

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 192

**LES INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES
A STAPHYLOCOCCUS AUREUS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. CHEIKH AHMEDOYAHYA

Né le 23 Mars 1985 à Elbadress

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Infection – Staphylococcus aureus – Ostéoarticulaire – Résistance – Ostéosynthèses.

JURY

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. S. KADI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. ELOUENNASS

Professeur de Microbiologie

Mr. D. BENCHEBA

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"ربِّهِ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ طَالَمَا تَرْضَاهُ وَأُطِيعَ

لِي فِي خُرُوجِي إِنْ نِيَّتْ بِكَ

وَأِنْ نِيَّتْ مِنَ الْمُسْلِمِينَ"

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ.



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENS Aid Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
48. Pr. TOLOUNE Farida*

Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed*
57. Pr. HACHIMI Mohamed
58. Pr. KHARBACH Aïcha
59. Pr. MANSOURI Fatima
60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
61. Pr. SEDRATI Omar*
62. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
64. Pr. ATMANI Mohamed*
65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
70. Pr. BENSOUDA Yahia
71. Pr. BERRAHO Amina
72. Pr. BEZZAD Rachid
73. Pr. CHABRAOUI Layachi
74. Pr. CHANA El Houssaine*
75. Pr. CHERRAH Yahia
76. Pr. CHOKAIRI Omar
77. Pr. FAJRI Ahmed*
78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
79. Pr. KHATTAB Mohamed
80. Pr. NEJMI Maati
81. Pr. OUAALINE Mohammed*
82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
83. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina
86. Pr. BENSOUA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 100.Pr. AGNAOU Lahcen
- 101.Pr. AL BAROUDI Saad
- 102.Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103.Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 104.Pr. BENJELLOUN Samir
- 105.Pr. BEN RAIS Nozha
- 106.Pr. CAOUI Malika
- 107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109.Pr. EL AOUAD Rajae
- 110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111.Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112.Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114.Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115.Pr. ESSAKALI Malika
- 116.Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117.Pr. HADRI Larbi*
- 118.Pr. HASSAM Badredine
- 119.Pr. IFRINE Lahssan
- 120.Pr. JELTHI Ahmed
- 121.Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122.Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123.Pr. OULBACHA Said
- 124.Pr. RHRAB Brahim

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

125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.Pr. ABBAR Mohamed*
128.Pr. ABDELHAK M'barek
129.Pr. BELAIDI Halima
130.Pr. BRAHMI Rida Slimane
131.Pr. BENTAHILA Abdelali
132.Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133.Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134.Pr. CHAMI Ilham
135.Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136.Pr. EL ABBADI Najia
137.Pr. HANINE Ahmed*
138.Pr. JALIL Abdelouahed
139.Pr. LAKHDAR Amina
140.Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

141.Pr. ABOUQUAL Redouane
142.Pr. AMRAOUI Mohamed
143.Pr. BAIDADA Abdelaziz
144.Pr. BARGACH Samir
145.Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146.Pr. BENAZZOZ Mustapha
147.Pr. CHAARI Jilali*
148.Pr. DIMOU M'barek*
149.Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150.Pr. EL MESNAOUI Abbes
151.Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
152.Pr. FERHATI Driss
153.Pr. HASSOUNI Fadil
154.Pr. HDA Abdelhamid*
155.Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156.Pr. IBRAHIMY Wafaa
157.Pr. MANSOURI Aziz
158.Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
159.Pr. RZIN Abdelkader*
160.Pr. SEFIANI Abdelaziz
161.Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

162.Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163.Pr. BELKACEM Rachid
 164.Pr. BELMAHI Amin
 165.Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
 166.Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 167.Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 168.Pr. GAOUZI Ahmed
 169.Pr. MAHFOUDI M'barek*
 170.Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 171.Pr. MOHAMMADI Mohamed
 172.Pr. MOULINE Soumaya
 173.Pr. OUADGHIRI Mohamed
 174.Pr. OUZEDDOUN Naima
 175.Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

176.Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 177.Pr. BEN AMAR Abdesselem
 178.Pr. BEN SLIMANE Lounis
 179.Pr. BIROUK Nazha
 180.Pr. BOULAICH Mohamed
 181.Pr. CHAOUIR Souad*
 182.Pr. DERRAZ Said
 183.Pr. ERREIMI Naima
 184.Pr. FELLAT Nadia
 185.Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 186.Pr. HAIMEUR Charki*
 187.Pr. KANOUNI NAWAL
 188.Pr. KOUTANI Abdellatif
 189.Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 190.Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 191.Pr. NAZI M'barek*
 192.Pr. OUAHABI Hamid*
 193.Pr. SAFI Lahcen*
 194.Pr. TAOUFIQ Jallal
 195.Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196.Pr. AFIFI RAJAA
 197.Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 198.Pr. ALOUANE Mohammed*
 199.Pr. BENOMAR ALI
 200.Pr. BOUGTAB Abdesslam
 201.Pr. ER RIHANI Hassan
 202.Pr. EZZAITOUNI Fatima

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie

203.Pr. KABBAJ Najat
204.Pr. LAZRAK Khalid (M)

Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.Pr. BENKIRANE Majid*
206.Pr. KHATOURI ALI*
207.Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.Pr. ABID Ahmed*
209.Pr. AIT OUMAR Hassan
210.Pr. BENCHERIF My Zahid
211.Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212.Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213.Pr. CHAOUI Zineb
214.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215.Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216.Pr. EL FTOUH Mustapha
217.Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218.Pr. EL OTMANY Azzedine
219.Pr. GHANNAM Rachid
220.Pr. HAMMANI Lahcen
221.Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222.Pr. ISMAILI Hassane*
223.Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224.Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225.Pr. TACHINANTE Rajae
226.Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227.Pr. AIDI Saadia
228.Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229.Pr. AJANA Fatima Zohra
230.Pr. BENAMR Said
231.Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232.Pr. CHERTI Mohammed
233.Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234.Pr. EL HASSANI Amine
235.Pr. EL IDGHIRI Hassan
236.Pr. EL KHADER Khalid
237.Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238.Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239.Pr. HSSAIDA Rachid*
240.Pr. LACHKAR Azzouz

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie

241.Pr. LAHLOU Abdou
242.Pr. MAFTAH Mohamed*
243.Pr. MAHASSINI Najat
244.Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245.Pr. NASSIH Mohamed*
246.Pr. ROUIMI Abdelhadi

Décembre 2001

247.Pr. ABABOU Adil
248.Pr. AOUAD Aicha
249.Pr. BALKHI Hicham*
250.Pr. BELMEKKI Mohammed
251.Pr. BENABDELJIL Maria
252.Pr. BENAMAR Loubna
253.Pr. BENAMOR Jouda
254.Pr. BENELBARHDADI Imane
255.Pr. BENNANI Rajae
256.Pr. BENOUACHANE Thami
257.Pr. BENYOUSSEF Khalil
258.Pr. BERRADA Rachid
259.Pr. BEZZA Ahmed*
260.Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
261.Pr. BOUHOUCHE Rachida
262.Pr. BOUMDIN El Hassane*
263.Pr. CHAT Latifa
264.Pr. CHELLAOUI Mounia
265.Pr. DAALI Mustapha*
266.Pr. DRISSI Sidi Mourad*
267.Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
268.Pr. EL HIJRI Ahmed
269.Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
270.Pr. EL MADHI Tarik
271.Pr. EL MOUSSAIF Hamid
272.Pr. EL OUNANI Mohamed
273.Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
274.Pr. ETTAIR Said
275.Pr. GAZZAZ Miloudi*
276.Pr. GOURINDA Hassan
277.Pr. HRORA Abdelmalek
278.Pr. KABBAJ Saad
279.Pr. KABIRI El Hassane*
280.Pr. LAMRANI Moulay Omar
281.Pr. LEKEHAL Brahim
282.Pr. MAHASSIN Fattouma*
283.Pr. MEDARHRI Jalil

Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

284.Pr. MIKDAME Mohammed*
 285.Pr. MOHSINE Raouf
 286.Pr. NABIL Samira
 287.Pr. NOUINI Yassine
 288.Pr. OUALIM Zouhir*
 289.Pr. SABBAAH Farid
 290.Pr. SEFIANI Yasser
 291.Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 292.Pr. TAZI MOUKHA Karim

Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

293.Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 294.Pr. AMEUR Ahmed *
 295.Pr. AMRI Rachida
 296.Pr. AOURARH Aziz*
 297.Pr. BAMOU Youssef *
 298.Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 299.Pr. BENBOUAZZA Karima
 300.Pr. BENZEKRI Laila
 301.Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 302.Pr. BERNOUSSI Zakiya
 303.Pr. BICHA Mohamed Zakariya
 304.Pr. CHOHO Abdelkrim *
 305.Pr. CHKIRATE Bouchra
 306.Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 307.Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 308.Pr. EL BARNOUSSI Leila
 309.Pr. EL HAOURI Mohamed *
 310.Pr. EL MANSARI Omar*
 311.Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 312.Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 313.Pr. HADDOUR Leila
 314.Pr. HAJJI Zakia
 315.Pr. IKEN Ali
 316.Pr. ISMAEL Farid
 317.Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318.Pr. KRIOULE Yamina
 319.Pr. LAGHMARI Mina
 320.Pr. MABROUK Hfid*
 321.Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322.Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323.Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324.Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325.Pr. OUJILAL Abdelilah

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

326.Pr. RACHID Khalid *
 327.Pr. RAISS Mohamed
 328.Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329.Pr. RHOU Hakima
 330.Pr. SIAH Samir *
 331.Pr. THIMOU Amal
 332.Pr. ZENTAR Aziz*
 333.Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.Pr. ABDELLAH El Hassan
 335.Pr. AMRANI Mariam
 336.Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337.Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338.Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339.Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340.Pr. BOULAADAS Malik
 341.Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342.Pr. CHAGAR Belkacem*
 343.Pr. CHERRADI Nadia
 344.Pr. EL FENNI Jamal*
 345.Pr. EL HANCHI ZAKI
 346.Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347.Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348.Pr. HACHI Hafid
 349.Pr. JABOUIRIK Fatima
 350.Pr. KARMANE Abdelouahed
 351.Pr. KHABOUZE Samira
 352.Pr. KHARMAZ Mohamed
 353.Pr. LEZREK Mohammed*
 354.Pr. MOUGHIL Said
 355.Pr. NAOUMI Asmae*
 356.Pr. SAADI Nozha
 357.Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358.Pr. TARIB Abdelilah*
 359.Pr. TIJAMI Fouad
 360.Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

361.Pr. ABBASSI Abdellah
 362.Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363.Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364.Pr. ALLALI Fadoua

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie

365.Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366.Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367.Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368.Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369.Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370.Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371.Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372.Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373.Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374.Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376.Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377.Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378.Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379.Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380.Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381.Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382.Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
383.Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384.Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385.Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386.Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387.Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388.Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
389.Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie

439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène

479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAoui Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie

Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL

Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

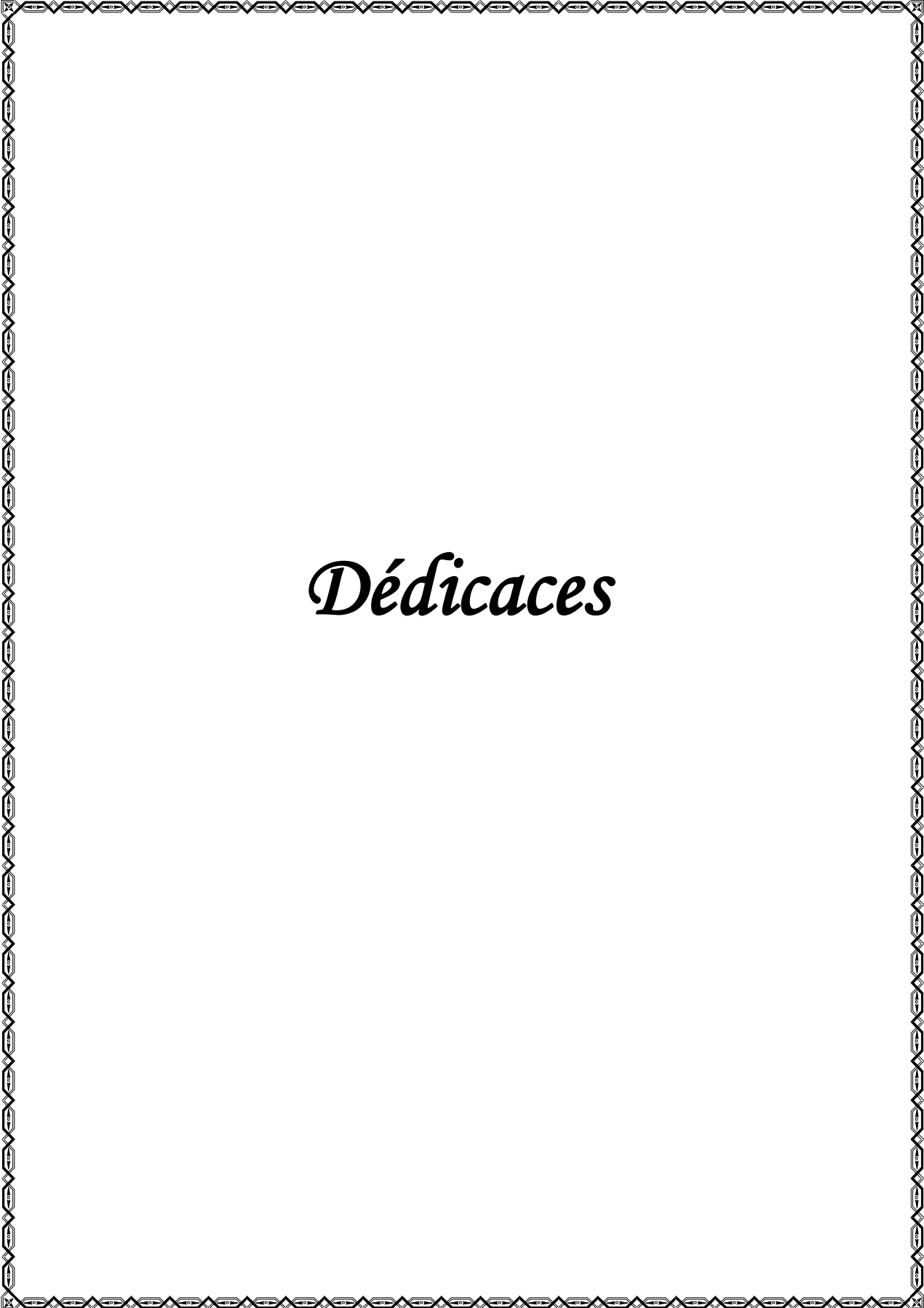
ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

A decorative border composed of a repeating geometric pattern of small diamonds and squares, enclosing the central text.

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.*

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Mes très chers parents

AHMEDOYAHYA OUL SIDI et ZEYNABOU MINT'ELWADAD

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Mon père jamais j'oublierai les nuits où tu m'avais porté sur ton cou vers Meymona merci mamans merci papa.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!

A Ma très chère sœur Aychettou et son mari.

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel.

A Mon cher frère Sidi ,

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels
que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A Ma très chère sœur Mintbay

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels
que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A Ma très chère sœur Rida et son mari.

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel.

*A MON ONCLE et MES tantes : Ega , oum keltom, maryem , maryem
nevissa, et meymmine*

*A mon oncle le generale ahmed oul bekrine:temoignant de mes respects et mes
reconnaisances que dieux vous protege*

*A mes amis : nezha ,imane ,saaad ,rayteb, ezedine, emghari,elhadi, warsama ,
Ames promotionnaires*

barikalla ould sidi abdalla

Mohamed abdou

Salek,ould ahmed

Cheikh elghoth

hammode ould sidya

Tijani oul abdallahe

A MES ANCIENS/

Sidi mohammed ould mohammed naji

Tahir oul ismail

Tijany ould mohammed

Molay ahmed ould moulay hachem

AUX ELEVES OFFICIERS MEDECINS MAURITANIENS

Abdelmoumen,Mouhammedou,SIDI ,Heybe

A decorative border composed of a repeating geometric pattern of small diamonds and squares, enclosing the central text.

Remerciements

A notre maitre, président de jury et directeur de thèse

Monsieur le professeur B.CHAGAR

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Chef du service de Traumatologie-Orthopédie II a l'HMIMV- Rabat

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury.

J'ai énormément appris à vos côtés, tant sur le plan scientifique que sur le plan humain.

Veillez croire, cher Maître, en l'assurance de mon respect et ma grande reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur M. ELOUENNASS

*Professeur de Microbiologie chef du service
de Microbiologie à l'HMIMV-Rabat*

C'est pour moi un immense plaisir et une grande fierté de vous compter parmi les membres du jury. Votre dynamisme et votre grande compétence ont toujours forcé mon admiration.

Je vous remercie de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Je vous en serais toujours reconnaissant.

Veillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur S.SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant de jugé ce travail.

Votre sourire, votre sympathie, votre modestie et vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter l'estime et le respect de tous.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur S.KADI

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Je vous présente Mes remerciements pour votre participation à la réalisation de ce travail, vous avez eu l'amabilité de discuter avec moi certains points clés de mon analyse, vos remarques pertinentes m'ont amené à reconsidérer ma position et réviser bien des points. Je vous remercie aussi pour votre disponibilité et votre encouragement.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur D.BENCHEBA

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Je vous présente Mes remerciements pour votre participation à la réalisation de ce travail, vous avez eu l'amabilité de discuter avec moi certains points clés de mon analyse, vos remarques pertinentes m'ont amené à reconsidérer ma position et réviser bien des points. Je vous remercie aussi pour votre disponibilité et votre encouragement.

Liste des abréviations

PSA	: Pseudo arthrose septique
SASM	: <i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méthicilline
LPV	: Leucocidine de Panton et Valentine
EQ	: Ecart Inter Quartile
SCCmec	: « Staphylococcal Cassette Chromosome mec »
SCE	: SARM Communautaire Epidémique
PCR	: « Polymerase Chain Reaction »
BMR	: Bactérie Multi Résistante
MO	: Matériel d'ostéosynthèse



Sommaire



Introduction	1
Matériels et méthodes	4
I. Critères d'inclusion	5
II Prélèvements microbiologiques	5
III Diagnostic microbiologique	5
IV Analyse du dossier clinique	6
V Analyses statistiques	9
Résultats	10
I Aspect clinique et épidémiologiques	11
A sexe et âge	11
B Les différents type d'infections ostéoarticulaires	13
1. Les infections aiguës	13
2. Les infections chroniques	14
II Aspect bactériologique	20
A distribution des espèces	20
B La sensibilité aux antibiotiques	20
III Aspects thérapeutiques	21
A Corrélation entre les bactéries et les traitements reçus	21
1. Les antibiotiques utilisés	24
2. La voie d'administration	24
3. La durée d'hospitalisation	25
B Traitement chirurgical	25
Discussion	27
I-Rappels anatomiques	28

A Structure externe	28
1 Le squelette osseux	28
a) les os longs.....	28
b) les os plats	31
2) Les articulations.....	31
B .Structure interne	33
1. La matrice extracellulaire.....	35
a)La phase organique	35
b) La phase minérale	36
2. Les cellules osseuses	37
a)La filiation	37
b) Les ostéoblastes	38
c) Les ostéocytes	39
d)Les cellules bordantes	39
e)Les ostéoclastes	40
3. Les variétés de tissu osseux.....	41
a)Le tissu non lamellaire	41
b) Le tissu lamellaire.....	41
II- Rappels physiopathologiques	46
A Physiologie osseuse.....	46
B Physiopathologie	47
III- Les différents types d'infections ostéo-articulaires	49
A. Les ostéites.....	49
1. Ostéomyélite aiguë (OMA).....	50
2. Ostéomyélite chronique (OMC)	51

B. Les arthrites septiques	52
C Les pseudarthroses septiques	54
IV Les bacteries impliquees dans les infections osteoarticulaire.....	55
A. Le Staphylocoque aureus.....	55
1 Historique	55
2 Transmission.....	56
3 Caractéristiques intrinsèques	57
a)Génomes	58
b)Enveloppe cellulaire	58
c)Capsule :	58
d)Protéine de surface	58
4 Enzymes.....	59
a)Hémolysine	59
b) Entérostomies staphylococciques.....	59
c)Exfoliatine ou épidermolysine.....	61
d)Leucocidine de Penton-Valentine	61
6.Staphylocoque et antibiotique	63
a) Les béta lactamines,	63
b) Les aminosides	65
c) Les macrolides et apparentés MLS.....	67
d) Les autres antibiotiques.....	68
e) Les glycopeptides	68
f) Derniers antibiotiques efficaces sur le staphylocoque	69
V- Diagnostic des infections ostéoarticulaires	71
A .Clinique.....	71

1. L'interrogatoire.....	71
a) Le début:.....	71
b) L'évolution.....	71
2. Examen physique	72
a) L'examen local	72
b) L'examen locorégional.....	72
c) L'examen général	73
B. Les formes cliniques.....	73
1) L'ostéomyélite aiguë (OMA)	73
2) L'ostéomyélite chronique et ostéite post Chirurgicale	74
3) Les arthrites septiques.....	75
C. Bilan paraclinique.....	75
1) Biologie	75
a) Bilan biologique non spécifique.....	75
b) Bilan à visée bactériologique	76
2) Imagerie.....	80
VI- Infections sur matériel orthopédique.....	86
A. Critères de diagnostic	86
1) Clinique	86
2) Paraclinique.....	87
a) Biologie	87
b) Imagerie.....	88
VII- Traitement des infections osteo-articulaires.....	92
A. Buts du traitement	92
B. Moyens thérapeutiques	93

1) Traitement médical: Antibiothérapie.....	93
a) Choix de l'antibiotique	93
b) Voies d'administration	94
c) Durée de l'antibiothérapie	95
2. Traitement chirurgical.....	97
a) Ostéite avec ou sans matériel étranger.....	97
b) Arthrite septique	102
3. Traitement orthopédique	103
VIII Discussion de nos résultats	103
A. Réparation selon le terrain.....	103
1 Le sexe.....	103
2 L'âge.....	104
B. le différent type d'infections osseuses	104
C.Facteurs de risque.....	105
D. Topographie des infections ostéoarticulaires	107
E. Epidémiologie bactérienne.....	108
F. Sensibilité aux antibiotiques.....	108
G.Traitement.....	109
1 Traitement médicale	109
2 Traitement chirurgical.....	110
Conclusion	113
Résumé	115
Bibiliographie	119



Introduction



Les infections ostéoarticulaires sont fréquentes au Maroc, et sont souvent en rapport avec la fréquence des accidents des voies publiques, essentiellement des traumatismes ouverts des membres, le développement de la chirurgie orthopédique et prothétique. Elles ne mettent pas habituellement en jeu le pronostic vital, mais ce sont des infections graves et invalidantes (40% à 50% des patients ont un dysfonctionnement articulaire après une arthrite septique) [1], avec un traitement lourd, une durée d'hospitalisation souvent prolongée, une incapacité totale élevée et une incapacité transitoire souvent supérieure à un an, d'où un coût élevé pour la collectivité et pour le patient et un retentissement fonctionnel majeur.

Ces infections ostéo-articulaires posent un problème thérapeutique majeur, la sélection de mutants résistants conduit à un échec thérapeutique et à une perte de chance de guérison définitive. Ce risque est maximal au tout début de l'infection, lors de la première prescription d'antibiotique, qui devrait, idéalement, ne jamais être empirique et se décider de façon collégiale dans le cadre d'un projet thérapeutique associant orthopédiste, microbiologiste et infectiologue. En attendant ou en l'absence d'isolement de l'agent pathogène, la connaissance de l'épidémiologie bactérienne des ostéites et de leur sensibilité aux principaux antibiotiques est essentielle pour initier un traitement efficace.

Le germe le plus fréquent est le staphylocoque auréus (57% des infections ostéoarticulaires [2]) qui résiste de plus en plus aux antibiotiques

L'objectif de notre travail est de :

- * Etablir une carte du staphylocoque auréus responsables des ostéites dans notre formation par une étude rétrospective de l'épidémiologie bactérienne des ostéites documentées
- * étude des profils de sensibilité bactérienne afin d'optimiser leur traitement antibiotique,
- *Etudier les facteurs de risque qui y sont associés,
- *Evaluer l'efficacité des schémas d'antibiothérapie entrepris afin de faire des recommandations sur les plans thérapeutiques et prophylactiques.



Matériels et méthodes



C'est une étude rétrospective durant la période allant de janvier 2004 à novembre 2009. Au service de traumatologie-orthopédie à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

I. Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans l'étude, 35 patients hospitalisés ou suivis à titre externe à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) présentant une ostéite ou ostéo-arthrite à staphylocoque auréus microbiologiquement documentée.

II Prélèvements microbiologiques:

Les prélèvements micro biologiques étaient obtenus par aspiration du liquide contigu au foyer d'ostéite lors de l'exploration chirurgicale, par aspiration du liquide articulaire, par prélèvements des tissus, fragment osseux ou produits de parage profond en per-opératoire. Ces prélèvements concernaient plusieurs sites au niveau de la même lésion. Aucun milieu de transport n'était utilisé.

III Diagnostic microbiologique :

Les prélèvements sont traités dans une hotte à flux laminaire de niveau 2. L'examen macroscopique du pus nous a orientés, par l'odeur nauséabonde, vers une infection à anaérobie. L'examen microscopique, après coloration de Gram, a recherché la présence de la flore bactérienne, apprécié sa densité, sa morphologie, son aspect mono ou polymorphe et la réaction cellulaire (présence de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés).

La mise en culture a été faite sur gélose Columbia avec 5% de sang de mouton et gélose au sang cuit additionnée de mélange vitaminique incubé en atmosphère aérobie avec 5% de CO₂. En même temps a été ensemencée une

gélose Schaedler au sang incubée en atmosphère anaérobie. Les cultures ont été gardées 10 jours à 37°C, des bouillons d'enrichissement aérobie et anaérobie ont été ensemencés et repiqués aux 48èmes heures et aux 9èmes jours.

L'identification, des microorganismes isolés, a été réalisée par les méthodes de bactériologie classique associant, la coloration de Gram à partir de la colonie, la mobilité, la présence d'une oxydase, d'une catalase, d'une coagulase pour les staphylocoques et une galerie biochimique d'identification complémentaire (bioMérieux, Marcy l'Etoile, France).

L'antibiogramme a été réalisé par la technique de diffusion en gélose selon les recommandations de la commission d'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Les doublons n'ont été colligés qu'une seule fois et les bactéries faisant partie de la flore commensale (*staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium* ...) n'ont été retenues que lorsqu'elles ont été isolées sur plusieurs sites en même temps avec le même profil antibiotique.

IV Analyse du dossier clinique :

Pour chaque cas d'ostéite ou ostéo-arthrite inclus dans l'étude une fiche de renseignement a été remplie afin d'élaborer une base de données, il en est de même pour les cas témoins.

Fiche d'exploitation

Identité

Nom et prénom :

Sexe ; féminin ☐

masculin ☐

IPP :

Age :

Séjour :

Antécédents

Fracture ; localisation ;

ouverte ☐

fermée ☐

Diabète ☐

Porte d'entrée

☐

traitement immunosuppresseur

☐

Chirurgie

☐

maladie néoplasique

☐

Traitement immunosuppresseur

☐

Clinique

Fièvre ☐

Douleur ☐

Impotence fonctionnelle ☐

Fistule localisation ;

avec écoulement ☐

sans écoulement ☐

Collection : séreuse ☐

hématiche ☐

purulente ☐

MO externe ☐

Cicatrice ☐

Tuméfaction ☐

Modification

de l'état cutané ☐

déformation ☐

chaleur locale ☐

crépitation

☐ adénopathie ☐

Imagerie

Rx	TDM	Autre
MO ☐	Augmentation de la densité	IRM
Lyse ☐	médullaire ☐	Infection musculosquelettique ☐
Apposition périoste ☐	Présence de gaz ☐	CE métallique ☐
Déminéralisation ☐	Zone de nécrose ☐	SCINTIGRAPHIE
Œdème de partie molle ☐	Séquestre ☐	Foyer de hyperfixation ☐
	CE ☐	ECHOGRAPHIE
	Etat de tissu mou ☐	Abcès de partie molle ☐
		Collection sous-périoste ☐
		Epanchement intra-articulaire ☐
		Collection intra-médullaire ☐
		TEP

Biologie

Hyperleucocytose CRP ; VS ; glycémie :
 Prélèvement profond (préopératoire)
 Examen directe CGP seul ☐ (souche : SARM ☐ SARV ☐) associe :
 Culture : identification :
 Prélèvement superficiel (fistule par exemple)
 Examen directe CGP seul (souche : SARM ☐ SARV ☐) associe :
 Culture : identification :
 Hémoculture: non faite ☐ négative ☐ positive ☐
 AntibioGramme :

Traitement

Antibiotique	Posologie et voie	Durée

Orthopédique : oui ☐ non ☐
 Immobilisation plâtrée
 Lavage drainage continue
 Chirurgicale ; oui ☐ non ☐ type d'intervention ;
 Ostéosynthèse
 Couverture de l'ostéite
 Comblement, reconstitution de la perte de substance osseuse

Evolution

Clinique	biologique	Radiologique
Disparition de la fièvre ☐ Diminution de la douleur ☐ Récupération fonctionnelle ☐ Fermeture de la fistule ☐	Normalisation VS ☐	Consolidation radiologique ☐

Conclusion

Ostéite aiguë ☐ Osteoarthritis ☐ Ostéite chronique ☐ Ostéomyélite ☐
 PSA septique ☐ sepsis sur matériel d'ostéosynthèse ☐

V Analyses statistiques :

Afin d'établir le lien entre la présence d'une infection osseuse à staphylocoque aureus 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 ;
- * La ou les portes d'entrées infectieuses: infection cutanée, infection urinaire ;
- * Le type de fracture: patient ayant une fracture ouverte ou fermée avec ou sans perte de substance.



Résultats



I Aspect clinique et épidémiologiques

A sexe et âge

Les 35 cas des infections ostéo articulaires à staphylocoque auréus confirmés à la culture correspondaient à 9 femmes et 26 hommes, l'âge moyen était de 45 ans pour les femmes soit 14-76 ans d'extrême, 47,5 pour les hommes soit 18-77 ans d'extrême

La distribution des cas en fonction du sexe et de différentes tranches d'âge est illustrée par le tableau I et la figure 1. la répartition par classe d'âge montre que 13% de patients atteints des infections ostéo articulaires ont moins de 25ans ,23% de la population ont plus de 55ans et 56% de la population ont un âge compris entre 25 et 45ans

Tableau I distribution de cas selon le sexe et l'âge

Sexe	Nombre de cas	Age moyen	Age maximum	Age minimum
Masculin	26	47.5	77	18
Feminin	9	45	51	14
Total	35	46.25	77	14

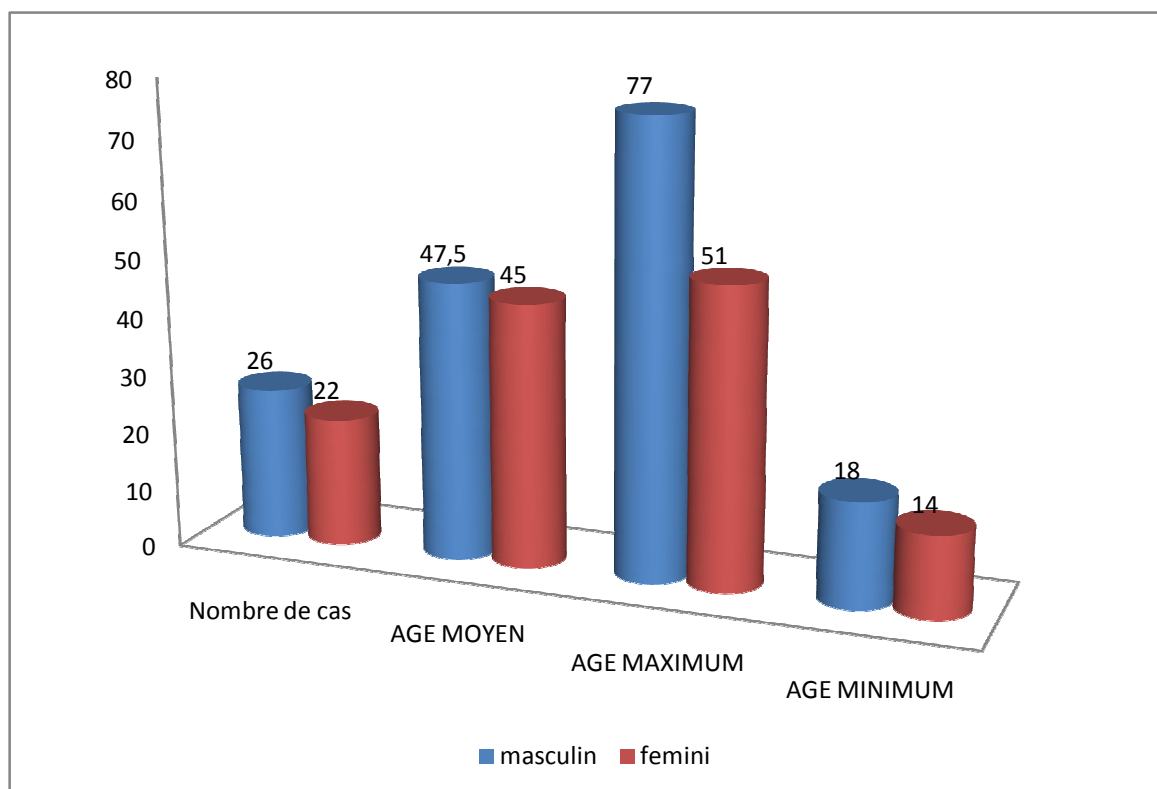


Figure 1 distribution de cas selon le sexe et l'âge n =35

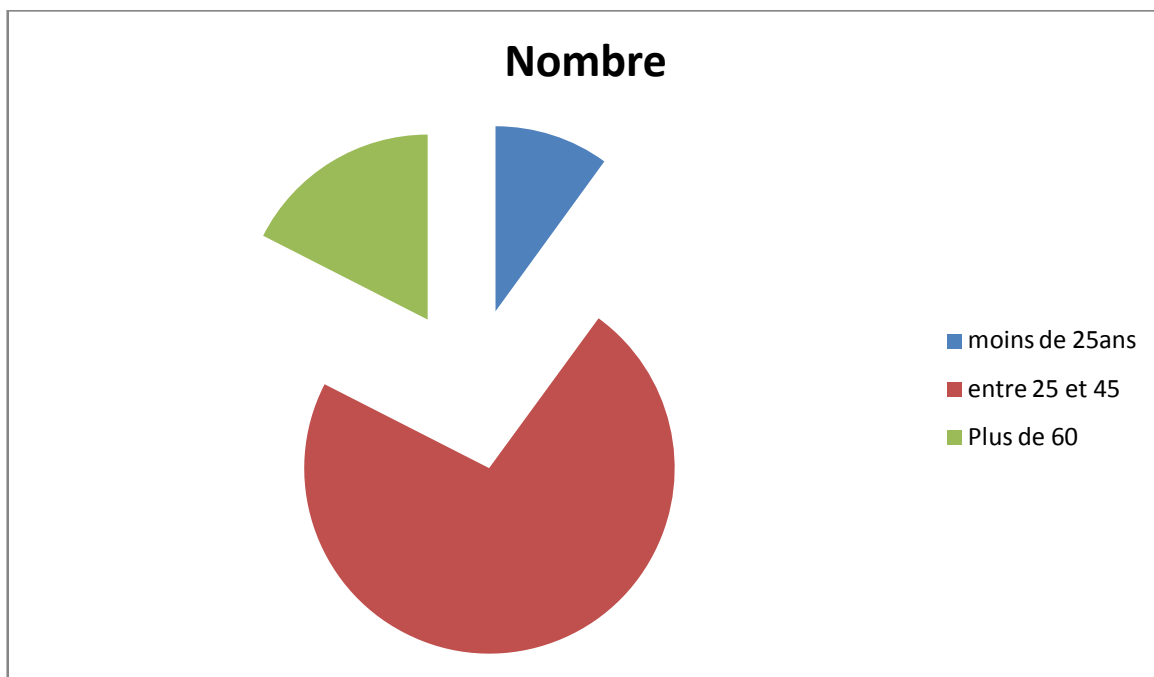


Figure 2 : Répartition selon la tranche d'âge

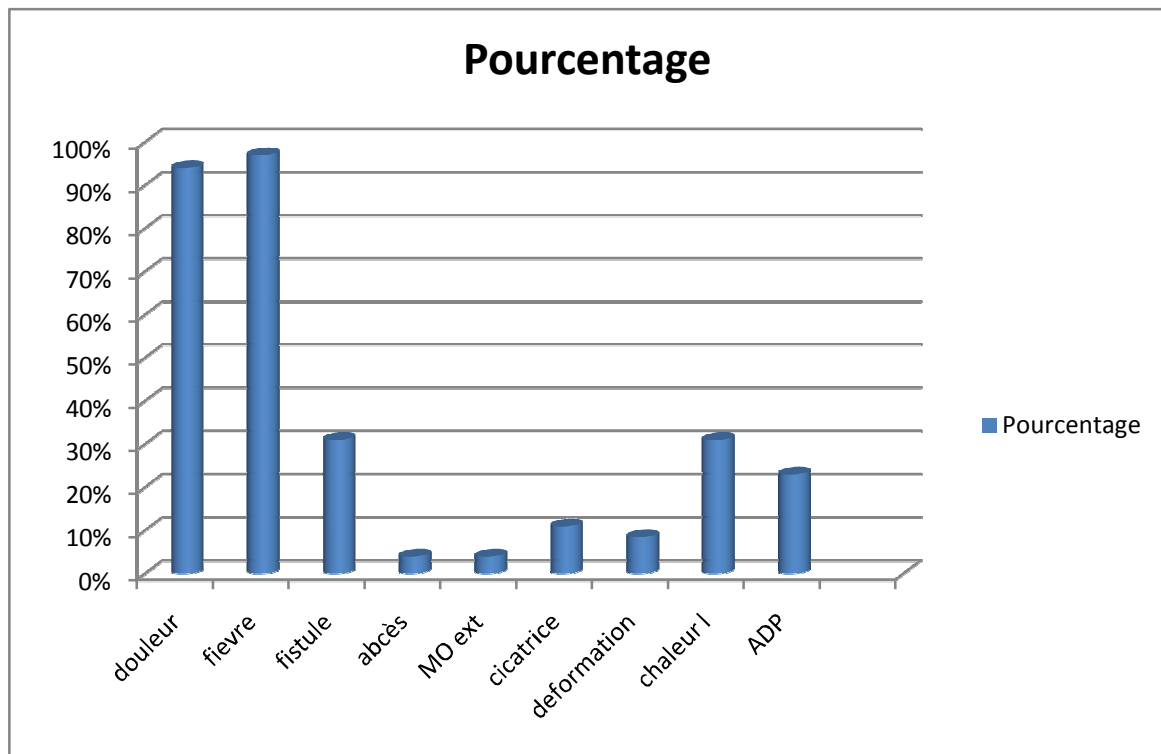


Figure 3 : La répartition de signes cliniques

B Les différents type d'infections ostéoarticulaires

Nous avons réparti ces infections ostéoarticulaires en fonction des formes aiguës ou chroniques et selon leur différent type

1. Les infections aiguës

Nous avons distingué :

- Huit cas d'ostéites ou ostéomyélites aiguës ;
- Deux cas d'arthrites septiques ;
- Un cas de pseudarthrose septique

- Quatre cas d'ostéoarthrite, celle-ci étant considérée comme une infection articulaire se compliquant de lésions osseuses au niveau des surface articulaire ;
- La survenue d'ostéite sur matériel ou sur prothèse a été signalée dans 22,85% de cas(soit 7 cas de sepsis sur matériel d'ostéosynthèse et un cas de descellement septique de prothèse articulaire) celle-ci étant considérées comme des infections survenue immédiatement dans les suites d'une chirurgie d'une fracture ,ou après pose de prothèse totale soit de hanche ou de genou, et dont l'évolutions a été marquée par un sepsis avec matériel d'ostéosynthèse en place.

2. Les infections chroniques

Douze cas d'ostéites et d'ostéomyélites chronique ont été colligés parmi les 35 patients répertoriés .les caractère de chronicité ont été requis selon les critères suivants : origine hématogène de l'infection, absence de traumatisme osseux préalable ou de chirurgie osseuse pouvant favoriser la survenue de cette infection, rebelle au traitement, ou encore durée de l'infection de plus d'un mois [3].

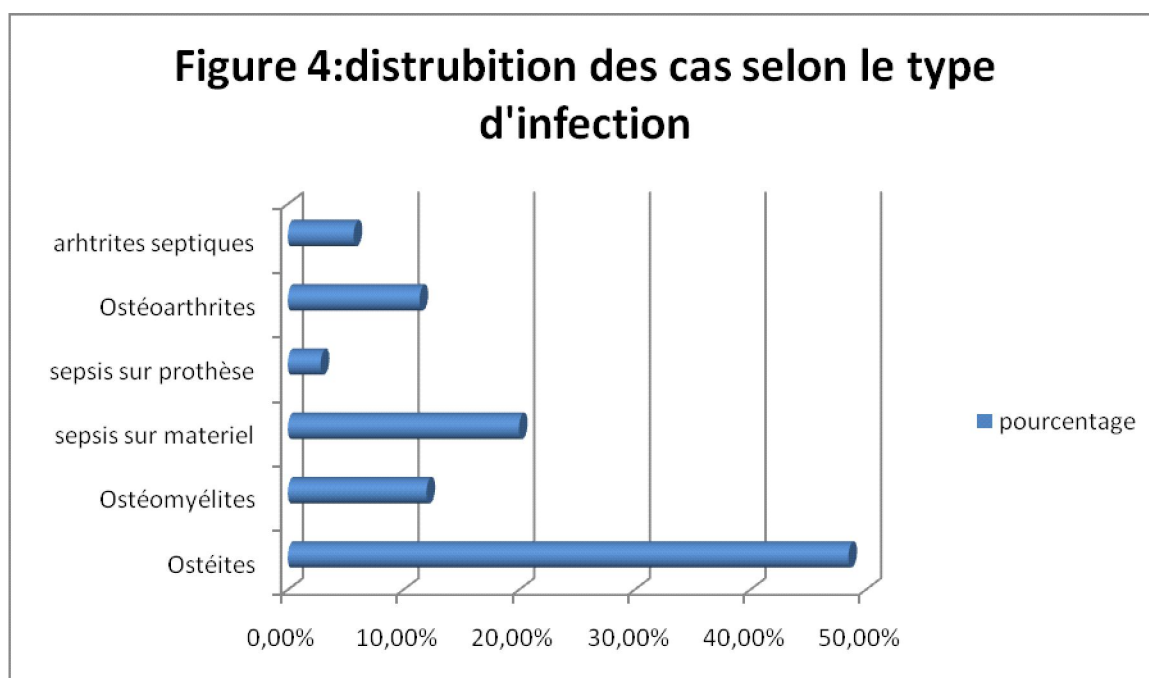


Figure 4 : distribution de cas selon le type d'infection

C Localisation des ostéites :

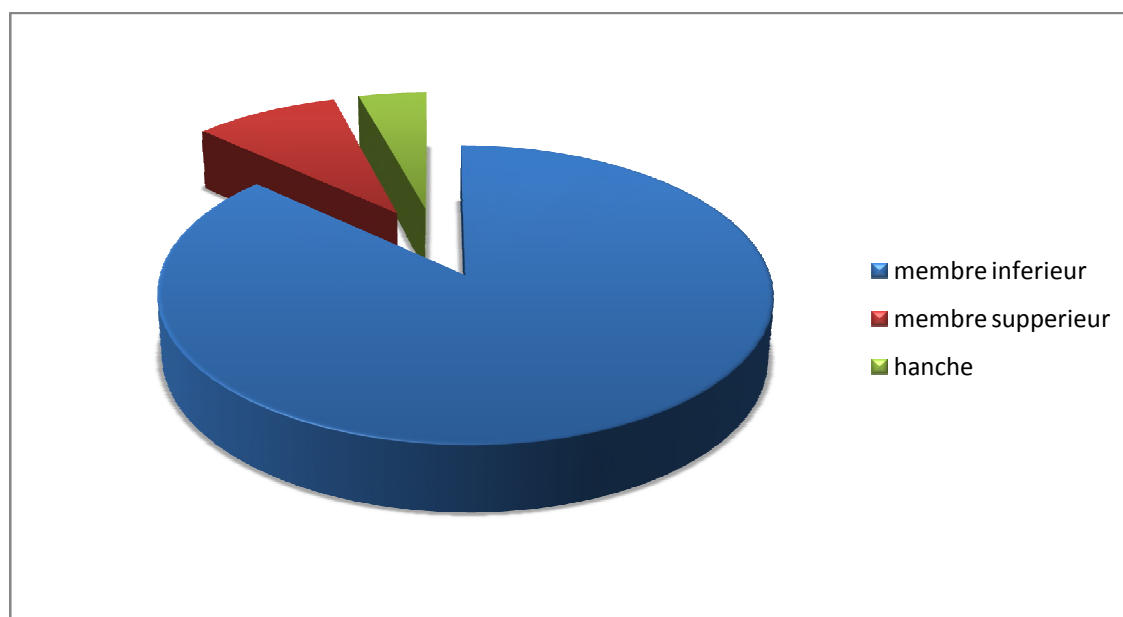


Figure5: distribution des infections ostéoarticulaires selon la topographie

Ces infections touchent les membres inférieurs dans 83% de cas, le membre supérieur dans 9% de cas et le bassin dans 2,85% de cas.

Tableau II : distribution de 35 cas en fonction de la présence d'antécédents de fracture

Diagnostic	Présence de Fracture	Pourcentage
Arthrite septique	0	0
PSA septique	1	4,7%
Ostéoarthrite	1	4,7%
Ostéite	14	66,6%
Sepsis sur matériel	5	23,8%%
Total	21	100%

Parmi les 35 cas que nous avons colligés, 21 cas ont présenté des antécédents de fracture ou de traumatisme osseux avant l'installation de l'infection, nous avons reparti ceux-ci comme suit :

- Quatorze cas d'ostéites ou d'ostéomyélites ont été secondaires à une fracture

Soit 60% ;

- Un cas de PSA septique soit 2,8% ;
- Un cas d'ostéo arthrite soit 2,8% ;
- Cinq cas de sepsis sur matériel d'ostéosynthèse soit 14,5% ; par contre aucun cas d'arthrite septique n'a été secondaire à une fracture

Tableau III : distribution de cas selon le type de fracture

Diagnostic	Fracture fermée	Fracture ouverte	Perte de substance	total
Arthrite septique	0	0	0	0
PSA septique	1	0	0	1
Ostéoarthrite	1	0	0	1
Ostéite	8	6	0	1
Sepsis matériel sur	3	1	1	5
Total	13	7	1	21

Selon le type de fracture, 7 patients ont présenté un antécédent de fracture ouverte, 13 cas ont présenté une fracture fermée.. Par ailleurs un cas a présenté une fracture avec notion de perte de substance.

L'analyse des cas selon la localisation des fractures est présentée au niveau de tableau V et figure 5

Tableau IV : topographie des infections selon la localisation de fractures

Localisation	Présence de fracture	Pourcentage
Bras	1	4,7%
La hanche	1	4,7%
Cuisse	6	28,5%
Genou	2	9,5%
Jambe	8	38%
Cheville	3	14,2%
total	21	100%

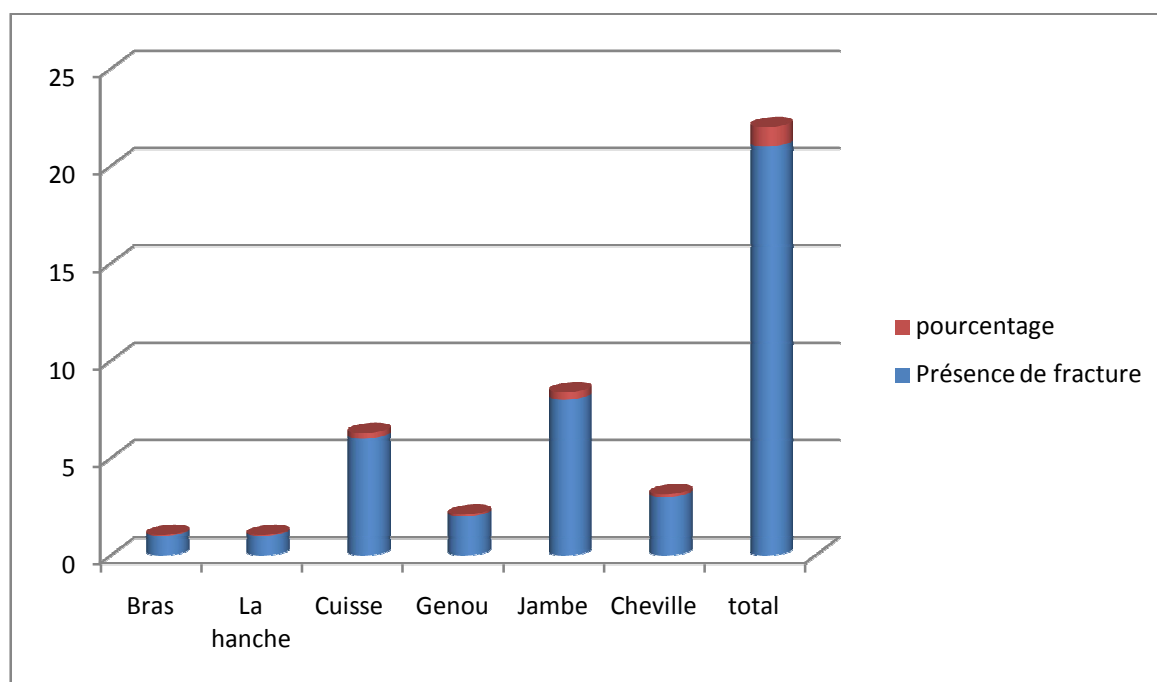


Figure 6 : topographie des infections selon la localisation de fractures

D Les Facteurs de risque :

Tableau V : distribution de facteurs de risque

FDR	Nombre de cas	Pourcentage
Matériel d'ostéosynthèse	7	20%
Fracture ouverte	7	20%
Diabète	5	14%
Abcès de partie molle	1	2,8%

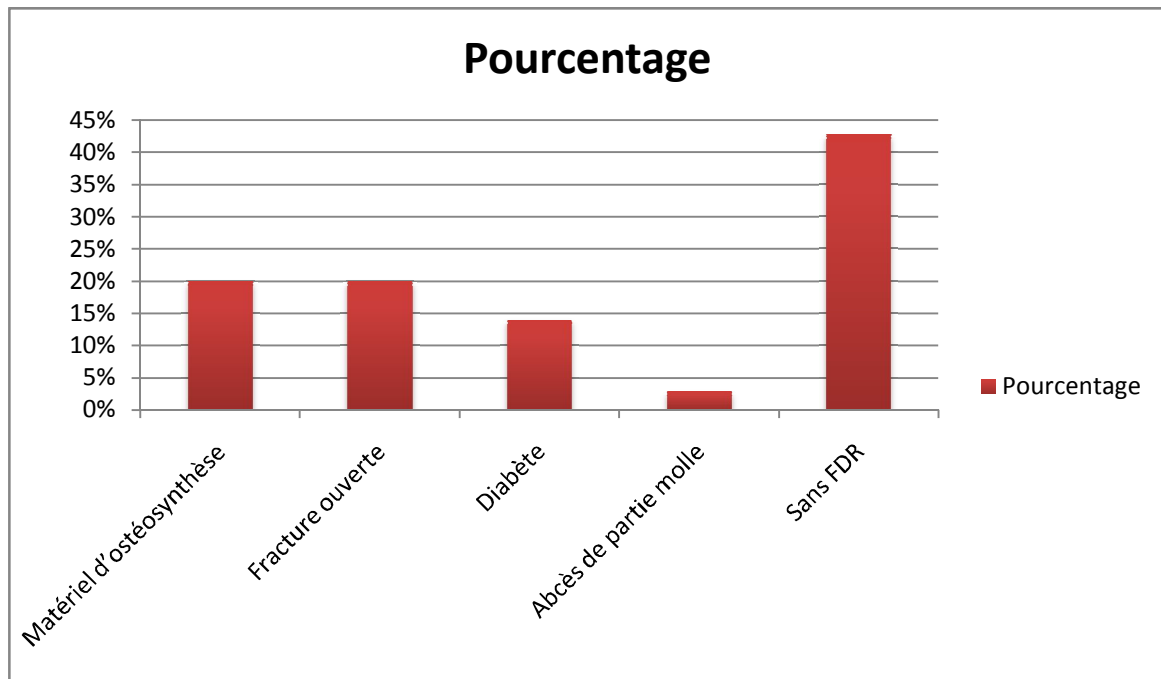


Figure 7 ; Répartition de facteurs de risque

Dans notre série 20% de cas sont survenue après chirurgie osseuse avec pose de matériel d'ostéosynthèse, 20% de cas ont présenté une fracture ouverte, 14% de patient sont diabétique et 2,8% ont eu un abcès de la partie molle. On notera tout de même que 42,8% n'ont présenté aucun facteur de risque.

II Aspect bactériologique

A distribution des espèces :

Dans notre série 4 malade ont eu une infection ostéoarticulaire à staphylocoque aureus (SA) associée aux autres germe (2 malade avaient en plus de SA, un staphylocoque à coagulase négatif. Un patient avait un staphylocoque hémolyticus et l'autre avait un streptocoque). Alors que 31 cas avaient une infection ostéoarticulaire à staphylocoque aureus isolé.

B La sensibilité aux antibiotiques

Le taux de résistance des staphylocoques aureus est de 91%% pour la pénicilline G 17,1% pour l'oxacilline, 20% pour l'érythromycine, 34,2% Pour la tétracycline, 22,8% pour la kanamycine 11,5% pour linomycine. 25,7% pour la rifampicine, 8% pour l'acide fusidique Par ailleurs on note une sensibilité totale à la vancomycine, teicoplanine, et fosfomycine.

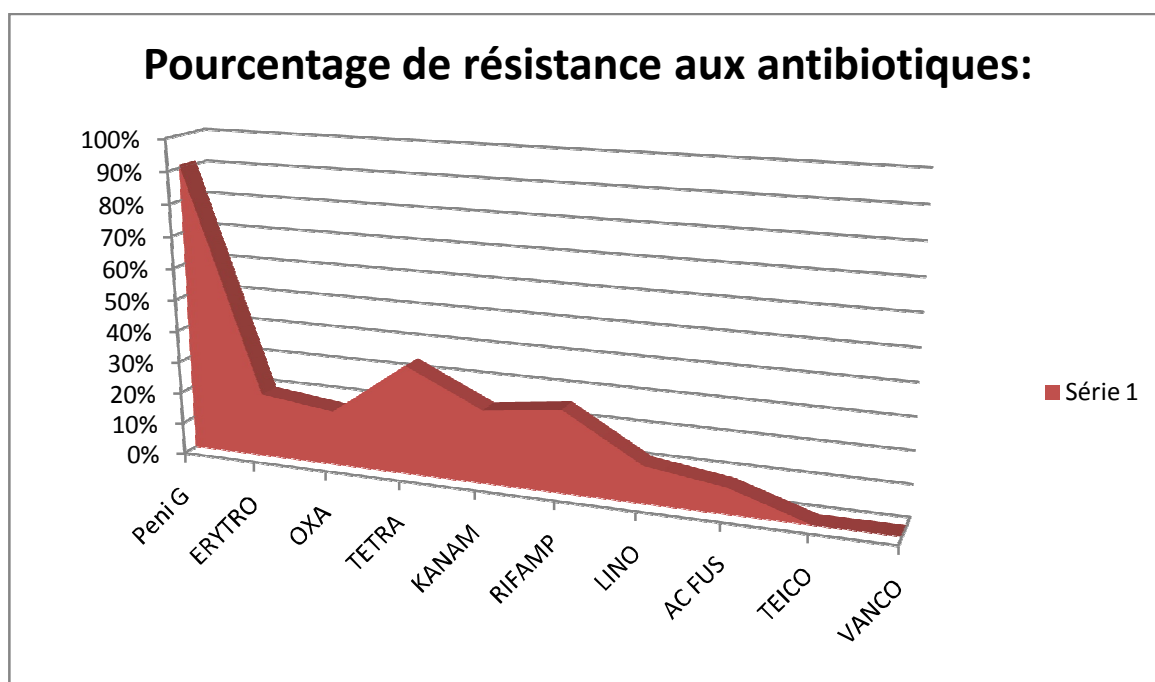


Figure 8 : les taux de la résistance aux antibiotiques

III Aspects thérapeutiques

A Corrélation entre les bactéries et les traitements reçus

Nous avons établi une fiche thérapeutique pour chaque patient, dans laquelle ont été notifiés le ou les germes isolés, le schéma thérapeutique entrepris dans le service, la voie d'administration et la durée de traitement.

Tableau VI : la liste de patients et leurs antibiothérapies :

Numéro de patient	Antibiothérapie	Voie d'administration	Durée d'hospitalisation (jour)
1	Flucoxacilline	Parentérale	16
	Flucoxacilline	Orale	
2	Flucoxacilline	Parentérale	4
3	Céfazoline	Parentérale	14
	Gentamycine	Parentérale	7
	Acide fusidique	Orale	4
4	Gentamycine	Parentérale	5
	Amoxicilline+ac clavulanique		5
5	Lévofoxacine	Parentérale	30
	Gentamycine		5
6	Flucoxacilline	Parentérale	6
7	Flucoxacilline	Orale	2
	Gentamycine	Parentérale	2
	Ciprofloxacine	Parentérale	23
8	Ofloxacine ampicilline	Parentérale	9
9	Lévofoxacine		8
	Gentamycine	Parentérale	1
	Ciprofloxacine		17
10	Ciprofloxacine Amoxicilline+AC clavulanique	Orale	7
11	Flucoxacilline	Parentérale	9
	ampicilline		2

12	Ampicilline	Parentérale	4
13	Céfazoline	Parentérale	12
14	Gentamycine		10
	Amoxicilline+AC clavulanique	Parentérale	4
15	Gentamycine	Parentérale	6
	Flucoxacilline	Parentérale	6
	Ciprofloxacine	Orale	
16	Amoxicilline+AC clavulanique	Parentérale	9
	Flucoxacilline	Orale	15
	cotrimoxazol	Orale	10
17	ofloxacine	Parentérale	7
18	Gentamycine Flucoxacilline	Parentérale	4
19	Amoxicilline+AC clavulanique vancomycine	Parentérale	9 28
20	Céfazoline	Parentérale	3
	Flucoxacilline	Orale	8
21	Lévofloxacine	Parentérale	30
	Amoxicilline+AC	Orale	7
	clavulanique vancomycine	Parentérale	30
22	Ciprofloxacine	Parentérale	20
	Gentamycine	Orale	20
	AC fusidique		10
23	Flucoxacilline	Parentérale	14
	Gentamycine	Parentérale	10
	ofloxacine	Orale	12
24	teicoplanine	Parentérale	10
	Flucoxacilline	Orale	7
25	Ciprofloxacine	Parentérale	8
26	teicoplanine	Parentérale	30
27	Céfazoline	Parentérale	6
28	Gentamycine	Orale	4

	Ciprofloxacin	Orale	20
	Flucoxacilline	Parentérale	15
29	Amoxicilline+AC	Parentérale	22
	clavulanique	Parentérale	9
	Gentamycine	Orale	12
	fusidine		
30	Flucoxacilline	Orale	14
	Gentamycine	Parentérale	10
	vancomycine	Parentérale	11
31	Ciprofloxacin	Parentérale	17
	pristamycine	orale	17
32	FLUCOXACILLINE	Parentérale	3
	Gentamycine	Parentérale	2
	pristamycine	orale	5
33	Ciprofloxacin	orale	20
	Gentamycine	Parentérale	17
	flucoxacilline	Parentérale	1
34	Ciprofloxacin	orale	17
	Gentamycine	Parentérale	15
	flucoxacilline	Parentérale	3
35	Ciprofloxacin	orale	18
	Gentamycine	Parentérale	7
	flucoxacilline	Parentérale	3

1. Les antibiotiques utilisés :

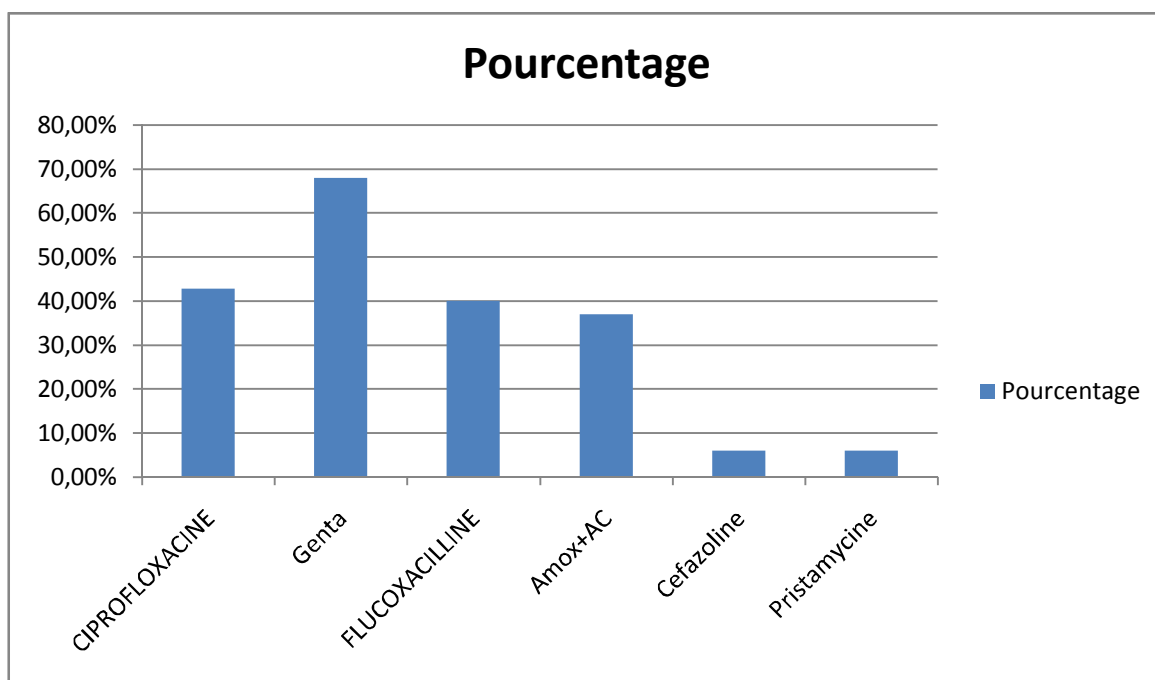


Figure 9 : Pourcentage des antibiotiques administré

2. La voie d'administration :

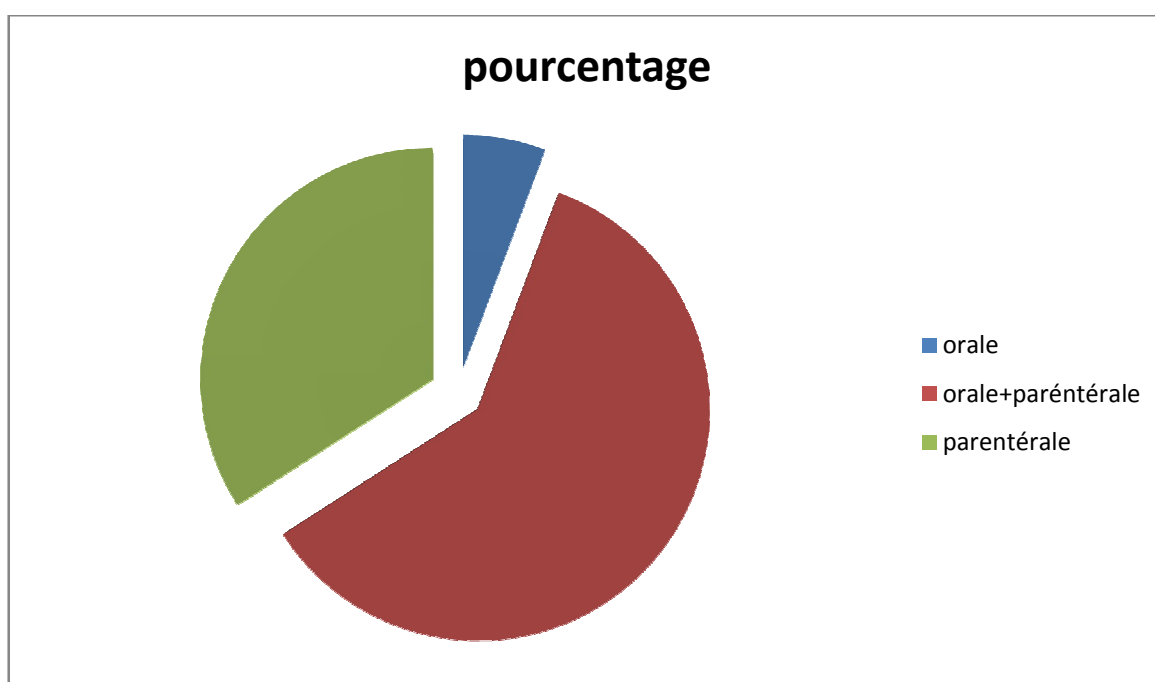


Figure 10 : Répartition de malades selon la voie d'administration des antibiotiques

3. La durée d'hospitalisation :

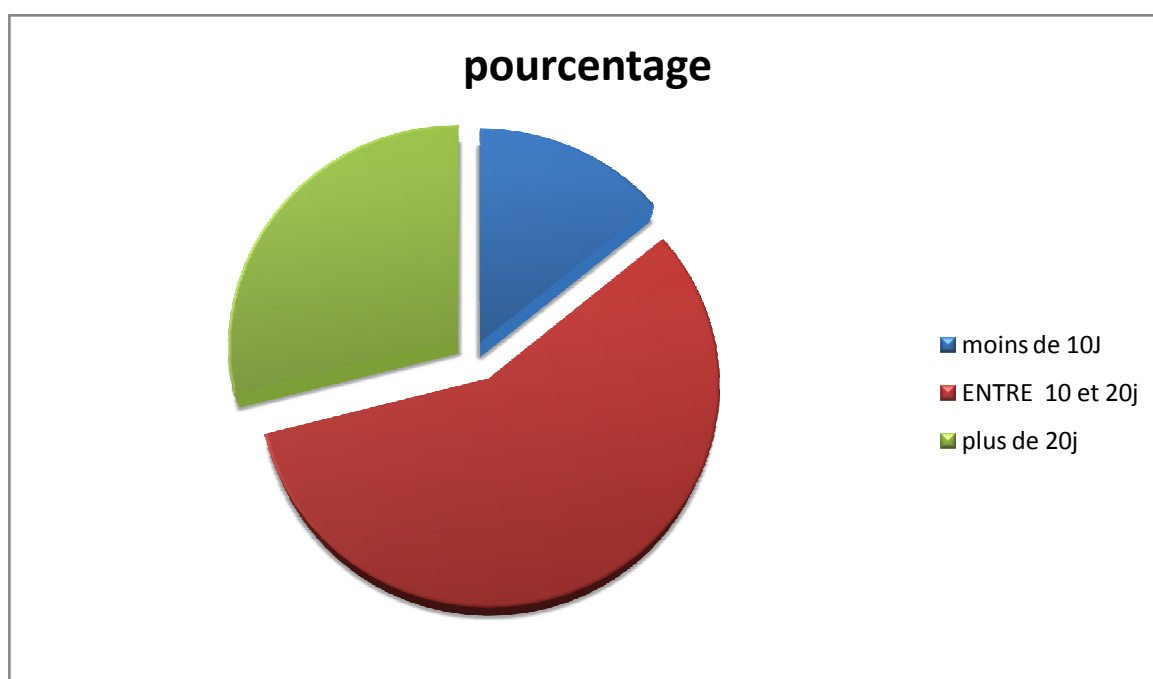


Figure 11: Répartition de malades selon leur durée d'hospitalisation

B Traitement chirurgical

Tableau VIII : Pourcentage de gestes chirurgicaux

Gestes effectués	Nombre de cas	Pourcentage
AMO +drainage, débridement, saucérisation ou mise en place d'un FE	7	20%
Sequestrectomie+drainage	7	20%
Fustiléctomie + sequestrectomie	5	14%
Necrosectomie+décortication	3	8,5%
Mise à plat + fistulectomie	2	5,7%
Trépanation+ saucérisation drainage ou fistulectomie	2	5,7%
Ablation de spacer+combement	1	2,8%
amputation	1	2,8%
Total	28	80%

Dans notre série 28 cas ont bénéficié en plus du traitement médical d'un traitement chirurgical bien précisé. Les gestes qui ont été les plus réalisés dans notre série sont : la fistulectomie, la sequestrectomie, la trépanation et évidemment l'ablation du matériel d'ostéosynthèse s'il s'agit d'un sepsis sur matériel.



Discussion



La documentation bactériologique des infections ostéoarticulaires, à staphylocoque aureus qu'elles soit hématogènes, postopératoires post traumatiques, qu'elles comportent ou non du matériel étranger, et la détermination de l'activité des antibiotiques faite selon les règles de l'art sur les bactéries en cause, constituent les premières étapes indispensables au traitement optimal de ces infections [4].

Nous avons rapporté dans notre étude les caractéristiques épidémiologiques de 35 cas d'infections ostéoarticulaires à staphylocoque aureus microbiologiquement documentées à l'hôpital Militaire d'Instruction Med V de Rabat. A la lumière des constatations de notre étude, nous allons procéder à des comparaisons avec celles des autres séries de la littérature.

Mais avant d'amorcer cette discussion, il nous est nécessaire de faire quelques rappels anatomiques, physiopathologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques des infections ostéo-articulaires.

I- Rappels anatomiques

A Structure externe

1 Le squelette osseux

Le corps humain est constitué de 208 os qui forment la charpente osseuse, lui donnant sa forme générale. Les os protègent et soutiennent les organes du corps, ils servent de leviers aux muscles, ils emmagasinent du calcium des lipides et d'autres substances et sont le siège de L'hématopoïèse.

On distingue les os longs, courts, plats et irréguliers suivant leur forme et leur proportion d'os compact et spongieux.

a) les os longs

Un os long comprend une diaphyse et deux épiphyses. La moelle jaune est contenue dans le canal médullaire de la diaphyse. Par ailleurs les épiphyses comportent de l'os spongieux, la ligne épiphysaire représente le reliquat du cartilage de conjugaison, la diaphyse est recouverte de périoste, et les surfaces articulaires sont recouvertes de cartilage hyalin.

La diaphyse ou corps osseux est de forme tubulaire et constitue l'axe longitudinal de l'os. C'est un cylindre d'os compact assez épais qui renferme un canal médullaire central. Ce

Canal appelé cavité médullaire contient la moelle jaune chez les adultes et est essentiellement composée de lipides.

Les épiphyses, extrémités de l'os, sont constituées à l'extérieur d'une fine couche d'os compact et à l'intérieur d'os spongieux. Au niveau de la jonction épiphyse/diaphyse se trouve la ligne épiphysaire qui est le reliquat du cartilage épiphysaire (disque de cartilage hyalin où s'effectue la croissance de l'os pendant l'enfance). Cette région de jonction est également appelée métaphyse.

En dehors de l'articulation, l'os est recouvert d'une membrane double : le périoste. Il s'agit d'une gaine conjonctive avec une couche externe fibreuse, dense et une couche interne conjonctive lâche bien vascularisée contenant des cellules bordantes à la surface osseuse. Les vaisseaux pénètrent l'os de la diaphyse par des foramen nourriciers (ou trous vasculaires). Le périoste se fixe à l'os par l'intermédiaire de touffes de fibres de collagènes appelées fibres de Sharpey qui s'étendent de la couche fibreuse jusqu'à l'intérieur de la matrice osseuse. A noter que le périoste est une zone d'ancrage pour les ligaments et les tendons. L'endoste, formé de tissu conjonctif contenant des ostéoclastes et

ostéoblastes, recouvre la surface interne de l'os. Il tapisse les travées osseuses de l'os spongieux ainsi que les canaux qui traversent l'os compact

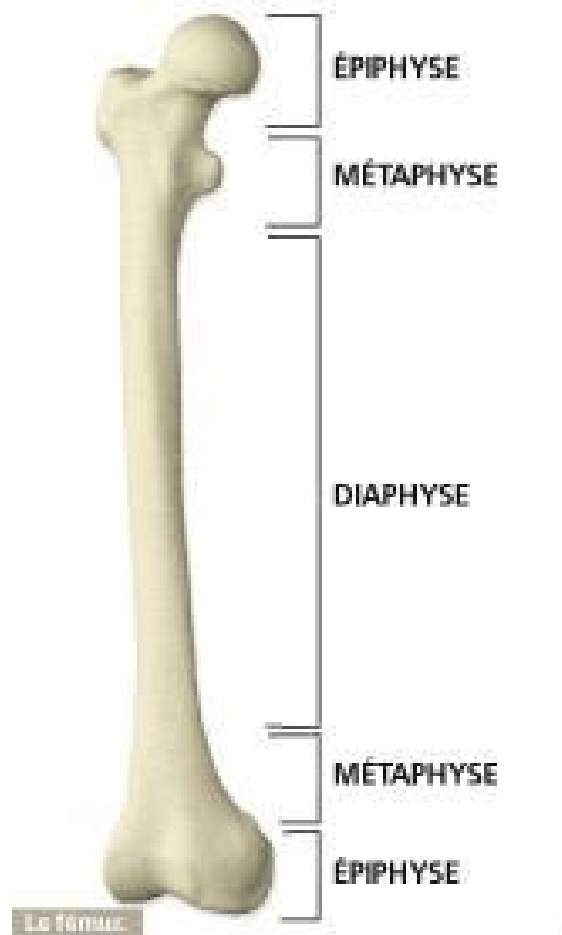


Figure 12 : Structure externe des os longs

b) les os plats

Ils sont formés de deux fines couches d'os compact entre lesquelles se trouve une couche d'os spongieux (la diploë).

Les os courts et irréguliers présentent une structure semblable à celle des os plats.

Les os courts sont plus ou moins cubiques, comme les os du poignet ou de la cheville. Les os plats sont minces, aplatis et souvent légèrement courbés, comme le sternum, omoplates, côtes et os du crâne. Ces 2 types d'os possèdent 2 assises de tissu osseux compact lamellaire : la table externe et la table interne, qui sont revêtues de périoste et entre lesquelles est disposé du tissu osseux spongieux : la diploë, qui est tapissée d'endoste. Ils contiennent de la moelle médullaire sans canal médullaire.

2) Les articulations

Une articulation est la jonction qui unit deux os entre eux. Au niveau des surfaces cartilagineuses. Il en existe trois types d'articulation: très mobiles, peu mobiles et immobiles.

Une articulation mobile se compose :

- * De segments osseux, présentant des surfaces articulaires
- * De cartilages articulaires recouvrant ces surfaces. Le cartilage articulaire contient des fibres de collagène et de la substance fondamentale auxquels il doit l'essentiel de ses propriétés physiques d'élasticité et de résistance mécanique. Une autre propriété particulière de ce tissu est que les possibilités de réparation sont les plus réduites ceci tient au fait que le cartilage n'est pas vascularisé et que les chondrocytes ne se renouvellent plus à l'âge adulte.

➤ D'une membrane synoviale qui tapisse intérieurement la capsule, elle est formée d'une couche de cellules limitant directement la cavité articulaire et d'une couche profonde composée de tissu conjonctif. La fonction essentielle de cette membrane est d'élaborer le liquide synovial. Normalement ce liquide est transparent, jaune pâle et ne coagule pas mais il est visqueux, cette viscosité est

20/mm³). Il s'agit de polynucléaires ou des cellules de couche bordante de la synoviale. Ce liquide permet d'apporter des cellules nutritives au cartilage, et joue également un rôle de premier plan dans la lubrification des surfaces osseuses en contact.

- Des ligaments allant d'un segment osseux à l'autre et participent aussi à la diffusion de l'infection.
- Dans certaines articulations, de petites structures fibrocartilagineuses : les ménisques viennent s'insérer sur les surfaces articulaires pour assurer meilleure adaptation des surfaces l'une à l'autre.
- Enfin les tendons des muscles qui s'insèrent à proximité d'une articulation entourent l'ensemble de ces structures, le rôle principal des muscles étant de mobiliser les articulations et de les couvrir.

B .Structure interne

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé. Il est donc constitué d'une matrice extracellulaire et de cellules. La matrice extracellulaire se compose de :

Substance fondamentale : elle est constituée de glycosaminoglycanes sulfatés comme les chondroïtines sulfates et héparines sulfates (au rôle anticoagulant), d'acide hyaluronique, d'eau, d'ions, de dépôts de sel de calcium. La matrice minérale représente environ 70% du poids de l'os sec. Parmi les sels minéraux se trouve des cristaux d'hydroxyapatite (ou phosphate tricalcique) qui suivent les fibres de collagène, des carbonates de calcium, des phosphates de magnésium. La matrice organique est faite essentiellement de collagène sous forme de larges fibres agencées en lamelles, de protéoglycanes et de protéines non collagéniques spécifiques du tissu osseux (ostéopontine, ostéonectine et ostéocalcine). On retrouve aussi des protéines enfouies dans la matrice, d'origine non osseuse (fétuine, immunoglobulines...).

fibres : ce sont principalement des fibres de collagène de type I (80 %) et XII. On ne trouve jamais de collagène de type II qui est rencontré uniquement dans le cartilage. Les fibres sont parallèles les unes aux autres et sont organisées en fonction des forces de pressions exercées.

cellules différenciées de trois types : les ostéoblastes responsables de la formation de la substance ostéoïde, les ostéocytes qui assurent l'interface avec le compartiment vasculaire pour les échanges ioniques, les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse.

Un os comporte 6 types de tissus :

(1) Le **périoste** est une membrane fibreuse qui recouvre les os, à l'exception des articulations.

(2) L'**os compact**, très dense et uniforme, est organisé en ostéons ou systèmes de Havers (A) fait de 4 à 20 lamelles osseuses disposées concentriquement autour du canal de Havers. Ce dernier contient des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques enrobées d'un peu de tissu conjonctif lâche. Les canaux de Havers sont reliés entre eux à la surface de l'os par les canaux de Volkmann (B). (3) L'**os spongieux** ressemble à une éponge avec ses lamelles osseuses délimitant d'innombrables cavités. (4) Le **cartilage articulaire** ou hyalin, qui recouvre les extrémités, apparaît au microscope comme une gelée rigide mais encore élastique.

(5) La **moelle osseuse ou moelle rouge** occupe toutes les cavités de l'os spongieux, produisant chaque jour 100 à 150 milliards de globules rouges et 1 à 30 milliards de globules blancs. (6) La **moelle jaune**, masse graisseuse qui occupe le centre de la diaphyse des os longs chez l'adulte.

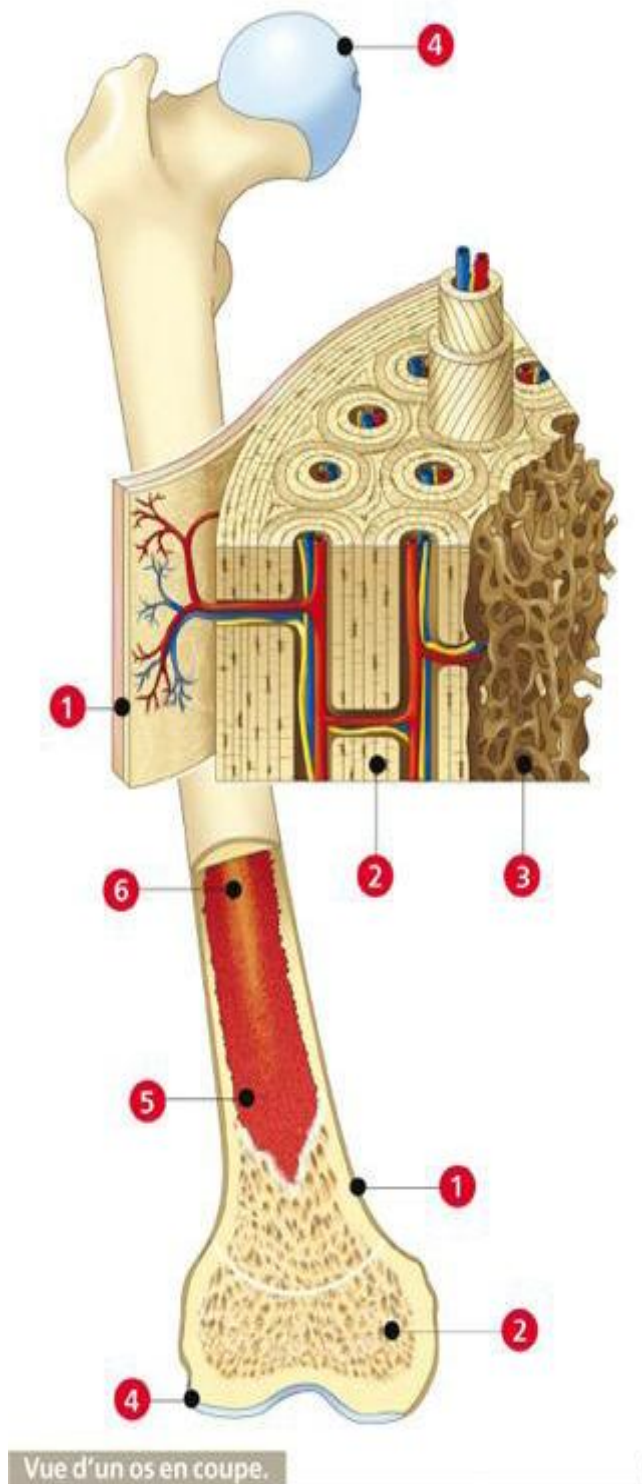


Figure 13: Structure interne d'un os long [5]

La riche vascularisation des os se fait donc par :

- les canaux de Havers qui sont les canaux centraux des ostéons,
- les canaux de Wolkman ou canaux perforants qui sont les voies de passage horizontales des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des nerfs qui rejoignent ensuite les canaux centraux puis la cavité médullaire.

L'irrigation s'effectue par l'artère nourricière près du centre de la diaphyse qui par le foramen nourricier traverse le tissu osseux compact pour se diviser en branches longitudinales dans la cavité médullaire. Les extrémités des os longs sont irriguées par les artères métaphysaires, épiphysaires et périostées. Toutes ces artères sont accompagnées des veines correspondantes

1. La matrice extracellulaire

Egalement appelée ostéoïde, formée de fibres de collagène réparties dans un gel de glycosaminoglycanes ; sur cet ensemble se fixe des sels de minéraux formant ainsi une structure dure et rigide. Elle est constituée d'une phase organique et d'une phase minérale

a) La phase organique :

Elle représente environ 30% de la matrice et comprend des protéines fibreuses essentiellement de type collagène (majoritairement de type I, mais aussi IV...), de protéines globulaires (ostéonectine, ostéocalcine, sialoprotéine osseuse, thrombospondine...) et une substance fondamentale (composée de protéoglycanes et de glycoprotéines). Toutes ces substances organiques sont sécrétées par les ostéoblastes et donnent leur propriété à l'os. Le collagène, surtout, détermine la structure de l'os et lui confère sa flexibilité, sa résistance à la pression, à la torsion et à la tension.

Les protéines globulaires assureraient différents rôles [6] :

- l'ostéonectine jouerait un rôle dans la minéralisation grâce à son affinité de liaison avec le calcium et le collagène I, et assurerait une adhésion de l'ostéoclaste à la matrice.
- l'ostéocalcine, liée aux cristaux d'hydroxyapatite, participe également à la minéralisation osseuse.
- l'ostéopontine qui est la BSP 1 de la famille des BSP = bone sialo protein est une molécule d'adhésion de type fibronectine, reliant l'hydroxyapatite aux cellules osseuses.
- la thrombospondine participe également à la liaison des cellules osseuses à la matrice par l'intermédiaire d'un récepteur de type intégrine.

La composition de cette matrice organique est sans doute plus complexe encore avec la probable présence de facteur de régulation du remodelage osseux.

b) La phase minérale :

Les deux autres tiers de l'ostéoïde sont de composition minérale. Cette phase minérale est essentiellement constituée de cristaux d'hydroxyapatite (appelé apatite hydratée ou phosphate de calcium cristallisé : $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) et de carbonate de calcium. Les cristaux très allongés mesurant 5-10 nm de long, 3-5 nm de large et 1,5-3,5 nm d'épaisseur sont étroitement liés à la matrice conjonctive et possèdent une zone périphérique dans laquelle les ions phosphate et calcium sont disposés en couches hydratées lâches afin de pouvoir se détacher facilement [7].

L'os contient 98% du calcium de l'organisme et constitue donc son réservoir, d'où l'importance de la régulation calcique à ce niveau. L'os contient aussi du magnésium, sodium, potassium en très faible quantité, mais également des polluants (type métaux lourds, radioactifs...) auxquels un individu aura été exposé au cours de sa vie [8]. C'est la présence de ces cristaux dans cette phase minérale qui confère à l'os ses propriétés de dureté et de rigidité. Lui permettant ainsi de résister à la compression.

2. Les cellules osseuses :

Les ostéoblastes, les ostéoclastes les cellules bordantes sont situées à la surface du tissu osseux, alors que les ostéocytes sont à l'intérieur.

a) La filiation :

Les cellules ostéogénitrices sont à l'origine des ostéoblastes, ostéoclastes et de cellules bordantes. Elles correspondent aux cellules mésenchymes de primitif et ont un cytoplasme peu abondant.

Dans l'os mature, où il y a une absence de remodelage osseux et de synthèse active de l'os, ces cellules sont fusiformes et directement appliquées à la surface de l'os au niveau de la couche profonde du périoste.

En revanche dans un os en croissance, ces cellules ostéogénitrices se multiplient. Les ostéoclastes eux proviennent de la fusion de précurseurs mononucléés d'origine sanguine [7].

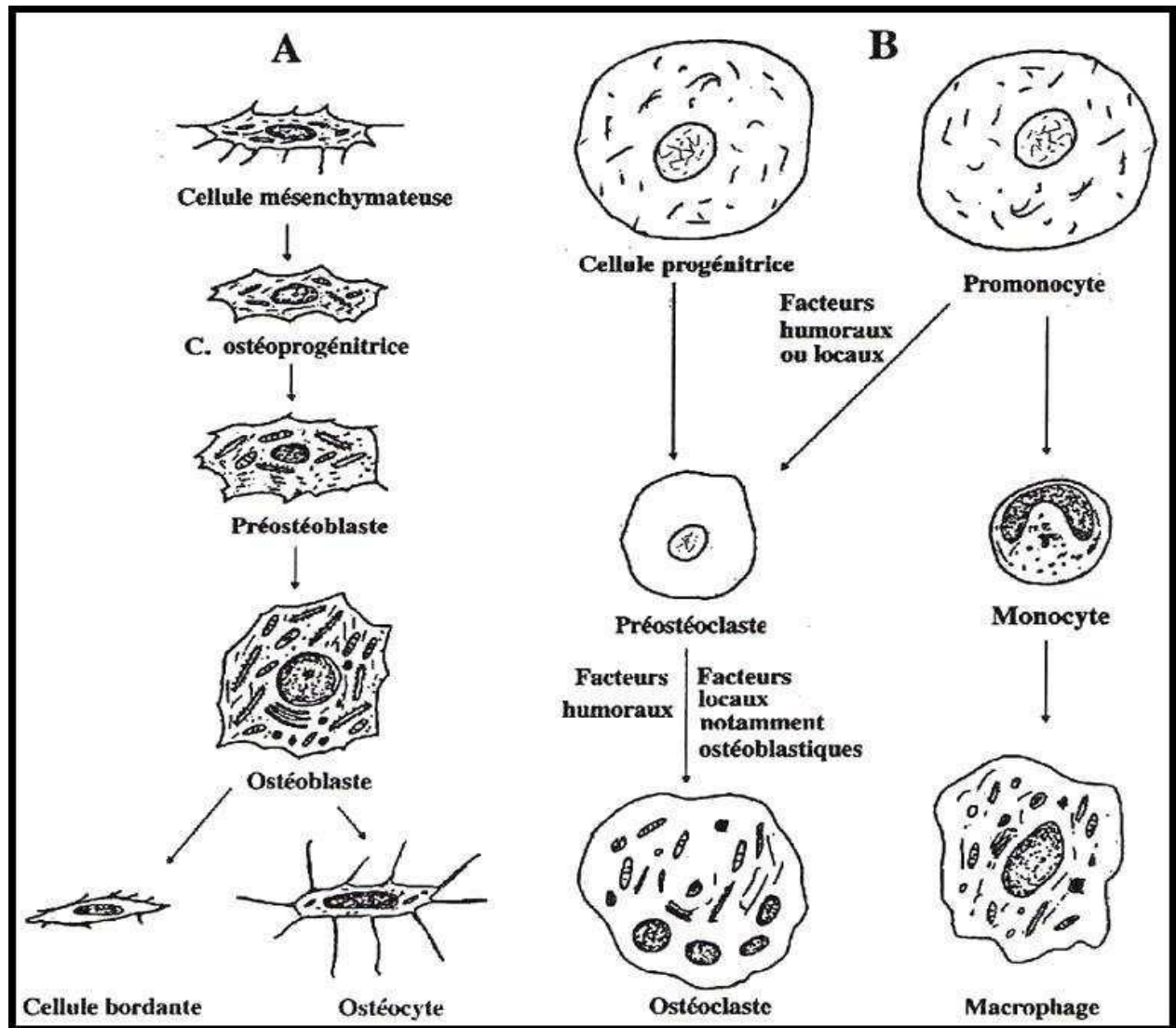


Figure 13 : Filiation des cellules osseuses (page 78, [7])

b) Les ostéoblastes :

Il s'agit de cellules cubiques situées en périphérie du tissu osseux en cours de formation. Leur cytoplasme est basophile, reflet d'un réticulum endoplasmique abondant, afin de synthétiser les protéines et les sécréter. Les ostéoblastes fabriquent en effet la plupart des composants de la matrice

extracellulaire, qu'ils rejettent en surface de la travée osseuse et autour d'eux, se trouvant ainsi emprisonnés progressivement au sein de la substance osseuse.

Ces ostéoblastes participent à la minéralisation grâce aux phosphatases alcalines qu'ils secrètent. Ils interviennent également dans la destruction osseuse, car ils possèdent une capacité de lyse de la substance ostéoïde (ce que ne font pas les ostéoclastes) et provoquent la stimulation des ostéoclastes par OSF (osteoclast stimulating factor) [7].

c) Les ostéocytes :

Sont des ostéoblastes emprisonnés dans la matrice osseuse minérale .des formes étoilés et sont situés dans des logettes appelées ostéoplasties. Des corps cellulaires des ostéocytes naissent de fins prolongements cytoplasmiques, reliés entre eux par des jonctions de type GAP.

Toutes les fonctions de l'ostéocytes ne sont pas connues, mais il semblerait qu'ils gardent la capacité a entretenir la matrice organique de l'os en conservant une fine zone d'ostéoïde à son partour[9].

d)Les cellules bordantes :

Aplaties et allongées, elles tapissent la surface des os de squelette.les hypothèses de leur fonction sont : progéniteurs potentiels, ostéoblaste au repos, barrières sélective entre l'os et les autres compartiments ou régulation de la croissance de cristaux d'hydroxy-apatite.

e) Les ostéoclastes :

Seules cellules assurant la résorption osseuse in vivo, les ostéoclastes se situent à la surface du tissu osseux en voie de résorption et logent dans des chambres de résorptions appelées lacunes de Howship. Il est démontré que l'ostéoclaste est issu de la lignée médullaire, mais le lignage exact est mal défini, probablement à partir d'une cellule souche commune aux macrophages. L'ostéoclaste est une cellule géante de 50-100µm de diamètre, plurinucléée (30-50 noyaux), dont le cytoplasme est riche en vésicules, vacuoles de phagocytose et lysosomes groupées essentiellement au niveau de la bordure en brosse ; il contient également un reticulum endoplasmique et un appareil de Golgi bien développés, ainsi que des mitochondries chargées d'inclusions de calcium [6].

Lors de la phase de fixation, les ostéoclastes se lient à la travée osseuse via les intégrines membranaires à des molécules de la matrice telle que l'ostéopontine.

La phase de résorption se fait ensuite en 2 étapes : l'acidification de la chambre de résorption grâce aux pompes à protons situées au niveau de la membrane qui permet la dissolution des sels de calcium, ensuite, la libération dans la matrice des enzymes lysosomiales permettra la lyse de la matrice. Les ions calciques libérés dans la chambre seront captés par les ostéoclastes qui les expulseront vers le milieu extérieur grâce à une pompe à calcium [7].

La vitamine D et l'hormone parathyroïdienne PTH stimulent les ostéoclastes et font donc augmenter la surface de la bordure en brosse. A l'inverse, la calcitonine inhibe leur activité et provoque une diminution jusqu'à une disparition de la bordure en brosse.

3. Les variétés de tissu osseux

a) Le tissu non lamellaire

Il constitue le tissu osseux des fœtus et des jeunes enfants.

L'os non lamellaire ou tissé est constitué de fibres de collagène disposées en tout sens et est donc mécaniquement fragile. Il sera progressivement remplacé par un tissu lamellaire.

b) Le tissu lamellaire

La couche osseuse externe du tissu lamellaire est constituée de l'os compact. A l'intérieur de cette couche, on retrouve de l'os spongieux qui est formé par une structure en nid d'abeilles constitué de travées de l'os spongieux contiennent la moelle osseuse rouge ou jaune.

▪ Le tissu lamellaire compact ou tissu haversien dense

Il représente 80% de la masse osseuse totale [8]. Il apparaît dense et solide à l'œil nu, mais le microscope permet d'observer une organisation très particulière. Il compose la plus grande partie de la diaphyse des os longs [7]

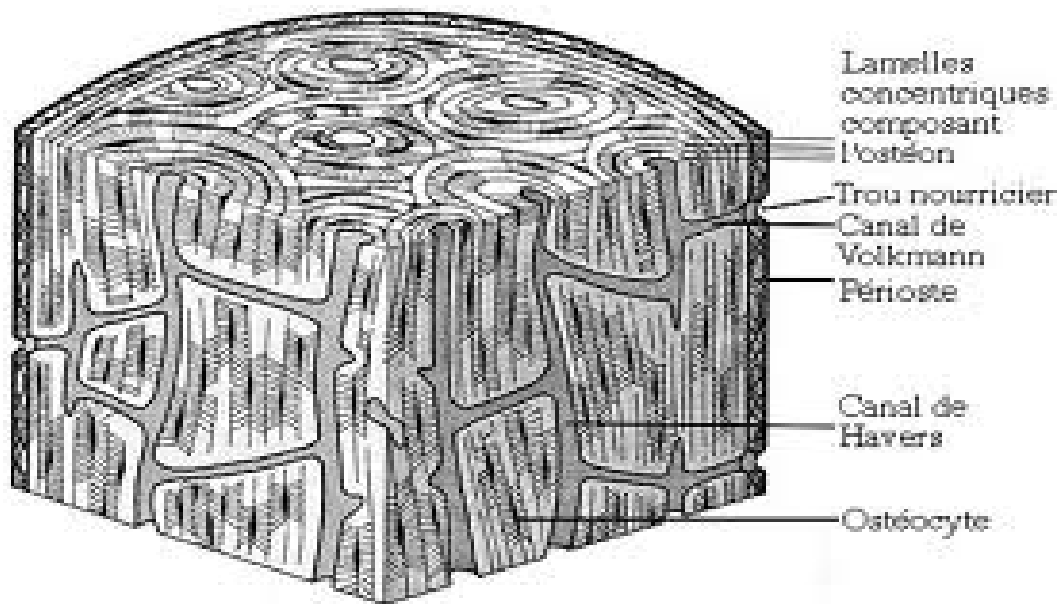


Figure 14: structure fine de l'os compact

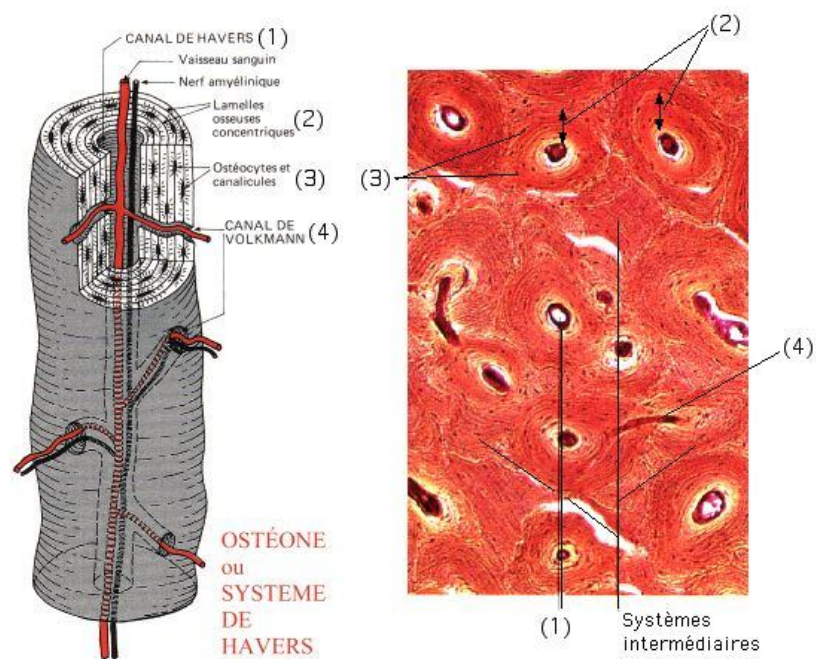


Figure 15 : Ostéone ou système de Havers

Le canal de Havers, les lamelles osseuses concentriques et l'ensemble des ostéocytes constituent le système de Havers, qui est l'unité structurale de l'os compact. Ce système est aussi appelé ostéon.

Les ostéons, séparés les uns des autres par une mince ligne cémente, sont disposés parallèlement les uns aux autres et parallèlement au grand axe de la diaphyse des os longs.

Les lamelles interstitielles sont des lamelles incomplètes situées entre les ostéons entiers. On les trouve dans les intervalles compris entre les ostéons en formation et représentent des fragments d'ostéons coupés par le remaniement osseux.

- **Le tissu osseux spongieux :**

Egalement appelé tissu osseux haversien aréolaire, il est formé d'unités de structure à cavité centrale irrégulière et entre dans la composition des épiphyses des os longs et du diploë des os plats et courts. Les travées osseuses semblent disposées de façon aléatoire, mais en

- **Calcification :**

Pour que le mécanisme de calcification se fasse, il est nécessaire d'avoir une concentration suffisamment importante en calcium et en phosphate afin qu'ils précipitent en phosphate de calcium [10]. Deux hypothèses sont émises afin d'augmenter cette concentration locale. La première concerne les vésicules matricielles et la deuxième mettrait en jeu les fibres de collagène et les protéoglycannes.

La phosphatase alcaline, présente dans les vésicules matricielles issues des ostéoblastes, lyse les pyrophosphates de la matrice extracellulaire et induit ainsi une augmentation de la concentration locale en ion phosphate ; ce dernier va se lier au calcium et permettre ainsi la formation de cristaux initiaux d'hydroxyapatite.

Du fait de l'absence de vésicules matricielles dans certains foyers d'ossification, il a fallu émettre une autre hypothèse. On suppose que les fibres de collagène ont des propriétés pour faire précipiter les molécules de phosphate de calcium en regard des intervalles qui séparent les molécules de tropo collagène [7].

Développement des os

Les os se forment à partir de 2 modèles embryonnaires différents : conjonctif ou cartilagineux.

- **Les os à modèle conjonctif (ou os de membrane) :**

Ce modèle concerne les petits os de la face et les os plats de la voûte crânienne. Son mécanisme consiste à déposer du tissu osseux au sein du modèle conjonctif embryonnaire au fur et à mesure de la différenciation des ostéoblastes au niveau des points d'ossification. On parle d'ossification endoconjonctive. On parle d'os chondroïde car le tissu osseux contient des caractéristiques du tissu cartilagineux (tel que l'expression du cartilage de type II). Les cellules prendront progressivement l'aspect d'ostéoblastes classiques avec synthèse d'une matrice extracellulaire de type osseux.

Le tissu osseux non lamellaire issu de l'ossification primaire sera remplacé lors de l'ossification secondaire par du tissu osseux lamellaire compact en périphérie et spongieux au centre.

Les chondroplastes, logettes dans lesquelles sont ces cellules, vont augmenter de volume parallèlement au dépens de la matrice qui sera réduite en de minces travées irrégulières, qui se chargeront en calcium et phosphatases. Parallèlement, les cellules de la couche profonde du périchondre qui est devenu périoste, se différencient en ostéoblastes et élaborent autour de la pièce cartilagineuse une virole osseuse périchondrale primitive tandis que les capillaires, issus de ce périchondre, accompagnés de cellules conjonctives et ostéoprogénitrices envahissent la cavité centrale.

Après cette étape de pré ossification on obtient un fourreau périostique, un étui diaphysaire d'os périostique et une cavité centrale irrégulière (cavité médullaire primitive) limitée à ses 2 extrémités par des formations cartilagineuses [6].

Alors que l'ossification diaphysaire est bien avancée, l'ossification épiphysaire commence sur un modèle endochondral à partir d'un point d'ossification centre épiphysaire et progressant de façon centrifuge.

▪ **Ossification secondaire :**

Sans modifier le schéma architectural de l'os, elle remanie la structure osseuse. Le tissu osseux non lamellaire (quelque soit son origine : endoconjonctive ou endochondrale, diaphysaire ou épiphysaire) est remplacé par du tissu lamellaire.

Des bourgeons conjonctivo-vasculaires pénètrent dans l'étui périostique et se dirigent vers les extrémités en creusant des lacunes de Howship. Les ostéoclastes accompagnant ces bourgeons détruisent le tissu pré existant. On obtient alors des galeries à la surface desquelles les ostéoblastes vont élaborer des lamelles osseuses concentriques se rajoutant les unes autres du dehors vers le dedans jusqu'à réduire la galerie par un étroit canal : le canal de Havers [6]

II- Rappels physiopathologiques

A Physiologie osseuse

L'os = tissu vivant

Le tissu osseux est d'origine mésenchymateux et de nature conjonctive. Il est composé :

*d'une matrice de soutien extracellulaire avec 35% de substance ostéoïde et de tropocollagène, et 65% de substance minérale qui se constitue par fixation ionique (cristaux d'hydroxyapatite et phosphate de calcium) pour former un tissu dur.

*De cellules différenciées de trois types: les ostéoblastes responsables de la formation de substance ostéoïde, les ostéocytes qui assurent l'interface avec le compartiment vasculaire pour les échanges ioniques, les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse.

Macroscopiquement l'os compact est organisé en ostéones ou système de havers fait de 4 à 20 lamelles osseuses disposées concentriquement autour du canal de havers. Ce dernier contient des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques enrobées d'un peu de tissu conjonctif lâche. Les canaux de havers ne sont reliés entre eux que par la cavité médullaire centrale et à la

surface de l'os par des canaux transversaux ou obliques appelés canaux de volkmann, ce qui confère à ce tissu une grande résistance. [11].

L'homéostasie du tissu osseux dépend d'un équilibre dynamique entre les phénomènes de résorption et d'accrétion sous la dépendance de facteurs métaboliques et hormonaux (vitamine D, thyrocalcitonine, parathormone). Le remodelage physiologique du tissu osseux comprend différentes phases qui vont se succéder pour produire de l'os nouveau. Tout d'abord la phase de quiescence donnant lieu à un regroupement d'ostéoclastes inactif en regard de la surface osseuse. Puis la phase d'activation avec le recrutement par chimiotactisme des ostéoclastes qui viennent se placer au niveau de la surface osseuse. S'en suit la phase de résorption avec sécrétion à ce niveau de vésicules d'exocytose contenant des phosphatases acides capables d'entraîner la déminéralisation des cristaux d'hydroxapatite. Des collagénases permettront la dégradation des correspond au moment où les ostéoclastes vont stopper la dégradation des fibres de collagène de la matrice extracellulaire. La phase d'inversion correspond au moment où les ostéoclastes vont stopper la dégradation de l'os et où les ostéoblastes vont s'activer pour être fonctionnels. On observe en regard de la surface osseuse l'apparition d'une jeune matrice minéralisée dite « ligne cémentante », qui caractérise le début d'activation des ostéoblastes. Enfin la phase de formation permet aux ostéoblastes recrutés d'achever la synthèse de la matrice organique.

B Physiopathologie

La physiopathologie des infections osseuses implique une greffe bactérienne dans la structure minéraloconjonctive de l'os. Cette greffe est soit d'origine hématogène soit d'origine exogène dans le cadre d'un

traumatisme ouvert ou d'une chirurgie orthopédique à risque, ou d'un ensemencement à partir d'un foyer infectieux contigu. Trois situations conditionnent l'implantation et la persistance bactérienne [11]: le terrain (diabète, polyarthrite rhumatoïde) ; la présence ou non de matériel orthopédique; la ou les populations bactériennes en cause.

Ainsi on peut observer deux phases dans la genèse de l'infection ostéoarticulaire :

* La phase aigue caractérisant les réactions inflammatoires dans les quelles on peut avoir soit la douleur, soit la chaleur, soit la chaleur, soit la rougeur ; les réactions abcédées conditionnant la lyse osseuse ; le gonflement articulaire, le suintement.

*La phase chronique marquée par la lyse osseuse, la formation de séquestres osseux, et de fistules chroniques.

*Ultérieurement, l'infection chronique est possible grâce à la mise en place de mécanismes de protection des populations bactériennes vis-à-vis de l'environnement (slime et biofilm) et de régulation phénotypique de leur métabolisme autorisant une survie à moindre coût dans un environnement hostile (variants microcolonies). Enfin, la présence de matériel étranger « immunogène » altère significativement la réponse immunitaire locale, compromettant l'intégration tissulaire, la viabilité fonctionnelle du matériel et encourageant le développement et la persistance bactérienne.

III- Les différents types d'infections osteo-articulaires

A. Les ostéites

L'infection du tissu osseux ou ostéomyélite est la multiplication d'un microorganisme pathogène implanté par voie hématogène ou par foyer contigu au niveau de la médullaire, et/ou de la corticale osseuse, aboutissant à sa destruction et à l'apposition d'os pathologique chez le sujet adulte. Le terme «ostéite» concerne les processus infectieux mais aussi inflammatoires non infectieux comme ceux qui peuvent être observés dans certaines affections dans lesquelles une cause infectieuse n'a jamais été établie (syndrome de Reiter, spondylarthrite ankylosante, psoriasis). Par ailleurs, l'utilisation du terme « ostéité » est le plus souvent réservée aux causes infectieuses de l'atteinte osseuse [12]. Si l'ostéite infectieuse comme un phénomène isolé, elle est toute fois très souvent associée atteinte médullaire caractérisant « l'ostéomyélite », ainsi la différenciation entre ostéite infectieuse isolée et ostéomyélite est extrêmement difficile. Cependant certains auteurs [13] réservent le terme d'ostéite aux atteintes infectieuses postopératoire ou post traumatiques et celui d'ostéomyélite aux contaminations hématogènes. L'ostéomyélite est de principe une infection grave du fait de sa localisation au sein d'un tissu profond, de sa tendance évolutive naturelle à la chronicité, du fait des difficultés de prise en charge thérapeutique et de la mise en jeu du pronostic fonctionnel. Il est cependant préférable de parler d'ostéomyélite hématogène et d'ostéomyélite secondaire à un foyer infectieux, en faisant la distinction d'après Waldvogel [14] entre les formes aiguës et les formes chroniques. Cette classification est par ailleurs améliorée, en y ajoutant le statut de l'hôte, en particulier au plan général [15].

1. Ostéomyélite aiguë (OMA)

Définie comme une infection osseuse hématogène évoluant depuis moins d'un mois, elle correspond dans la littérature de langue française à l'atteinte de l'os secondaire à une bactériémie. Souvent considérée comme le premier épisode d'ostéomyélite chronique, elle touche beaucoup plus les enfants avec une nette prédominance masculine. L'infection s'accompagne d'une élévation de la pression intramédullaire qui va compromettre les flux sanguins locaux (entraînant une baisse de la pression partielle en oxygène et une acidose locale), et favoriser la création d'infarctus osseux.[16]. Chez l'enfant, la fragilité de l'os cortical favorise l'extension du processus infectieux à l'espace sous-périoste, en particulier des os longs. Chez l'adulte, la micro vascularisation des os longs ne favorise pas leur atteinte.

Tableau VIII: Germes responsables des ostéomyélites hématogènes

Micro-organismes	Ostéomyélites aiguës	Ostéomyélites chroniques	Ostéomyélites diabétiques
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	++	++
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	+	+++
Gram négatifs (Entérobactéries)	++	++	-
<i>Streptococcus spp *</i>	+	+	+
Germes anaérobies**	+	+	+
<i>Candida species</i>	+	-	-
Autres	<i>Listeri, Kingella kingae</i> (entre 6 mois et 4 ans)		

2. Ostéomyélite chronique (OMC)

C'est une infection osseuse hémotogène évoluant depuis plus d'un mois. Elle est la conséquence d'une absence ou d'une insuffisance de traitement, ce qui est à l'origine de remaniements tissulaires avec séquestres osseux [17][18]. La distinction entre ostéite aigue et chronique est généralement établie sur des arguments de durée d'évolution et la limite de trois mois est souvent retenue. Au delà de cette définition arbitraire, il faut noter que les mécanismes physiopathologiques impliqués sont très différents. [18]. L'ostéite chronique est caractérisée à la différence de l'ostéite aigue, par un attachement des bactéries à un support inerte (synthétique en cas d'infection sur prothèse ou osseux comme dans les séquestres osseux après traumatisme ou ostéomyélite vieillie et remaniée). La forme chronique d'ostéomyélite nous laisse distinguer deux tableaux différents :

- * Infection symptomatique d'une durée de plus de 5 à 7 semaines dont l'évolution ultérieure est occasionnellement marquée par des fistules et des signes inflammatoires.
- * Ostéomyélite qui se manifeste à nouveau après un long intervalle sans symptôme, qui peut durer des années voire des décennies jusqu'à la récurrence; il se forme des nécroses osseuses (séquestres) (séquestres) ou des bactéries peuvent persister des années. Le germe le plus fréquemment retrouvé est le *Staphylococcus aureus* car il possède plusieurs adhésines qui permettent l'adhésion à l'os et par conséquent sa colonisation.

B. Les arthrites septiques

Elles sont définies comme une infection du tissu synovial par des microorganismes vivants, le germe responsable est présent dans l'articulation atteinte.

Le genou le plus souvent puis la hanche. Les enfants de moins de 3 ans sont les plus atteints. La contamination bactérienne intra-articulaire va induire un épanchement purulent, les enzymes protéolytiques s'attaquent au cartilage articulaire puis le processus infectieux s'étend aux cartilages épiphysaires et aux métaphyses osseuses voisines. La destruction osseuse peut être massive et provoquer des luxations de hanche.

Chez l'adulte, l'incidence est de 5 cas pour 100 000 dans la population générale [19], mais augmente fortement en cas d'arthropathie prédisposante (polyarthrite rhumatoïde). Le genou est l'articulation la plus touchée. L'interrogatoire recherche une éventuelle porte d'entrée infectieuse :

- . morsure : pasteurellose, borreliose
- . inoculation potentielle : infiltration, gestes invasifs, toxicomanie
- . facteurs de risques particuliers : polyarthrite rhumatoïde, diabète, éthylisme, immunosuppression,...

L'arthrite aigue représente une situation d'urgence nécessitant, un diagnostic sans délai car le pronostic vital est engagé et dépend du délai entre le début de la maladie et le début de l'antibiothérapie. La mortalité est et le pronostic fonctionnel est le plus souvent mis en jeu avec des séquelles articulaires dans plus de la moitié des cas. [17][20] Plusieurs mécanismes peuvent être l'origine de l'infestation intra articulaire :

Migration sanguine à partir d'un foyer infectieux à distance (arthrite hémotogène) lors d'une septicémie, mais également d'une simple bactériémie ayant pu passer inaperçue. Le foyer primitif est tantôt évident (cutané, chirurgie, foyer ouvert ...). Ailleurs il est raisonnable de rechercher systématiquement une infection discrète dentaire, urinaire à incriminer avec esprit critique.

* Propagation à partir d'une ostéite de voisinage.

Inoculation directe à partir d'une plaie, d'une intervention chirurgicale, d'une ponction ou d'une injection intra articulaire.

Une arthrite infectieuse est en règle générale acquise par voie hémotogène, la synoviale représente un tissu capillaire détendu sans membrane basale laissant passer librement les micro-organismes dans l'articulation.

Tableau IX: Germes responsables de l'arthrite septique [19]

	Nouveau-né	Enfant	Adulte
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+++ (60%)
Streptocoque groupe B	+++	+++	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	++	+++ (13%)	
Entérobactéries	+++	+/- (E.Coli : 5%)	
<i>Haemophilus spp</i>	+	+++	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		++	
<i>Kingella kingae</i>		+++	
<i>Neisseria meningitidis</i>	+	+++	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	-	+/-	++ (7%)

Le germe le plus fréquent est le Staphylocoque doré mais plus l'enfant est petit, plus il est fragile immunologiquement et le spectre bactériologique peut être très large (le gonocoque ne se trouve que chez l'adolescent).

C Les pseudarthroses septiques

La pseudarthrose est une absence de consolidation définitive d'un foyer de fracture au delà du délai habituel de 4 à 6 mois. Elle représente une complication grave en elle seule, quand elle est septique, il y a effet de sommation de gravité car on ne peut traiter l'infection quand il n'y a pas de consolidation.

Tableau X: Problèmes dominants dans les pseudarthroses suppurées [28]

	Peau	Infection	Solidité osseuse
Cuisse	-	+++	+++
Jambe	+++	+/-	+

Pour résumer ce premier chapitre concernant l'origine des infections osseuses, un tableau récapitulatif des infections osseuses existantes avec les germes incriminés pour chacune est donné :

Infection	Germes principaux en cause
Spondylodiscite	<i>Staphylococcus aureus</i> ; bactéries gram - <i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Infection aiguë hématogène sur prothèse ostéoarticulaire	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Arthrite septique	<i>Staphylococcus aureus</i> ; Streptocoques
Post-opératoire	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Post-traumatique	Staphylocoques, Streptocoques pyogènes, Entérocoques, Bacilles gram -
De contiguité	<i>Staphylococcus aureus</i> , Streptocoques pyogènes

Tableau XII : récapitulatif des infections osseuses avec les germes incriminés pour chaque type.

Il est donc remarquable que les germes les plus fréquemment rencontrés dans les infections osseuses sont le *Staphylococcus aureus* et le *Staphylococcus epidermidis*.

La connaissance des modes de contamination est indispensable pour décider de mesures préventives, mais aussi pour rechercher une porte d'entrée et donc un traitement adéquat pour être le plus efficace possible.

IV Les bacteries impliquees dans les infections osteoarticulaire

A. Le Staphylocoque aureus

Le staphylocoque aureus est un des principaux agents pathogènes pour l'homme: il colonise un quart à un tiers de la population en bonne santé [21],[22] et possède un arsenal impressionnant de facteurs de virulence [23][24].

Il représente le premier germe responsable des arthrites septiques et des ostéomyélites chez l'adulte [25]. Dans les infections sur prothèse, c'est le staphylocoque épidermidis qu'on retrouve de façon prépondérante [26]. Ces staphylocoques ont une affinité aux tissus ostéoarticulaires par leurs grands nombres d'adhésines pour les substances protéiques et glycoprotéiques de la matrice osseuse et le cartilage, mais aussi plasmatique et plaquettaires. Nous nous intéressons à détailler les caractéristiques de staphylocoque doré.

1 Historique

Le staphylocoque est observé la première fois par Pasteur en 1879 dans un pus de furoncle et ensuite identifié par Ogston en 1881 à travers la description d'observations cliniques et bactériologiques relatives à son rôle dans le sepsis et

la formation d'abcès. Plus d'un siècle plus tard, il reste un dangereux pathogène humain. Plus de 44 espèces sont actuellement identifiées.

A partir de 1950, dix ans après la découverte de la pénicilline, apparaissent les premières souches résistantes à la pénicilline identifiées chez près de 50% des patients hospitalisés aux USA et en Grande Bretagne. Elles sont responsables d'infections sévères et alourdissent d'une part la mortalité parmi les patients hospitalisés, et d'autre part la morbidité chez le personnel soignant par la genèse d'infections cutanées. En 1960, la méthicilline apparaît comme antibiotique anti-staphylococcique. Peu de temps après sa commercialisation, apparaissent des résistances à la méthicilline. C'est l'émergence du SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline qui est en fait non seulement résistant à la méthicilline, mais aussi aux autres antibiotiques de la même classe. Ces souches sont avant tout mises en causes dans les infections nosocomiales et associent à partir des années 1980 des résistances aux autres classes d'antibiotiques, rendant leur prise en charge plus difficile.

En 1993 de nouvelles souches de SARM sont identifiées en Australie chez des patients ne présentant aucun facteur de risque associé à l'hospitalisation [27]. Dès lors, sont décrites des souches de SARM différentes des « classiques » SARM hospitaliers, qui diffèrent par leur

2 Transmission

Le contact direct reste le mode de transmission principal, et notamment le portage manuel est le grand pourvoyeur d'épidémies en milieu hospitalier. La transmission est aussi possible par le biais d'objets divers, le staphylocoque ayant la capacité de survivre dans le milieu extérieur. Enfin, une transmission par l'air est plus exceptionnelle. Elle semble possible dans des conditions

particulières, telle que chez un sujet porteur au niveau de l'arbre trachéo-bronchique.

3 Caractéristiques intrinsèques

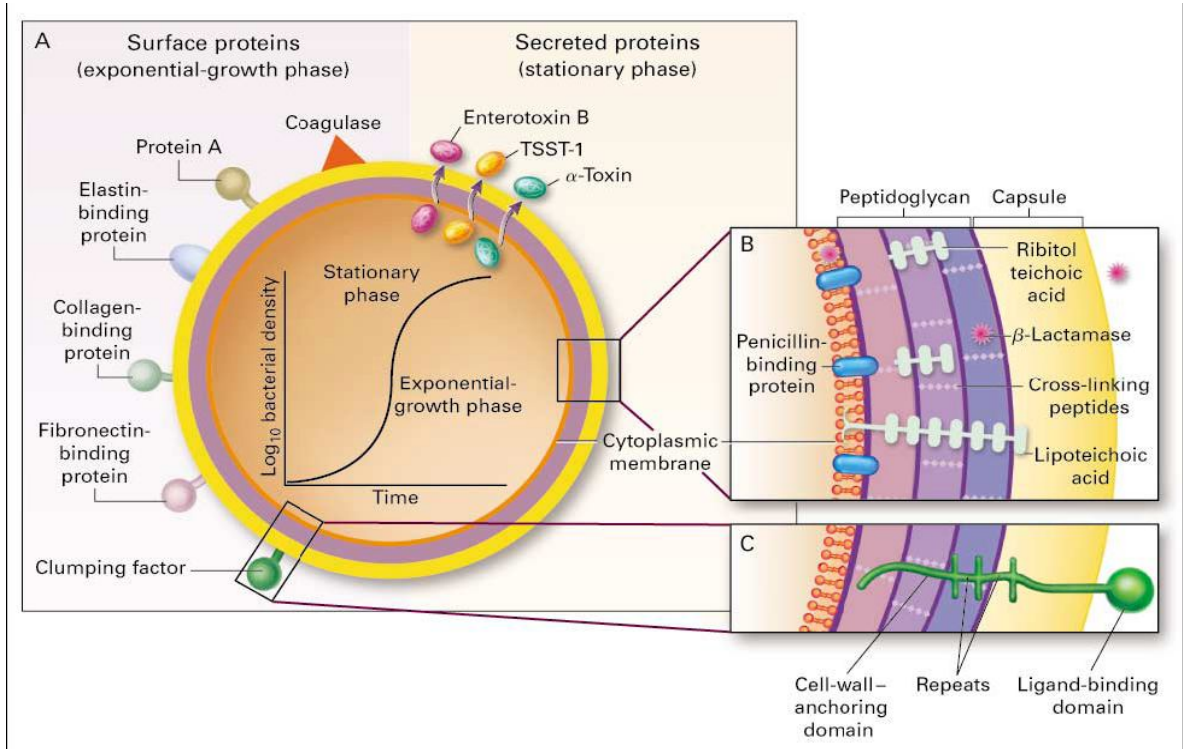


Figure 16

Structure du *S. aureus*.

La partie A montre les protéines de surface et les protéines sécrétées. La synthèse de plusieurs de ces protéines dépend de la phase de croissance, et est sous le contrôle de gènes régulateurs comme *agr*.

Les parties B et C montrent une coupe de l'enveloppe cellulaire. TSST-1 désigne la toxine du "toxic shock syndrome" N Engl J Med 1998; 339:2025

a)Génomes

Le staphylocoque aureus possède un génome porté par un chromosome circulaire formé d'environ 2800 paire de bases et d'éléments extra chromosomiques qui sont les prophages, plasmiques et transposons. Ces éléments en particulier les plasmides et les phages jouent un rôle important dans la transmission de résistances aux antibiotiques.

b) Enveloppe cellulaire :

L'enveloppe cellulaire est formée d'un peptidoglycane représente 50% de l'enveloppe de staphylocoque et formé des polysaccharides auxquels s'attache de manière covalente les acides téichoïques. Cet arsenal a une activité de types endotoxine capable d'activer le complément, de libérer des cytokines macrophagique et d'entraîner l'agrégation plaquettaire.

c)Capsule :

Quatre-vingt dix pourcent de staphylocoque aureus sont capsulés.

La capsule est formée de plusieurs éléments polysaccharidiques qui déterminent le type du staphylocoque. Onze types sont identifiés ; les types 5 et 8 sont à eux seuls responsables de 75% des infections humaines. La capsule joue un rôle dans la résistance à l'opsonisation et à la phagocytose.

d) Protéine de surface :

Les protéines de surface jouent un rôle dans la capacité de staphylocoque à coloniser les tissus en se fixant aux cellules et à la matrice extracellulaire. Elles agissent comme des adhésines en fixant le collagène, la fibrine, la fibrinogène,,,,, et portant de manière plus générale le nom de « Microbial Surface Components Recognizing Adhesive

Matrix Molecules » (MSCRAMM). Elles sont solidement ancrées au peptidoglycane. Certaines, comme la protéine A (SpA), ont des propriétés anti-phagocytaire en fixant la fraction Fc des immunoglobulines. La protéine A est par ailleurs capable de jouer le rôle de super antigène et de lier le « Tumor Necrosis Factor » (TNF).

4 Enzymes

Le staphylocoque est capable de produire de nombreuses enzymes : des protéases, des lipases, des hyaluronidases, capables de lyser les tissus.

La coagulase, activateur de la prothrombine, n'a pas de rôle clairement identifié dans la virulence du staphylocoque mais contribue à son identification par les techniques de laboratoire.

La β lactamase est l'enzyme qui inactive la pénicilline et les autres β lactamines.

5. Toxines staphylococciques :

Le pouvoir pathogène de staphylocoque doré tient aussi à la production d'un nombre de toxines qu'on peut regrouper selon leur mécanisme d'action

a)Hémolysine :

L'hémolysine ou alpha ou staphylosine a, cytotoxique et cytolytique, synthétisée par 80% des souches Elle a un effet nécrotique sur la peau lié à son effet vasoconstricteur Elle entraîne la production d'anticorps appelés anti staphylocoque recherchés dans le sérodiagnostic [28] [29]

b) Entérostomies staphylococciques

Certaines souches de *S. aureus* fabriquent des toxines qui sont responsables de manifestations digestives : les entérotoxines, au nombre de 7 : A, B, C1, C2, C3, D et E. On distingue 2 tableaux cliniques. Le premier est l'intoxication alimentaire, elle est causée par l'ingestion d'aliments contenant de l'entérotoxine. Les vomissements prédominent le tableau.

L'entérocolite aiguë pseudo-membraneuse est plus rare et survient chez des patients ayant reçu une antibiothérapie provoquant la sélection d'une souche de *S. aureus* résistante au traitement et sécrétrice d'entérotoxine. La diarrhée intense avec déshydratation en est le signe clinique ; la muqueuse intestinale est ulcérée, hémorragique et recouverte de fausses membranes. [28]

- Toxine du syndrome de choc toxique staphylococcique

La toxine du syndrome de choc toxique 1 ou TSST-1, est fortement protéolytique, peu ou pas hémolytique, résistante à la pénicilline G est d'origine chromosomique.

Elle a été décrite au décours d'un syndrome observé pour la première fois en 1980-1981 aux USA sous forme d'épidémies chez des jeunes femmes en période menstruelle, utilisant des tampons périodiques. Le tableau clinique retrouve une fièvre brutale à 39° C, une érythrodermie diffuse suivie d'une desquamation au niveau des paumes et des plantes, une hypotension artérielle avec un état de choc et une atteinte multi viscérale. La mortalité était de 5 à 10%.

La TSST-1 joue un rôle essentiel dans la pathogénie du syndrome de choc toxique staphylococcique ou SCTS, mais il est probable que d'autres toxines y soient impliquées. Elle entraîne la formation d'anticorps dont la fréquence augmente avec l'âge. Le SCTS se produit chez des patients dépourvus d'anticorps anti TSST-1 [28].

c)Exfoliatine ou épidermolysine

Cliniquement, elle est responsable de staphylococcies cutanées bulleuses dont la plus typique est le « syndrome de la peau ébouillantée » (différent du syndrome de Lyell qui, lui, est d'origine toxique ou allergique). Ce syndrome se manifeste initialement par une érythrodermie très douloureuse avec décollement bulleux généralisé par clivage intra-épidermique [30]

d)Leucocidine de Penton-Valentine :

La Leucocidine de Penton-Valentine appartient à la famille de toxine synergohyménotrope. Elle a été décrite en 1894, par van de Velde [31], mais ce sont Penton et Valentine qui motteront en évidence, en 1832, un lien entre la récurrence et les abcès sévères à staphylocoque [32].

La récurrence nécessite deux gènes (LukS-PV et LukF-PV), pour former les deux sous-unités qui la composent : sa fonction principale est de lyser la membrane cellulaire.

On retrouve les bactériophages qui portent le gène codant pour la LPV chez 1 à 2% des souches de SA. Elle possède une activité biologique très particulière en se fixant sur des cellules cibles tel que le granulocyte, les macrophages et les basophiles provoquant une immobilisation puis une

dégranulation et une lyse. le leucocidine est antigénique et les patients élaborent les anticorps.

Si on retrouve la LPV dans 96% des cas des furoncles, 90% des souches produisant la LPV sont retrouvés dans les furoncles .mais elle est aussi impliquée dans les pneumopathies.

On assiste à l'émergence d'un clone particulier désigné CA-MRSA (community acquired meticilline résistant staphylococcus aureus) qui sont des souches productrices des LPV et

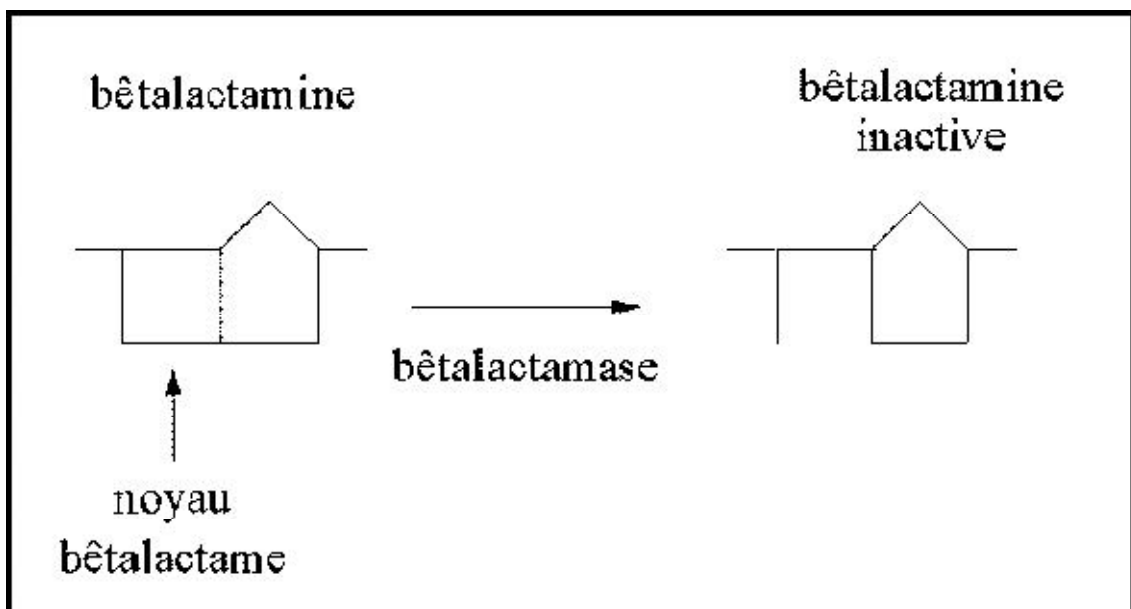


Figure 17: Mécanisme d'action de la bêta lactamase

meticilline résistantes. Ces souches possèdent les gènes l'expression des gènes codant pour les LPV est inconstante. Et bien que porteuse des ces gènes, toute les souches ne l'expriment pas systématiquement [30].

6.Staphylocoque et antibiotique

Résistance des staphylocoques aux antibiotiques

a) Les bêta lactamines,

Par production plasmidique de bêta lactamases

C'est une enzyme qui inactive l'antibiotique par ouverture du cycle bêta lactamine.

La bêta lactamase du staphylocoque doré est une pénicillinase qui induit une résistance aux pénicillines G et A, aux carboxypénèmes (Ticarcline), aux acylurédopénicillines (mezlocilline, azlocilline et piperacilline), mais sans effet sur le pénicilline M (mécilline, oxacilline et cloxacilline), céphalosporines et pénèmes. Son expression est inductible par les bêtalactamines [33], mais inactivée par des inhibiteurs de β -lactamase tel que l'acide clavulanique, la tazobactam et sulbactam qui, associés aux β lactamines restaurent leur efficacité [34].

Près de 90% des staphylocoques dorés sont producteurs de pénicillinases [34], [35].

– Par modification de la cible d'origine chromosomique

La cible des β -lactamines est un ensemble d'enzymes de la membrane cytoplasmique nécessaire à la formation du peptidoglycane de la paroi. Les β -lactamines se fixent sur l'une ou l'autre de ces enzymes appelées PLP (protéine liant la pénicilline) ; les bactéries ainsi fragilisées au niveau de leur paroi ne sont plus capables de résister aux chocs osmotiques.

Les souches résistantes élaborent une PLP modifiée appelée PLP2a , codé par le gène *mec A* pour laquelle les betalactamines n'ont pas ou peu d'affinité [34] . Ces PLP2a se surajoutent aux PLP « normaux » [33] le gène *mec A* dont la régulation se fait au niveau transcriptionnelle . Serait issu de la fusion du gène d'une bétalactamase staphylococciques et d'un gène codant pour une PLP anormale d'origine inconnue [35].

La PLP2a est une transpeptidase qui catalyse la formation de ponts dans les peptidoglycanes de la paroi bactérienne. Cette résistance induite ne concerne qu'une partie de la population ! on parle de résistance hétérogène. On la détecte en testant l'activité de l'oxacilline dans les conditions de culture particulière. Les souches possèdent cette résistance sont dites méticillino-résistantes (Met-R). le staphylocoque est dit Meti-R si la concentration minimale inhibitrice de l'oxacilline est supérieur à 2mg /L [35],[36].

En pratique on met en évidence la résistance à l'oxacilline en testant la céfoxitine [33]. Ces souches sont alors résistantes à toutes les betalactamine est généralement résistantes aux autres familles d'antibiotiques [37].

En 1962, en France, 15% des souches de SA étaient devenues Méti-R, 31% en 1964 ,45% en 1970% [38] et 38-41% en 1993-1994{39]

Autres mécanismes de résistance à la pénicilline

D'autres souches présentent une résistance à bas niveau, avec une CMI comprise entre 1 et 4mg/L {35].

L'activité de l'oxacilline est diminuée chez les souches BORSA Borerline Oxacilline Résistant S, aureus. Cette résistance est caractérisée par l'absence de gène *mec A* et par l'hyperproduction d'une pénicillinase touchant l'oxacilline.

La sensibilité in vitro sera restaurée si on associe à l'oxacilline un inhibiteur de betalactaminase [33][,35].

Les souches MODSA présentent une modification sur les 4 PLP habituelles, soit une résistance homogène.[33]

b) Les aminosides :

L'aminoside inhibe la synthèse protéique en se fixant sur la sous unité 30S du ribosome bactérien. Cette classe d'antibiotique est utile en raison d'une synergie bactéricide en association avec un antibiotique inhibiteur de la synthèse de la paroi bactérienne (glycopeptide ou β -lactamine).

Normalement sensible, il est apparu des résistances au sein des souches méti-R. Cette résistance acquise qui se traduit par une inactivation de l'antibiotique est liée à l'action de diverses enzymes bactériennes.

Il existe 3 types d'enzymes de résistance selon leur réaction catalysée :

Aminoside N-acétyltransférase (AAC) : acétylation d'un groupement –NH₂

Aminoside O-phosphotransférase (APH) : phosphorylation d'un groupement –OH
Aminoside nucléotidyltransférase (ANT) : nucléotidylation d'un groupement –OH

Chacun de ces 3 types est divisé en sous-classe, selon la position du carbone qui porte le groupement OH ou NH₂ (chiffre arabe). Malgré tout, ces enzymes d'une même sous-classe peuvent différer par leur profil de substrat (chiffre romain).

Ces 3 types d'enzymes donnent 3 tableaux phénotypiques de résistance spécifique aux aminosides [34] .

L'APH(3')-III phosphoryle l'amikacine qui perd son activité bactéricide ainsi que sa synergie avec l'oxacilline et la vancomycine. L'ANT (4')(4'')-I confère une résistance à la kanamycine et la tobramycine, mais aussi l'amikacine dont elle est aussi le substrat. Des souches peuvent apparaître résistantes seulement à la tobramycine, mais il faut considérer ces souches comme phénotype KT (et donc résistantes également à la kanamycine qui a des CMI augmentées) L'APH (2'')-AAC (6') est une enzyme bi-fonctionnelle qui provoque une forte résistance à la kanamycine, tobramycine et gentamicine. Mais son activité enzymatique est moindre sur la nétilmicine et l'amikacine, qui perdent tout de même leur activité bactéricide [33]. On teste alors uniquement ces 3 antibiotiques : kanamycine, tobramycine et gentamicine.

Un staphylocoque résistant à la gentamicine est donc résistant à tous les aminosides même si sur l'antibiogramme il apparaît sensible à la tobramycine et à l'amikacine [37].

TableauXIII : Enzymes inactivatrices des aminosides et phénotypes de résistante

Phénotype	Acronymes du Phénotype	Enzyme	Conséquence sur la synergie betalact ou glycopeptides
Kanamycine	K	Aminoside phosphotransférase 3' type III [APH (3')-III]	Pas de synergie avec kanamycine et amikacine
Kanamycine-Tobramycine	KT	Aminoside nucléotidyltransférase 4'-4'' type I [ANT(4')-(4'')-I]	Pas de synergie avec kanamycine, amikacine et tobramycine
Kanamycine-Tobramycine Gentamicine	KTG	Aminoside acétyltransférase 6'-phosphotransférase 2'' [AAC(6')-APH(2'')]	Pas de synergie avec kanamycine tobramycine, gentamicine, amikacine, etnétilmicine

c) Les macrolides et apparentés MLS

Ces trois classes d'antibiotiques ont un mode d'action commun par fixation sur la sous-unité 50S du ribosome, en inhibant la synthèse des protéines.

Leur mécanisme de résistance le plus fréquent est la modification de la cible bactérienne par production d'une enzyme, une méthylase d'origine plasmidique (codée par le gène *Erm*). Cette méthylation du site de fixation de l'antibiotique entraîne une résistance croisée aux différentes classes (MLSb); elle est constitutive ou inducible.

Un deuxième mécanisme de résistance repose sur un phénomène d'efflux, codé par le gène *mef*, qui n'entraîne pas de résistance croisée.

Les macrolides (érythromycine, josamycine, spiramycine) ont un spectre étroit, une bonne diffusion tissulaire, mais peu d'utilité en pratique courante dans l'infection osseuse. En revanche, la clindamycine de la famille des lincosamides est efficace de part son spectre et sa

bonne diffusion même osseuse, mais son utilisation est limitée en raison des effets indésirables, notamment la colite pseudo-membraneuse.

Parmi la famille des synergystines, sont disponibles la pristinamycine (par voie orale) et l'association quinupristine/dalfopristine (voie intraveineuse), qui sont presque toujours actives. Composées de 2 groupes polypeptidiques, elles apportent une bonne synergie bactéricide anti-staphylococcique.

Ces antibiotiques sont une bonne alternative en cas d'allergie aux β -lactamines.

Il est important de rappeler qu'un staphylocoque résistant à l'érythromycine et à la clindamycine n'est pas «sensible » à la pristinamycine (Pyostacine) même si cet antibiotique apparaît actif sur l'antibiogramme [37].

d) Les autres antibiotiques

La fosfomycine, l'acide fusidique, la rifampicine et les fluoroquinolones sont presque toujours actives, mais sont à utiliser en association pour éviter la sélection de mutants résistants [34].

e) Les glycopeptides

Les glycopeptides (teicoplanine et vancomycine), qui agissent en inhibant la synthèse du peptidoglycane, sont efficaces sur les souches de

staphylocoque méti-R, et en alternative chez l'allergique aux β -lactamines. Leur utilisation impose de disposer d'une voie veineuse, de ce fait ils sont réservés aux infections sévères. Elles ont une action lentement bactéricide et temps-dépendant [33]. A noter qu'une souche résistante à la vancomycine l'est également à la teicoplanine [34].

La première souche GISA a été décrite en 1990 au cours d'une d'endocardite à SA metiS traitée par teicoplanine à des doses insuffisantes sélectionnant cette souche qui est restée sensible à la vancomycine, mais intermédiaire à la teicoplanine [40].

Par la suite, les souches de GISA décrites concernaient des populations méti R. Les souches GISA sont représentées par les souches intermédiaires ou résistantes à la teicoplanine et sensibles ou intermédiaires à la vancomycine.

Les souches VRSA présentent une résistance à la teicoplanine et à la vancomycine par acquisition d'un opéron vanA porté par des plasmides provenant d'entérocoques résistantes aux glycopeptides [41].

f) Derniers antibiotiques efficaces sur le staphylocoque

Si la vancomycine est le traitement de choix dans les infections à SARM, la situation se complique avec l'augmentation des souches intermédiaires voire résistantes à cette classe médicamenteuse. De nouvelles molécules sont apparues progressivement sur le marché ces dernières années avec une efficacité sur le staphylocoque : quinuprustine/dalfopristine, linezolide, daptomycine, tigécycline. Mais ont été développés des nouvelles molécules de la famille des glycopeptides. [41] [42]

- **Quinupristine/dalfopristine** : C'est la combinaison de 2 dérivés semi synthétiques des streptogramines. Elle est active sur plus de 90% des souches de SA qu'elle soit méti-R ou méti-S. Elle est intéressante pour son efficacité sur les souches VISA [34].

- **Linezolid** : première molécule d'une nouvelle classe antibiotique, les oxazolidinones, a une action sur les cocci gram + mais ne possède pas d'indication pour toutes les localisations des infections à staphylocoque. Alors que le médicament a été mis sur le marché il y a quelques années seulement, des souches résistantes ont déjà vu le jour.[34]

- **Daptomycine** : elle est la seule molécule représentante de la famille des lipopeptides cycliques proche chimiquement des macrolides, avec une action bactéricide. La daptomycine est une molécule fermentée produite par streptomyces roseosporus. Active contre les bactéries gram plus, elle est actuellement efficace sur les souches multirésistantes [43].

- **Tygécycline** : 1^{er} antibiotique de la famille des glycylicyclines, sous-classe dérivée des tétracyclines, découverte en 1993 et autorisé à être utilisé chez l'homme en 2005 aux USA. Elle interrompt la synthèse protéique des bactéries en se fixant sur la sous unité ribosomale 30S et en bloquant l'entrée d'ARNt aminino acyl dans le site A du ribosome ; cela empêche l'incorporation des résidus acides aminés dans les chaînes peptidiques en formation.

Elle a un spectre assez large et est notamment active sur les souches multi résistantes telles que le SARM [44].

- **Ceftobiprole** est la première céphalosporine anti staphylococcique

- **Glycopeptide** de 2^e génération : la dalbavancine est proche de la teicoplanine, oritavancine et, télavancine sont reliés structurellement à la vancomycine.

- Arbékacine est dérivée de la dibékacine, un aminoglycopeptide.

V- Diagnostic des infections osteoarticulaires

A .Clinique

1. L'interrogatoire

Doit préciser entre autre :

*l'âge et les antécédents du patient.

*les circonstances de survenue de l'infection, qui peuvent être spontanées, ou liées à une porte d'entrée infectieuse, ou encore suite à un traumatisme osseux.

a)Le début:

* Age de début de l'infection,

* Le mode de début qui est classiquement aigu. Le début sur un mode chronique doit être examiné avec plus de rigueur car l'épisode infectieux dans l'enfance peut avoir été méconnu ou le plus souvent oublié,

* Les signes fonctionnels: la douleur, la rougeur, le gonflement, d'une articulation, l'écoulement.

b) L'évolution:

* Durée d'évolution

* Type d'évolution, l'existence ou non de rechute

* Différents traitements subis, médicaux et chirurgicaux.

2. Examen physique :

a) L'examen local :

L'inspection doit rechercher des lésions d'OMC et noter l'état de la peau :

- * Abscess;
- * Fistules; dont il faut préciser le nombre, le siège et l'aspect ;
- * Ecoulement ;
- * Cicatrices de fistules ou d'interventions antérieures ;
- * L'état de la peau de voisinage.

-La palpation à la recherche d'une chaleur, collection, ou crépitation pouvant orienter vers une gangrène.

b) L'examen locorégional

Il consiste à rechercher les déformations osseuses, et à mobilité articulaire sus et sous jacente.

c) L'examen général

Les signes généraux sont souvent discrets et inconstants, peut avoir une fièvre élevée et un état général altéré. Cet examen permettra aussi de dépister des éventuelles tares.

B. Les formes cliniques

1) L'ostéomyélite aigue (OMA) :

Le tableau clinique classique est presque toujours bruyant associant :

- * un début brutal
- * une douleur intense pseudofracturaire donnant une importance fonctionnelle (douleur exquise à la pointe du crayon, près du genou, loin du coude)
- * un syndrome infectieux plus ou moins sévère mais constant dans cette forme, marqué par une fièvre $>38^{\circ}\text{C}$, une altération de l'état général, des frissons et des sueurs.

En phase de début les signes locaux sont pauvres, plus tardivement on peut observer un œdème et une inflammation localisée. Habituellement on ne retrouve pas d'adénopathie. Devant un tel tableau, on doit suspecter systématiquement une ostéomyélite et entreprendre une démarche diagnostique rigoureuse qui consiste à rechercher une éventuelle porte d'entrée et faire des bilans paracliniques complets.

2) L'ostéomyélite chronique et ostéite post Chirurgicale :

Elle représente chez l'adulte la circonstance de survenue la plus fréquente. La symptomatologie clinique se caractérise par l'existence de signes généraux et locaux. La fièvre est présente dans la grande majorité des cas, elle revêt l'aspect d'une température vespérale modérée. Les pics fébriles avec syndrome clinique septicémique restent l'exception. En dehors de la fièvre, trois autres manifestations dominent le tableau clinique, mais parfois la découverte n'est qu'un stade de complication ou de séquelles :

➤ La fistule

C'est la manifestation clinique la plus fréquente, elle peut être unique ou multiple, de 5mm à plusieurs cm. Elle peut être productive avec le plus souvent un écoulement intarissable et rarement par intermittence. Parfois elle ramène des sérosités.

➤ La douleur

Les signes locaux sont caractérisés par des douleurs dont la valeur sémiologique est difficilement appréciable sur un segment osseux opéré par de modifications locales de la plaie opératoire dont l'évolution n'est pas normale. Elles sont profondes, peu intenses, parfois elles peuvent être très fortes entraînant ainsi une impotence fonctionnelle.

➤ L'abcès

Il est rare que l'évolution se fasse vers un abcès qui peut se collecter en regard du segment osseux opéré avec désunion des berges de la cicatrice ou vers une tuméfaction visible avec modification de l'état cutané. Dans la majorité des cas, on note simplement un retard dans un processus normal

de la cicatrisation accompagné de modification tégumentaires avec érythème des berges de la plaie opératoire [45]. En outre, le développement d'une ostéite est favorisé par la présence d'une nécrose cutanée qui peut découvrir un matériel d'ostéosynthèse mis en place.

3) Les arthrites septiques:

Le diagnostic est immédiatement évoqué devant l'association, d'une monoarthrite aiguë et d'un syndrome infectieux. Le symptôme principal est souvent la douleur articulaire, elle est rapidement très intense et à l'origine d'une impotence fonctionnelle complète, l'articulation est habituellement rouge, chaude, tuméfiée par un épanchement, la fièvre est souvent élevée parfois précédée de frissons. Le genou (40%) est la principale articulation touchée suivi par la hanche et l'épaule (15%), puis cheville, coude, poignet (6 à 8%) enfin main et pied (3 à 4%) [20]. Devant l'apparition de ces signes, l'arthrite septique est soupçonnée et on recherche une porte d'entrée qui conforte le diagnostic et oriente vers le germe en cause ainsi qu'une autre localisation infectieuse (abcès cutané, spondylodiscite, méningite et endocardite).

C. Bilan paraclinique

1) Biologie

a) Bilan biologique non spécifique

On doit toujours une NFS, une VS, une CRP, un ionogramme sanguin. La NFS montre une hyperleucocytose avec polynucléose, l'absence d'élévation ne doit pas faire récuser le diagnostic. La CRP augmente précocement dès la 6^{ème} heure, elle peut être normale dans 20% des cas. Quant à la VS, elle augmente plus tardivement que la CRP de même sa normalisation est beaucoup plus lente.

Toute fois l'intérêt de ces deux paramètres est reconnu pour la surveillance de l'évolution de la maladie.

b) Bilan à visée bactériologique

L'étude bactériologique doit être effectuée systématiquement afin de déterminer le germe en cause. Cette étude doit répondre à un certain nombre de condition pour sa réalisation :

➤ Prélèvements

***Les prélèvements per opératoires**

Ils doivent être multipliés, dédoublés pour des examens anatomopathologiques et bactériologiques, et transportés dans des flacons stériles hermétiquement clos. La technique de référence est la biopsie réalisée en milieu chirurgical ou radiologique, sous contrôle scanographique par exemple, ce qui permet de réaliser une étude histologique et bactériologique [46]. Les prélèvements liquides sont recueillis sur Vacutainer ou dans un tube stérile, et placés dans un milieu de transport pour anaérobies, liquide (milieu TGV) ou solide (Portagerm, Culturette anaéobies. Seuls les prélèvements profonds ont une valeur indiscutable [47]. Les écouvillons standard sont impropres à la culture et ne sont utilisés que pour préparer extemporanément des frottis.

➤ Fistules

Les prélèvements superficiels effectués au niveau des fistules pour le diagnostic bactériologique d'infection de l'os profond ont été récusés par la majorité des auteurs, du fait de la mauvaise corrélation existant entre les germes retrouvés au niveau de la fistule et ceux retrouvés dans les prélèvements

profonds obtenus par ponction ou en préopératoire [45]. Une exception est admise par tous : les infections à *Staphylococcus aureus*, à condition que la même souche soit retrouvée lors de prélèvements itératifs.

*** Drain et liquide de drainage**

Ils ont beaucoup moins de valeur (sauf et encore s'il s'agit du *Staphylococcus aureus* [48] en raison de la contamination fréquente du liquide de drainage par les germes cutanés ou de l'environnement immédiat du patient. Ceci étant, Ceci étant, le germe isolé dans la fistule ou le liquide de drainage n'est pas obligatoirement responsable de l'infection osseuse, d'où l'abord chirurgical direct paraît donc être indispensable à l'identification bactériologique. Les germes responsables sont fonction de la porte d'entrée, des circonstances de survenue et du terrain.

***Autres prélèvements**

Le diagnostic d'une infection ostéoarticulaire peut être confirmé ou porté par l'isolement du germe responsable dans l'hémoculture. Ce type de prélèvement est souvent déterminant dans le cas de l'ostéomyélite aiguë. Les prélèvements au niveau des éventuelles portes d'entrée doivent être systématiques avant toute antibiothérapie.

On peut également procéder à la recherche d'antigènes solubles dans le liquide articulaire, dans le sérum, dans les urines et le LCR, en particulier chez l'enfant.

*** Cas de l'arthrite septique:**

Dès que son diagnostic est suspectée, la ponction de l'articulation est impérative et urgente car elle procure un double intérêt : diagnostic et

thérapeutique. Elle doit être pratiquée dans des conditions rigoureuses d'asepsie. Toutes les articulations sont accessibles en s'aidant éventuellement d'un repérage radiographique ou échographique. Une anesthésie locale n'est pas utile mais, si elle est faite, il faut éviter le contact de la lidocaine qui a un effet antibactérien avec le liquide synovial [49]. Le liquide est prélevé dans un flacon contenant des anticoagulants pour la numération des cellules, la recherche des microcristaux, l'examen direct et la mise en culture. Si l'aspiration avec une aiguille de calibre suffisant n'est pas productive, du sérum physiologique est injecté puis reaspiré. Lorsque l'échantillon est faible, on peut ensemeriser systématiquement au lit du patient une partie du liquide articulaire dans des flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie [50] ce procédé a l'avantage de mettre en culture une plus grande quantité de liquide synovial, de limiter l'effet des inhibiteurs physiologiques et des antibiotiques grâce à leur dilution dans un milieu liquide et leur captation par des résines, enfin des agents lytiques permettent la libération de bactéries phagocytées. Plusieurs études [51] ont montré que ce prélèvement était le seul positif dans 20 à 30% des cas et jusqu'à 50% chez des patients qui avaient reçu des ATB avant le prélèvement [51].

Les hémocultures doivent être systématiques. Dans les séries de la littérature [20], elles sont positives dans 30% des arthrites septiques mais cette fréquence est largement sous estimée car elles n'ont pas toujours été faites. Les prélèvements au niveau de la porte d'entrée supposée sont davantage sujet à caution et doivent être interprétés.

➤Transport

Le transport doit être immédiat, un délai maximal de 4 heures entre le prélèvement et l'ensemencement semble être admis par tous [52]. En cas de

transport différé, les prélèvements seront conservés à température ambiante (20°C). Seuls les flacons aéro-anaérobies pour hémoculture, ensemencés sur le lieu du prélèvement seront immédiatement incubés à 37°C.

➤ **Traitement au laboratoire**

* L'ensemencement doit se faire immédiatement sur milieux aérobie et anaérobies. Des milieux d'enrichissements permettent d'améliorer la sensibilité de la culture.

*L'examen direct sur lame du liquide articulaire montre un liquide trouble, puriforme, parfois coagulé ou hémorragique avec des particules de fibrine. Cet aspect ne préjuge en rien de la nature de l'inflammation. L'aspect à l'état frais en microscopie optique permet d'observer les cellules et les éventuels microcristaux. Leur présence permet le diagnostic des arthropathies microcristallines, mais n'exclut pas une complication septique. L'arthrite septique provoque une élévation du nombre des *leucocytes* [52]. Le pourcentage des polynucléaires neutrophiles est en règle supérieur à 85%.

La lecture de la lame colorée par la méthode de Gram et éventuellement de Ziel-Neelsen (ou à l'auramine) doit être attentive et persévérante (jusqu'à 20mn).

Quant aux prélèvements solides, leur broyage se fera dans des conditions de stérilité (hotte à flux laminaire). Trois techniques prometteuses sont utilisées pour améliorer le rendement de leurs cultures : sonication, trypsinisation, lyse cellulaire par choc thermique.

* Toutes les colonies bactériennes sont identifiées et un antibiogramme est réalisé pour guider l'antibiothérapie. .

2) Imagerie

Les techniques à la disposition du clinicien sont maintenant très nombreuses mais en raison de la multiplicité des situations cliniques, il est difficile d'évaluer la valeur de chacune d'entre elle. La radiographie standard est souvent normale, et n'est que contributive lorsqu'elle montre des images de lyse osseuse avec apposition périostée, mais souffre d'un manque de sensibilité lié en particulier au retard de l'installation des anomalies qui, pour l'ostéomyélite aiguë, peut atteindre, voire dépasser deux mois [16]. On a le plus souvent recours à la scintigraphie au technétium, ou la scintigraphie marquée au leucocyte la mieux évaluée à ce jour, extrêmement sensible ($> 90\%$), mais de spécificité variable (40 à 90%), elle permet d'obtenir une bonne résolution des images. Ces techniques sont cependant encore insuffisantes (manque de spécificité) en cas de pied diabétique et d'infection sur prothèse. En cas d'ostéomyélite aiguë, la scintigraphie permet de dépister d'autres localisations éventuelles compliquant la bactériémie. Lorsqu'elle est négative elle n'exclut pas le diagnostic d'ostéomyélite [52]. Les signes radiologiques sont toujours retardés par rapport aux signes cliniques [53], ils sont d'interprétation difficile dans la période postopératoire compte tenu de la présence dans la majorité des cas d'un matériel d'ostéosynthèse. La lyse le long du trajet des vis, l'apparition d'une apposition périostée, la déminéralisation diffuse, l'œdème des parties molles adjacentes sont d'apparition retardée, de même que la séquestration d'un fragment osseux. Les modifications évolutives de ces types lésionnels associées à un retard d'apparition des signes de consolidation d'un foyer fracturaire ou à un déplacement secondaire du matériel d'ostéosynthèse doivent faire évoquer le diagnostic d'ostéite même en l'absence de signe clinique.



Figure 17 : OM subaiguë Ostéolyse géographique mitée Métaphyso-diaphysaire avec Appositions périostées[92]

La tomodensitométrie (TDM) est un examen intéressant dans le diagnostic d'ostéite. Une augmentation de la densité médullaire apparaît précocement [54], et la présence de gaz a été rapportée dans des cas d'ostéomyélite [55]. Cet examen permet également d'identifier les zones nécrotiques et d'apprécier l'état des tissus mous environnants, il a cependant ses limites en présence de matériel étranger métallique.

L'IRM quant à elle demeure un examen capital pour apprécier la présence et l'étendue d'une infection musculosquelettique ; il permet également de faire la part entre l'infection osseuse et celle des tissus mous. Comme pour la TDM, la présence de corps étrangers métalliques est un handicap pour la réalisation et l'interprétation des images. L'aspect typique d'ostéomyélite correspond à une zone localisée avec une diminution du signal en image pondérée en T1 et une augmentation en image pondérée en T2. Les lésions post traumatiques ou post chirurgicales sont caractérisées par une diminution de l'intensité du signal en T1 sans changement sur les images pondérée en T2. Toujours grâce à cet examen on peut retrouver les trajets fistuleux, les abcès, les cellulites infectieuses.

Dans le cas de l'arthrite septique, l'imagerie se résume aux radiographies avec parfois l'échographie. Les radiographies de l'articulation sont systématiques. Elles sont utiles pour le diagnostic différentiel et serviront de référence. Elles ne devraient montrer qu'un épanchement articulaire bien vu aux genoux, aux chevilles et aux coudes. Mais plus d'une fois sur deux, elles montrent déjà des signes d'arthrite [20] : déminéralisation sous-chondrale, pincement global de l'interligne et érosion. Ils témoignent du retard diagnostique.

L'échographie quant à elle est devenue indispensable pour les articulations profondes, surtout la hanche ou l'épaule. Elle est bien adaptée à l'urgence, elle peut détecter des épanchements qui n'excèdent pas 1 à 2ml [56] et elle permet le repérage pour la ponction articulaire.

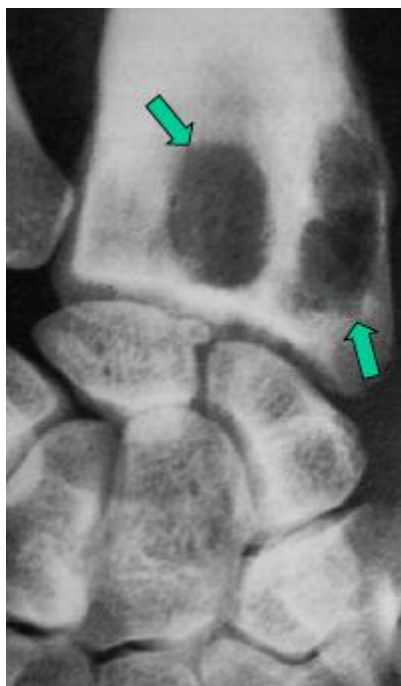


Figure 18 : Séquestre avec condensation osseuse [92]



Figure 19 : Ostéolyses, condensations étendue avec séquestres et fistules [92]

VI- Infections sur matériel orthopédique

Ce sont des infections ostéoarticulaires qui surviennent après la pose d'un matériel d'ostéosynthèse, ou après arthroplastie. Le mécanisme de contamination est le plus souvent une inoculation per-opératoire, mais une localisation hématogène est possible, à point de départ urinaire en particulier. Les germes vont adhérer à la surface du matériel [57], entrer dans la phase métabolique stationnaire et dans certains cas se recouvrir d'une couche de polyside (glycocalix) perturbant la pénétration des antibiotiques.

Les infections sur prothèses articulaires surviennent le plus souvent plusieurs mois ou plusieurs années après l'intervention initiale et posent un problème de diagnostic positif difficile [58].

A. Critères de diagnostic

1) Clinique

L'infection aigue postopératoire se déclare dans les jours ou les semaines suivantes l'intervention chirurgicale. Comme dans l'infection aigue hématogène, les critères de diagnostic sont essentiellement cliniques et biologiques. Qu'il s'agisse de matériel d'ostéosynthèse ou d'une arthroplastie et ce, quel qu'en soit le site, il faut toujours faire la preuve de l'infection. Le diagnostic est d'autant plus aisé que le site infecté est superficiel. Ce diagnostic est classiquement évoqué devant un terrain fébrile post opératoire, sous la forme soit d'une courbe élevée en plateau, soit d'une remontée secondaire de la fièvre après normalisation préalable. Les signes fonctionnels en particulier les douleurs, sont inconstant. L'aspect local varie en fonction de la profondeur du site infecté. Une cicatrice inflammatoire, une fluctuation péri cicatricielle et à fortiori un

écoulement cicatriciel seront autant d'arguments en faveur d'une infection sous-jacente [59]. En cas d'infection subaiguë ou chronique d'une prothèse articulaire, le diagnostic clinique n'est pas toujours simple. Le signe le plus fréquemment retrouvé est la douleur à la mobilisation articulaire, il existe parfois une fistule avec écoulement. La fièvre est inhabituelle dans les infections chroniques tardives. L'asthénie est un symptôme fréquemment rencontré, il n'est pas rare de constater un véritable syndrome dépressif réactionnel à une pathologie souvent chronique et invalidante [60].

2) Paraclinique

a) Biologie

Comme dans d'autres infections sus citées, le schéma est le même pour les explorations biologiques. La NFS montre souvent une polynucléose inconstante, avec une élévation transitoire et modérée de la CRP, celle-ci semble plus spécifique que la VS dans la détection et le suivi thérapeutique d'une infection de prothèse. Ces différents éléments sont importants non seulement pour l'orientation diagnostique mais aussi pour le suivi thérapeutique.

Les prélèvements bactériologiques doivent être pratiqués avant toute antibiothérapie soit par ponction articulaire à l'aiguille avec examen cyto bactériologique en urgence pour la numération des polynucléaires et la présence de bactéries à la coloration de Gram; soit par prélèvement au niveau d'une porte d'entrée éventuelle [61].

*** Ponction articulaire**

Elle constitue l'examen décisif. Elle doit être sous amplificateur de brillance après anesthésie des plans superficiels dans des conditions strictes

d'asepsie. Le liquide prélevé est recueilli dans des tubes héparinés et aussiensemencé dans un flacon d'hémoculture et adressé sans délai au laboratoire. La ponction doit être complétée par un lavage articulaire réalisé d'abord avec du sérum physiologique puis avec un produit de contraste pour l'arthrographie; l'effet bactériostatique de ce dernier, qui pourrait gêner les isollements bactériens, rend souhaitable ce protocole. Les liquides de lavage réaspirés font aussi l'objet d'un examen bactériologique. La richesse du liquide articulaire en polynucléaires neutrophiles est très évocatrice d'infection mais la preuve formelle est fournie par l'isolement d'un germe.

b) Imagerie

La RX standard ne montre pas de Signes nouveaux: l'aspect radiographique est à comparer avec l'évolution banale non septique de la prothèse (liséré). Habituellement les anomalies rencontrées sont un aspect de descellement, une apposition périostée une ostéolyse localisée.



Figure 18 : Ostéolyses péri prothétiques multiples avec réaction périostée
[92]

L'IRM et le scanner étant contre-indiqués ou ininterprétables en raison de la présence de matériel métallique, ils sont rarement utilisés dans le diagnostic d'infection sur matériel orthopédique [60].

L'échographie quant à elle, est un élément important du diagnostic, permettant non seulement d'objectiver la présence anormale de liquide articulaire mais aussi de faire une ponction à visée bactériologique.

La fistulographie avec arthrographie: permet d'une part de suivre le trajet de la fistule et de mettre en évidence le descellement et d'autre part d'effectuer un isolement bactériologique dans le liquide d'arthrographie.

La scintigraphie osseuse: les traceurs actuellement utilisés pour la détection des foyers infectieux sont: le Gallium67, les leucocytes autologues marqués à l'Indium-III et le technicium-99m. La scintigraphie au gallium aurait une spécificité meilleure et de bonne sensibilité pour les infections algues.

Tableau XIV: Diagnostic médical des infections osseuses

Type d'infection	Symptomatologie clinique	Symptomatologie radiologique
Arthrite septique	Fièvre. Douleur. Signes inflammatoires au niveau de l'articulation atteinte : raideur douloureuse à la mobilisation, boiterie, impotence fonctionnelle.	Radiographie standard : interligne normal au début qui peut s'élargir sous la tension du pus.
Ostéomyélite	Syndrome infectieux : fièvre, frissons, céphalées, altération de l'état général. Douleur pulsatile. Signes inflammatoires localisés au niveau de l'os atteint. Symptomatologie parfois suraiguë mimant une douleur de fracture.	Radiographie : aucun signe au début puis tardivement aspect pommelé de l'os et réaction périostée. Parfois abcès de Brodie avec une image en cocarde d'une lacune osseuse contenant du pus. IRM précoce : présence de pus. TDM : séquestres. Scintigraphie : hyperfixation précoce.
Spondylodiscite	Contexte infectieux : fièvre, frissons, asthénie. Douleur rachidienne de rythme inflammatoire et d'intensité croissante. Rigidité rachidienne segmentaire associée à une douleur localisée à la palpation/percussion d'une épineuse. Signes de gravité : signes radiculaires ou médullaires (épidurite).	Radiographie : signes retardés avec un pincement discal puis érosion des plateaux et abcès périvertébral. IRM : très sensible et spécifique dès le début de l'infection. Scintigraphie osseuse : pour trouver d'autre foyers.
Infection de prothèse ostéo-articulaire	Contexte infectieux : fièvre, frissons, asthénie (voir syndrome dépressif). Douleur aiguë. Cicatrice opératoire inflammatoire voire bombante. Douleur à la mobilisation de l'articulation et nocturne. Fistule, rougeur localisée, asymétrie de chaleur, adénopathie.	Anomalies radiologiques inconstantes : aspect de descellement, apposition périostée, ostéolyse localisée. Echographie : présence anormale de liquide articulaire. Fistulographie avec arthrographie : permet de suivre la fistule et voir le descellement

VII- Traitement des infections osteo-articulaires

Le traitement des infections ostéoarticulaires doit d'une part, respecter un certain nombre des règles déjà anciennes [62]:

- La tentative d'une documentation bactériologique préalable à la mise sous ATB indispensable (hémoculture, prélèvement de pus ou d'autres liquides biologiques ...).
- Le traitement systématique chirurgical de la porte d'entrée chaque fois qu'il est possible, ainsi que des métastases septiques.
- Les thérapeutiques symptomatiques des signes témoignant d'une infection sévère.

D'autre part, il est basé sur le traitement antibiotique:

- Probabiliste, avant la connaissance de l'antibiogramme, qui devra tenir compte des arguments anamnestiques et de l'épidémiologie bactérienne et les profils de sensibilité ;
- Le choix de la (des) molécule(s) utilisée(s) devra être conforme aux recommandations faisant l'objet de consensus;
- Les doses administrées doivent tenir compte du site infecté à atteindre, du poids du malade, de la fonction rénale au début du traitement et de l'évolution de celle-ci pour l'adaptation des doses des concentrations sériques obtenues.

A. Buts du traitement

L'objectif du traitement est d'obtenir la guérison de l'infection, la consolidation osseuse, la cicatrisation cutanée et enfin la correction des séquelles orthopédiques.

B. Moyens thérapeutiques

1) Traitement médical: Antibiothérapie

Les infections ostéoarticulaires (infections sur matériel d'ostéosynthèse ou prothétique, ostéomyélites, ostéoarthrites ...) nécessitent une antibiothérapie précoce, efficace et prolongée.

a) Choix de l'antibiotique

Le choix de l'ATB est soumis aux contraintes habituelles d'activité bactériologique présumée et d'obtention de concentrations efficaces dans le foyer de l'infection. L'activité in situ peut être modifiée par un ensemble de facteurs physico-chimiques ou liés à la physiologie bactérienne qui rendent incertaine toute prédiction d'efficacité. En pratique ce choix tient compte de la nature du germe en cause et de la diffusion synoviale et osseuse de l'antibiotique. Les Bétalactamines, bien qu'ayant une diffusion moyenne, sont très largement utilisés. D'autres molécules (fluoroquinolone, rifampicine, acide fusidique) peuvent atteindre des concentrations osseuses équivalentes ou même supérieures aux concentrations sériques. [52]

L'antibiothérapie est souvent entreprise sans attendre l'identification du germe et la réalisation de son antibiogramme. En effet, et vue la fréquence du staphylocoque pathogène, on préconisera un antibiotique anti staphylocoque bactéricide: une pénicilline semi synthétique, ou une céphalosporine ou un aminoside. Et ce n'est qu'après avoir identifier l'agent causal et sa sensibilité qu'on pourra modifier le traitement.

Dans l'ostéomyélite, il faut appliquer à l'antibiothérapie les règles de traitement des infections graves: association (au départ) de deux, voire trois antibiotiques bactéricides (avec étude du pouvoir bactéricide des ATB) aux posologies maximales.

Tableau XV : diffusion osseuse des ATB :

EXCELLENTE	PENETRATION OSSEUSE MOYENNE	FAIBLE
-Fluoroquinolones de 2^e génération - Lincosamides - Rifampicine - Acide fusidique - Fosfomycine - Macrolides	- Bêtalactamines - GL ycopeptides - Cotrimoxazole - Phenicolés	- Aminosides

Remarque: les cyclines ont une excellente diffusion osseuse mais la fixation au calcium est un facteur limitant leur utilisation dans les infections osseuses.

b) Voies d'administration

La voie d'administration peut varier selon le terrain et les circonstances cliniques. Pour des raisons de plus souvent de résistance bactérienne et moins fréquemment de tolérance, il est souhaitable d'opter pour la voie parentérale pendant la phase d'attaque, ensuite un relais per os pourra être envisagé à la phase d'entretien. Il est licite d'envisager ce relais per os après au minimum deux semaines de traitement intraveineux et sous certaines conditions : bonne réponse

clinique et biologique au traitement d'attaque, disponibilité d'ATB efficace, compliance excellente. L'administration locale d'ATB (pompes implantables) n'est pas une technique actuellement évaluée. [52]

c) Durée de l'antibiothérapie

La durée de l'antibiothérapie est classiquement de 4 à 6 semaines dans l'infection ostéoarticulaire aigue de l'enfant et de l'adulte. [52] La durée du traitement d'une arthrite aigue serait plus courte que celle d'une ostéomyélite mais cette notion n'est pas toujours retrouvée dans la littérature. Dans l'ostéite chronique de l'adulte les durées sont plus longues (2 à 4 semaines) pour le traitement d'attaque avec une durée totale de traitement d'au moins trois mois. Quel que soit le type d'infection, il faut garder à l'esprit que les critères de surveillance (clinique, biologique, radiologique) pris isolément ou associés n'ont pas de valeur décisionnelle pour arrêter le traitement. Seule l'absence de rechute dans un délai minimal d'un an permet d'envisager la guérison.

Tableau XVI: Propositions d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo-articulaires à staphylocoque sensible à la méticilline [63]

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) Rifampicine	ou Clindamycine ou teicoplanine ou vancomycine + Gentamicine ou Rifampicine OU Teicoplanine ou Vancomycine + Acide fusidique
Relais par voie orale	Rifampicine + Fluoroquinolone ou Ac fusidique ou clindamycine OU Acide fusidique + Fluoroquinolone ou clindamycine (si erythroS) OU Rifampicine + Cotrimoxazole	

Tableau XVII: Proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéo-articulaires à staphylocoques résistants à la méticilline [63]

Mode d'administration	Antibiotiques
15 jours en intraveineux	Glycopeptide (Vancomycine si CMI >4µg/L) + Ac fusidique ou rifampicine ou fosfomycine ou linézolide
Relais par voie orale si possible, selon la sensibilité du germe	Rifampicine + Ac fusidique ou clindamycine ou cotrimoxazole ou linézolide (hors AMM)

2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a pour but d'éradiquer le processus infectieux et restaurer une fonction articulaire satisfaisante.

– Sans matériel

En présence d'un épanchement intra-articulaire, quelque soit son abondance, il est indispensable de réaliser un drainage et un lavage articulaire abondant.

– Traitement chirurgical des infections sur prothèse articulaire

Il a 3 objectifs :

- Eradiquer l'infection
- Sauvegarder le capital osseux
- Préserver la fonction

En théorie, lors d'infection sur prothèse, la chirurgie est toujours indiquée, mais elle peut être récusée chez des patients trop âgés et/ou fragiles, le pronostic vital n'étant pas systématiquement engagé. En effet la chirurgie des infections de prothèse est lourde et hémorragique. Il doit être associé à une antibiothérapie.

a) Ostéite avec ou sans matériel étranger

Le traitement chirurgical de l'infection osseuse sur os solide repose sur un triptyque thérapeutique: excision, comblement, couverture. [48].

***L'excision: nettoyage d'un foyer osseux infecté Gestes osseux**

***la séquestrectomie**

Elle consiste à l'ablation des séquestres osseux qui se forment au décours de l'infection. La voie d'abord est menée de proche en proche jusqu'à atteindre le foyer osseux [50]. Chemin faisant, on excise à minima et prudemment les zones manifestement infectées et purulentes. Le raclage à la curette ou à la rugine est un geste préférable à l'excision au bistouri. Le séquestre apparaît souvent avec un aspect blanc nacré, ne saignant pas lorsqu'on le frappe avec un ciseau ou lorsqu'on le perfore à la mèche. Parfois il est libre et il vient à la simple pince à disséquer, parfois il est dans la continuité osseuse mais avec un véritable sillon de démarcation entre l'os saignant et l'os mort. C'est le «séquestre dans la continuité », parfois il est très difficile de faire la limite entre l'os nécrosé et l'os mort. La résection doit être alors prudente, celle-ci n'est jamais faite au ciseau frappé. L'os ostéitique est cassant, on risque de provoquer des éclats.

Technique : Après avoir repéré très minutieusement la zone non vivante, on perfore à la périphérie avec une mèche de 2,5 mm, ainsi, on transforme le séquestre en timbre poste dont on complète l'exérèse au ciseau frappé. La scie oscillante est rarement utilisable en raison de l'habituelle dureté de l'os ostéitique. La tranche de section est ensuite inspectée, elle doit être bien saignante. A noter que si pour l'ostéite post traumatique, le séquestre est souvent bien individualisé avec une limite nette, il n'en est pas de même pour l'ostéomyélite hématogène ou au cours du temps il s'est produit une régénération de cet os infecté: on retrouve une association d'os jeune, saignant et d'os ancien séquestré. On peut également retrouver dans certains endroits une corticale « sandwich » associant des tranches d'os vivant et d'os nécrosé, ce qui rend l'exérèse particulièrement difficile. Il convient donc d'être particulièrement parcimonieux lors de l'excision de l'ostéomyélite hématogène.

*** La trépanation**

C'est un geste qui ne doit jamais être fait au ciseau frappé. On utilise soit la scie oscillante avec deux lames parallèles, soit la mèche. On fait soit une double rangée de perforation à la mèche de 2,5 mm, soit une perforation unique à la mèche de 4,5 mm. La trépanation est ensuite agrandie de proche en proche en veillant à ne pas fragiliser. La modération et la prudence sont exigées dans ce geste du fait du risque de la fragilisation de l'os. L'étendue de la trépanation doit être guidée par des examens préopératoires, notamment la TDM. Une fois la trépanation effectuée, des fragments de matériel endomédullaire devront être envoyés à l'étude bactériologique afin de connaître le germe responsable.

En raison de ses propriétés antiseptiques et hémostatiques temporaires, le Dakin serait l'antiseptique de choix pour le nettoyage per-opératoire. Grâce à la coloration vitale au bleu de disulphine on pourra visualiser la vitalité de l'os en différenciant avec précision entre les tissus vascularisés et nécrotiques. [64].

***la fistulectomie**

C'est l'intervention souhaitable. Elle permet l'ablation des tissus mous nécrosés, scléreux ou infectés. Si ce geste est souhaitable, il est rarement réalisable et reste insuffisant dans le traitement des ostéites. En effet, la fistulectomie se fait souvent dans des zones anatomiquement dangereuses : creux axillaire pour l'extrémité supérieure de l'humérus, face interne de l'humérus, face interne de la cuisse ou pli inguinal, creux poplité. Le nettoyage doit être prudent, respectant les éléments nobles. C'est la séquestrectomie ou le nettoyage focal qui guérit et non l'excision isolée d'une fistule. A l'inverse laisser dans un trajet fistuleux des fragments faisant corps étrangers, serait une faute. On fait souvent recours à la fistulographie et aux opacifications vasculaires.

La fermeture de la fistule est rarement faisable et n'est pas souvent souhaitable car elle peut servir de trajet de drainage. Lorsque l'excision a été correcte et que les parois de la fistule sont bien vivantes, on a intérêt à la refermer par une fermeture large allant appliquer des tissus sains les uns par rapport aux autres. Un drainage soigneux déclive est alors proposé. Lorsque les tissus du trajet n'ont pu être excisés en totalité, ou lorsqu'il existe encore un doute sur la qualité des parois fistuleuses, on a intérêt à laisser le trajet fistuleux tel quel, la fermeture spontanée devant survenir s'il n'y a plus de production liquidienne en profondeur.

***La saucerisation :**

C'est un procédé classique de traitement de l'ostéomyélite chronique hémotogène à la jambe. Elle vise à réaliser l'excision du tissu infecté, tout en déterminant une perte de substance aussi plate que possible. C'est une intervention qui s'adresse aux lésions atteignant des os superficiels, il ne faut pas déterminer de perte de substance trop étendue, source de fragilisation, et éviter d'ouvrir un canal médullaire providentiellement obturé. Elle s'adresse le plus souvent à la face interne du tibia. L'incision cutanée va franchement d'emblée jusqu'à l'os, circonscrivant la fistule. A la périphérie, elle décolle légèrement les berges cutanées. L'os est ruginé jusqu'à ce qu'il prenne un aspect sain. L'excision osseuse est menée partant du centre du foyer infecté, enlevant la quasi-totalité des tissus osseux nécrosés ou infectés. Les berges de la zone à exciser sont aplanies de façon à rejoindre le fond en pente douce. L'intervention est terminée par un pansement gras fortement appliqué dans le fond de la cavité de saucerisation.

***L'ablation du matériel**

Le nettoyage du foyer comporte dans un premier temps l'ablation éventuelle du matériel s'il existe. Ce geste ne comporte pas de difficultés particulières. Il nécessite l'abord de la totalité du foyer et la parfaite connaissance du matériel implanté, pour disposer de l'instrumentation ancillaire.

+ Comblement et reconstruction de la perte de substance osseuse

Le principe est d'assurer le comblement d'une cavité résiduelle puis la consolidation de la pseudarthrose. Le comblement peut être assuré par du tissu non ostéogénique (ciment aux ATB) ou ostéogénique (greffe spongieuse ou corticospongieuses), la reconstruction d'une perte de substance osseuse fait appel aux greffes corticospongieuses locales, locorégionales ou microvasculaires. Les indications du comblement dépendent de multiples facteurs : âge, site anatomique, état vasculaire local.

+ Fermeture cutanée et couverture

L'opérateur a deux possibilités, soit refermer, soit laisser ouvert. En présence d'infection, la fermeture cutanée doit être menée de façon différente de celle faite dans la chirurgie orthopédique classique. En effet, dans cette atmosphère infectieuse, il faut avoir la hantise du décollement dans lequel se mettrait un hématome rapidement surinfecté. Il faut donc faire appel à des fermetures très larges prenant à distance des parties molles bien vivantes. Si la fermeture d'une incision vierge ne pose pas de problème, lorsqu'un long passé fistuleux a modifié les parties molles, ou lorsqu'il a été nécessaire d'exciser une fistule, la fermeture cutanée peut être particulièrement laborieuse. On pourrait être tenté de faire des gestes de plastie cutanée qui permettraient d'amener de la

peau saine en regard de l'incision. L'inconvénient de ces gestes cutanés purs réside dans la médiocre qualité du recouvrement cutané et des décollements cutanés non négligeables qu'ils font faire.

b) Arthrite septique

Lors du stade initial d'une arthrite septique aiguë, trois gestes initiaux sont recommandés :

- La ponction articulaire dont l'intérêt est à la fois diagnostic et thérapeutique, éliminant de la cavité articulaire les germes et les produits de la phagocytose, agressif pour le cartilage.
- L'antibiothérapie, commencée sans attendre l'identification du germe, l'antibiogramme permettant une adaptation éventuelle.
- L'immobilisation dont la durée est discutée: la plupart des auteurs [52] s'accordent à prolonger tant que persistent les signes locaux d'inflammation et à instituer le plus tôt possible, dès leur sédation, une mobilisation passive.

Le lavage articulaire, actuellement réalisé sous arthroscopie, surtout au niveau du genou, est indiqué dans les arthrites vues tardivement et lorsque l'évolution locale n'est pas rapidement favorable sous l'effet des ponctions évacuatrices. Le délai d'intervention n'est pas fixé, il est parfois proposé d'emblée en raison de sa simplicité et de son efficacité.

L'arthrotomie de drainage conserve une indication pour certaines localisations difficilement accessibles au lavage orthoscopique (hanche, épaule) et en cas d'échec de ce dernier, une synovectomie peut alors être réalisée si la synoviale paraît purulente et/ou nécrotique.

La résection articulaire, ne conserve une place qu'en cas d'ostéoarthrite évoluée sur terrain fragilisé.

3. Traitement orthopédique

L'immobilisation est l'élément essentiel de ce type de traitement. Elle est généralement assurée par un plâtre qui doit être bien ajusté, bien matelassé et fenêtré en regard de la zone atteinte pour en permettre la surveillance quotidienne. Dans certains cas d'infections ostéoarticulaires, le traitement orthopédique peut être utilisé à titre antalgique en cas de douleurs intolérables, en post opératoire afin de protéger les os fragilisés par un acte chirurgical.

VIII Discussion de nos résultats

A. Réparation selon le terrain

1 Le sexe

Comme dans la majorité des travaux publiés sur le même thème, la prédominance masculine est nette dans notre série. Cette prédominance dans notre contexte peut aussi s'expliquer par le fait que l'étude a été réalisée dans un cadre militaire ou 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.

Tableau XVIII: répartition des ostéites selon le sexe (comparaison des résultats de différentes études)

Sexe	Azayi[90]	Chrouaqui[91]	Martini	JP.Bru [71]	Notre série
Masculin	71,66%	72,83%	67,1%	66,66%	74,2%
Féminin	28,33%	27,17%	32,9%	33,33%	25,7%

2 L'âge

L'âge moyen de nos patients était 47,5 ans pour les hommes et 45 ans pour les femmes. Cette proportion correspond nettement à des adultes jeunes. Ces résultats ne sont pas très différents de ceux trouvés par JP.Bru et al. [78] soit 50 ans d'âge moyen. Ils sont liés aux type de recrutement de l'hôpital militaire qui prend en charge non seulement les militaires tant en activité qu'en retraite mais aussi leurs familles. C'est d'ailleurs pour cette raison que le plus jeune de nos patients a 14ans et le plus âgé a 77 ans. la fréquence des infections ostéoarticulaires à staphylocoque aureus chez l'adultes jeune dans notre étude, est expliquée par l'exposition grande de cette tranche d'âge aux différents traumatismes osseux, amplifiés avec la fréquence élevée des accident de la voie publique au Maroc.

B. le différent type d'infections osseuses :

Nous distinguons dans notre série cinq types d'infections ostéo articulaires reparties selon qu'elle soit aiguës ou chroniques :

les ostéites sans présence de matériel 60% :

avec 22,8% d'ostéomyélite aiguës.

37,14% d'ostéomyélites chroniques.

les ostéites sur matériel 22,85%.

les arthrites septiques 5,7%.

les PSA septiques 5,7%.

les ostéoarthrites 11,4%.

L'ostéomyélite chronique est le type d'infection le plus retrouvé dans notre série. Si tant est que l'ostéomyélite aiguë touche le plus souvent les enfants [65]. [66]. [67]. [68]. [69]. [70], cela pourrait justifier nos résultats car notre étude a été menée dans une population militaire et majoritairement des adultes jeunes, par conséquent il est évident qu'on trouve plus d'ostéomyélites chroniques. La fréquence d'ostéites sur matériel orthopédique ou prothétique retrouvée dans notre travail est concordante avec les données de la littérature [60][61] car les techniques chirurgicales avec pose de matériel d'ostéosynthèse ou prothétique ont révolutionné le traitement des traumatismes osseux et les pathologies dégénératives et inflammatoires [60], et par conséquent le risque fort de contamination per opératoire demeure toujours redoutable.

C.Facteurs de risque

Le lien avec un facteur de risque général ou local clairement identifiable est pratiquement toujours présent dans les données de la littérature [71].

Les principaux facteurs de risque retrouvés dans notre étude sont :

L'existence d'une porte d'entrée infectieuse.

La fracture ouverte : le type de fracture est un facteur déterminant, les données de la littérature considèrent une fracture ouverte comme une ostéite en puissance. La présence d'une fracture ouverte serait donc une sonnette d'alarme pour la survenue d'une infection ostéo-articulaire.

L'importance de la fréquence d'accident de la voie publique semble avoir un rapport avec ce type de traumatisme dont le risque infectieux est très important du fait que certains éléments favorisent indiscutablement la survenue d'une infection ; l'importance de l'ouverture selon Gustilo [72], la localisation au tibia de la fracture, un délai supérieur à six heures entre le moment du traumatisme et le début de la prise en charge de l'accidenté serait également en faveur de l'infection. Il faut toute fois noter que l'infection osseuse n'est cependant pas spécifique de fractures ouvertes, la mise en place de matériel d'ostéosynthèse, la contamination opératoire et surtout les nécroses cutanées secondaires peuvent faire d'une banale fracture fermée un foyer osseux spécifique [73]

Parmi nos cas d'ostéites tous les patients ayant présenté une porte d'entrée infectieuse ont fait une infection osseuse. Ceci détermine clairement le rôle joué par ce facteur dans la survenue d'infections ostéoarticulaire dans notre étude, il en est de même pour des autres études nationales et internationales [71][74]

La survenue d'infection sur matériel d'ostéosynthèse est retrouvée dans 20% de cas d'ostéites étudiées

Le diabète reconnu comme un facteur de risque pour des nombreux auteurs [71] : dans notre série 20 % des malades étaient diabétiques. Dans la série de Gaëlle et al incluant 48 patients diabétiques le germe le plus fréquemment en cause était les staphylocoques dorés dans 58 % des cas [75]. Alors que ce

pourcentage été de 43% dans l'étude de Bamberger et al [76] , de 38% chez Somme et al [67], et de 39% chez lipsky et al [77].

D. Topographie des infections ostéoarticulaires

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

Auteurs	Azayi [90]	Dsouli [91]	Martini [91]	Notre série
localisation				
Fémur	40%	48,38%	39,3%	28,5%
Tibia	26,66%	28,22%	29%	38%

En ce qui concerne la localisation des fractures nous avons remarqué une nette corrélation entre la localisation de la fracture et la survenue d'ostéite sur la même localisation

Dans notre série comme dans d'autres études, les complications spécifiques sont beaucoup plus fréquentes au membre inférieur qu'au membre supérieur [77] .cette disposition est retrouvé par brook [78] .J P .Bru [79] et Hall [80] 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 inférieur demeure 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 .Par contre la localisation fémorale (28,5%). Ceci peut être expliqué par le fait que dans notre série, bon nombre de patients ont présenté un poly traumatisme dans lequel le tibia est l'os le plus touché. Ce qui explique une fois de plus l'effet néfaste des accidents de la voie publique dans notre contexte.

E. Epidémiologie bactérienne

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 [17].les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés [81][82] cela semble mieux justifier la fréquence de staphylocoque dans les infections ostéoarticulaires , et surtout lorsqu'il y a présence de matériel.

F. Sensibilité aux antibiotiques

Dans notre étude Le taux de résistance des staphylocoques aureus est de 91% pour la pénicilline G 17,1% pour l'oxacilline, 20% pour l'érythromycine, 34,2% Pour la tétracycline, 22,8% pour la kanamycine 11,5% pour linomycine. 25,7% pour la rifampicine, 8% pour l'acide fusidique Par ailleurs on note une sensibilité totale à la vancomycine, teicoplanine, et fosfomycine.

Cependant on note la bonne activité de certains antibiotique vis-à-vis à staphylocoques aureus tels que la vencomycine, la tecloplanine, la fosfomycine et la pristnamycine. Nos résultats ne sont pas très différents de la littérature [83]. Approximativement 60% des infections à staphylocoque aureus

communautaire sont devenu résistantes à la methicelline dans certaines régions des Etats Unis [84], [85][86][87][88] Rappelons que l'activité in vitro d'un antibiotique sur un antibiogramme n'est pas synonyme d'efficacité clinique, d'un autre coté certains de ce souches montre une sensibilité limitée à la pénicilline alors même qu'ils ne sont pas porteuse du gène de la résistance à la meticilline [89].

G.Traitement

1 Traitement médicale :

Nous avons établi dans notre travail une fiche thérapeutique pour chaque patient dans laquelle on a noté les différents antibiotiques administré, leurs voies d'administration, et la durée du traitement, a fin 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.

La plus part de patients ont été traité par aux moins deux antibiotiques. Cependant, l'association de deux ou trois antibiotiques retrouvés dans notre série serait une des règles dans le traitement médicale des infections otéoarticulaires. Ce constat a été aussi soulevé par une étude multicentrique des ostéites [16] . L'association la plus fréquemment retrouvée est une pénicilline M avec un aminoside. Avec association de flucoxacilline. le même constat est fait dans d'autre publication [77]

Il est fortement bien difficile d'adopter un schéma d'antibiotique type, ceci traduit la complexité dans le traitement médical de ces infections.

La majorité de nos patients ont subi une antibiothérapie par voie parentérale durant tous le séjour en hospitalier, parfois en combinaison avec la voie orale comme le recommande les données de la littérature. Cependant nous avons noté quelque exception ou le traitement était uniquement per os , ceci peut être lie à l'état de certains patients

2 Traitement chirurgical

diagnostic	Gestes chirurgicaux	Pourcentage de patient
Arthrite septique	Ponction articulaire Lavage et drainage Immobilisation Synovectomie	5,7%
PSA septique	Amputation	2,8%
Sepsis sur prothèse	Lavage + synovectomie Avec Remplacement de prothèse en 1 temps	2,8%
Sepsis sur matériel	Ablation de matériel +parage+ATB Ablation+saucérisation+ciment+ATB Ablation +fistulectomie Ablation+nécrosectomie Lavage abondant	12% 5% 3%
Ostéite	Fistulectomie+séquestrectomie Nécrosectomie+decortication Trépanation osseuse Cuterture endomedullaire Grefe osseuse avec arthrodèse	54%
Ostéoarthrite	Synovectomie+lavage abondant	2,8%

Le débridement chirurgical associé au drainage des tissus doit être exécuté chaque fois que possible [18]

Dans notre série 80% de patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical en association avec l'antibiothérapie comme le résume le tableau ci-dessus. La plus part de gestes sont recommandés dans la littérature [48] sont retrouvés dans notre étude, 5,7% de nos patients présentant une arthrite septique ont bénéficié d'une ponction articulaire pour but diagnostique et thérapeutique avec lavage et drainage suivi d'une immobilisation.

La PSA a été traité par amputation, un cas de descellement septique de prothèse a bénéficié d'un lavage, synovectomie, ablation de prothèse avec remplacement en un temps. Ces procédés thérapeutiques sont synchrones avec les recommandations de la littérature [52], car le remplacement de la prothèse est la meilleure solution puisqu'il procure un bon résultat fonctionnel au malade. Le foyer infectieux doit être largement nettoyé, tous les corps étrangers, les zones infectées excisées ou drainées. La fistulectomie, la séquestrectomie, la trépanation, le drainage chirurgical avec lavage continu et évidemment l'ablation de matériel d'ostéosynthèse si celui-ci était infecté ont été les gestes chirurgicaux les plus fréquemment réalisés du fait du nombre élevé d'ostéites ou d'ostéomyélite l'ablation du matériel paraît le geste le plus réalisé dans notre série ce s'accorde bien avec certaines données de la littérature qui soulignent que l'ablation de matériel est parfois la seule solution face aux échecs successifs des autres méthodes, à la très grande étendue de dégâts osseux, et à la résistance de certaines souches de staphylocoque aureus.

L'absence de geste chirurgical est admis lorsque l'état général du patient est particulièrement médiocre ou quand il refuse de se soumettre à une ré intervention, dans notre série 10 patients n'ont pas subi un traitement chirurgical dans ce cas l'antibiothérapie peut contrôler l'état infectieux local mais n'agit pas sur les problèmes mécaniques posés par des prothèses infectieux s'il s'agit de ceux-ci. Son seul objectif serait d'améliorer le confort du patient.



Conclusion



Notre étude montre que une antibiothérapie efficace associant au moins deux antibiotique guidé par antibiogramme et administré par voie parentérale est la meilleure solution pour faire face à la virulence et à l'émergence de nouveaux souches de staphylocoque aureus sans oublier la grande place de la chirurgie surtout quand il s'agit d'une infection chronique ou sur matériel d'ostéosynthèse.

Les principaux facteurs de risque retenus sont : le matériel d'ostéosynthèse, la fracture ouverte et le diabète.

La Vancomycine® est l'antibiotique de choix dans le traitement des infections ostéo-articulaires à staphylocoques, en association avec une prise en charge chirurgicale optimisée.

Le débridement-drainage doit être la règle tant que possible

Tardivement ou insuffisamment traitées, ces infections peuvent entraîner une extension de l'infection, une perte fonctionnelle voire un décès ce qui exige une prise en charge précoce , adéquate et multidisciplinaire.



Résumé



RESUME

Titre : Les infections ostéoarticulaires à staphylocoque aureus

Mots clés : Staphylocoque aureus, Infection, Ostéoarticulaire, Résistance, Ostéosynthèse

Auteur : OULD AHMEDOYAHYA Cheikh

Le staphylocoque aureus est le premier germe responsable des infections ostéoarticulaires qui sont assez fréquente au Maroc. le diagnostic est parfois difficile et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, biologique et bactériologique .L'objectif de notre travail est d'étudier le profil de la sensibilité de staphylocoque aureus aux antibiotiques Afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste, Etudier certains facteurs de risque, et analyser les schémas d'antibiothérapie.

Nous avons procédé à une étude rétrospective durant la période allant de janvier 2007 à novembre 2011. Ont été inclus 35 patients hospitalisés à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat présentant une infection ostéoarticulaires microbiologiquement documenté. Pour chaque patient une fiche de renseignement a été établie

Les 35 cas correspondaient à 9 femmes et 26 hommes. L'âge moyen était 46 ans, la localisation tibiale (38%) était prédominante suivie de la localisation fémorale(28%). Quatre type de facteurs de risque ont été identifiés : le matériel d'ostéosynthèse (20%), la fracture ouverte(20%), le diabète(14%) et l'abcès de la partie molle(2,8%). Le taux de résistance des staphylocoques aureus est de 91% pour la pénicilline G 17,1% pour l'oxacilline. Le gentamycine et la flucoxacilline étaient les antibiotiques les plus prescrits.

L'association d'une antibiothérapie efficace avec un traitement chirurgical a été enregistrée chez 80% de nos patients, résultat comparable avec la majorité de travaux de la littérature.

Le geste chirurgicaux étaient prédominés par la séquestrectomie avec drainage (20%), suivie par la fistulectomie (14%), la nécrosectomie (9%) et l'amputation restait le stade ultime de l'évolution.

La complexité et la gravité de ces 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.

SUMMARY

Title: Osteoarticular infections with staphylococcus aureus

Keywords: Staphylococcus aureus, Infection, Osteoarticular, Resistance, Osteosynthesis

Author: Ould AHMEDOYAHYA Cheikh

Staphylococcus aureus is the leading causative agent of osteoarticular infections which are fairly common in Morocco. the diagnosis is sometimes difficult and is based on a cluster of clinical, radiological, biological and bacteriological. The objective of our work is to study the profile of the sensitivity of Staphylococcus aureus to antibiotics, to optimize empirical antibiotic therapy, study some risk factors, and analyze antibiotic regimens.

We conducted a retrospective study during the period from January 2007 to November 2011. Were included 35 patients hospitalized at the military hospital Mohamed V in Rabat with microbiologically documented osteoarticular infections. For each patient an information sheet was prepared.

The 35 cases corresponded to 9 women and 26 men. The average age was 46 years, locating tibial (38%) was predominant followed by femoral localization (28%). Four types of risk factors were identified: the osteosynthesis material (20%), open fracture (20%), diabetes (14%) and abscess of the soft (2.8%). The rate of resistant Staphylococcus aureus is 91% for penicillin G and 17.1% to oxacillin. The gentamicin and flucoxacilline were the most prescribed antibiotics.

The combination of effective antibiotherapy with surgical treatment was recorded in 80% of our patients, this result is comparable with the majority of published studies.

The complexity of care and severity of these infections involve a rigorous and multidisciplinary treatment. A collaboration between orthopedic surgeons, anesthesiologists, infectious disease specialists, microbiologists and family doctor is required.

ملخص

العنوان: الالتهابات العظمية المفصلية الناتجة عن المكورات العنقودية الذهبية

كلمات البحث: المكورات العنقودية الذهبية، التهابات العظمية والمفصلية، المقاومة، تثبيت طرفي العظم

المؤلف: : الشيخ ول احمد ويحي

المكورات العنقودية الذهبية هي المسبب الرئيسي للتهابات العظمية المفصلية التي أصبحت شائعة في المغرب، والتشخيص من الصعب أحيانا و يحصل عليه استنادا إلى مجموعة من المعطيات السريرية والإشعاعية والبيولوجية والجرثومية. والهدف من هذا العمل:

دراسة حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية لتحسين العلاج بالمضادات الحيوية التجريبية؛ لدراسة عوامل الخطر؛ و تحليل المخططات للعلاج بالمضادات الحيوية أجرينا دراسة بأثر رجعي خلال الفترة من يناير 2007 الى نوفمبر 2011. شملت 35 مريضا يعانون من حالات الالتهابات العظمية المفصلية موثقة ميكروبيولوجيا في المستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط. و لكل مريض أعدت ورقة معلومات وكانت الحالات موزعة بين 9 النساء و 26 رجال. وكان متوسط العمر 46 عاما، و مكان عظم الساق الموقع المهيمن (38%) تتبعه الفخذ (28%). وقد تم تحديد أربعة أنواع من عوامل الخطر: مادة تركيب العظم (20%) الكسر المفتوح (20%)، ومرض السكري (14%)، التقيح المجاور (2.8%). معدل المكورات العنقودية الذهبية المقاومة هو 91% للبنسلين G 17.1% لأوكساسيلين. كان جنتاميسين وفلوكلوكساسيلين أغلب المضادات الحيوية الموصوفة وسجل مزيج من العلاج بالمضادات الحيوية الفعالة مع العلاج الجراحي في 80% من المرضى لدينا، ما يوافق غالبية الدراسات المنشورة. صعوبة العلاج وخطورة الالتهابات يتطلب تكفلا صارما ومتعدد الاختصاصات مطلوب التعاون بين جراحي العظام، التخدير والمتخصصين في الأمراض المعدية، وعلماء الأحياء المجهرية والطبيب المعالج.



Bibliographie



- [1] J.S.DAVIS :Management of bone and joint infections due to staphylococcus auréus
- [2] **M. Elouennass et al.** Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire Bacteriological aspects of osteitis in a university hospital. Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 802–808
- [3] **Henry, Coudane, Alain gerard** .emc-consulte : ostéites
- [4] **Nicolas desplaces** Bacteriologie des infections osteoarticulaire chez l'adulte
- [5] Les secrets du corps humain. *Les os. Une structure en constante évolution* [en ligne].
Editions atlas (2008). Disponible sur :
<<http://lecorpshumain.fr/corpshumain/1-os.html>>. Consulté le 03/2010.
- [6] **Poirier**. Histologie moléculaire, texte et atlas. Edition Masson
- [7] **G Grignon**. Précis de cytologie et d'histologie. Les cours du PCEM. 2002. Ellipses
- [8] **N Elaine, E Marieb**, Anatomie et physiologie humaine Adaptation de la 6è édition Américaine
- [9] **H.Migaud et al** : EMC consulte :risque infectieux en chirurgie orthopedique
- [10] **A Steven, J Lowe**. Histologie humaine. 2006. Campus référence

- [11] **F.Ader,J.Salomon,C.Perronne,L.Bertrand.** Origine de l'infection osseuse :endogène ou exogene ? Elements de physiopathologie
- [12] **Henry Coudane,Alain Gérard.** Emc-consulte ;osteites
- [13] **PILLY E** .infections osteoarticulaires ,In ;APPIT eds.Maladies infectieuses.Edition2MZ. Montmorency. 1994 : pp 173-181
- [14] **Waldvogel FA MEDOFF G, SWARTZ MN.** Osteomyelitis ; a review of clinical features, therapeutic consideration,and unusual aspect, N Engl J Med 1970 ;282 ;198-206,260-266,316-322
- [15] **CIERNY G,MADER JT,PENNICK H** A clinical staging system of adult ossteomyéлитis.Contemp orthop 1985 ; 17-37
- [16] **E .senneville, L. Dubreuil.** Diagnostic et ttt des infections osseuses La lettre de l'infectiologue tome XIII Numero 1janvier 1998 PP 33-38)
- [17] **HAAS D.W McAndrew M.P** Bacterial osteomyelitis in adults ;evolving considerations in diagnosis and treatment. Am. J Med 1996 ;101 ;550 ;61
- [18] **Carl W. Norden, Joshua Fierer, Richard E. Bryant,** The Chronic StaphylococcalOsteomyelitis Study Group 20/03/2012 08:49
- [19] **Rüfenacht M, Hoffmeyer P.** *Chirurgie orthopédique et traumatologie ostéo-articulaire de l'adulte et de l'enfant.* Médecine et Hygiène. Genève (2004). 621 p.

- [20] **DUBOST JJ, Saubrier M , Sauvezie B , pyogenie arthritis.** Joint bone spine.2000 ;67 ;11-21
- [21] **KluytmansJ,vanBelkumA,VerbrughH.Nasal carriage of**
Staphylococcus aureus:
epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. Clin Microbiol Rev 1997;10(3):505–20
- [22] **Miller LG, Diep BA. Clinical practice: colonization, fomites, and virulence:**
rethinking the pathogenesis of community-associated methicillin-resistant
Staphylococcus aureus infection. Clin Infect Dis 2008;46(5): 752–60.
- [23] Diep BA, Otto M. The role of virulence determinants in community-associated MRSA pathogenesis. Trends Microbiol 2008;16(8):361–9.
- [24] **Lowy FD.** *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 1998;339(8):520–32.
- [25] **JM Ziza, V Zeller, N Desplace, P Mamoudy.** Infections sur prothèses articulaires : conditions du diagnostic et traitement. Revue du rhumatisme 2006;73:337-344.
- [26] **DL Goldenberg. Septic arthritis.** The Lancet 1998; 351:197-202
- [27] **Udo EE, Pearman JW, Grubb WB.** Genetic analysis of community isolates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Western Australia. J Hosp Infect. 1993 Oct;25(2):97-108

- [28] **J Fleurette.** Staphylocoques et microcoques. Bactériologie médicale édité par L Le Minor et M. Véron. 2è édition., Flammarion Médecine-Science, 1988
- [29] **Fleurette.** **Staphylocoques** et microcoques. Bactériologie médicale édité par L Le Minor et M. Véron. 2è édition., Flammarion Médecine-Science, 1988
- [30] **F Vincenot, M Saleh, G Prévost.** Les facteurs de virulence de staphylococcus aureus.
Revue Francophone des Laboratoires, Décembre 2008;2008(407):61-69
- [31] **S Boyle-Vavra RD. Community-acquired methicillin-resistant stahylococcus aureus** : the role of Panton-Valentine leukocidin. Laboratory Investigation 2007;87:3-9.
- [32] **PN Panton, FCO Valentine.** Staphylococcal toxin. The Lancet 1932 ;222 ;506-514
- [33] **C Daurel, R Leclercq.** L'antibiogramme de staphylococcus aureus. Revue Francophone des Laboratoires Décembre 2008(407):81-90.
- [34] **R Leclercq.** **Résistance** des staphylocoques aux antibiotiques. Ann Fr Anesth Réanim 2002;21;375-383
- [35] **E Sevin, O Larmaraud-S, P Legrand.** Approche moléculaire de la résistance à la méticilline de staphylococcus aureus. Revue Française des Laboratoires Septembre 1999;315:25-31

- [36] **X Bertrand AM, M Thouverez, D Talon.** Retour vers la sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) : relation entre génotype et antibiotique. Pathologie Biologie 2004;52:480-485.
- [37] **N Desplaces.** Bactériologie des infections ostéo-articulaires chez l'adulte. Revue du rhumatisme 2006;73:129-135
- [38] **H. Aubry-Darmon, CJ Soussy.** Staphylococcus aureus résistant à la méticilline : facteurs responsables de l'endémie. Rev Méd Interne 2000;21:344-352.
- [39] **Réseau BMR-Raisin.** Surveillance des bactéries multi résistantes dans les établissements de santé en France, Institut de Veille Sanitaire, Août 2006.
- [40] **GW Katz, SM Seo, NJ Dorman, SA Lerner.** Emergence of teicoplanin resistance during therapy of Saphylococcus aureus endocarditis. J Infect Dis 1990;162:103-126
- [41] **AL Casey, LP, RSJ Elliott.** Staphylococci. Intern J Antimicrobial Agents 2007;29(Suppl 3):S23-S32
- [42] **JR Lentino, M Narita, VL Yu.** New antimicrobial agents as therapy for resistant gram- positive cocci. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2008 Jan;27(1):3-15

- [43] **JN Steenbergen et al. Daptomycin** : a lipopeptide antibiotic for the treatment of serious gram positive infections. J Antimicrob Chemoth 2005 ;55:283-288.
- [44] **TL Doan et al. Tigecycline** : a glycylcycline antimicrobial agent. Clin Therap 2006;28(8):1079-1106;
- [45] **Lortat-jacob . A .** infection osseuse post traumatique.Maison.Paris 1992
- [46] **Goldenberg DL Septic arthritis** Lancet 1998 ;351 :197-202
- [47] **Nicole Desplaces** Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte Microbiological investigations in bone and joint infections in adults Laboratoire de biologie médicale, hôpital de la Croix-Saint-Simon, groupe hospitalier Diaconesses-Croix-Saint-Simon, 125, rue d'Avron, 75960 Paris cedex 20, France Reçu le 25 août 2005 ; accepté le 3 novembre 2005 Disponible sur internet le 04 janvier 2006
- [48] **Alain Lortat-jacob :emc-consulte** .principe du traitement chirurgical de l'infection osseuse
- [49] **Dory MA, Wautelet MU.Arthroscopy** in septic arthritis. Lidocaine and iodine-containing contrast media are bacteriostatic. Arthritis rheum. 1985 ;28 :198-203
- [50] **Jean Jacques Dubost, Anne Toumadre** ; Stratégie diagnostique des arthrites septiques à pyogène de membres : revue du rhumatisme. 73(2006);144-153

- [51] **Von Essen R.** Culture of joint specimens in bacterial arthritis .Impact of blood culture bottle utilization. Scand J rheumatol. 1997 ;26 ;293 - 300
- [52] **Revue de la société de pathologie infectieuse.** Troisième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse
- [53] **CAPITANIO MA, kirkpatrick,J A** Early roentgen observations in acute ostéomyélite.Am J reontgenol 1970 ;108 ;488-108
- [54] **KUHN JP, Berger PE** computed tomographic diagnosis of ostéomyélite.radiology 1979 ;130 ;503-506
- [55] **RAM PC martinez,S,Lorobkin M** CT detection of intraosseous gas ; a new sign of osteomyelitis .radiology 1981 ;137 ;721-72
- [56] **C DAUREL et al** l'antibiogramme de staphylococcus aureus revue francophone des laboratoire Decembre 2008(407) :81-90.
- [57] **Zmmerly W.role** des antibiotiques dans les infections sur materiel etranger :modele animal,tests microbiologiques et experiences cliniques , 3eme conference de consensus SPLILF,Tours .1991pp93-99),
- [58] **Chevot.A** infection sur prothèse articulaire :interet de l'imagerie pour diagnostic, 3eme conference de consensus SPLILF,Tours .1991pp101-102
- [59] **Internet : C.Maynou** :Prothèse et materiel d'ostéosynthèse infecté

- [60] **L.Bernard**. Infections de prothèse articulaire.médecine et maladies infectieuses 33 ;2003 ;pp231-239)pp7-8
- [61] **M .Dupon,A.Lortat-jacob,N.Desplaces,J.Gaudias**.Med Mal Infectieuse 2001 ;31 ;115-22 infections secondaires des prothèses articulaires.Critères du diagnostic,traitement,,
- [62] **Dominique EL kouri,Amal Kenzi,Gilles Potel,Florence Le Gallou**.Thérapeutique des infections à staphylocoques :emc-consulte
- [63] **SPILF**. Recommandation pour la pratique clinique : infection ostéo-articulaires sur matériel
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/inf-osseuse-long.pdf
- [64] **EV RAD J,d'aubigne merle** traitement des pseudarthroses infectées de la diaphyse fémorale. Rev chir orthop 1978 ;64 ;45-58
- [65] **Mohan V. Belthur, MD, Sherri B. Birchansky, MD, Alejandro A. Verdugo et al.** Pathologic Fractures in Children with Acute Staphylococcus aureus Osteomyelitis . J Bone Joint Surg Am. 2012;94:34-42
- [66] **Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN**. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. N Engl J Med. 1970;282:198-206.

- [67] **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.
- [68] **Barczyński A, Gaździk TS, Pasierbek M.** Atypical course of hematogenous osteomyelitis of the hip: a case report and clinical considerations. *Orthop Traumatol Rehabil.* 2003;5:92-9.
- [69] **Devnani AS.** Management of pathological fracture neck of the femur following recent osteomyelitis in a child. *Singapore Med J.* 2002;43:205-7.
- [70] **Gelfand MS, Cleveland KO, Heck RK, Goswami R.** Pathological fracture in acute osteomyelitis of long bones secondary to community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: two cases and review of the literature. *Am J Med Sci.* 2006;322:357-60.
- [71] **J P .Bru,S.Bland,A.Sédallian** :Aspects épidémiologique et microbiologiques de 33 ostéites et ostéoarthrites anaérobies.
- [72] **Gustillo R.,B et al** . Current concept review .The magement of open fractures *j.bone Surg.Am* 1990 ;722 :99-304
- [73] **H. Migaud et al** : Emc-consulte : Risque infectieux en chirurgie orthopédique.
- [74] **HARMOUCHE MAJID** .Infections ostéoarticulaires chez l'adulte dans le service de traumatologie orthopedie de l'hopital Avicenne en 2002

- [75] **Gaëlle Couret et al** . Émergence des infections monomicrobiennes à staphylocoque doré méticilline-résistant dans les ostéites du pied diabétique Étude rétrospective de 48 cas Presse Med. 2007; 36: 851–8
- [76] **Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN. Osteomyelitis** in the Feet of Diabetic Patients. Am J Med. 1987; 83: 653-60.
- [77] **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.
- [78] **Moyikoua A ,Kayaj M.,Ondjoto J.MM,Pena-Pitra B.** complications spécifiques des ostéosynthèses de membres. A propos de 402 interventions
- [79] **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
- [80] **Hall BB.Fitzerald R.H.JrRosenblan J.E Anaerobie ostéomyélite J** Bone joint surg Am 1983 :65 :30-5
- [81] **FISCHER B, Vaudaux P , Magnin M,El Mestikawy,** Proctor RA, Lew Vasey H Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic device ;role of fibronectin in *staphylococcus* adhesion.J orthop Res 1996 ;14(6):914-20

- [82] **Max I, Ryden C , Wadstrom T , Rubin K** specific attachment of staphylococcus aureus to immobilized fibronectine. Infect Immun 1986 ;54(3) :695-704
- [83] **ISABELLE VERDIER,YVES GILLET, GERARD LINA, FRANCOIS VANDENESCH.** Centre national de référence des staphylocoque a INSERM E0230, Faculté de medecine laennec, Lyon
- [84] **Copley LAB.** Musculoskeletal infection in children. Curr Opin Orthop. 2005;16:445-450.
- [85] **Frank G, Mahoney HM, Eppes SC.** Musculoskeletal infections in children. Pediatr Clin North Am. 2005;52:1083-106, ix.
- [86] **McCarthy JJ, Dormans JP, Kozin SC, Pizzutillo P.** Musculoskeletal infections in children: basic treatment principles and recent advancements. J Bone Joint Surg Am. 2004;86:850-63.
- [87] **Copley LA.** Pediatric musculoskeletal infection: trends and antibiotic recommendations. J Am Acad Orthop Surg. 2009;17:618-26.
- [88] **Zetola N, Francis JS, Nuermberger EL, Bishai WR.** Community-acquired meticillin-resistant Staphylococcus aureus: an emerging threat. Lancet Infect Dis. 2005;5:275-86.
- [89] **Barg N , Chambers H ,Kermode D** Borderline susceptibility to antistaphylococcal penicillin is not conferred exclusively by the over production of beta-lactamase. Antimicrob agents chemther :1991 ;35:1975-1997

- [90] **AZAYI NAOUAL** : Les infections ostéoarticulaires specifique de membre chez l'adultes.
- [91] ARTINI, DSOULI,CHEROUAQI.In thèse AZAYI NAOUAL : les infection ostéoarticulaires specifique de membre chez l'adulte
- [92] Jean Luc et al service de radiologie B ,université de descarte

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم (بقرات

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

الالتهابات العظمية المفصلية الناتجة عن المكورات العنقودية الذهبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : الشيخ ولد احمدويحي

المزاد في: 23 مارس 1985 بعلب آدرس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المكورات العنقودية الذهبية – الالتهابات – العظمية المفصلية – المقاومة – تثبيت طرفي عظمي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: بلقاسم شاكار
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: سعيد القاضي
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: سمير سيحاح
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: مصطفى الوناس
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد: إدريس بن شبا
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل