracture fermée (76,2%).

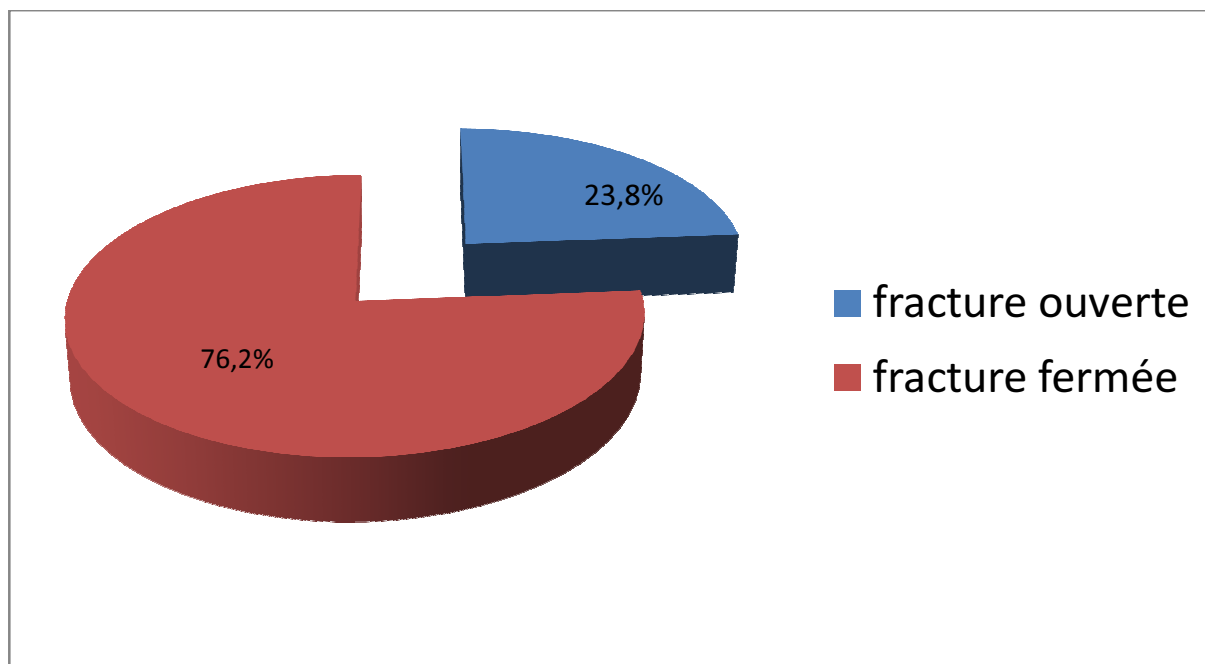


Figure 5 : La distribution de cas selon le type de fracture

b/La topographie des fractures selon leurs localisations:

L'analyse des cas selon la localisation de la fracture initiale est présentée au niveau du tableau suivant :

Localisation	Présence de fracture	Pourcentage
bras	3	14,3
coude	1	4,3
hanche	2	9,5
cuisse	7	33,3
genou	2	9,5
jambe	4	19
cheville	2	9,5
total	21	100

Tableau 4 : répartition des cas selon la localisation de la fracture initiale

Quatre patients (18,6%) ont présenté une infection au niveau du membre supérieur et 17 patients (81,4%) ont présenté une infection au niveau du membre inférieur.

c/ Le délai entre les fractures et la pose du matériel d'ostéosynthèse :

Parmi les 21 cas que nous avons colligés, le délai entre les fractures et la mise en place de matériel d'ostéosynthèse a été mentionné chez 4 patients

patients	Type de fracture	Le délai
1	Rotule	8j
2	Tibia et Péroné	0j
3	Fémur	10j
4	Fémur	30j

Tableau 5 : le délai entre les fractures et la pose du matériel

d/ Le type de matériel d'ostéosynthèse

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

matériel	fréquence	Pourcentage
Broche	1	4,8
Plaque	6	28,6
Clou	6	28,6
FE	2	9,5
FE+Plaque	2	9,5
FE+Spacer	1	4,8
PTH	2	9,5
PTG	1	4,8

Tableau 6 : distribution des patients selon le type de matériel

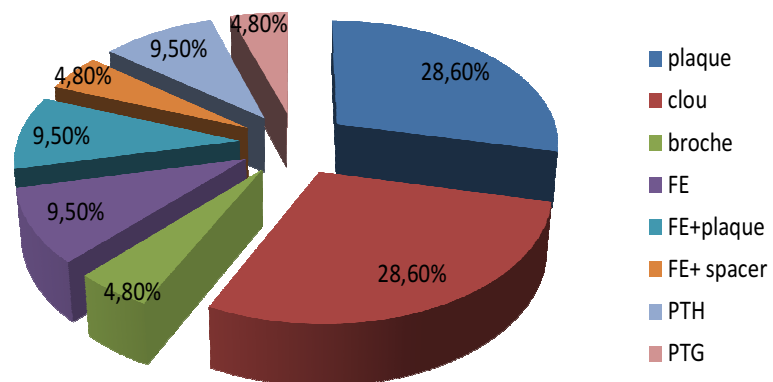


Figure 6 : distribution des patients selon le type du matériel

1.4. Signes cliniques :

A. Signes généraux :

- La fièvre :

La fièvre était présente dans 8 cas (38%), absente dans 13 autres cas (61,9%).

Les signes généraux	effectifs	Pourcentage valide
Absents	13	61,9
Fièvre	8	38,1
total	21	100

Tableau 7 : la répartition des cas en fonction de la fièvre

A. Signes locaux :

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

Les signes locaux	effectif	pourcentage
douleur	16	76,2
impotence fonctionnelle	13	61,9
inflammation cutanée	13	61,9
tuméfaction	9	42,9
Chaleur locale	9	42,9
déformation	2	9,5

adénopathie	0	0
-------------	---	---

Tableau 8 : répartitions des cas en fonction des signes cliniques locaux

C. Nombre et localisations des fistules :

a. Nombre des fistules

La fistule cutanée était présente chez 9 cas (42,9%) absente chez 12 cas (57,1%).

b. Localisations des fistules

La distribution des fistules en fonction de leurs différentes localisations est représentée par la figure.

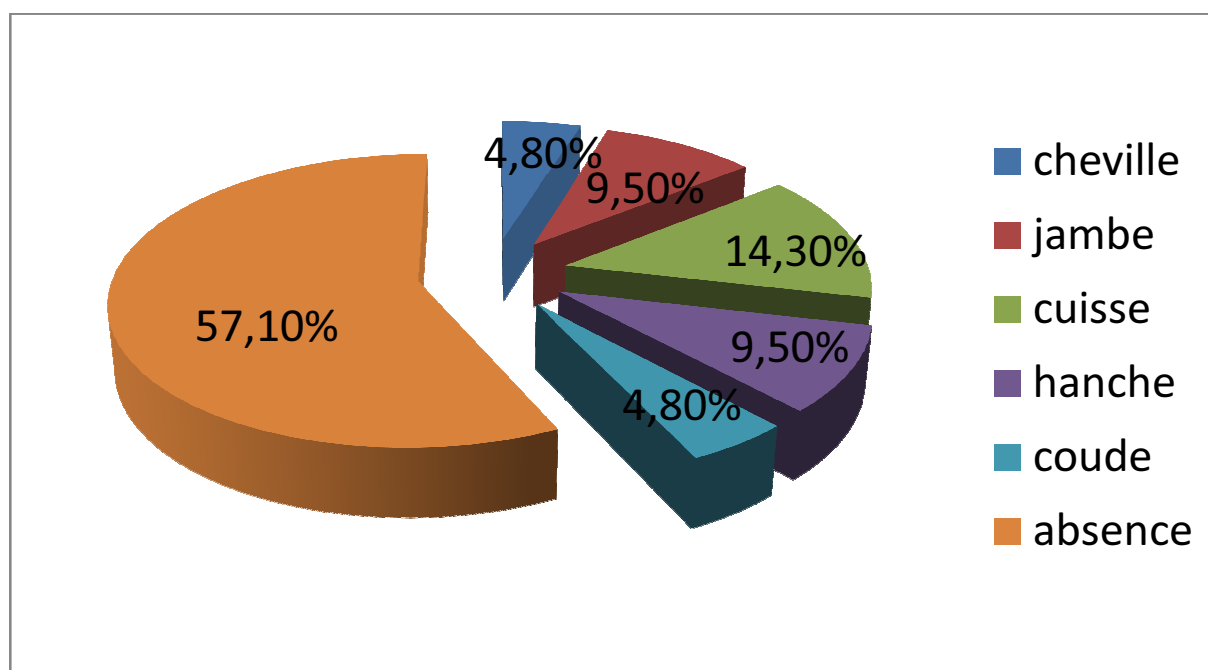


Figure 7 : distribution des cas en fonction de la localisation des fistules

1.5. 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 7.

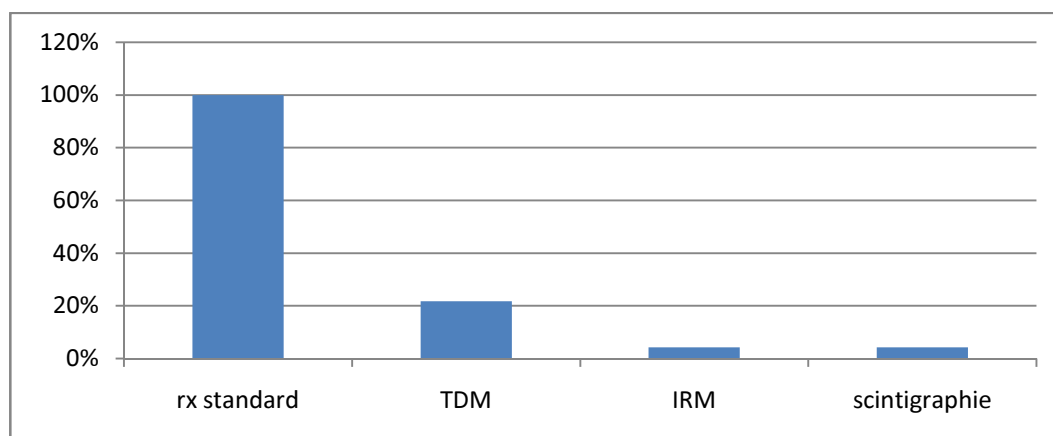


Figure 8 : La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés

B. Signes :

a) Radiographie standard (RS) :

La radiographie standard avait été réalisée chez les 21 cas. Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau 9.

Le signe	présence	absence	pourcentage
Ostéolyse	17	4	81
Apposition périoste	12	9	57,1
Déminéralisation	16	5	76 ,2

Œdème des parties molles	9	12	42,9
autres	13	8	62

Tableau 9 : Fréquence des signes de Radiographie standard (RS)

b) Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie avait été réalisée chez 4 de nos cas . Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau 10.

Le signe	Présence	Absence	Total
Abcès intraosseux	2	2	4
Abcès sous périosté	1	3	4
Périostite active	3	1	4
Ostéolyse	2	2	4
PSA	1	3	4
Epanchement intra articulaire	0	4	4
Descellement de prothèse	1	3	4

Tableau 10 : fréquence des signes TDM

c) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM obtenue pour 2 de nos cas, les signes sont résumés dans le tableau 11

Le signe	Présent	Absent	Total
Collection intarmédullaire	2	0	2
Remaniement osseux	1	1	2

Tableau 11 : fréquence des signes IRM

d) scintigraphie au Tc99 :

La scintigraphie avait été réalisée chez un seul patient, mais elle n'a montré aucune anomalie.

1.6. Données de la Biologie :

A. Leucocytose sanguine :

La leucocytose sanguine obtenue pour 13 cas

La valeur médiane des leucocytes est de 10700 [8700 ; 13950]

B. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS obtenue pour 6 cas

La valeur médiane de VS est de 50±19

C. C-réactive protéine (CRP) :

La CRP obtenue pour 13 cas en préopératoire et pour 10 cas en postopératoire,

La valeur moyenne de CRP avant le traitement est de 53,77 [17 ; 96]

La valeur moyenne de CRP après le traitement est de 16,30 [7,75 ; 22,25]

patient	GB	VS avant	CRP avant	CRP après
3	10200	34	35	21
4	9100	52	20	
6	10700		7	1
8	7900		15	10
9	15400			
10	10700	80	80	26
12	17000		125	7
13	10900	30	28	8
14	9300		112	21
16	4300	63		
17	12500	40	43	18
19	23000		45	38
21			119	13

Tableau 12 : Les paramètres biologiques recueillis

1.7. Etude des données bactériologiques:

A. Prélèvements superficiel :

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

1) Examen direct :

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

Gram	Effectif	Taux %
Absence	1	12,5
CG+	4	50
BG+	1	12,5
BG -	1	12,5
BG+ CG+	1	12,5

Tableau 13 : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

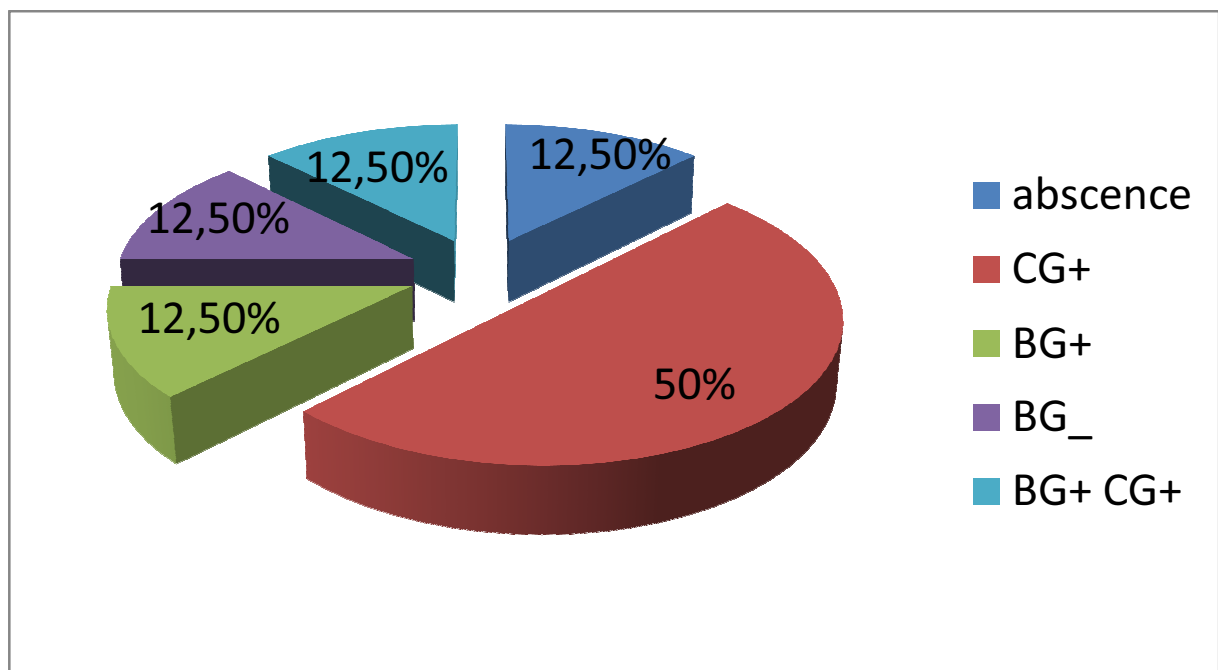


Figure 8' : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

2) Culture :

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

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

Espèce	Effectif	Taux%
Stérile	1	12,5
SA	2	25
Staph E	2	25
SA-MR	1	12,5
Coryn S	1	12,5
Entérob C	1	12,5

Tableau 14 : Données de la culture du prélèvement superficiel

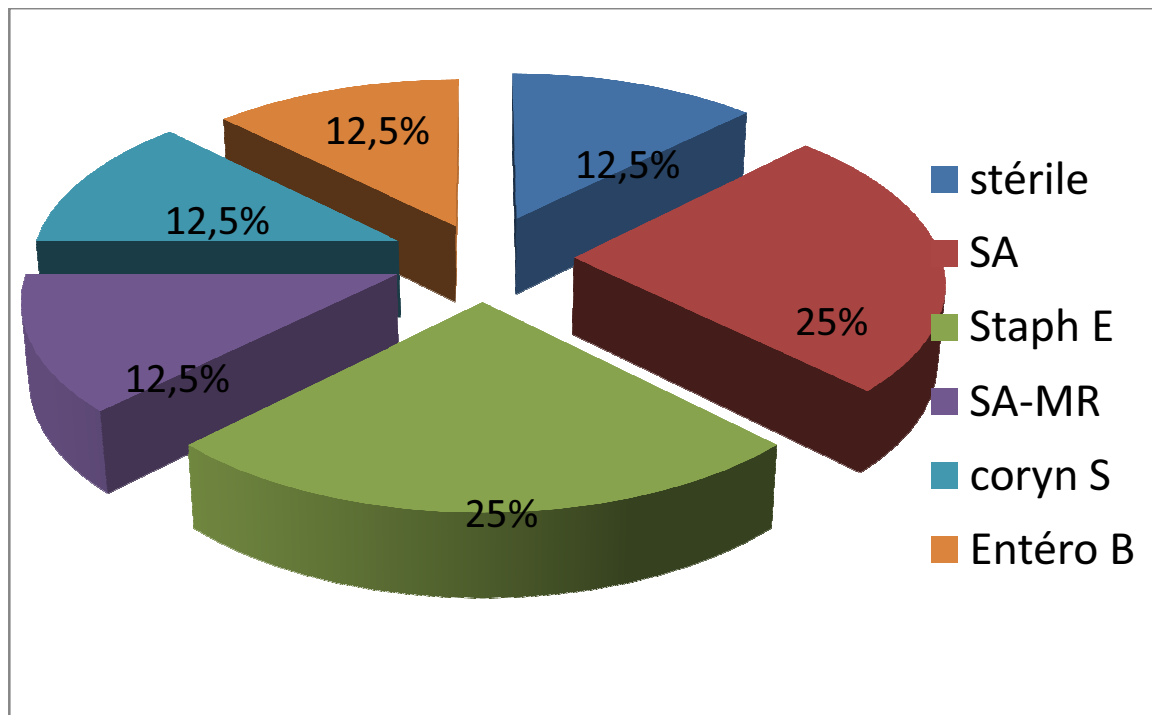


Figure 9 : Données de la culture du prélèvement superficiel

B. Prélèvements profonds :

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

1) Examen direct :

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

Gram	Effectif	Taux%
Absence	2	10
CG+	12	60

BG -	3	15
CG+ BG -	2	10
CG+ BG+	1	5

Tableau 15 Données de l'examen direct du prélèvement profond
15% des cultures étaient dimorphes.

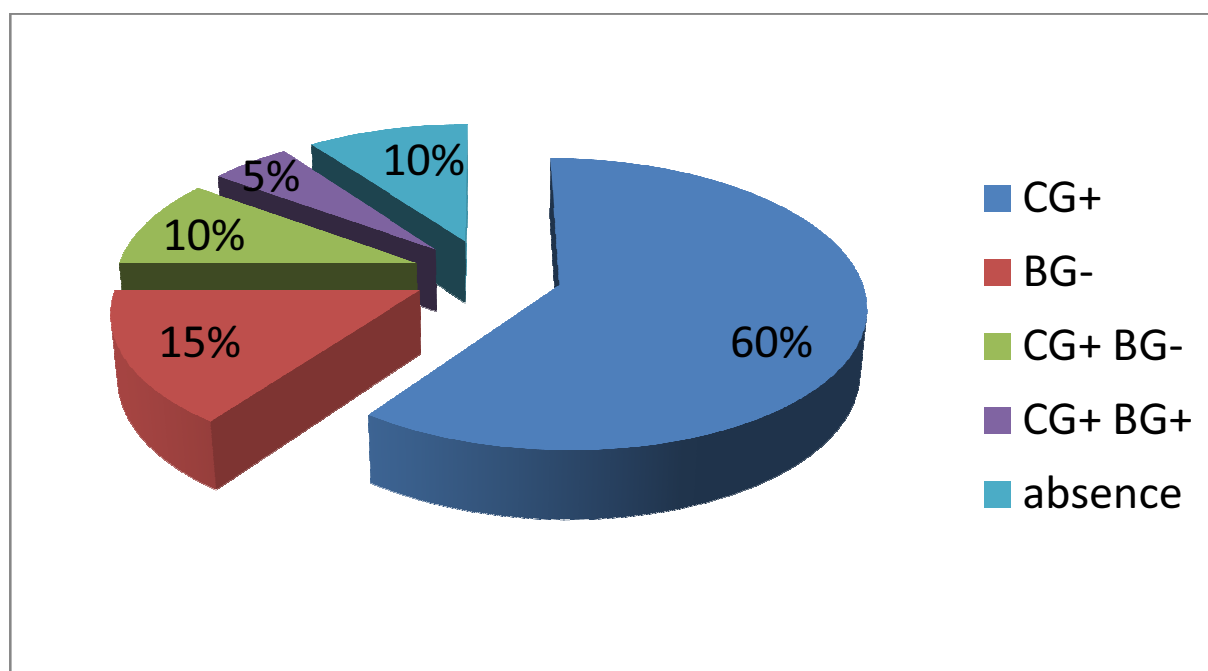


Figure 10 : Données de l'examen direct du prélèvement profond

2) 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 :

Espèce	Effectif	Taux%
Stérile	2	10,5
SA	4	19
Staph E	1	5,3
SA-MR	6	28,6
Pseu A	2	10,5
Aerom H	1	5,3
Prot M	1	5,3
Act B + Pseu P	1	5,3
Act B + Aer V + SCN	1	5,3

Tableau 16 : Données de la culture du prélèvement profond

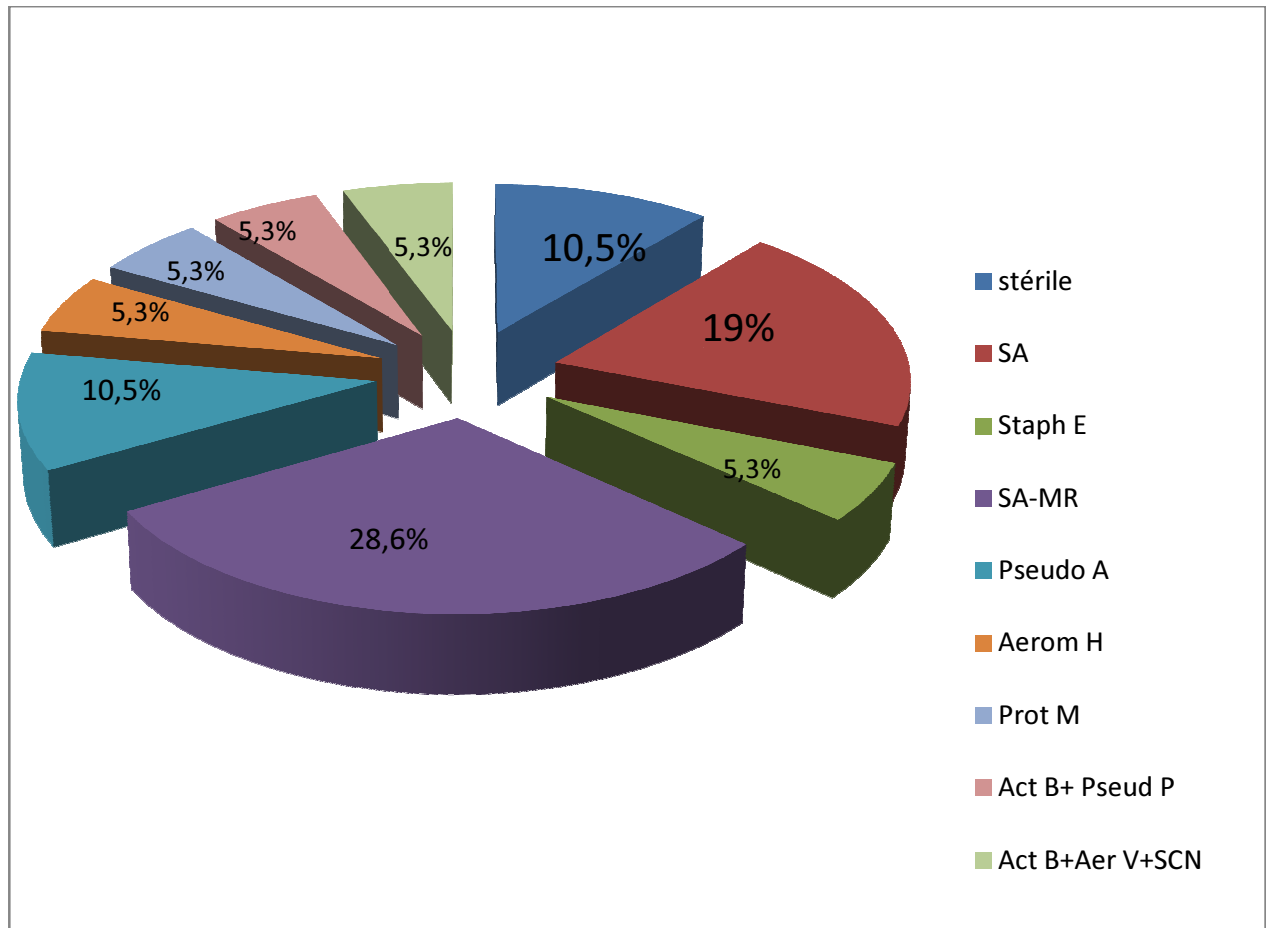


Figure 11 : Données de la culture du prélèvement profond

II. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

2.1. Antibiothérapie systémique :

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique. Cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

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

Patient	Germes	antibiothérapie	Voie d'administration	La durée
1	Staph E	C1G	IVL	2 Jrs
2	SCN	C1G	IVL	2 Jrs
		Fucidine	VO	4 sem
3	Staph E	Vancomycine	IVL	6 sem
		Fucidine	VO	4 sem
4	SA-MR			
5	SA-MR	Amox+ac clav	IVL	2jrs
		métronidazole	IVL	
		Gentamycine	IVL	5jrs
		Flustaph	VO	8 sem
6	SA-MR	Ciprofloxacin	IVL	17jours
		métronidazole	IVL	7jours
		Gentamycine	IVL	5jrs
7	Pseudo A	Amox+ac clav	IVL	2jours
	Coryn S	Amox+ac clav	VO	13jours
		Ciprofloxacin	VO	4jours
8	SA	Amox+ac clav	IVL	5jours
		Gentamycine	IVL	5jours
		métronidazole	IVL	5jours
		Ciprofloxacin	VO	27jours
		Fucidine	VO	27jours
9	AeromH	Amox+ac clav	VO	8jours
		C1G	IVL	
10	SA	Amox +ac clav	IVL	5jours
		Gentamycine	IVL	5jours
11		Amox+ac clav	VO	
12	Aer V	Volimicine+amikacine	IVL	10jours
	Actb B	Volimicine+vancomycine	IVL	10jours
	SCN			
	Enterob C			
13	SA	Amox +ac clav	IVL	8jours
		C1G	IVL	2jours
14	Stérile	Amox+ac	clav IVL	21jours
		Gentamycine	IVL	21jours
		Ciprofloxacin	IVL	21jours

15	Pseu A	Amox+ac clav Gentamycine	IVL IVL	
16	SA-MR	Gentamycine	IVL	3jours
17	SA-MR	Amox+ac clav Ciprofloxacin	IVL VO	
18	SA			
19	SA-MR	Ciprofloxacin	IVL	
20	Pseu P Act B	Vancomycine Tienam Amiklan	IVL IVL IVL	
21	SA Prot M	Amox+ac clav Gentamycine	IVL IVL	8jours 5jours

Tableau 17 : L'antibiothérapie en fonction du germe au cours de l'hospitalisation

2.2. Traitement chirurgical :

Tous nos patients ont été opérés.

L'ablation du matériel étranger a été envisagée dans 20 cas.

On n'a pas procédé à la dépose de la PTG infectée.

Acte chirurgical	effectif	Pourcentage
Excision	16	76,1
Alésage centromédullaire	7	33,3
Séquestréctomie	4	19
Ablation du matériel	20	95,2
Grefe spongieuse	3	14,2
Matériel inerte	5	23,8
Lavage abondant	21	100
Drainage	17	80

Tableau 18 : les actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'infections sur matériel d'ostéosynthèse

Nous consignons dans le **Tableau 19** : les actes chirurgicaux réalisés dans les 3 cas d'infection sur prothèse articulaire

Acte chirurgical	Effectif	Gestes réalisés
Dépose de la PTH	2	Lavage abondant Synovectomie Résection osseuse Spacer
Pas de dépose de la PTG massive	1	Lavage prothétique
total	3	

III. L'EVOLUTION:

17 patients ont bien évolués.

3 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

1 patient qui présentait l'infection sur PTG massive a été décédé suite à des métastases pulmonaires.

Patient	Récidive après :	Manifestations de la récidive	Geste thérapeutique	Evolution	Antibiothérapie en cours
12	10 mois	Fistule Ostéite du fémur droit	Ablation du FE Lavage abondant	Bonne	
17	6 mois	Fistule Sepsis	Ablation du matériel+lavage abondant+trépanation	Fistule cutanée	Cirpofloxacine 500mg fois 2
18	10 mois	Ostéite du fémur droit	1 ^{er} temps : Ablation du fixateur externe 2 ^{ème} temps : Résection osseuse +Spacer 3 ^{ème} temps : Greffe osseuse programmée	Bonne	Tienam Fucidine 250 mg 2 cp fois 2 par jours

Tableau 20 : Evolution des patients qui ont récidivés



DISCUSSION



I .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 [3,4].

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 58% dans les prélèvements profonds et 62,5% dans les prélèvements superficiels.

Ces résultats sont proches de l'étude d'**ELOUENNASS [124]** sur les ostéites (46,4%), ainsi que de celle de **SUZUKI [125]** (64,6%) .

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

L'équipe d'**ELOUENNASS [124]** avait présenté un taux plus important (36,5%). Ce taux était plus important dans l'étude de **T. BAUER [123]** (40%) alors qu'il n'était que de 12% dans l'étude de **GUILLON [119]**.

Le rôle de staphylocoque aureus dans les 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 **[159]**.les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés **[164][165]** cela semble mieux justifier la fréquence de staphylocoque dans les infections ostéoarticulaires et surtout lorsqu'il y a présence de matériel.

II.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 [5].

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 per-opératoire» de bactéries. Les mesures strictes d'asepsie et l'usage systématique d'une antibioprophylaxie per-opératoire 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 de 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 [6]. 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 [7,8]

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 [9]. Le type III est hématogène.

**Tableau 21 : Classification des infections sur prothèses
ostéo-articulaire [31]**

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 [10]. 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...) [11], 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* [12, 13]. 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 [14]. 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 (secrété 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 infections 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 [15, 16]. 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 [17]. 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 extra-cellulaire et enzymes.

Les souches de *S.aureus* peuvent être divisées en quatre groupes sur la base d'un polymorphisme de séquences du peptide AIP [41].

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 [18].

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 [19]. 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 [20, 21].

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 [12, 13].

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.

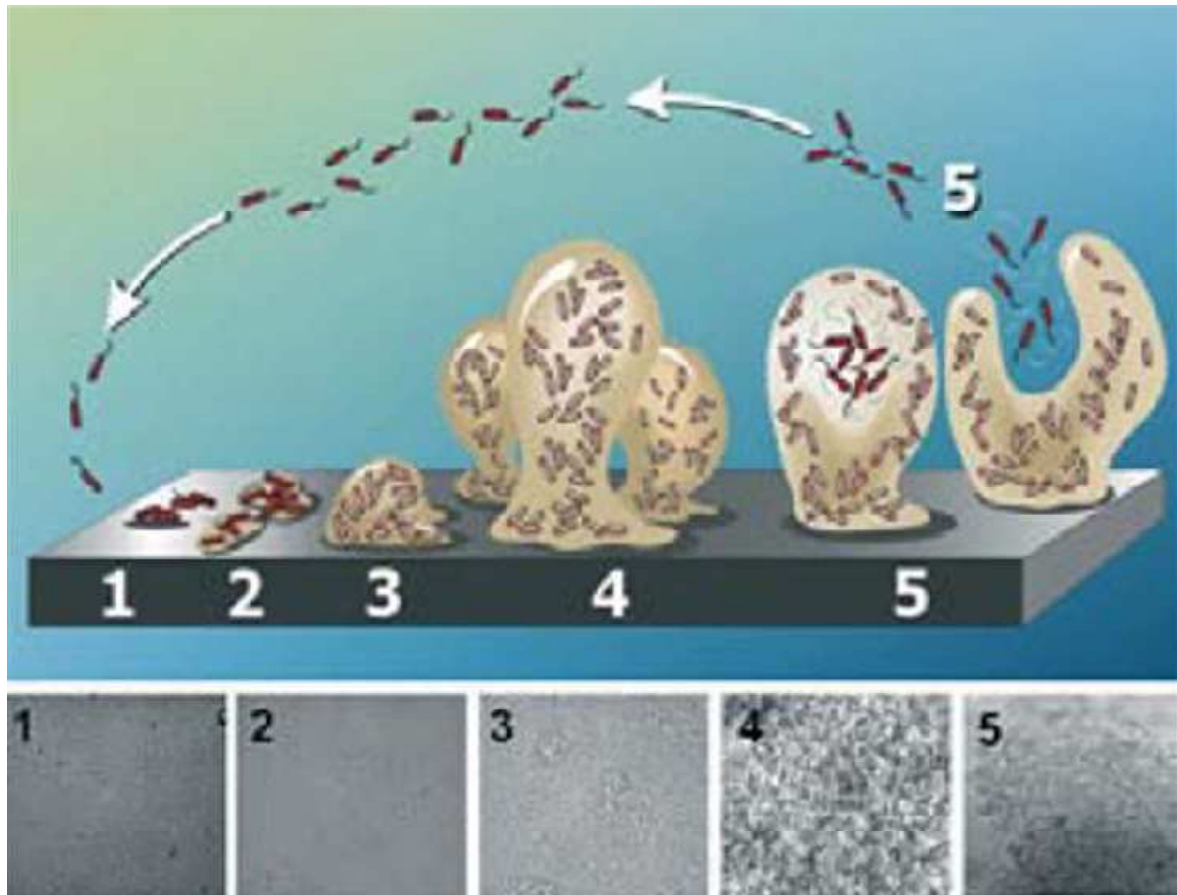
Une protéine régulatrice a récemment été mise en évidence chez *P. aeruginosa* [22].

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 [23, 24].

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.



1 : colonisation 2 : adhérence 3-4 : élaboration de glucocalix (slim)
5 : prolifération et relargage bactérien

Figure 12 : Biofilm

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 :

_Phénotypiques (hypopigmentation),

_Métaboliques (lenteur de croissance et persistance intracellulaire),

_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 [24, 25].

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 [26], 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.

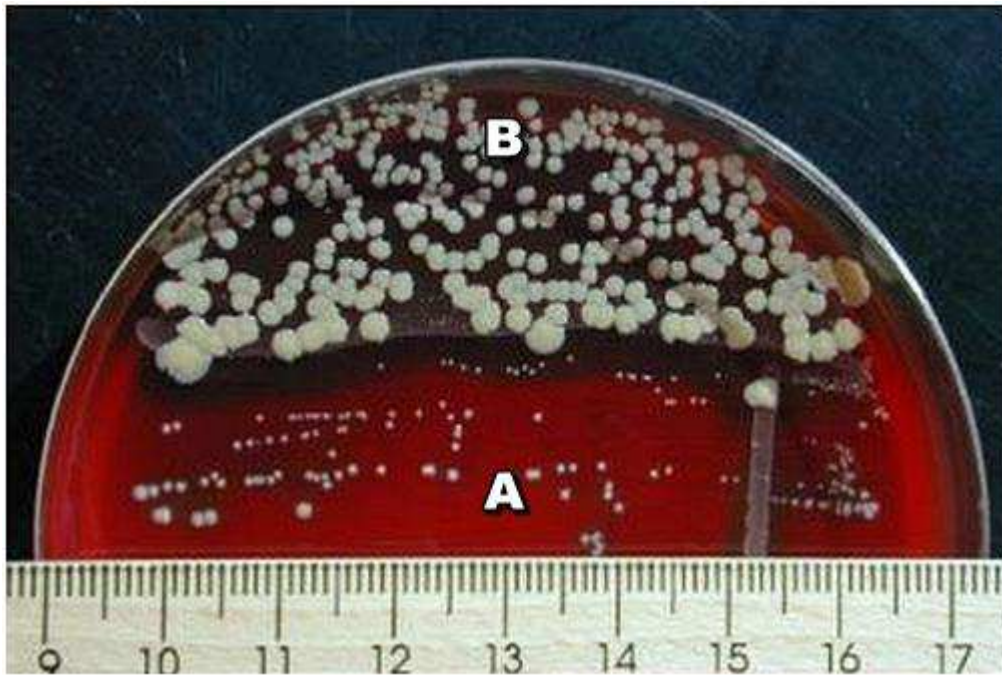
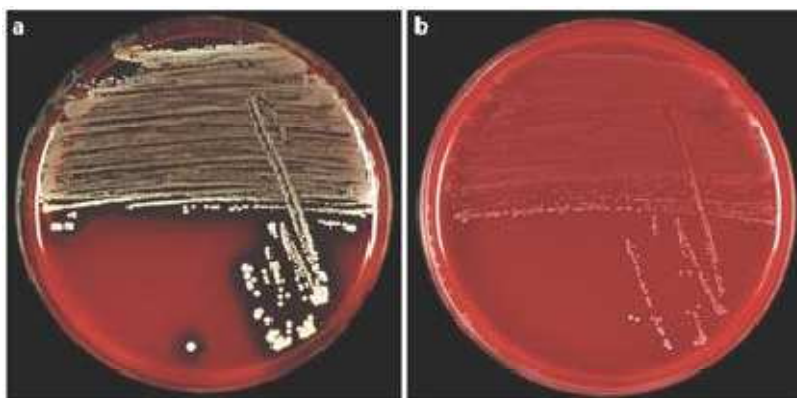


Figure 13 : Small colony variant (A) and normal-phenotype *Staphylococcus aureus* (B)



Copyright © 2006 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Microbiology

Figure 14 : Columbia blood-agar plates that show the normal (a) and the small colony variant (b) phenotype of *Staphylococcus aureus* are shown.

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) [30]. 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 [28, 29]. 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 [29, 30]. 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) [28]. 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 [29, 30]. 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 [32, 33]. 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 [34, 35]. Ce phénomène représente peut être une phase préliminaire du développement endogène de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de staphylocoques dorés.

III.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 [36, 37]. 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.

IV.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1.La fréquence annuelle des ISM :

Sur plus de 5 ans (2008 – décembre 2013), nous avons recensé 21 cas d'ISM au sein du service de traumatologie-orthopédie I de l'HMIMV, 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.

2. Caractéristiques des patients :

2.1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 44 ± 15 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 [118].

Notre population était plus jeune que celle de **GUILLON** [119] 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 [120], et 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 [121].

2.2.Sexe

Dans notre série la prédominance masculine était nette avec 77,2 % d'hommes et 23,8 % de femmes et un sexe ratio homme/femme de 3,2 . Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [119, 122 - 125]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des infections sur matériel est sexe dépendante. Cette prédominance dans notre contexte peut aussi s'expliquer par le fait que l'étude a été réalisée dans un cadre militaire où le personnel comme dans tout le pays est majoritairement masculin, 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 21 patients recrutés.

A. Antécédents de fracture :

Les 21 cas inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de fractures ayant nécessité une ostéosynthèse avant l'installation de l'infection.

Selon le type de fracture, 5 patients ont présenté un antécédent de fracture ouverte (23,8%), 16 cas ont présenté une fracture fermée (76,2%).

Tableau 18 : Type de traumatisme selon les séries

Notre étude			T.BAUER et al. [123]		
Type de traumatisme		Taux (%)	Type de traumatisme		Taux(%)
Fracture fermée		76,2	Fracture fermée		39
Fracture ouverte		23,8	Fracture ouverte		26
Plaie traumatique		0	Plaie traumatique		10

B. Antécédents chirurgicaux :

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

T.BAUER [125] rapporte que (70,1%) des patients inclus dans son étude avaient subi un geste chirurgical auparavant.

L'étude de SUZUKI [127] 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 [128]** 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) [129].

C. Matériel étranger :

Sur les 21 patients dont les dossiers cliniques étaient disponibles, 18 parmi eux étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse (85,7%) et 3 portaient un matériel prothétique (2 PTH et 1 PTG) (14,2%) .

GUILLON [119] 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 [122]** en avait toutefois présenté un taux de 49% sur une série de 87 patients.

Concernant le type du matériel, les plaques vissées et les clous viennent en première place avec 28,6% du total du matériel implanté chez notre population (21 patients). Dans une étude sur les complications septiques des ostéosynthèses [130], les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, ce qui est confirmé par d'autres études [131, 132, 133]. 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 [168].alors que Scalea et al [169] 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 rapide 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 [134, 135, 136].

D. Antécédent de diabète

(4,8%) de nos patients étaient diabétiques. Sur ce point, nous présentons des résultats inférieurs à ceux rapportés par la littérature.

Etude	Période	Type d'IOA concerné	Taux de patients diabétiques %
S.BAUER et al. [123]	2007_2011	Toutes les IOA	20,4
GUILLON et al. [119]	2008	Toutes les IOA	24,4
BERNARD et al.[139]	1996_2007	Infections prothèse	sur 21,5
WICHOU et al. [126]	1992_2001	Pseudarthroses septiques	27,3
Notre étude	2008_2013	Les IOA sur matériel	4,8

Tableau 19 : la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections

Plusieurs études ont montré l'implication du diabète dans la survenue d'une IOA. **MIGAUD [126]** 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 [137]** comme un facteur systémique de risque de survenue d'une infection osseuse.

Dans notre série la fréquence du diabète était faible par rapport aux autres études

E. Autres antécédents et Comorbidités

Un tabagisme chronique était relevé chez 3(14,3%) de nos patients dont les dossiers cliniques ont été étudiés, sur ce point il existe une petite différence entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature (**Tableau 20**).

Etudes	Taux de patients tabagiques (%)
WICHOU et al. [124]	18,2%
ROGER et al. [120]	15%
SUZUKI et al. [125]	29,4%
Notre étude	14,3%

L'étude de **DURANT [138]** 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 osseuse 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% [122, 138, 139].

V.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, per-opératoire, 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 vois sanguine, 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 15 : prothèse totale du genou infectée

3. Infections secondaires :

Bien que la contamination soit d'origine per-opératoire, 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 où 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 [125, 137, 141-142], 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 14%. Ce taux est faible en comparaison avec l'étude de **S.BAUER** [123] où ces infections représentaient 35% du total des cas d'IOA

inclus. Ceci est lié à la fréquence de pratique de la chirurgie prothétique en France [121].

Localisation de l'infection

Tableau 21: Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études

localisation	Les auteurs			
	Azayi [166]	Dsouli [167]	Martini [167]	Notre série
Fémur	40%	48,38%	39,3%	33,3%
Tibia	26,66%	28,22%	29%	19%

Dans notre série comme dans d'autres études, les complications spécifiques sont beaucoup plus fréquentes au membre inférieur qu'au membre supérieur [160] cette disposition est retrouvée par Brook [161] J P .Bru [162] et Hall [163]

La série de Hall ayant éliminé les pieds diabétiques retrouve surtout une localisation préférentielle au niveau des os longs (78% des ostéites sa série).

Ceci peut s'expliquer par le fait que les membres inférieurs demeurent la partie du corps la plus exposée 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.

SIGNES CLINIQUES :

***Signes généraux :**

Les signes cliniques généraux étaient représentés presque exclusivement par la fièvre qui était présente chez 38 % des cas. Un résultat qui est inférieur à celui de la littérature.

ALAYA [144] 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 [138]** portant sur 100 cas d'infections sur prothèses, la fièvre a été relevée chez 40% du total des cas, alors que **PENSOTTI [145]** en a rapporté un taux de 14%.

***Signes locaux :**

Les signes locaux avaient été relevés chez un grand nombre de nos patients (soit 78,2%), alors que leur présence n'avait pas été confirmée chez 21,7% des cas.

La fistule, signe capital de ces infections notamment dans les formes chroniques [134,146], était présente dans 42,9% de nos cas, et dans 54% des cas de **WICHOU [126]**. D'autres études en avaient présenté des taux beaucoup moins importants [125, 138, 140, 145].

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 [134].

La douleur, a été présente chez 76,2% de nos cas. D'autres études en ont relevé des taux proche de notre résultat (78%, 72%, 100%) [138, 145, 147].

Quant à l'impotence fonctionnelle, nous l'avons relevée chez 61,9% des cas alors qu'elle n'a été retrouvée que dans une seule des études [147], 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 34 : fistule au niveau de la cuisse chez un patient hospitalisé au service de traumatologie I à HMIMV pour infection sur enclouage centromédullaire



Figure 35 : perte de substance cutanée après ablation de plaque vissée du tibia suite à une infection sur matériel



Figure 36 : Ecoulement purulent d'une cicatrice d'infection sur matériel pour fracture de l'extrémité supérieure du tibia

VI .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 [38] 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, laVS 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 [39]. 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 % [40].

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%) [84]. 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 % [41, 42]. 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

VII .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 [42]. Les signes radiologiques à rechercher sont les suivants [43, 44] :

- _ Présence d'un séquestre, petit fragment osseux très dense, élément rare mais hautement suggestif d'une infection.

- _ Liseré clair et étendu autour du matériel dont la largeur évolue de plus de 2 mm 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 2 mm 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.

- _ Zones d'ostéolyse floues et mal définies.

- _ Réaction périostée extensive circonférentielle, non incorporée à la corticale

- _ Présence de gaz intra-articulaire

- _ 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 : [45]

_ L'ostéite sur clou centromédullaire se traduit habituellement par une ostéolyse aux pourtours flous qui apparaît homogène, à bords nets, sans condensation.

_ 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 ainssi 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

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 16 : Radiographie d'aspect normal d'une infection d'une PTH à *staphylococcus lugdunensis*.



Figure 17 : Radiographie d'une infection tardive à *S. lugdunensis* d'une PTH avec apparition d'une géode et d'appositions périostées (flèches).



Figure 18 : Radiographie d'une infection de PTG à *S. epidermidis*, *S. lugdunensis* et *Corynebactérie* avec descellement fémoral et tibial franc et d'appositions périostées fémorales (flèches).



Figure 19 : Ostéolyses péri prothétiques multiples avec réaction périostée



Figure 20 : Radiographie d'une infection d'une PTH gauche à *S. epidermidis* avec présence d'un descellement cotyloïdien, de géodes endostées et d'appositions périostées fémorales (flèches). La PTH droite qui n'est pas infectée, est indemne de lésions.



Figure 21 : Radiographie d'une infection d'une PTG à *Staphylococcus capitis* et *S. epidermidis* avec présence d'appositions périostées fémorales, tibiales et liseré sous le plateau tibial et sous la queue de la pièce tibiale. Il existe des fragments de ciment dans le fût tibial qui peuvent être source de récurrence, s'ils ne sont pas retirés lors de l'intervention (flèches).



Figure 22 : Radiographie d'une PTG avec mobilité de l'implant et résorption osseuse péri-prothétique .



Figure 23 : Radiographie d'une surinfection tardive d'un clou centromédullaire du fémur à staphylocoque doré avec fracture consolidée.

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 anévrysme, 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 vieillis. 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 24 : 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

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 intra-veineuse de produit de contraste iodé. Les signes tomодensitométriques d'une infection du matériel d'ostéosynthèse sont les suivants [45] :

Une périostite active,

Un abcès intra et extra osseux, ces derniers étant mieux mis en évidence après injection de produit de contraste par voie intra-veineuse,

La présence d'érosions,

La présence de séquestres,

La disparition de la graisse centromédullaire par un tissu plus dense que l'on met aisément en évidence par des coupes comparatives.

Les signes tomодensitométriques d'une infection de prothèse sont les suivants [46-47] :

Présence d'appositions périostées (sensibilité de 16 % mais spécificité de 100%),

Ostéolyses floues et mal limitées autour du matériel,

Anomalie des tissus mous (sensibilité de 100 % et spécificité de 87 %)

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.

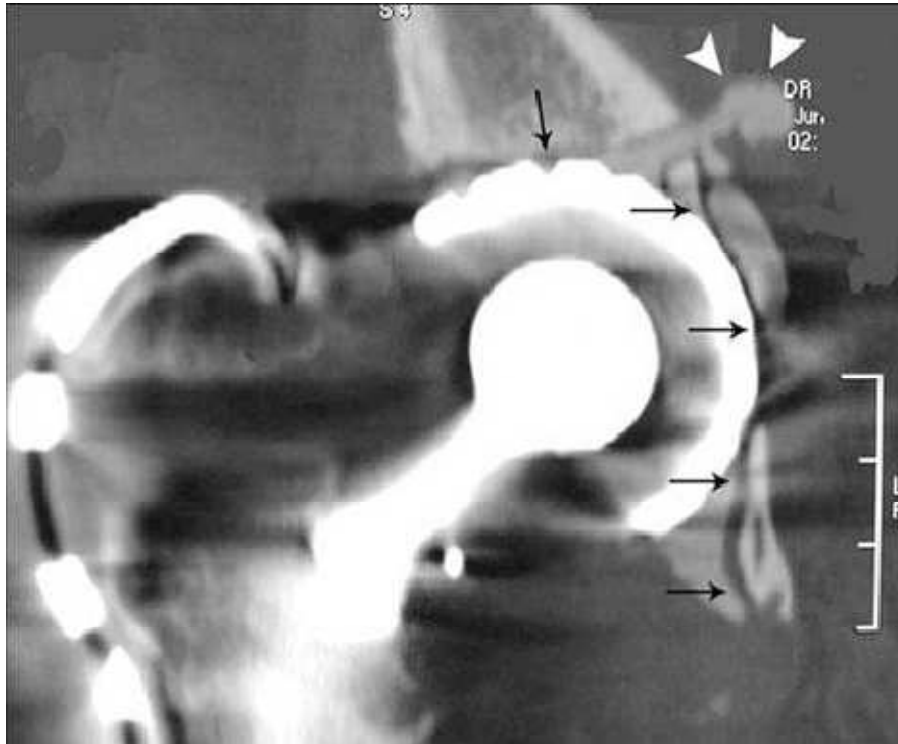


Figure 25 : coupe frontale du cotyle. Liseré péri-cotyloïdien supérieur à deux millimètres qui traduit un descellement précoce (flèches noires). Fuite de ciment intra-pelvien (têtes de flèches). Il y avait également une résorption du Merckel, un liseré clair en zone 2 de Gruen et une inhomogénéité de la corticale fémorale médiale, le tout évoquant fortement un sepsis.

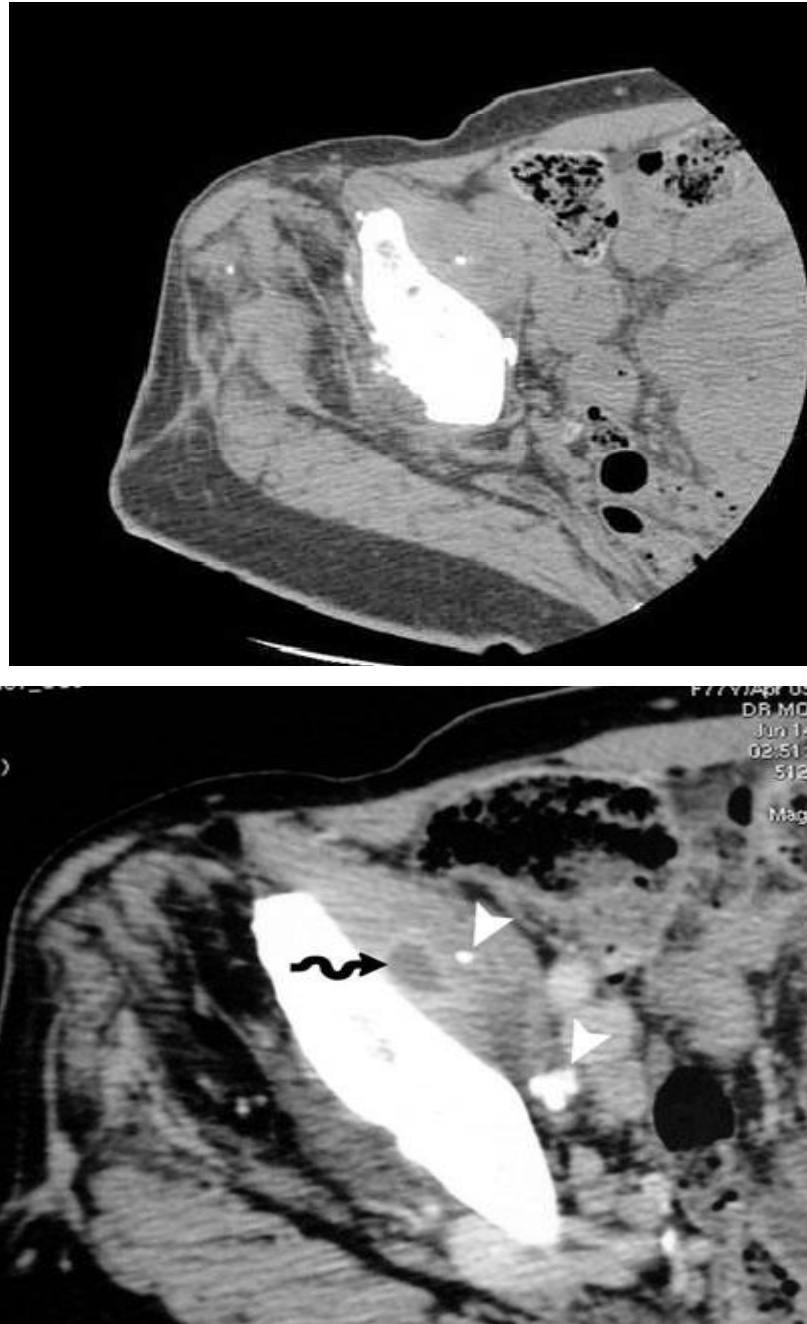


Figure 26 : coupes axiales à fenêtre des parties molles avant (b) et après (c) injection IV de contraste. L'injection permet de démasquer une collection liquidienne intra-psoïque (flèche ondulée) dont la paroi prend le contraste, au contact de débris de ciment (têtes de flèches). Cette collection n'était pas visible sans injection.



Figure 27 : arthrographie et arthro-scanner.

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 la corticale bien visualisée 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 coûteux et de faible disponibilité

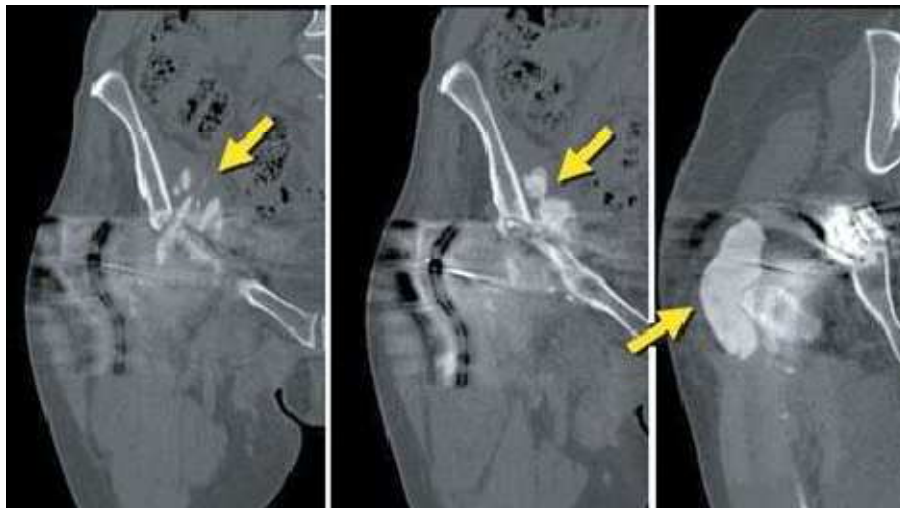


Figure 28 : Prothèse totale de la hanche infectée à staphylocoque : Poche para-trochantérienne et fusée intra-psoïque.

1. Scintigraphie :

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.

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 [106]. S'il existe une infection, cet examen montre une fixation anormale qui doit persister sur les clichés réalisés 24 heures

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 [49] 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 [50, 51].

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 % [52]. 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.

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 [40]. Le concept du TEP avec F-FDG est né en 1973 et sa première utilisation fut en 1976 en Pennsylvanie [53]. 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 % [53] 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 [40, 53]. 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.

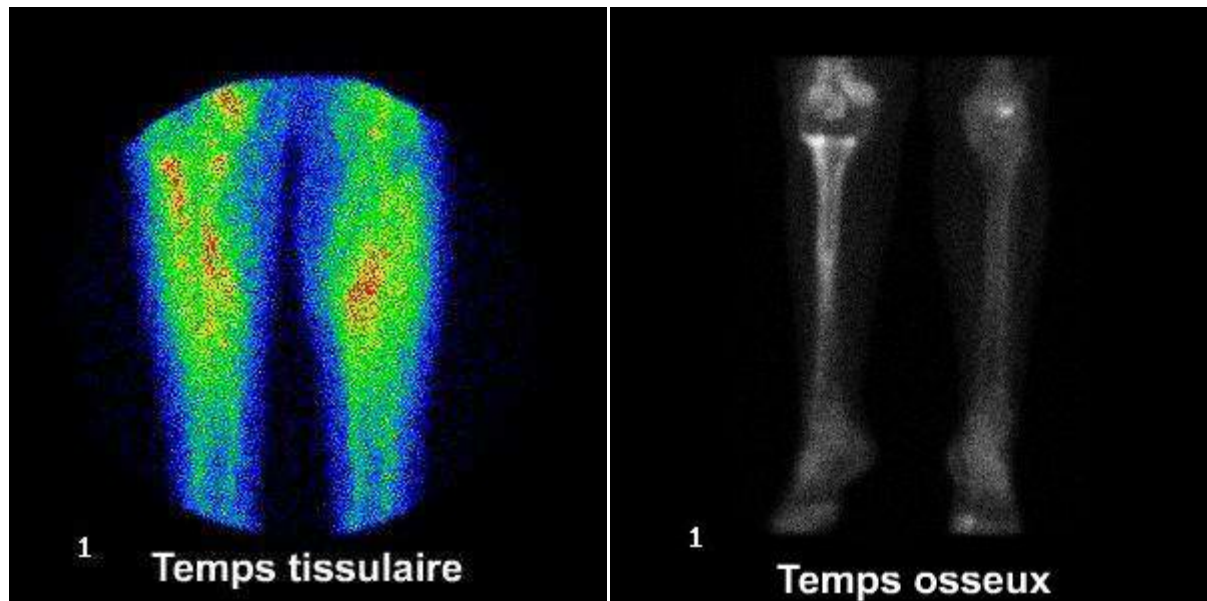


Figure 29 : prothèse du genou droit infectée : - Au temps tissulaire, une hyperfixation modérée en regard du genou droit et plus intense au contact de la composante tibiale de la prothèse; - Au temps osseux, une hyperfixation au contact des deux composantes de la prothèse de genou droit. Cependant la réaction ostéoblastique est plus intense au niveau du tibia. Aspect scintigraphique en faveur d'une infection sur prothèse.

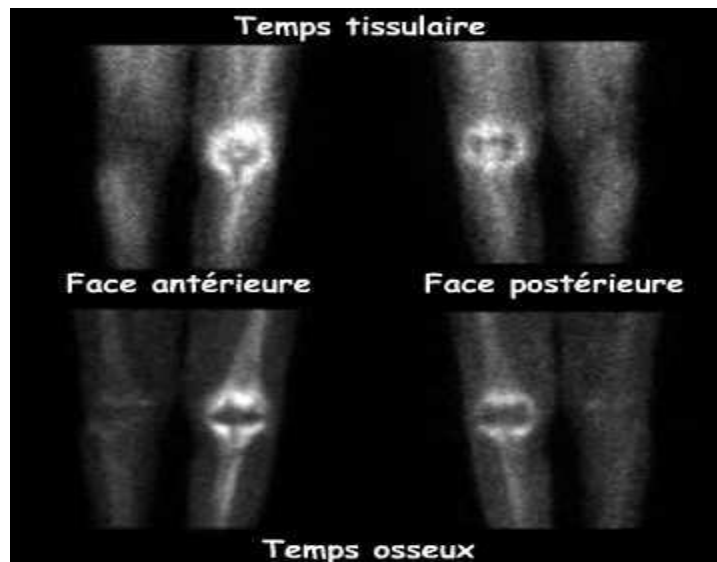


Figure 30 : a, b : prothèse totale du genou gauche infectée, prothèse mis en place il y'a 3 ans, La scintigraphie osseuse dynamique montre : - Au temps tissulaire, une franche hyperfixation au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche; - Au temps osseux, hyperfixation marquée qui dessine les contours de la PTG gauche. Les clichés corps entier mettent par ailleurs en évidence des remaniements arthrosiques du rachis et des articulations.

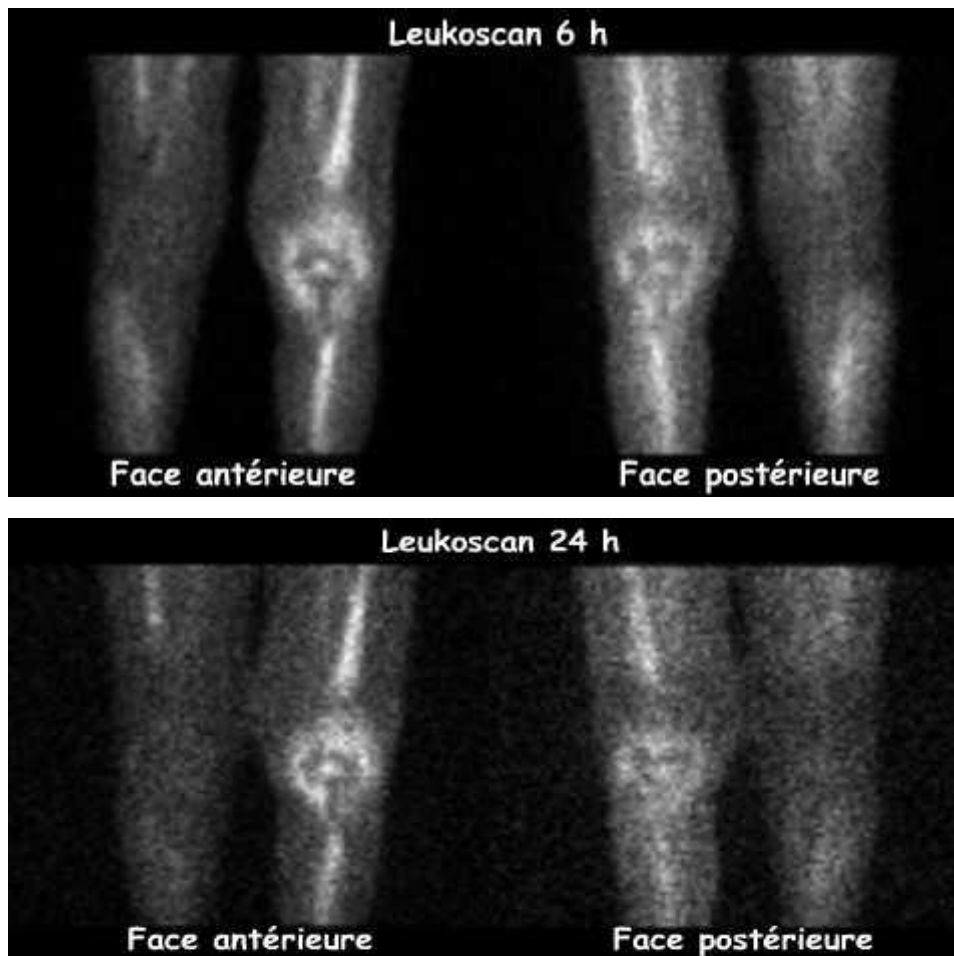


Figure 31 : Prothèse totale du genou gauche infectée, La scintigraphie aux anticorps antigranulocytes marqués au ^{99m}Tc (Leukoscan®) montre : - A la 6ème heure, une hyperfixation franche au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche; - A la 24ème heure, une hyperfixation marquée au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche, au moins aussi marquée que sur les images précoces. L'aspect est en faveur d'une infection sur prothèse.

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 pré-opératoire. 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 [54,55]. 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, la synoviale 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 32 : Prothèse de hanche descellée : ponction arthrographie : passage péri-prothétique du produit de contraste autour du cotyle, associé 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).

- 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 tomодensitométrie ou d'une arthrographie. Cette ponction dirigée permettra d'isoler le germe, voire dans

certain 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 %) [56, 57]. Elle ne doit être recommandée qu'en cas de suspicion clinique d'infection sur matériel et doit être réalisée à distance de toute antibiothérapie [58]. Des biopsies osseuses percutanées sous scopie ou sous scanner peuvent également être réalisées, qu'il s'agisse d'os périphérique ou surtout du rachis.



Figure 33 : Prothèse totale de la hanche infectée : ponction, prélèvement (à l'examen : pus) et opacification. La poche communique avec la néo-cavité articulaire et, via cette cavité, avec la seconde poche.

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) :

1. La radiographie standard est l'examen de première intention du fait de sa simplicité, de son faible coût et de sa reproductibilité.

2. Le scanner avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de deuxième intention.

3. 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.

VIII .LES COMPLICATIONS :

On distingue les complications initiales, pouvant être observées à l'arrivée et jusqu'au 5eme 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 séptique

Cellulites / myosites

Les récurrences d'arthrite ou d'abcès

Les thrombophlébites

Les complications générales : Les pneumopathies

Embolie pulmonaire

Choc septique

Passage en réanimation

IX .ASPECTS THERAPEUTIQUES :

1/LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

a/ Le traitement des prothèses infectées :

a .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.

a.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 (PTG) était conservée dans 1 patient, chez qui, un lavage prothétique abondant était effectué.

a.3/Ablation des implants

a.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 co-morbidités associées.

a.3.2/ Les gestes chirurgicaux

a.3. 2.1/ 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.

a.3.2.2/ Ablation des implants.

a.3.2.2.1.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-canalaire 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 pré-opératoire une artériographie ou à défaut un angioscanner . Il peut être nécessaire de prévoir une voie d'abord spécifique.

a.3.2.2.2.Au genou.

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

a.3.2.2.3. 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.

a.3.2. 3. Principes de reconstruction

a.3.2.3.1. 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 .

a.3.2.3.2. 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

a.3.2.3.3. Il existe des cas où la reconstruction prothétique s'avère problématique [62].

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 (3 cm) 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.

a.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 [60,61]. 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 [59]. 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 2 cas de PTH 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 dépose définitive de la prothèse était importante. Cette dernière solution est parfois la plus raisonnable face aux échecs successifs des autres méthodes [151]

b/Le traitement des pseudarthroses infectées

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

b.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.

b.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 mono-plan. Dans certains cas où l'infection est contrôlée, il est possible d'utiliser une ostéosynthèse interne.

b.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.

b.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.

b.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.

c/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.

d/Le traitement des arthrites septiques postopératoires

d.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).

d.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).

e/ 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.

e.1/ diagnostic

e.1.1/ La clinique

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

e.1.2/ La biologie

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

e.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.

e.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.

e.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 [170] 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.

Traitement du matériel d'osteosynthèse :

Dans l'étude précédente [170] 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 20 cas (95,2%), associé à une excision (dans 76,1%), lavage (dans 100%), drainage (dans 80%) séquestréctomie (dans 19%) . la greffe spongieuse pour 3 cas(14,2%) ,l'alésage centromedullaire a été effectué chez 7 cas (33,3%).

De même Gouger [171] a du 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 [63]. 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 [64]. Cette mesure locale est adjuvante et ne dispense en aucun cas d'un traitement par voie générale [65]. 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

[66]. 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 [67], 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 [68] ou une efficacité de 86 % versus 59 % lors de son utilisation dans une chirurgie en un temps pour une infection sur prothèse de genou [68].

Dans notre série, l'antibiothérapie locale a été réalisée chez 2cas de PTH. 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 ostéo-articulaires 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 [69, 70].

a. Voie d'administration :

Il est recommandé d'administrer initialement le traitement par voie intra-veineuse [71, 72]. 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 [71, 73] :

- 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 intra-veineux. 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, uréïdo 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 [74, 75].

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 %) [76]. 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 19 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 [71, 72, 75, 77, 78]. 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) [71, 72, 144, 145] 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 [79, 80]. En cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, l'association sera maintenue pendant 3 semaines minimum [77]. En cas

d'infection à anaérobie, l'intérêt d'une association d'antibiotiques n'est pas démontré.

Dans les 19 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 79% des cas alors qu'une monothérapie n'a été envisagée que chez 21% d'entre eux.

L'amoxicilline protégée était la molécule la plus fréquemment prescrite (dans 11 cas en polythérapie) suivie de la gentamycine prescrite dans 8 cas (1 cas en monothérapie et 7 cas en polythérapie) et de la ciprofloxacine 6 (dans 1 cas en monothérapie et dans 5 cas en polythérapie). L'acide fusidique et la vancomycine viennent en 3ème place avec une fréquence d'usage de 3 fois pour chacun'une uniquement en polythérapie.

En effet, De part la diversité des ISM rencontrées, les modalités thérapeutiques optimales restent imparfaitement connues [122, 149, 150]. D'une part, le choix de l'antibiotique doit se faire en tenant compte des données suivantes [151] :

- Le germe isolé, son profil de sensibilité et de résistance.
- La pharmacocinétique qui doit être adaptée à la localisation infectieuse (bonne diffusion au niveau de l'os et du liquide articulaire).
- 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, 151] :

- que les antibiotiques aient une bonne biodisponibilité par voie orale et une bonne diffusion osseuse.

- que la tolérance digestive du traitement soit bonne.

Quant à la durée du traitement, elle repose plus sur des habitudes que sur des certitudes [152, 153]. De fait, les durées d'antibiothérapie proposées sont variables, allant de quatre semaines à neuf mois dans certaines études [122, 152, 154], et de 6 semaines à un an dans d'autres [148]. Cependant, deux études prospectives récentes sur le sujet [138, 155] 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 [122, 152, 154]. 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 :

- Si le matériel orthopédique a été retiré, 6 semaines d'antibiotique peuvent suffire.

- En cas de remplacement prothétique en deux temps, la durée de l'antibiothérapie peut être raccourcie.

- En cas de remplacement prothétique en un temps, une durée minimale de 6 semaines semble nécessaire après le geste.

- 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 :

- 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 [81, 82].

- 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 [83, 84]. La rifampicine est un

antibiotique clé et a été testée in vitro, sur modèle animal et dans des études cliniques [85, 86]. Elle ne doit jamais être administrée seule, car elle sélectionne très rapidement des souches résistantes [87]. 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 [88]. 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 [89, 90]. 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 [91]. Cette association est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule [92]. 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 [93].

L'acide fusidique et une molécule, administrable par voie orale avec une très bonne tolérance pendant plusieurs mois [94], 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 [95]. 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 [96] et plus récemment en association avec la rifampicine dans

une série de 20 malades [97]. 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 [98] et l'apparition du sida a amené à utiliser de fortes posologies de cet antibiotique dans le traitement des pneumocystoses et des encéphalites toxoplasmiques [99]. Le traitement ambulatoire des infections à staphylocoque multirésistants par des posologies élevées de cotrimoxazole afin d'obtenir des concentrations suffisante dans l'os, a été rapporté comme efficace [100]. 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 [94]. 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) [101, 102]. Le traitement des infections causées par des souches multirésistantes est difficile avec un taux d'échec de 38 % [103]. 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 [104], 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 [94].

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 22 : propositions d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo articulaires à staphylocoque sensible à la méticilline [65]

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(5-7jours) 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 23 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infection ostéoarticulaires à staph sensible à la méticilline[65]

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 24 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo-articulaires à staphylocoques résistants à la méticilline [65]

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 [94]. 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 [105]. 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 [106]. 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 [107]. 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 [94].

- 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 [108]. Le traitement n'est pas parfaitement défini, mais l'amoxicilline éventuellement associée à la rifampicine a montré son efficacité.

Tableau 25 : choix des antibiotiques en fonction des bactéries

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

- Antibiothérapie probabiliste :

Il s'agit du schéma antibiotique à préconiser dans l'attente des résultats bactériologiques per-opératoires 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 :

- 1- Uréïdopénicilline/inhibiteur de bêta-lactamase + vancomycine
- 2- Céphalosporine de 3eme génération + vancomycine
- 3- Carbapénem (sauf ertapénem) + vancomycine
- 4- Céphalosporine de 3eme 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 [109, 110]

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 [111, 112] :

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 [112, 113] :

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 ostéo-articulaire :

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 [114, 115]. Parmi les fluoroquinolones, la ciprofloxacine est la plus prescrite chez l'enfant [115, 116]. La lévofloxacine peut être utilisée, hors AMM, dans les infections à staphylocoque avec les mêmes restrictions que chez l'adulte [117].

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 co-morbidité physique et psychiatrique. Il est recommandé :

- De s'informer des antécédents psychiatriques du patient dès le premier entretien.
- De connaître les pathologies psychiatriques habituellement rencontrées au cours des infections ostéo-articulaires (trouble de l'adaptation, anxiété généralisée, état dépressif majeur).
- 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.

- De savoir connaître un état dépressif majeur devant une dévalorisation, une anhédonie, un ralentissement psycho-moteur, des troubles du sommeil, une passivité ou au contraire une hostilité.

- De proposer un traitement pharmacologique et/ou psychothérapique adapté en cas de troubles psychiques.

- De ne pas négliger la souffrance psychologique du patient en centrant l'attention sur le somatique.

- De proposer au patient une préparation psychologique en cas d'amputation.

- 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 ostéo-articulaire 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 :

- Elles doivent se faire dans un lieu adapté, avec empathie.

- 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.
- Il est recommandé de fragmenter l'annonce, d'éviter le mensonge, la banalisation, la fausse réassurance, la fuite en avant.
- Il est recommandé de respecter les mécanismes de défense du patient (déné, maîtrise de soi, révolte, lutte).

X. 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 meilleures techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte : l'antibioprophylaxie par exemple [172]

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 anti-bactérien doit couvrir la majorité des pathogènes impliqués [173] 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 : [174]

Préparation du patient :

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

3-environnement : [175]

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 : [176]

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 : [177]

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.

4. l'acte opératoire :

-les techniques utilisées doivent être les moins traumatiques possible, et permettre une durée opératoire minimale.

-En cas de chirurgie sale- infectée, l'incision ne doit en général pas être refermée primairement.

-les gants doivent être changés toutes les 2 heures lors d'intervention prolongée.

Prise en charge d'une plaie en post opératoire :

-le personnel soignant doit se désinfecter les mains avant et après chaque soin à une plaie opératoire.

-Un changement de pansement doit être réalisé immédiatement si le pansement est humide ou sale.

-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.

-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.

-si un hématome s'installe, il faut éviter qu'il s'infecte (évacuation chirurgicale si volume important, ponction même plusieurs fois s'il récidive

XI. FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE :

1. les forces

L'étude inclut l'ensemble des infections bactériennes sur matériel, à l'exception des spondylodiscites, qu'elles soient sur matériel ou non. D'autre part, les études épidémiologique et bactériologique ont porté sur la totalité des cas d'infections sur matériel reçus dans les services de traumatologie-orthopédie durant une longue période dépassant cinq ans. L'étude a présenté une mise au point sur les infections sur matériel de l'adulte dans le cadre d'un manque de données nationales sur ces affections.

2. Les limites :

Un grand nombre de dossiers cliniques était introuvables et même sur les dossiers trouvés certains renseignements manquaient, ce qui a conduit inévitablement à créer de multiples petits groupes de patients dont il est difficile

de tirer des conclusions statistiquement valides. S'ajoute à ceci le caractère rétrospectif de l'étude limitant la collection des renseignements à ceux disponibles.



CONCLUSION



L'infection est une complication rare mais redoutable en chirurgie orthopédique. Qu'il s'agisse de la chirurgie prothétique ou de l'ostéosynthèse, elle engendre souvent des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, une importante morbidité et un coût élevé médical.

Hormis *S. aureus* et les staphylocoques à coagulase négative qui représentent une grande partie des bactéries responsables des IOA dans notre série, et dont le caractère résistant d'un taux important de souches est très préoccupant, il ne faut pas oublier que d'autres bactéries se sont avérées impliquées dans ces infections notamment les entérobactéries qui sont rarement retrouvées dans la littérature mais qui viennent en deuxième place après les staphylocoques dans notre étude. Ces résultats incitent à plus d'efforts dans la lutte contre l'infection nosocomiale.

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. La complexité de la prise en charge et la gravité des infections impliquent une prise en charge rigoureuse qui ne peut être que multidisciplinaire. Une collaboration entre chirurgiens-orthopédistes, anesthésistes, infectiologues, microbiologistes et

médecin traitant s'impose. Le choix thérapeutique associe une antibiothérapie prolongée à une des différentes stratégies chirurgicales, résection définitive ou arthrodeèse, excision-lavage des tissus infectés avec maintien de l'implant, changement en un ou deux temps de l'implant.

Aujourd'hui, le but du traitement est double guérir l'infection mais aussi rétablir la fonction. La guérison infectieuse est en général obtenue, parfois au prix de plusieurs interventions, mais le résultat fonctionnel est toujours inférieur à celui de l'implant de première intention.

Le taux d'infection a diminué depuis, l'élimination préalable des foyers infectieux chroniques, l'utilisation systématique d'air filtré dans la salle d'opération et l'utilisation d'une antibioprophylaxie préopératoire.



RESUME



RÉSUMÉ

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

Auteur : Kaoutar BELGASSI

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 21 cas d'infections sur matériel d'ostéosynthèse localisées aux membres, survenues au sein du service de traumatologie orthopédie I à l'HMIMV de janvier 2008 à décembre 2013.

Résultats et discussion :

L'âge moyen des patients était de 44ans avec une prédominance masculine (H/F=3,2). 23,8% des patients avaient dans leurs antécédents une fracture ouverte ou une chirurgie prothétique. 3patients étaient porteurs de prothèse alors que 18 portaient un matériel d'ostéosynthèse. La localisation au niveau du membre inférieur était dominante avec 81,4%. Le *Staphylococcus aureus* représentait 56,5%. Nos patients ont été opérés selon un protocole associant ablation du matériel d'ostéosynthèse, excision-drainage. Un lavage prothétique a été réalisé dans un seul cas.une antibiothérapie générale adaptée a été systématiquement associée et poursuivi pendant 06 semaines pour tous nos patients. Avec un recul moyen de 02 ans, 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-articulatory infections using osteosynthesis material: analysis and evaluation

Author : Kaoutar BELGASSI

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 21 infection cases due to osteosynthesis material spotted in limbs. They arose inside the traumatology orthopedics department I in the HMIMV from January 2008 until December 2013.

Discussion of the findings:

The average age of the patients were 44 years old with a masculine dominance (H/F= 3.2). 23.8% of the patients had an open fracture or a prosthetic surgery before. 3 patients were prosthesis bearers, whereas 18 were bearing osteosynthesis devices. The inferior part was mostly affected with a dominance of 56.5%. *The Staphylococcus aureus* represented 81.4%.

Our patients were operated on following a protocol associating osteosynthesis material ablation, excision and drainage. A prosthetic washing was carried out in one case. A general adapted antibiotherapy was systematically associated and followed up during 06 weeks for all the patients.

With an average decline of 02 years, 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.

ملخص

العنوان: الرعاية الطبية لتعفن العظام و المفاصل الناتج عن جهاز طبي: تحليل و تقييم.

المؤلف: كوثر بلعصي

الكلمات الرئيسية: جهاز، جراحة العظام، تعفن، تشخيص.

الأهداف: تقييم الخطر التعفني بعد وضع جهاز تثبيت العظام و تحليل الرعاية الطبية و الجراحية .

الطرق و الوسائل: دراسة الأثر الرجعي ل 21 حالة تعفن العظام و المفاصل الناتج عن جهاز طبي في الأطراف بمصلحة جراحة ا

بالمستشفى العسكري للدراسات محمد الخامس بالرباط ما بين يناير 2008 و دجنبر 2013. العظام و المفاصل

النتائج و المناقشة: العمر المتوسط للمرضى بلغ 44 سنة، في حين بلغت نسبة الجنس ذكر/أنثى 3,2. تشتمل سلسلتنا على % 23,8

من المرضى المتعرضين سابقا لكسر مفتوح أو جراحة الورك الاصطناعية أو الركبة. 3 مرضى حاملين لمفاصل اصطناعية بينما

18 حامل لجهاز تثبيت العظام.

يقع التعفن غالبا في الأطراف السفلى بنسبة % 81,4. تمثل المكورات العنقودية % 56,5. تمت جراحة جميع مرضانا وفقا

لبروتوكول يجمع بين استئصال جهاز تثبيت العظم والأنسجة المتعفنة و صرف التعفن، كما أجري غسيل المفصل الاصطناعي في

حالة واحدة إضافة إلى العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة لمدة 6 أسابيع بالنسبة لجميع المرضى.

بمتوسط قدره سنتين تم اعتبار، % 81 من المرضى في حالة شفاء. يرتفع معدل الفشل والانتكاس كلما كان المريض حاملا لعدة جراثيم

و كلما كان طابع السلالة الجرثومية المعزولة أكثر مقاومة.

الخاتمة: التعفن الناتج عن جهاز طبي هو مضاعفة نادرة لكنها خطيرة في جراحة العظام. وغالبا ما يؤدي إلى صعوبات تشخيصية

وعلاجية كما يؤدي إلى ارتفاع نسبة المراضة و التكاليف الطبية. مكن اعتماد بعض الطرق كاستئصال جهاز تثبيت العظام والأنسجة

المتعفنة و صرف التعفن إضافة إلى استخدام مضادات حيوية مرتبطة، قاتلة للجراثيم عن طريق الوريد حسب وصفة مقننة من

انخفاض معدل الانتكاس و تحسين الرعاية الطبية لتعفن العظام الناتج عن جهاز التثبيت



ANNEXE



FICHE D'EXPLOITATION IOA N° :

Annexes

IDENTITE

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 : ☐ ☐plasie :
corticothérapie : ☐

Immunodépression: ☐ Artériopathie ☐ Ostéomyélite dans l'enfance ☐

Autres : Fracture ☐ ouverte : ☐ fermée : localisation :

date :

matériel d'ostéosynthèse :

Chirurgie : nombre : type : Prothèse type : date :

Clinique

Rx : Mo : ☐ lyse ☐ apposition périost ☐ déminéralisat ☐
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)

Vs : 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 :

Grefte 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 :



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;82:340–5.

[3] 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.

[4] 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.

[5] 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.

[6] 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.

[7] 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.

[8] 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.

[9] Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am* 1975; 6(4): 991-1003.

[10] 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.

- [11] **Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, Glant TT.** The basic science of periprosthetic osteolysis. Instr Course Lect 2001; 50: 185-95.
- [12] **le Donlan RM, Costerton JW. Biofilms:** Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 167-93.
- [13] **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.
- [14] **Davies DG, Geesey GG.** Regulation of the alginate biosynthesis gene algC in pseudomonas aeruginosa during biofilm developpement in continuous culture. Appl Environ Microbiol 1995; 61: 860-7.
- [15] **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.
- [16] **Williams RJ, Henderson B, Sharp LJ, Nair SP.** Identification of a fibronectin-binding protein from staphylococcus epidermidis Infect Immun 2002; 70: 6805-10.
- [17] **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.
- [18] **Vuong C, Gerke C, Somerville GA, et al.** Quorum-sensing control of biofilm factors in staphylococcus epidermidis. J Infect Dis 2003; 188: 706-18.
- [19] **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.
- [20] **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.
- [21] **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.

- [22] **Trampuz A, Osmon DR, Hanssen AD, et al.** Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection. Clin orthop 2003; 414: 69-88.
- [23] **Bassler BL, Losick R. Bacterially speaking.** Cell 2006; 125: 237-46.
- [24] **Sutherland IW.** The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environnement. Trends Microbiol 2001 ; 9: 222-7.
- [25] **Von Eiff C, Proctor RA, Peters G.** Staphylococcus aureus small-colony variants: formation and clinical impact. Int J Clin Pract suppl 2000; 115: 44-9.
- [26] **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.
- [27] **Schwan WR, Langhorne MH, Ritchie HD, et al.** Loss of hemolysin expression in échappe Staphylococcus aureus agr mutants correlates with selective survival during mixed infection in murine abcesses and wounds. FEMS Immunol Med Microbiol 2003; 38: 23-8.
- [28] **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 Othop Res 1996; 14: 914-20.
- [29] **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.
- [30] **Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel FA.** Peathogenesis of foreign body infection: Evidence for a local granulocyte defect. J Clin Invest 1984; 73: 1191-200.
- [31] **Anwar H, Dasgupta MK, Costerton JW.** Testing the susceptibility of bacteria in biofilms to antibacterial agents. Antimicrob agents chemoter 1990; 34: 2043-6

- [32] **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
- [33] **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.
- [34] **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.
- [35] **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.
- [36] **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.
- [37] **Pandey R, Drakoulakis E, Athanasou NA.** An assessment of the histological criteria used to diagnose infection in hip revision arthroplasty tissues. *J ClinPathol* 1999; 52: 118-23.
- [38] **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.
- [39] **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.

- [40] **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.
- [41] **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.
- [42] **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645-54. [Medline]
- [43] **Tigges S, Stiles RG, RoBerson JR.** Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 377-80.
- [44] **Weissmen BNW, Sledge CB.** Orthopedic radiology. Philadelphia: WB Saunders, 1986.
- [45] **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.
- [46] **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.
- [47] **Reinus WR, Merkel KC, Gilden JJ, Berger KL.** Evaluation of femoral prosthetic loosening using CT imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 1439-42.
- [48] **Cyteval C, Hamm V, Sarrabere MP, Lopez FM, Maury P, Taourel P.** Painful infection at the site of hip prosthesis: CT imaging. *Radiology* 2002; 224: 477-83.
- [49] **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.

[50] Love C, Palestro CJ. Radionuclide imaging of infection. J Nucl Med Technol 2004; 32: 47-57.

[51] Buscombe JR.The future of infection imaging. Q J Nucl Med Mol Imaging 2006; 50: 991.

[52] 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.

[53] 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.

[54] Berquist TH, Bender CE, Maus TP, Ward EM, Rand JA.Pseudoburase: a useful finding in patients with painful hip arthroplasty. Am J Roentgenol 1987; 148: 103-6.

[55] Trampuz A, Zimmerli W. diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. Curr Infect Dis Rep 2008; 10: 349-403.

[56] 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.

[57] 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.

[58] 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.

- [59] 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).
- [60] 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.
- [61] 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.
- [62] Perry C. *Non-operative management. In: Bone and joint infections. London: Martin Dunitz Ltd.; 1996. p. 56–76.*
- [63] Bernard L. Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 2003; 33: 231-9.
- [64] 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 Orthop Relat Res* 1992; 278: 244-52.
- [65] SPILF. Recommandation pour la pratique clinique : infection ostéo-articulaires sur matériel http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/ine-osseuse-long.pdf
- [66] Nasser S. prevention and treatment of sepsis in total replacement surgery. *Orthop Clin North Am* 1992; 23: 265-77.
- [67] 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)
- [68] Zimmerli W. Prosthetic-joint-associated infections. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006 DEC; 20(6): 1045-1063

- [69] Harwood PJ, Talbot C, Dimoutsos M, et al. Early experience with linezolid for infections in orthopaedics. *Injury* 2006; 37: 818-26.
- [70] **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.
- [71] **Zimmerli W Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645-54.
- [72] **Lew DP, Waldvogel FA.** Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-79.
- [73] **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.
- [74] **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.
- [75] **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.
- [76] **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.
- [77] **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.
- [78] **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.

- [79] 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.
- [80] 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 RICAI; Paris, France. 2007.
- [81] 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: 6th European Congress of chemotherapy and Infection and 27e RICAI; Paris, France. 2007.
- [82] 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.
- [83] Carsenti-Dellamonica H.** Infections associées aux implants orthopédiques. *Antibiotiques* 2008; 10: 3-15.
- [84] Ohl 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.
- [85] 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.

- [86] 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.
- [87] 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.
- [88] Tshetu 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.
- [89] Norden CW, Keleti E.** Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. *Antimicrobial Agent Chemother* 1980; 17: 591-4.
- [90] Gristina AG.** Implant failure and the immunocompetent fibroinflammatory zone. *Clin Orthop* 1994; 298: 106-18.
- [91] 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.
- [92] 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.
- [93] 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.

- [94] **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.
- [95] **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.
- [96] **Coombs RH, Menden P.** Fusidic acid in orthopedic infections due to coagulase negative staphylococci. Curr Med Res Opin 1985; 9: 587-90
- [97] **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.
- [98] **Norden CW, Keleti E.** Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrobial Agent Chemother 1980; 17: 591-4.
- [99] **Sattler FR, Cowan R, Nielsen M, et al.** Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with pentamidine for treatment of Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1988; 109: 280-7.
- [100] **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.
- [101] **[166] Eitel F, Bauernfeind A, Lang E.** Teicoplanin in the therapy of bone and joint infections. Curr Ther Res 1997; 51: 97-109.
- [102] **Greenberg.** Treatment of bone joint and vascular access associated Gram positive bacterial infections with teicoplanin. Antimicrob Agents Chemother 1990; 34: 2392-7.

- [103] **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.
- [104] **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.
- [105] **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.
- [106] **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.
- [107] Stein A, Raoult D. Colistine: an antimicrobial for the 21st century. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 901-2.
- [108] **Levy PY, Fenollar F, Stein A, et al.** *Propionibacterium acnes* postoperative shoulder arthritis: an emerging clinical entity. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1884-6.
- [109] **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.
- [110] **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.

- [111] **Phelan D, Osmon D, Keating M, Hanssen A.** Delayed reimplantationarthroplasty for candida prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature. Clin Infect Dis2002; 34: 930-8.
- [112] www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/antifongiques-court-04.pdf.
- [113] **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.
- [114] **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.
- [115] **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.
- [116] **Leibovitz E.** The use of fluoroquinolones in children. Curr Opin Pediatr. 2006; 18: 6470 .
- [117] **Noel GJ, Bradley JS, Kauffman RE, Duffy CM, Gerbino PG, Arguedas A, BagchiP, Bal is 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.
- [118] **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.
- [119] **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.

[120] CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ. Spondylodiscites infectieuses. **Etude d'une série de 151 cas. Acta Orthopaedica Belgica**, vol. 68 – 4 – 2002.

[121] L. Bernard. Les infections de prothèse articulaire. **Médecine et maladies infectieuses**. 33 (2003) 231 – 239.

[122] 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.

[123] 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.

[124] 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.

[125] 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.

[126] 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 Traumato** 2006 ; 28 : 20-24.

[127] 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.**

[128] H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue. Risque infectieux en chirurgie orthopédique. **EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 151–172.**

[129] 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.**

[130] MOYIKOUA A, KAYA PM, ONDZOTO J.M, PENA P, PITRA B. Complications septiques des ostéosynthèses des membres. A propos de 402 interventions. **Med. Afr. Noire: 1993, 40 (12).**

[131] 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.**

[132] 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.**

[133] NDAYISABA G, BAZIRA L, GAHONGANOG. Place de l'antibiothérapie préventive en chirurgie osseuse en milieux tropical. A propos de 59 complications septique. **Med. Afr. Noire, 1992,39, 597- 598.**

[134] A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques. **Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145—153.**

[135] Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al. The basic science of periprosthetik osteolysis. **Instr. Course Lect. 2001; 50: 185 – 95.**

[136] Zimmerli W, Lew PD, Waldvoget F A. Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a granulocyte defect. **J Clin Invest** 1984; 73: 1191 – 200.

[137] CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ : A clinical staging system for adult osteomyelitis. **Clin Orthop**, 2003, 414, 7-24.

[138] 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**.

[139] Louis Bernard, Laurence Legout, Line Zu'rcher-Pfund, Richard Stern Peter Rohner , Robin Peter, Mathieu Assal, Daniel Lew, Pierre Hoffmeyer, Ilker Uc,kay. Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. **Journal of Infection (2010) 61, 125e132**.

[140] 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**.

[141] PARSONS B, STRAUSS E: Surgical management of chronic osteomyelitis. **Am J Surg**, 2004, 188, 57S - 66S.

[142] 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**

[143] A. MOYIKOUA, B. PENA-PITRA, J.M. ONDZOTO, J.M. KAYA. Ostéomyélite de l'adulte à propos de 25 cas. **Médecine d'Afrique Noire : 1992, 39 (11)**.

- [144] 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).
- [145] C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stambouliau. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th **International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008)**.
- [146] 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.
- [147] Cécile Gaujoux-Viala, Valérie Zeller, Philippe Leclerc, Valérie Chicheportiche, 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.
- [148] Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (Prothèse, implant, ostéosynthèse). **Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009**.
- [149] Trampuz A, Zimmerli W. Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. **Swiss Med Wkly** 2005; 135: 243-51.
- [150] 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**.

- [151] SPLIF : Les infections ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. **Med Mal Infect** 25 Janvier 1991.
- [152] Bernard L. Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéoarticulaires. **Med Mal Infect** 2008 ; 38 : 108 – 9.
- [153] 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.
- [154] 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.
- [155] Farhad R, Roger PM, Albert C, Pélligris, Touati C, Dellamoniac 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.
- [156] Andrej Tarkowski. Infectious arthritis. **Best Practice and Research Clinical Rheumatology**. Vol 20, NO. 6. Pp. 1029-1044, 2006.
- [157] A. Gerard, TH. May, PH. Canton. Les ostéo-arthrites infectieuses du sujet agé. **Médecine et maladies infectieuses -1988 – Spécial Mai – 338 à 343.**
- [158] ATCHESON S-G. WARD J-R. Acute hematogenous osteomyelitis progressing to septic synovitis and eventual pyarthrosis. The vascular pathway. **Arthritis Rheum**. 1978, 21, 968 – 971.
- [159] HAAS D.W McAndrew M.P Bacterial osteomyelitis in adults ;evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am. J Med* 1996 ;101 ;550 ;61
- [160] 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.

[161] Moyikoua A ,Kayaj M.,Ondjoto J.MM,Pena-Pitra B. complications spécifiques des ostéosynthèse de membres. A propos de 402 interventions

[162] Espersen F .,Frimodt-Moller 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

[163] Hall BB.Fitzerald R.H.JrRosenblan J.E Anaérobie ostéomyélite J Bone joint surg Am 1983 :65 :30-5

[164] FISCHER B, Vaudaux P , M agnin M,EI 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

[165] Max I, Ryden C , Wadstrom T , Rubin K specific attachment of staphylococcus aureus to immobilized fibronectine. Infect Immun 1986 ;54(3) :695-704

[166] AZAYI NAOUAL : Les infections ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adultes.

[167] ARTINI, DSOULI,CHEROUAQI.In thèse AZAYI NAOUAL : les infection ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adulte.

[168]-Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique.

Thèse N°202/2001/casablanca.

[169]-Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell 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.

- [170]- **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 a propos de 402 interventions
- [171]-**Bouger D ,Dukuly,Ducloyer PH.** Antibiotherapie preventive et inf en chir orthopedique (etude de 183 cas a la fondation jeanne Ebori,Libreville,Gabon)
Med afrique noire ,1989,36,369-374.
- [172]- **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.
- [173]-Stecklberg JM,Osmon DR Prosthetic joint infections.In Bison medical devices . washington DC:American society for microbiology ; 2000.p.173- 209.
- [174]-Comite technique nationale des Infections nosocomiales
100 recommandations pour la surveillance et la prevention des IN 2 eme edition.
- [175]-**M. AL Akoum ,S.duprat,A.lidove,Y.Rundstadler.** Modelisation aeraulique de salles d'operation ITBM-RBM 25(2004) 107-112.avaiaible online at www.science-direct.com.
- [176]-Circulaire relative au traitement de l'eau DGS/SD7A/SD5C-DH05/E4.
2002-243 du 22/04/2002
- [177]- **H.Migaud, E.Senneville, F.Gougeon, E.Marcheti, M.Amzallag, P. Laffarge** EMC.rhumatologie-orthopedie 2 (2005).151-172

Serment d'Hippocrate

Serment d'Hippocrate

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

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

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 59

سنة : 2014

الرحاية الطبية لتعفن العظام و المفاصل الناتج

عن جهاز طبي: تحليل و تقييم
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة : كوثر بلعصي

المزدادة في: 1988/08/22 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جهاز، جراحة العظام، تعفن، تشخيص.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: علي جعفر

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: مصطفى بوسوكة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: مصطفى الوناس

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: محمد أنور دندان

أعضاء

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل للأطفال

السيد: إدريس بنشبة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل